

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

EDEMA LARINGEO, MIOCARDITIS y MUERTE INESPERADA (LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS AGUDA PRECOZ), (*Laryngeal edema, myocarditis and unexpected death, early acute laryngotracheobronchitis*). O. Saphir., "Am. J. Med. Sc.", 1945, 210, 296.

En cinco chicos previamente sanos aparecen súbitamente dificultad respiratoria y cianosis marcadas, probablemente producto de una laringotraqueobronquitis aguda. Al cabo de poco tiempo se produjo la muerte que el examen necrópsico demostró ser consecuencia de una miocarditis aguda. Conviene, pues, tener presente en casos análogos la posibilidad de esta complicación a fin de contrarrestarla en lo posible. — *J. González Videla.*

DETERMINACION DEL VOLUMEN SANGUINEO CON EL FOSFORO RADIOACTIVO, (*Blood volume determination with radioactive phosphorus*). G. Nylin. "Brit. Heart J.", 1945, 7, 81.

Se basa en el método de Heoesy, inyectando corpúsculos sanguíneos marcados con fósforo radioactivo. Es fundamental determinar previamente el tiempo de equilibrio, estableciendo las curvas de dilución. El volumen sanguíneo total en los normales aumentó 73.5 cc. por kg. de peso y en los cardíacos compensados 71.8 cc. En 2 casos de insuficiencia cardíaca se comprobó inusitado aumento que se redujo no menos del 28 % en un caso, al obtenerse la desaparición de la insuficiencia. — *B. Moia.*

TAMAÑO DEL CORAZON EN EL SHOCK PRODUCIDO POR LA OCLUSION VENOSA DE LAS EXTREMIDADES POSTERIORES DEL PERRO, (*Heart size in shock produced by Venous Occlusion of the Hind Limbs of the dog*), Kondo B. y Katz L. N. "Am. I. Physiol", 1945, 143, 77.

Se hizo el estudio radiológico de los cambios de tamaño del corazón que siguen al shock producido por la oclusión venosa bilateral de las extremidades posteriores del perro. Se obtuvieron radiografías en posición anteroposterior y lateral, retrazándolas y determinando el área de la sombra cardíaca por planimetría. En algunos experimentos, se fiscalizó la frecuencia cardíaca mediante atropinización.

Los estudios en testigos demostraron que un cambio de tamaño cardíaco del 5 %, si uniforme y consistente, era probablemente significativo y del 10 % inequívoco. El procedimiento utilizado originó una disminución de tamaño cardíaco consistente, mayor en la primera hora. Esto se atribuye a la disminución

del volumen de sangre originada por el shock, cuyo grado se va haciendo cada vez menor a medida que el experimento progresa.

El grado de disminución del tamaño cardíaco, decreció después del primer trimestre de supervivencia postoperatoria y luego no cambió y aún aumentó ligeramente.

Se sugiere que estos cambios posteriores pueden ser debidos, por lo menos en parte, al desarrollo de isquemia miocárdica, como resultado de la lenta circulación del caudal sanguíneo, compartida por el circuito coronario, lo que lleva a una pérdida del tono cardíaco. — Autores.

PERICARDITIS AMEBIANA, (Amebic pericarditis), F. Kern. "Arch. Int. Med.", 1945, 76, 88.

Comenta un caso de absceso amebiano del hígado en el que la infección se extendió hasta el pericardio, la cavidad pleural derecha y el pulmón, sin que existieran signos de amebiasis intestinal activa o curada. La impresión clínica suscitada fué la de una pericarditis tuberculosa, estableciéndose el correcto diagnóstico sólo en el examen necrópsico. — *J. González Videla.*

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA CON ANEURISMA DE LA ARTERIA PULMONAR: RELATO DE UN CASO, (Hemorrhagic telangiectasia with pulmonary artery aneurysm: case report), R. W. Rundles. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 210, 76.

