

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

METABOLISMO MIOCARDICO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. R. E. Olson y W. B. Schwartz. "Medicine", 1951, 30, 21.

Estudian los cambios bioquímicos que ocurren en el miocardio normal y luego en la insuficiencia cardíaca congestiva. Las reacciones anabólicas y catabólicas son influenciadas por enzimas que dependen de coenzimas no proteicas derivadas de las vitaminas del complejo B. También las hormonas son reguladoras del metabolismo cardíaco. El músculo cardíaco recibe 10 a 20 veces más sangre que el músculo esquelético y además el capilar adyacente está en íntimo contacto con la membrana celular, lo que permite la rápida difusión de los componentes sanguíneos. Por eso, la sangre coronaria arterial sufre una mayor desaturación de oxígeno que la arterial sistémica. También es mayor la cantidad de enzimas oxidativas. Todo eso facilita el metabolismo aerobio continuo. El músculo cardíaco extrae glucosa, piruvato y lactato, de la sangre, según su concentración en ese medio. En algunas, es menor el aprovechamiento de esos sustratos y al revés por el ejercicio. El glucógeno miocárdico se mantiene en niveles estables aun frente a la hipoglucemia y solo disminuye en la anoxia completa por acción de la hiperadrenalinemia. En el caso de esfuerzos metabólicos con cetosis, aumenta el glucógeno del miocardio probablemente por la preferente oxidación de los cuerpos cetónicos, por el músculo cardíaco ante la falta de hidrato de carbono. Recientes estudios con extractos de músculos del esqueleto y del corazón evidencian que la última unidad contráctil es un conjugado de dos proteínas, la actina polimerizada y la miosina. El proceso de polimerización ocurre en el diástole y se asocia con la relajación y elongación de la fibra muscular. Durante la sístole disminuye la actomiosina y provoca la contracción muscular, liberando energías.

En la insuficiencia metabólica del corazón pueden darse dos tipos: 1º por alteraciones en la producción de energía, y 2º alteración en la utilización de la energía para producir la contracción muscular.

El primer tipo puede obedecer teóricamente a: a) falta de oxígeno; b) falta de enzimas o coenzimas; c) falta de equilibrio hormonal, y d) (hipotético) falta de substrato. Los autores estudian luego diversos factores etiológicos causales de insuficiencia cardíaca y consideran los mecanismos que pueden intervenir. — *Manguel.*

VARIEDADES CLINICAS DE INSUFICIENCIA MIOCARDICA CRONICA,
H. A. Chritian. "Arch. of Int. Med.", 1951, 88, 591.

El autor se refiere a la insuficiencia no valvular, cuya frecuencia es cada vez mayor al lograr la población mayor término medio de sobrevida. Considera que, fuera de la hipertrofia, el corazón se aparta poco de lo normal y que,

pcse a este hecho, la descompensación ha sido la causa del deceso. Aún después del estudio microscópico no se halla una explicación satisfactoria del por qué de la evolución clínica de esa insuficiencia. Clínicamente subdivide esos casos en: 1º, con hipertensión; 2º, sin hipertensión; 3º, con bronquitis crónica y enfisema; 4º, miocarditis difusa crónica; 5º, con insuficiencia miocárdica, secuencia de infarto miocárdico; 6º, por deficiencia vitamínica; 7º, resultados de amiloidosis del miocardio; 8º, cardiomegalia glucogénica; 9º, por infiltración grása del miocardio; 10º, por neo del corazón; 11º, por infección parasitaria; 12º, como consecuencia de la atrofia cardíaca; 13º, de origen endócrino; 14º, por hemocromatosis, y 15º, asociada con la hipertrofia congénita idiopática del corazón. El grupo 1º es el más frecuente. Si el agrandamiento cardíaco tiene poca duración, es porque predomina la dilatación sobre la hipertrofia. Cuando el agrandamiento cardíaco se debe sólo a dilatación, ésta desaparece en la necro por el *rigor mortis* y la víscera tiene entonces un tamaño normal. Durante la vida no se puede distinguir la dilatación de la hipertrofia, pero puede inferirse de los antecedentes, del grado de agrandamiento y de la presencia de arritmias, especialmente la taquicardia con o sin fibrilación. No hay correlación entre el nivel tensional y el agrandamiento cardíaco, y ni el de éste y los signos de insuficiencia. Cree el autor que la hipertensión no es el único factor que ha intervenido, y no cree justificado hablar de cardiopatía hipertensiva sino de insuficiencia miocárdica crónica con hipertensión. El grupo 2º es más común de lo que se cree y llega a ser el $\frac{1}{4}$ de las observaciones habituales. Respecto al grupo 3º, que todos conocemos, no agrega nada, pero recuerda que hay autopsias que muestran enfisema sin haber tenido manifestaciones pulmonares ni cardíacas. Del 4º grupo cree que son raros los casos de insuficiencia por enfermedad coronaria que no hayan tenido infarto. Al comentar los demás grupos no agrega datos de valor, y finalmente concluye citando las medidas terapéuticas habituales. — *M. Manguel.*

ADAPTACION A LA ANOXIA EN EL ENFISEMA PULMONAR CRONICO,
R. H. Wilson, C. W. Borden y R. V. Ebert. "Arch. Int. Med.", 1951, 88,
581.