Comenta el caso de un hombre de 56 años de edad que presentaba una telangiectasia hemorrágica a raíz de la cual sufría desde los 14 años de profusas y repetidas epistaxis y en los últimos años de serias hemorragias gastrointestinales. La gastroscopia evidenció múltiples telangiectasias gástricas y el examen radiológico mostró un aneurisma de la arteria pulmonar a la altura del lóbulo medio del pulmón derecho. A ese nivel la auscultación revelaba un soplo continuo, moderadamente intenso, enteramente separado de los ruidos cardíacos y grandemente reforzado durante la inspiración. Durante un período de observación de 7 años el aneurisma no modificó apreciablemente su tamaño. — *J. González Videla.*

ARRITMIAS

SINDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE, (Wolf-Parkinson-White Syndrome), R. W. Robinson, W. G. Talmage. "Am. Heart J.", 1945, 29, 569.

Descripción, sin interés, de 5 casos. Uno, el más interesante, está en parte mal interpretado. Dice "extrasístoles similares a los latidos del síndrome de Wolf-Parkinson y White que conducen a una taquicardia auricular". En realidad, en tales contracciones no hay anticipaciones de la onda P, son extrasístoles ventriculares muy tardías que dan latidos de suma. — *M. Moia.*

TAQUICARDIA PAROXISTICA EN LA INFANCIA Y NIÑEZ, (*Paroxysmal Tachycardia in infancy and childhood*), C. Membane. "Brit. Heart J.", 1945, 7, 107.

Tres casos de taquicardia ventricular (6, 4 y 3 años de edad, difteria); seis de taquicardia supraventricular (4 y 5 años, difteria; 6 meses coqueluche; 4 años y 4 meses, meningitis; 5 meses causa desconocida) y el resto nodal (3 y 5 años, difteria).

En un caso de taquicardia ventricular (difteria) y en dos de supraventricular (coqueluche y meningitis) se hicieron minuciosos estudios histológicos sin encontrar lesiones miocárdicas definidas. La afección fué prácticamente mortal. Se destaca la importancia del factor toxi-infeccioso en la génesis de estas taquicardias que han de ser más frecuentes de lo que se cree, explicando tal vez ciertos casos de muerte repentina. La digital administrada tempranamente puede ser de utilidad, salvo en la difteria. — *B. Moia*.

TAQUICARDIA VENTRICULAR. RELATO DE DIEZ CASOS, OCHO DE LOS CUALES FUERON TRATADOS CON QUINIDINA, CON CURACION EN SIETE, (*Ventricular tachycardia. A report of ten cases, eight of which were treated with quinidine with recovery in seven*), S. L. Zimmerman. "Ann. Int. Med.", 1945, 23, 634.

Cinco casos complicaron a infarto de miocardio, uno no se acompañaba de afección cardíaca evidente y en el resto había esclerosis coronaria e hipertensión arterial. La digital no intervino. Ocho (tres de ellos con infarto) fueron tratados con dosis altas de quinidina, que en un caso llegaron hasta a sobrepasar 30 g. en 9 días. Las reacciones tóxicas fueron despreciables. De los 8 sólo murió un caso de gran infarto posterior ya muy grave antes de la aparición de la arritmia. — *B. Moia*.

BLOQUEO CARDIACO Y LA SIMULACION DEL BLOQUEO DE RAMA EN LA DIFTERIA, (*Heart Block and the simulation of Bundle branch block in diphtheria*), H. Cookson. "Brit. Heart J.", 1945, 7, 63.

En 83 casos de difteria, el E. C. G. mostró anormalidades en 63 (76 %). En 10 hubo defectos de conducción, en el resto inversión de T en una derivación (DIII) o en varias, con frecuente depresión del S-T y desviación del eje eléctrico.

En 4 hubo P-R prolongado que persistió en uno por 5 meses. En 4 niños no inmunizados, menores de 12 años, se registró bloqueo de rama, en uno con bloqueo A-V completo y todos murieron.

En otros 2 apareció un ritmo aurículo ventricular con complejos ventriculares similares a los del síndrome de Wolf-Parkinson-White, precedidos o no de onda P. Esta anormalidad no constante en el trazado, desapareció sin dejar rastros y no parece tener significado pronóstico. — *B. Moia*.

BLOQUEO CARDIACO TRANSITORIO Y OCLUSION CORONARIA EN EL SHOCK PLEURAL, (Transient Heart Block and Coronary occlusion in pleural shock), D. R. Cameron. "Brit. Heart J.", 1945, 7, 104.

Joven tuberculosa de 24 años; se punza pleura intentando neumotórax imposible de hacer por adherencias.

Pocos minutos después tiene un cuadro de colapso con moderada ingurgitación yugular, sin dolor precordial. El E. C. G. obtenido de inmediato muestra bloqueo A-V completo con imagen de infarto de miocardio reciente, de cara anterior, que así evoluciona en los sucesivos, hasta completa restitución a los 5 meses. Se sugiere una embolia gaseosa de coronaria. — *B. Moia.*

B. Moia.

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

ASPECTOS CLINICOS DEL DOLOR EN EL PECHO. I. DOLOR ORIGINADO EN EL ESOFAGO, (Clinical aspects of pain in the chest. II. Pain arising from the esophagus), T. R. Harrison. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 209, 765.

En una serie de varios cientos de pacientes que acusan dolor precordial o esternal, la causa residía en el tubo digestivo en aproximadamente 1/6 de los casos y en 1/5 de éstos se hallaba localizada en el esófago. Parecería, pues, que el esófago es responsable en el 3 ó 4 % de los casos de dolor torácico recurrente o crónico.

De los 11 pacientes a los cuales se refiere este trabajo, 8 padecían de espasmos esofágicos. En 7 de ellos el dolor era suave, estaba localizado en la región subesternal en 5 y en el precordium en 2, tenía escasa irradiación, era descrito como ardor, sensación de plenitud, opresión, etc., duraba desde pocos minutos hasta varias horas, en 4 era precipitado por la deglución, en todos la atropina procuraba alivio parcial o total, en ningún caso era desencadenado por el esfuerzo aunque la emoción tendía a inducirlo en 5 de los 7 casos.

El 8º caso presentaba una estrechez aórtica reumática, dolor irradiado a hombro y brazo izquierdos y desencadenado por esfuerzos o emociones y un dolor con los caracteres del observado en los casos precedentes localizado en la región subesternal inferior, de una hora a dos días de duración, a veces más violento que el acceso anginoso, acompañado en muchas ocasiones de dificultad en la deglución. El examen radiológico demostró la existencia de un espasmo esofágico mientras el paciente acusaba este segundo tipo de dolor.

En el 9º caso existía una suave molestia subesternal sin irradiación que duraba escasos segundos. El examen reveló que era ocasionada por una gran cámara gástrica que en ocasiones evacuaba parte del aire hacia el esófago.

El 10º paciente se quejaba de una leve sensación de plenitud y opresión en la parte inferior del cuello. Esta sensación aparecía a los pocos segundos de adoptar la posición horizontal y sólo desaparecía al reincorporarse, lo que evidencia que dependía directamente de una congestión esofágica.

En el último paciente existía disfagia y suave dolor epigástrico irradiado a región esternal inferior: la esofagoscopia demostró que obedecía a un carcinoma. — *J. González Videla.*

ASPECTOS CLINICOS DEL DOLOR EN EL PECHO. III. DOLOR ORIGINADO EN EL ESTOMAGO, (Clinical aspects of pain in the chest. III. Pain arising from the stomach), T. R. Harrison. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 209, 771.

Analiza los hallazgos clínicos en 24 pacientes con dolor en el pecho debido a una afección gástrica y precisa sus principales diferencias con el dolor anginoso.

La localización del dolor es de poco valor para el diagnóstico diferencial: sin embargo, es más probable el origen gástrico si el punto de mayor intensidad está en el epigastrio, el hipocondrio izquierdo o debajo de las últimas costillas. Lo inverso es verdad cuando el área de mayor severidad está en el cuello, el precordium o la región subesternal superior. En cambio, el dolor en la parte inferior del esternón es común en ambas condiciones.