Recuerdan la poliglobulia y el aumento de la hemoglobina que se observan en los que viven en altitudes elevadas. Estos hechos, asociados al aumento de la ventilación pulmonar que permite una mayor tensión del oxígeno alveolar, son mecanismos de adaptación. En vista del desconocimiento del mecanismo de adaptación a la anoxia del enfisematoso pulmonar, que es la causa más común de la anoxia crónica, los autores estudiaron 69 pacientes. Todos tenían aumento del aire residual con volumen pulmonar normal, determinados según las reglas de Cournand. En la mayoría no hubo cambios en las cifras de la Hb, lo que contrasta con lo visto en residentes en altas altitudes. La idea que los enfisematosos son enfermos crónicos y mal nutridos no explica la falta de respuesta hemoglobínica a la anoxia, pues niños con cardiopatías congénitas mal alimentados muestran poliglobulia. El argumento de que la anoxia tenga poca duración y por ello no produce aumento de la Hb es inadecuado, pues enfisematosos avanzados seguidos durante años no modifican la Hb. Se pensó que

el aumento de la tensión del CO_2 en el aire alveolar, presente en los enfisematosos, los distinguiría de los residentes en las alturas. No se vió en los primeros relación de ese CO_2 y la capacidad de oxígeno de la sangre arterial. Probablemente, la falta de respuesta sanguínea a la anoxia del enfisematoso es la infección presente que, como sabemos, puede, si es crónica deprimir la médula y ocasionar anemia. La anoxia produce, a menudo, aumento del volumen corpuscular medio. La disnea del enfisematoso es mecánica por estar vinculada a la dificultad de entrar y sacar el aire de los pulmones y ocurre a un nivel menor de ventilación con relación al normal. La oxigenoterapia alivia, pues disminuye la ventilación y mejora la disnea, pero aumenta la tensión del CO_2 y se produce una acidosis compensada y se llega a veces al coma. Mejor reservar el oxígeno para las crisis de disnea desencadenadas por las infecciones. En enfisematosos sin insuficiencia cardíaca, los autores no encontraron correlación entre el grado de anoxia y la diferencia artero-venosa de oxígeno y no hallaron aumento del gasto cardíaco, en contraposición a lo visto por Cournand. Quizás el gasto depende más de la hipervolemia de la insuficiencia cardíaca que de la anoxia. — *M. Manguel.*

TROMBO AURICULAR IZQUIERDO OBSTRUCTIVO, G. Miller, B. L. Stolzer y M. Zuckerbrod. "Am. Heart J.", 1951, 42, 667.

Se describen 4 casos de trombos libres o pedunculados, en uno solo de los cuales el trombo parecía ser capaz de obstruir realmente el orificio aurículo-ventricular y el enfermo prefería la posición horizontal para aliviar su disnea. — *B. Moia.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA TETRALOGIA DE FALLOT (Estudio de 100 casos), E. Donzelot, C. Metianu, M. Durand, A. Cherchi y P. Vlad. "Arch. d. mal du coeur", 1951, 44, 97.

El diagnóstico fué verificado quirúrgicamente en todos los casos y en la autopsia en 10. La onda P aumentada en amplitud en el 80 % sin aumento de duración en ningún caso. A menudo acuminada. Raramente bífida. El eje eléctrico de P fué normal en 42, desviado a la derecha en 43 y a la izquierda en 15 casos. El intervalo P-R prolongado en 3 casos. El \hat{A} QRS desviado a la derecha más allá de $+100^\circ$ en 98 casos. El término medio de los 100 \hat{A} QRS fué $+150^\circ$. En ángulo entre \hat{A} QRS y \hat{A} T fué superior a 60° en 93 casos. El índice de Lewis inferior a lo normal en 72. En VI, el complejo ventricular fué Rs o R en 83 casos. La relación $R/S > 1$ en 90. La desviación intrinsecoide 0.03 seg. o más en 84. La posición electrocardiográfica fué vertical en 3, intermedia en 15, horizontal en 68 e indeterminada en 14. En todos los casos hubo signos de hipertrofia ventricular derecha. — *Rosenbaum.*

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ENFERMEDAD DE ADDISON, W. Somerville, H. W. Levine y G. W. Thron. 'Medicine', 1951, 30, 43.

Los autores estudiaron 90 pacientes (40 hombres y 50 mujeres) con enfermedad de Addison. Anormalidades E.C.G. fueron más frecuentes en mujeres. Pocos pacientes tenían menos de 40 años. La alteración E.C.G. más frecuente fué la T aplanada o isoeléctrica e invertida, especialmente en las precordiales izquierdas; el QT prolongado, el bajo voltaje en las derivaciones standard, el PR largo, el QRS de duración mayor de lo normal y la depresión del ST. La onda U se vió especialmente en los tratados con DOCA y generalmente era + especialmente si la frecuencia era baja y siguiendo a una T + o -. Se vincula a la disminución del K por la medicación. El empleo de la DOCA puede llevar el E.C.G. a lo normal, pero a veces aumenta el número de las anomalías. La clínica no es paralela a la electrocardiografía. Durante las crisis agudas hubo cambios marcados. Tampoco hubo correlación entre los hallazgos en el E.C.G. y el hematocrito. La correlación entre la deficiencia de los glucocorticoides y las anomalías del E.C.G. se ponen de manifiesto por la mejoría al suministrarles la CORTISONA. Cuando había alteraciones en el E.C.G., también las hubo en la eliminación de los 17-cetoesteroides y la respuesta eosinofílica al ACTH fué normal. El metabolismo basal fué algo bajo y cuando era de cifras inferiores a -19 aumentaron las alteraciones del electro. No hay, pues, alteraciones electrocardiográficas específicas del Addison. En la génesis de las mismas, intervendrían la falta del factor E; el desequilibrio electrolítico, cambio de líquido extracelular, disminución del metabolismo basal y cambios en el músculo cardíaco. — *M. Manguel.*

ELECTROLITOS DEL SUERO Y ELECTROCARDIOGRAMA, T. B. Reynolds, H. E. Martin y R. E. Homann. "Am. Heart J.", 1941, 42, 671.

A niveles de Ca por debajo de 3,5 meq por mil y encima de 6,0 meq % y de K por debajo de 3,0 meq y encima de 6,0 meq %, pueden aparecer cambios E.C.G. Las combinaciones clínicas comunes son: hipocalcemia con hiperpotasemia (uremia) e hipocalcemia con hipopotasemia. Lo que tiene en realidad importancia es el K intracelular.

La hipopotasemia sólo produce manifiesto acortamiento de Q-T, nunca más allá del 4 %, cuando los niveles están debajo 3,0 meq %; la U se hace más frecuente; la hiperpotasemia no lo modifica con regularidad. La T se aplanan en la hipo y se eleva en la hiperpotasemia. En la hipocalcemia, QT se alarga y viceversa y la T no se modifica (salvo 3 casos con severa hipocalcemia e inversión de T inexplicable). Los cambios originados por las modificaciones del Ca. se producen cualquiera sea el nivel de la potasemia. — *Moià.*

DOS NUEVOS CASOS DE BLOQUEO TIPICO DE RAMA IZQUIERDA CON ESTUDIO MICROSCOPICO DEL SISTEMA DE TAWARA-HIS, J. Lenegre, H. Chevalier y R. Jacquot. "Arch. de mal du coeur", 1949, 42, 1081.

En dos casos de bloqueo de rama izquierda típico, el estudio histológico de las piezas correspondientes según las técnicas de múltiples cortes seriados de

Mahaim, verificó una interrupción total en el origen de la rama izquierda del haz de His, con integridad de la rama derecha. El mismo grupo de investigadores publicó dos observaciones similares anteriormente (1945 y 1949). — *Rosenbaum*.

CATETERISMO

DAÑOS MIOCÁRDICOS SIGUIENDO A INADVERTIDA CANULACION PROFUNDA DEL SENO CORONARIO EN UN CATETERISMO CARDIACO DERECHO, W. W. Smith, R. E. Albert y B. Rader. "Am. Heart J.", 1951, 42, 661.

Se registró un trazado E.C.G. característico de pericarditis, con dolor precordial y shock con hipotensión que requirió transfusión de un litro de sangre. El E.C.G. se normalizó a los 6 días. El paciente tenía 61 años y su aparato cardiovascular era aparentemente normal. — *Moia*.

TRASTORNO EN EL MECANISMO CARDIACO DE VARIAS HORAS DE DURACION COMPLICANDO AL CATETERISMO CARDIACO VENOSO, N. O. Fowler, R. N. Westcott y R. C. Scott. "Am. Heart J.", 1951, 42, 652.

Sobre 110 cateterismos en 106 personas se observó bloqueo de rama derecha en 7, fibrilación auricular en 1, extrasístoles ventriculares frecuentes en 1. Las arritmias desaparecieron dentro de las 12 horas y aparecieron con igual frecuencia en los corazones sanos como en los lesionados. — *Moia*.

CONGENITAS

UN CASO DE ESTENOSIS PULMONAR VALVULAR PURA CON VERIFICACION ANATOMICA, M. Durand y C. Metianu. "Arch. d. mal coeur", 1949, 42, 1112.

Se refiere una observación anatómica de estrechez pulmonar valvular pura (sin otros vicios congénitos complicantes), en un joven de 14 años, fallecido con un cuadro de insuficiencia cardíaca. Se destacan los siguientes hechos: la cianosis fué apenas perceptible, a pesar de la severa insuficiencia cardíaca. No hubo hipocratismo digital. El 2º ruido era de intensidad aumentada. Radiológicamente era manifiesta la saliente del arco medio izquierdo, y la proyección frontal simulaba agrandamiento marcado ventricular izquierdo, que no se verificó en la autopsia. El E.C.G. mostró bloqueo de rama derecha, con un QRS de 0,14 y retraso de 0,12 para la deflexión intrínseca en precordiales derechas. La pared ventricular derecha tenía un espesor de 15 mms. — *Rosenbaum*.

SOBREVIDA DE 55 AÑOS EN UN CASO DE ENFERMEDAD DE FALLOT, C. Lian y J. Fleury. "Arch. d. mal du coeur", 1949, 42, 1209.

Se refiere una observación de enfermedad de Fallot en una mujer de 55 años, fallecida en insuficiencia cardíaca. El estudio anatómico demostró los hechos habituales de la enfermedad sin fenómenos complicantes (conducto

arterioso obliterado). La sobrevida promedio de la enfermedad es de 12½ años y el caso de sobrevida más prolongado (descrito por White y Sprague) falleció a los 60 años por un cuadro hemipléxico. — *Rosenbaum*.

INFECCIOSAS Y VALVULARES

CASI DIEZ DECADAS DE INTERES EN LA PERICARDITIS IDIOPATICA, H. A. Christian. "Am. Heart J.", 1951, 42, 64.

El 16 de agosto, 8 días antes de su muerte, envió Christian los originales de este interesante trabajo. En él destaca que ya Osler en 1895 hablaba en su libro de pericarditis idiopática, enfermedad que, aunque no frecuente, resultó siempre familiar al autor, en cuya mente se destacan algunos hechos salientes, como ser el frecuente dolor inicial en el abdomen superior, que ha llevado equivocadamente a algunos enfermos a la laparotomía. No observó alargamientos del P-R ni dilatación miocárdica residual. En realidad, nada nuevo han agregado las últimas publicaciones a lo que de antiguo era conocido y su etiología sigue siendo desconocida. — *Moia*.

LA CORTEZA ADRENAL EN LA ENFERMEDAD REUMATICA. ESTUDIO PATOLOGICO CON REFERENCIA ESPECIAL A LOS EFECTOS DE LA CORTISONA Y CORTICOTROFINA, L. Sokoloff, J. T. Sharp y E. H. Kaufman. "Arch. of Int. Med.", 1951, 88, 627.

Se estudiaron las adrenales en reumáticos determinando el peso glandular, su contenido en colesterol y la arquitectura de dichos órganos. No hubo diferencias con relación a no reumáticos. Pequeñas dosis de las hormonas mencionadas no produjeron cambios. Grandes dosis de ACTH hipertrofiaron las adrenales y con cortisona se observó atrofia. Suspendida la medicación, todo regresa. La respuesta adrenal es igual (a las drogas) en los reumáticos y en afectos de otros procesos. Rara vez se observan cambios permanentes por el empleo de esos medicamentos. — *Manguel*.

BRADICARDIA SINUSAL EN LA FIEBRE REUMATICA AGUDA, J. G. Rirsch y D. M. Fleet. "Ann. of Int. Med.", 1952, 36, 146.

Se analizaron 106 casos de fiebre reumática y en el 55 % se encontró bradicardia sinusal en el electro durante las primeras semanas de internación. Muchos pacientes mostraron taquicardia durante la etapa febril, luego bradicardia durante 2 a 14 días y finalmente frecuencia normal. En general, parece que la bradicardia no se presentó en los casos graves, pero en cambio no hubo relación con el pasado patológico de los pacientes ni el número de crisis previas. Tampoco pudo verse variación con el uso de aspirina. En cambio parece que los casos con bradicardia tuvieron mejor pronóstico a corto plazo, pero no mostraron valor para el pronóstico alejado. Creen que la bradicardia obedecería a la inflamación que rodea al nódulo sino auricular y con valor similar al P-R prolongado. Estos considerandos pertenecen solamente a adultos jóvenes de la raza blanca y del sexo masculino, de allí que no sean aplicables a todos los casos de fiebre reumática. — *Manguel*.

ESTUDIOS DE LA ESTENOSIS MITRAL. I. Una correlación de los hallazgos fisiológicos y clínicos. L. B. Ellis, R. A. Bloomfield, G. K. Graham, D. J. Greenberg, H. N. Hultgren, H. Kraus, G. Maresh, J. G. Mebane, P. H. Pfeiffer, L. A. Selverstone y J. A. Taylor. "Arch. of Int. Med.", 1951, 88, 515.

Estudian 38 estenosis mitrales y encuentran que, a mayor incapacidad funcional, menor volumen minuto, pero sin que la correlación sea estricta. En cambio, es más evidente con relación al grado de hipertensión en la arteria pulmonar y a la resistencia intrapulmonar capilar. Observan también que todo factor que provoque taquicardia, disminuye el volumen minuto. También era frecuente la insuficiencia ventricular izquierda durante el ejercicio. La congestión pulmonar crónica era muy común. En 12 pacientes con examen necroscópico, se hallaron cambios vasculares pulmonares. En varios pacientes se objetivó una miocarditis reumática aguda, desconocida en vida. De 11 casos con edema pulmonar a repetición, 10 tenían ritmo sinusal. — *Manguel.*

ESTUDIOS EN ESTENOSIS MITRAL. II. Una correlación de los hallazgos post-mortem con el curso clínico de la enfermedad en 110 casos. G. K. Graham, J. A. Taylor, L. B. Ellis, D. J. Greenberg y S. L. Robbins. "Arch. of Int. Med.", 1951, 88, 532.

La muerte ocurrió especialmente por insuficiencia cardíaca o a raíz de fenómenos embólicos de preferencia en el sistema nervioso central. Muchos casos presentaron trombos en la aurícula izquierda, habiendo estado casi siempre fibrilados. Los cambios vasculares pulmonares no guardaban correlación estrecha con el grado de estenosis. Recuerdan que los estenósicos mitrales pueden cursar sin grandes moletias o evolucionar hacia el óbito rápidamente. La cirugía puede beneficiar a estos últimos, pero creen que la intervención sólo debe recomendarse cuando hay marcadas alteraciones de la hemodinámica. La operación en las etapas de buena tolerancia no la aconsejan, pues como repiten, hay estenosis mitrales de curso benigno y además creen que los progresos dentro de la cirugía cardiovascular facilitarán las maniobras y los métodos exitosos en el futuro. También consideran que las intervenciones que se han efectuado necesitan la consagración del tiempo para ser indicadas en los pacientes con estenosis mitral con poca repercusión circulatoria. — *Manguel.*

LESIONES MIOCÁRDICAS EN LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA, E. L. Petry, R. G. Eleming y J. E. Edwards. "Ann. of Internal Med.", 1952, 36, 126.

Los autores estudiaron 52 casos entre 1923 y 1948. Sólo 9 habían recibido tratamiento con penicilina y cinco de ellos habían sido considerados curados. Todos los casos tenían vegetaciones típicas en la necropsia. En 48 hubo hemocultivo +. En ambos grupos (con o sin tratamiento penicilínico) las lesiones miocárdicas fueron semejantes. Las lesiones halladas correspondían al "granuloma de Saphir", vale decir, micro infartos miliares conteniendo material calcificado con reacción circundante de células gigantes, histiocitos y linfocitos. La diferencia entre ambos grupos consistió que en el tratado los infartitos

estaban curados, mientras estaban en período agudo en los no medicados con penicilina. Otras lesiones halladas, han sido infiltraciones celulares perivasculares, cicatrices y embolias. Los nódulos de Aschoff estuvieron presentes en menos del 10 %. Creen que las lesiones miocárdicas son uno de los factores que llevan a la insuficiencia en los endocardíticos bacterianos. En el mismo trabajo los autores hacen consideraciones sobre los cuerpos de Bracht-Wachter y creen que las variadas opiniones que han merecido, aconsejan a usar preferentemente la denominación de granuloma de Saphir. — *Manguel*.

ENDOCARDITIS A SALMONELA, A. R. Stumpe y M. B. Baroody Jr. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 6579.

Refieren una observación producida por una variedad de Salmonela y que, pese al uso de grandes dosis de cloroanfenicol, no se logró resultados. In vitro, la droga fué eficaz, pero no ocurrió lo mismo in vivo. Durante el empleo de la droga los cultivos se negativizaron, pero el germen reapareció al suspender la medicación. — *Manguel*.

DERMATOMIOSITIS, Cl. Seard Jr. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 640.

Además de la publicación de una observación personal de esta afección asociada a un adenocarcinoma ovárico, se estudian las características de 25 casos estudiados en el Presbyterian Hospital. Recuerda que es una afección de iniciación gradual con lesión cutánea y muscular, con alta mortalidad, pero que si dura más de un año puede curar. Se examinan distintos factores causales posibles, sin arribar a conclusiones precisas. Aconseja buscar infecciones focales, alteraciones endócrinas o tumores malignos. — *Manguel*.

TERAPEUTICA ANTIBIOTICA COMBINADA. RELATO DE UN CASO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA REINFECTADA CON UN DIFTEROIDE Y TRATADO EXITOSAMENTE CON PENICILINA Y BACITRACINA, R. Wallach y M. Pomerantz. "Arch. of Int. Med.", 1951, 88, 840.

Refieren un caso de E. B. subaguda a estreptococos viridans, tratado con éxito con penicilina. A los 7 meses de su egreso reaparece la infección, pero por un difterioide. Se lo medicó con penicilina, luego con aureomicina y finalmente con estreptomomicina. En vista del fracaso se usó la penicilina hasta 24 millones diarios sin negativizar el cultivo. Como in vitro la asociación con la bacitracina demostró la actividad de ambas drogas, se agregó la última en dosis de 80.000 unidades diarias repartidas cada 6 horas por vía intramuscular. Posteriormente la aparición de albuminuria y náuseas obligó a suspender la droga; 18 meses más tarde el enfermo seguía bien. — *Manguel*.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

INFARTO DE MIOCARDIO CON O SIN OCLUSION CORONARIA AGUDA, R. D. Miller, H. B. Burchell y J. E. Edwards. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 597.

Se estudiaron 143 casos fatales con el deseo de establecer la influencia de la hipertrofia cardíaca en la génesis del infarto agudo en ausencia de oclusión coronaria aguda. Se encontró el 70 % de hipertrofia cardíaca en 49 casos sin oclusión coronaria reciente, y en los $\frac{3}{4}$ de los casos, esa hipertrofia era por lo menos un 50 % por encima de lo normal. En los restantes ocurrió sólo en menos de la mitad. En ambos grupos se halló igual grado de esclerosis coronaria. La arteria más comprometida era la coronaria anterior. El antecedente de hipertensión, insuficiencia cardíaca, como causa de hipertrofia cardíaca fué mayor en el grupo con insuficiencia que en el que se expresó por oclusión aguda. En los corazones sin oclusión reciente, el infarto habitualmente fué más a menudo subendocárdico. En el grupo con oclusión aguda el infarto era transmural y más frecuentes la ruptura cardíaca y la pericarditis. Tromboembolismo se produjo por igual en ambos grupos. — *Manguel*.

ALIVIO DEL DOLOR EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON BLOQUEO DEL NERVIO SIMPATICO CON PROCAINA, C. A. Fisch y E. G. Grantham. "Ann. of Int. Med.", 1952, 36, 172.

Al no lograr disminuir el dolor en un paciente con infarto agudo de miocardio con opiáceos, efectuaron la anestesia del ganglio estelar izquierdo con resultado excelente. Creen que logran bloquear las vías de los impulsos aferentes dolorosos, pero que no siempre el resultado es efectivo por la posibilidad de existencia de otras vías o que ciertos nervios adquieran la propiedad de conducir esos estímulos al ser bloqueados los anestesiados. Creen que muchas veces la anestesia estelar debe ser bilateral. — *Manguel*.

LAS RELACIONES ENTRE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA BILIAR Y DE LAS ARTERIAS CORONARIAS, M. B. Walters y A. M. Master. "Surg. Gynec. and Obst.", 1952.

Dividieron sus casos en 2 series: Grupo I, pacientes con enfermedades agudas de las vías biliares, unos con E. C. G. normal y otros anormal. Los primeros no mostraron evidencias de enfermedad cardíaca y la prueba del esfuerzo de los dos escalones fué normal. Los segundos mostraron signos de lesiones coronarias, sin tener todos crisis anginosas.

El grupo II comprendió pacientes con lesiones biliares crónicas, unos con y otros sin antecedentes cardiovasculares. En casi todos los que carecían de historia patológica cardiovascular, el estudio del órgano central y vasos fué normal.

En los otros hubo evidencias clínicas y E. C. G. de alteración coronaria. Lo importante pues, es efectuar una buena historia para descartar la posible confusión de un vesicular con uno coronario. La prueba de los dos escalones es de gran utilidad.

Un ataque biliar puede, por reflejo vaso-vagal, precipitar una insuficiencia coronaria aguda en pacientes con una coronariopatía preexistente. La cirugía de las vías biliares puede mejorar el estado cardíaco, al suprimir el foco desencadenante, pero la alteración coronaria no es modificada. La coexistencia de alteraciones vesiculares y coronarias, al presentarse en pacientes de la misma edad, sólo representan una asociación de base, solamente coincidente. — *Manguel*.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

UN MECANISMO NEUROGENICO HORMONAL VASOPRESOR, R. O. Taylor, J. H. Page y A. C. Corcoan. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 1.

Los autores han hallado una nueva sustancia presora de origen nervioso distinta de la adrenalina, arterenol, renina y angiotonina. Es también diferente de la pitresina por carecer de acción taquicardizante. Es semejante a la serotonina o sustancia presora que se produce durante la coagulación sanguínea. La nueva sustancia presora aparece en los experimentos de circulación cruzada en perros con sección de la médula, al estimular el cabo central del vago. La sustancia citada aumenta su actividad por el agregado de grandes dosis de T. E. A. y es inhibida por el C. 5698. El cerebro parecería pues ser también un órgano endócrino capaz de liberar en la sangre una sustancia presora. La acción inhibidora del C. 5968 en distintos tipos de hipertensión hace suponer que la nueva sustancia presora intervendría en grado variable en los mismos. Ulteriormente los mismos autores lograron dicha sustancia al estimular el cabo central del ciático seccionado y creen que muchas formas de estimulación neural son capaces de liberar las sustancias presoras. — *Manguel*.

PERIARTERITIS NODOSA HIPERTENSIVA Y NO HIPERTENSIVA, S. L. Wilens y J. Glynn. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 51.

Los autores analizaron 94 casos de periarteritis nodosa (P. N.) para determinar si la hipertensión arterial preexistente era un factor en la aparición o aspecto consecutivo de esa enfermedad y si existían diferencias entre los ejemplos con o sin aumento tensional. Los 94 casos fueron agrupados en 4 tipos. 1. Con hipertensión preexistente. 2. Con hipertensión inicial en el primer examen y poco antes. 3. Con hipertensión secundaria y 4. No hipertensión. Hubo 11 del primer tipo; 46 del 2do. y 17 del 3ro. Siempre la afección predominó en el sexo masculino. La P. N. predominó en los primeros tipos, entre los 30 y 49 años y en cambio, su frecuencia fué casi igual en los otros dos. El grupo no hipertensivo evidenció mayor frecuencia de antecedentes alérgicos. Ese mismo grupo mostró en varios órganos lesiones arteriales de mayor importancia y difusión que el tipo hipertensivo. En este último tipo, los órganos más comprometidos fueron los abdominales y el corazón. Concluyen, admitiendo que existe un grupo de P. N. en el cual la hipertensión previa es un factor causal y que representa el 10 al 50 % de los casos de esta enfermedad. No creen que los grupos hipertensivo y no hipertensivo puedan ser entidades distintas. — *Manguel*.



DIAGNOSTICO DE ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA, C. A. Domzalski Jr. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 770.

Refiere el estudio clínico y patológico de 9 observaciones. La frecuencia en las necropsias es de 1 en 99; 8 eran hombres y excepto uno, tenían más de 40 años. Los clasifica según el cuadro clínico. Destaca la ausencia de soplos diastólicos basales referidos por otros autores. En cuatro hubo gran leucocitosis y en 3 anemia. La radiografía mostró anomalías en 3 y el electro permitió en un número igual descartar el infarto de miocardio. El aneurisma fué extenso en 6 y pequeño en 3. Hemopericardio en 3 y hemotórax izquierdo en otros 3. Cinco casos mostraron la necrosis medioquística de Erdheim. Otras condiciones clínicas como coartación aórtica, aracnodactilia y embarazo no se encontraron. — *Manguel*.

COARTACION DE LA AORTA ABDOMINAL SIMULANDO FEOCROMOCITOMA, J. W. Goldzieher, H. E. Mc Mahon y M. A. Goldzieher. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 835.

Refieren un caso con crisis paroxismales de hipertensión con los caracteres clínicos del feocromocitoma. Las pruebas de la histamina efectuadas en otro hospital fueron al parecer positivas, pero las del T. E. A. y del dioxane dieron resultados negativos. La intervención demostró la ausencia del tumor y la presencia de una estenosis aórtica a nivel de las arterias renales y que no pudo ser reseca. Discuten la fisiopatogenia de la hipertensión sin sacar conclusiones que ofrezcan valor. — *Manguel*.

UN CASO RARO DE FEOCROMOCITOMA CON RESULTADO FATAL, N. O. Rothermich. "Ann. of Int. Med.", 1952, 36, 157.

El autor describe un caso en el que efectuó en vida el diagnóstico de feocromocitoma en ausencia de todo dato de hipertensión y con una historia de insuficiencia ventricular izquierda más crisis de interpretación difícil. El electro mostró una taquicardia ventricular que fué medicada con 75 gramos de quinidina en 18 horas. Después de dar 54 gramos se recuperó el ritmo sinusal con gran número de extrasístoles ventriculares. Se suspendió la droga por 3 horas, pero al reaparecer la taquicardia se reanudó la medicación, sin éxito. En la necropsia, además del feocromocitoma se encontró una miocarditis aguda aislada cuya génesis se desconoce, pero que el autor cree posible vincular a la hiperadrenalinemia potencializada por medicación tiroidea que recibía la paciente en razón de la tiroidectomía sufrida varios años atrás. — *Manguel*.

ESCLEROSIS VASCULAR PULMONAR TROMBOEMBOLICA. Relato de un caso siguiendo a un embarazo de un caso asociado con crioglobulinemia. E. E. Mushead, J. O. B. Montgomery y C. E. Gordon. "Arch. Int. Med.", 1952, 89, 41.

Refieren dos casos con trombosis de masas embólicas en los vasos pulmonares finos y esclerosis vascular pulmonar suficientemente marcados como para producir una insuficiencia cardio pulmonar. Esas masas obstructivas, en el primer caso,

eran de naturaleza proteica y creen que su posible precipitación espontánea debe ser tenida en consideración. En el primero cabe pensar en la embolización de líquido amniótico. Las lesiones de esclerosis vascular pulmonar pueden ser previas o consecutivas a la embolización y la hipertensión pulmonar puede no ser la causa de las esclerosis sino deberse al mismo factor causal. — *Manguel*.

EMBOLISMO GRASO, E. P. Carreau y G. A. Higgins. "Arch. Int. Méd.", 1951, 88, 682.

Recuerdan que las causas de ese tipo de embolismo son los traumas de los tejidos adiposos y la inyección en vena de sustancias aceitosas. El diagnóstico puede realizarse teniendo en la mente la posibilidad de ese accidente que se confirma con una radiografía de tórax y la presencia de lipuria. Los casos graves, en general, son fatales, y no existe una terapéutica de acción efectiva. — *Manguel*.

FISTULAS ARTERIOVENOSAS EXTRACARDIACAS EN EL TORAX, E. J. Marchand, M. R. Hejtmancik y G. R. Herrmann. "Am. Heart S.", 1951, 42, 68.

Se describe un caso de ruptura de aorta en pulmonar, uno de aorta en vena cava superior (diagnosticado por cateterismo, el último confirmado por autopsia). uno de fístula arteriovenosa pulmonar complicado por endocarditis bacteriana subaguda curada con altas dosis de penicilina. Se destaca el valor diagnóstico de la intensificación del soplo durante la inspiración. — *Moia*.

ASPECTO RADIOLOGICO DE LA FISTULA ARTERIOVENOSA PULMONAR, W. B. Seaman y A. Goldman. "Arch. Int. Med.", 1952, 89, 70.

Los autores refieren su experiencia con 8 casos. Consideran que la radiografía y la laminografía son de valor indiscutible. La angiografía es peligrosa pues el colorante al desviarse por el shunt no se diluye en los capilares pulmonares y llega en grandes dosis al ventrículo izquierdo y a las coronarias. Sin embargo, es de gran valor para descubrir aneurismas múltiples y debe efectuarse antes de aconsejar la operación. — *Manguel*.

TERAPEUTICA

METABOLISMO ELECTROLITICO DURANTE LA DIETA DE ARROZ. — I. ELECTROLITOS SERICOS EN PACIENTES HIPERTENSOS SIN EVIDENCIA DE COMPROMISO RENAL AVANZADO, E. Peschel y R. L. Peschel. "Arch. Int. Med.", 1951, 89, 234.

Recuerdan que la dieta suministra 4,3 mEq de sodio y 5,6 mEq de cloruros y que el efecto logrado se debe al cambio que se produce en el metabolismo mineral. Se estudiaron 80 casos entre 19 y 67 años. En todos se comprobó un buen estado renal. Se determinaron el Na, K, Cl, bases totales y bicarbonato sanguíneos antes del tratamiento y a los 5, 10 y 15 semanas siguientes. Durante

las primeras semanas disminuyeron los cloruros y aumentó el bicarbonato. El Ky Na, no se modificaron. El estado del metabolismo evidenció una alcalosis compensada. Concluyen que la dieta de arroz puede indicarse sin peligros en la insuficiencia cardíaca y en el 95 % de aquellos que poseen buen estado renal. El peligro aparece en los renales. El K aumentó en la sangre pero sin configurar cuadro de intoxicación. Puede agregarse en los renales, hiponatremia e hipocloremia. — *Manguel*.

EFEECTO DE LA MORFINA SOBRE LA PRESION SANGUINEA DE LAS CAVIDADES DERECHAS EN LOS CARDIACOS, L. Scebat y J. Lenègre. "Arch. do mal du coeur.", 1949, 42, 1154.

Se determinaron las presiones intracardiacas por cateterismo en 30 pacientes en insuficiencia cardíaca, antes y después de la administración de 0,01 gr. de morfina a través del catéter. En 14 de 19 casos, la presión intraauricular derecha descendió moderadamente; en 5 casos, por el contrario, se comprobó ascenso de la misma. De 15 casos, en 9 la presión ventricular derecha descendió moderadamente, en 3 no se modificó y en 3 ascendió significadamente. — *Rosenbaum*.

EFEECTO DE LOS DIURETICOS MERCURIALES SOBRE LA PRESION SANGUINEA DE LAS CAVIDADES DERECHAS EN LOS CARDIACOS, L. Scebat, P. Maurice y J. Lenègre. "Arch. d. mal du coeur", 1949, 42, 1149.

En 14 cardíacos en insuficiencia, se estudiaron los efectos de la administración de 4 cc. de Novurit a través del catéter colocado in situ para determinar presiones auricular y ventricular derecha. La presión auricular derecha descendió entre 2 y 18 cms. de agua, de 2 a 24 minutos después de la inyección, manteniéndose el descenso casi en todos los casos durante toda la experiencia. La presión ventricular derecha descendió entre 4 y 30 cms. de agua, comenzando 1 a 13 minutos después de la administración de la droga, alcanzando un efecto máximo entre 15 y 60 minutos.

De los medicamentos estudiados (digitálicos, teofilina, morfina) los diuréticos fueron los que provocaron descensos más marcados y persistentes de las presiones intracavitarias derechas. En 3 caso de edema de pulmón agudo típico, se consiguió hacer ceder la crisis, en 5 minutos por la inyección de 4 cc. de un diurético mercurial, sin utilizar otros medicamentos. — *Rosenbaum*.

EL EFECTO DEL AGUA RETENIDA PRODUCIDA POR LA VASOPRESINA (PITRESINA) EN LA EXCRECION DEL SODIO, B. C. Holland y E. A. Stead. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 571.

Con la administración de pitresin horaria por vía endovenosa, pudo observarse el efecto similar al de la hormona antidiurética sobre el agua y la excreción de electrólitos en 24 horas. Se dieron a individuos normales, soluciones hipertónicas e isotónicas de cloruro de sodio en vena, e hipotónicas por vía oral. Las dos primeras provocaron secreción de HAD y una orina concentrada. Cuando ese efecto cesó, la excreción acuosa fué variable. Por ello se cree que esa hormona es más influenciada por vía refleja que por estímulos osmóticos. Al reducir

al mínimo la acción de esa hormona (por vasopresina), sobre los tubos renales, las variaciones horarias de excreción venosa mostraron menos variaciones. La excreción de Na influye sobre la del agua. Con soluciones isotónicas e hipertónicas, el pitresin no influye sobre la excreción electrolítica. Con solución hipotónica, el pitresin no cambia la excreción del Na aún reteniendo el agua. Concluye pues aceptando que la HAD no produce el cuadro de retención acuosa en la insuficiencia cardíaca congestiva. — *Manguel*.

USO ORAL DE LAS RESINAS CAMBIA CATIONES EN EL TRATAMIENTO DEL EDEMA, K. Emerson J., S. S. Kahn, J. W. Vester y K. D. Nelson. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 605.

Han usado dos tipos de resinas en dosis de 20 a 100 gramos diarios en los experimentos agudos y entre 45 y 60 grs. en los prolongados con 3 ó 4 tomas por día. Las pérdidas fecales de Na y K variaron ampliamente aún en el mismo paciente y sin guardar relación con la dosis de resina. Las pérdidas de Ca y Mg son mucho menores. Si al paciente se le reduce al mínimo la ingesta de Na puede llegarse a un balance negativo del mismo, demostrando que es posible movilizar el Na del organismo al mismo tiempo que el de los alimentos. Administrar un suplemento de Ca y K en los alimentos para evitar las pérdidas producidas por las resinas. Recomendar el fosfato bicálcico, 0.5 g. y ClK, 1.5 g. por día. Vigilar el estado renal y determinar el NH₃ urinario para seguir o no el tratamiento. 6 pacientes recibieron resina con K y amonio durante 6 meses a 2 años (Amberlite X E-96). Pese a recibir dieta con poco Na no presentaron deplección salina. En cambio, deplección celular de K reemplazado por Na, ocurrió y fué tratado con 1.5 de ClK. El tratamiento se toleró y el edema respondió total o parcialmente. No se necesitaron diuréticos mercuriales. No agregaron sal, pues consideran que 2 grs. diarios es la cantidad conveniente. Tres pacientes no toleraron las resinas por diversos motivos. Las resinas fueron también usadas con otras finalidades. En 2 obesos se logró la pérdida de 4.5 a 6.8 Kg. y también la disminución beneficiosa del apetito. Una enferma recibió las resinas para tratar y con éxito el edema pre-menstrual.

Se estudia el efecto de la droga en el edema del embarazo. Siguiendo a Elkington se trataron 2 urémicos terminales con hiperpotasemia, con enemas de 50 grs. de resinas en 150 de agua, a retener todo lo posible. El K sanguíneo disminuyó pero la enfermedad prosiguió. Si se usa el enema y el enfermo recibe digital, debe ser suspendido el tónico, porque el K protege al organismo de la acción tóxica del glucósido y la hipokalemia puede permitir la aparición de manifestaciones nocivas atribuibles a la digital. — *Manguel*.

RESINA CAMBIA CATIONES EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME NEFROTICO, R. W. Lippman. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 9.

Estudia el efecto y la toxicidad de esas resinas en 14 nefróticos tratados durante un año. De los pacientes, 12 estaban en el período degenerativo de la glom. nefritis crónica y 2 eran diabéticos con el síndrome de Kimmelstiel-Wilson. En 12 existía insuficiencia renal pero solo 2 eran urémicos francos. La resina

usada liberaba amonio para el intercambio. Los enfermos, observados desde antes de darle la resina fueron luego, mientras recibían tal droga, pesados diariamente y se les determinó cuidadosamente la ingesta líquida. Además, se efectuaron otras determinaciones urinarias y sanguíneas. Resultados: 11 de los 14 casos, tuvieron gran diuresis y en algunos pacientes el efecto fué espectacular, 3 pacientes sin obtener diuresis, no lograron tomar dosis adecuadas de la resina, por causas diversas. No se vió efecto específico sobre la lesión renal. Dosis: inicialmente 8 gramos, 4 veces por día, antes de cada comida y de acostarse, pero para lograr la buena diuresis se necesitaron 12 gramos por 4. Si no perdían peso, ni aumentaba la diuresis a las 48 horas, cada dosis individual se aumentaba en 4 gramos cada 2 días, hasta obtener éxito o hasta alcanzar los 24 grs. en cada toma. En los niños la dosis fueron proporcionalmente mayores que el adulto. Puede disimularse la resina, mezclándola con puré de frutas, jalca o jarabe. También puede ser amasada con el pan o tortas. Si la resina es pulverizada su efecto es mayor y puede usarse menor cantidad ($\frac{1}{4}$ de la citada). La resina es administrada durante 5 días con dos de descanso y repetir hasta la desaparición del edema. En los individuos emaciados, se debe distinguir el aumento real del peso de la acumulación del líquido de edema. Recuerdan los peligros del suministro de las resinas. Por ejemplo la acidosis que obliga a la determinación periódica de a reserva alcalina que si baja de 30 debe hacer suspender la medicación. Cuando se dan resinas más de 5 días, dar sales de K para impedir la deplección de esa sal: 1 gr. con cada dosis de resina es suficiente. Los nefróticos pueden presentar un bajo nivel del Na en la sangre. Antes del tratamiento las resinas pueden agravar la hiponatremia cuyos síntomas generalmente sólo se presentan cuando el edema ha desaparecido. La administración prolongada de resinas puede producir una anemia microcítica por falta de hierro pero si las resinas se usan con intervalos, la anemia no se presenta. -- *Manguel*.

PROBLEMAS DE LA TERAPIA DE RESINAS CAMBIA CATIONES, I. S. Friedman. "Arch. Int. Med.", 1952, 89, 99.

Empleó una resina que denomina Perunit Z, y cada 100 grs. liberan iones de amonio equivalentes a 25.7 grs. de ClNH_4 . 19 pacientes con insuficiencia cardíaca, nefrosis o afecciones hepáticas, con edema que no respondieron a la terapia habitual recibieron 35 y 140 grs. diarios de esa resina. En 18, el edema fué influenciado: aumentó la diuresis y bajaron de peso. En varios, la droga se suspendió por intolerancia. Un solo caso (de nefrosis lipoidica) no mejoró. Los efectos colaterales son varios: 1. La aparición de cilindruria con o sin albuminuria y sin hematuria. Suspendida la resina en 1 ó 2 días desaparecen. Se recomiendan beber 1.500 cc. de líquidos para lavar las vías urinarias. No hubo consecuencias por los cilindros. 2. La acidosis hiperclorémica que no puede impedirse por el agregado de otros iones absorbibles. 3. Síndrome de deplección de sal. 4. Hipopotasemia. Se puede obviar con el agregado de K pero si la diuresis es grande y brusca puede no ser suficiente la dosis dada. 5. Hipocalcemia que es rara pues los cationes monovalentes existen en mayor cantidad en la luz intestinal que los bivalentes. Dar por las dudas lactato de Ca. 6. De-

plección de otros electrólitos y sustancias como Mg, Fe, algunas de las vitaminas del complejo B, y algunos aminoácidos y aminos como la putrescina y cadaverina. La estreptomycinina oral y ciertas drogas alcalinas son también movilizadas por las resinas. Conviene agregar sulfato de Mg. 4 grs. una vez por semana y complejo B. 7. El feo gusto de la droga y la constipación dificultan el uso prolongado de la misma. En un caso se produjo una impactación fecal. — *Manguel.*

EVALUACION CLINICA DEL ANTICOAGULANTE 4-HIDROXICOUMARINA
Nº 63, R. Rotter y O. O. Meyer. "Arch. Int. Med.", 1951, 88, 296.

En 124 pacientes se efectuaron 130 ensayos con esa droga. Se demostró que, después de un período de latencia de 24 horas, se lograba un nivel útil que mantenía la hipoprotrombinemia durante uno o dos días. Es decir, que la rapidez de acción era mucho mayor que con la dicumarina. También se vió que, con una dosis constante de la droga, se mantenían los niveles de protrombinemia en las cifras útiles. Excepto algunas observaciones de hematuria microscópica, no se tuvieron manifestaciones tóxicas. La dosis usada fué de 2 mg. por K de peso, el primer día. El segundo día no se da la droga, y luego las dosis subsiguientes quedan supeditadas a la cifra de la protrombinemia, pero, en general, son de 0.5 a 1 mgr. por K de peso. El mejor antídoto para la hipoprotrombinemia producida por la droga fué la Vitamina K1. — *Manguel.*