La duración es más variable que en el angor y la intensidad a veces sufre variaciones durante un mismo acceso doloroso. Tiende a ocurrir cuando el estómago se distiende y se alivia eructando mucho más frecuentemente en el de origen gástrico. El carácter y la severidad del dolor no son de valor para diferenciarlos. El dolor proveniente del estómago es frecuentemente influenciado favorable o desfavorablemente por la posición, dependiendo ello de la naturaleza y ubicación de la lesión. Además, es comúnmente precipitado por bebidas alcohólicas y aliviado por la atropina que ejerce poca acción sobre el dolor cardíaco. La nitroglicerina puede calmar algo el dolor gástrico pero su efecto no es tan notable como en el angor.

La mayoría de los casos analizados presentaban:

1) una distensión funcional del estómago debida a píloroespasmos, aerofagia, ptosis o una combinación de estos factores, causa de suave dolor, aliviado por eructos, agravado en decúbito lateral izquierdo, acompañado de palpitations, de frecuente ocurrencia en mujeres de temprana o mediana edad, en franca relación con emociones, etc., o 2) trastornos dependientes de bolsas anormales en el extremo fúndico del estómago, incluyendo hernias, divertículos y deformidades en cascada, caracterizados por dolor de suave a gran intensidad, irradiado a precordium, hombro y brazo izquierdos, de carácter espasmódico e intermitente, agravado por ingestión de bebidas alcohólicas, estrechamente relacionado con la ingestión y la posición del cuerpo. — *J. González Videla.*

EL PAPEL DE LA CIRCULACION THEBESIANA EN LA DINAMICA DE LA CIRCULACION CORONARIA, (The rol of Thebesian drainage in the dynomics of Coronary flow), Lendrum B., Kondo B. y Katz L. N. "Am. J. Physiol, 1945, 141, 243.

Se hizo la perfusión de las arterias coronarias de corazones de perros obtenidos inmediatamente después de sacrificar el animal, midiéndose el "drenaje" en el seno coronario y aurículas y ventrículos derechos e izquierdos. Se utilizaron separaciones en forma de paraguas para obturar los orificios aurículo-ventriculares.

Las desviaciones medias y standard del porcentaje de circulación obtenidas, fueron: seno coronario, 36.4 % + 11.8 %; aurícula der.: 24.5 % + 6.5 %; ventrículo derecho: 30.8 % + 5.4 %; aurícula izquierda: 1.4 % + 1.7 %; ventrículo izquierdo: 1.0 % + 3.3 %.

Se discuten detalles de técnica y errores del método.

La circulación en el ventrículo derecho, vía los vasos Thebesianos, se demuestra que es de magnitud significativa. — Autores.

MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ASOCIADAS CON LESIONES EN LAS CAPAS MAS PROFUNDAS DEL MIOCARDIO. UN ESTUDIO EXPERIMENTAL, (Electrocardiographic changes associated with lesions in the deeper layers of the myocardium. An experimental study); R. D. Pruitt, A. R. Barnes y H. E. Essex. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 210, 100.

Los autores realizan su investigación en perros en los que producen injurias miocárdicas por medios mecánicos. La lesión del endocardio y de las capas más profundas del miocardio de la región apical del ventrículo izquierdo produjo en una derivación precordial (IV R) una reducción en el voltaje de la onda R y menos frecuentemente la aparición de una onda Q o de una melladura en la base de la rama ascendente de la onda R. Tales alteraciones pueden obedecer a una lesión o destrucción de las fibras miocárdicas adyacentes al endocardio o a un daño de la red de Purkinje o de las mayores subdivisiones de la rama izquierda del haz de His.

Las únicas lesiones que determinaron un ensanchamiento del complejo QRS fueron las ubicadas en el septum.

Las lesiones de superficie ejercieron una influencia prevalente sobre el nivel del segmento ST.

Las alteraciones de la onda T fueron inconstantes, consistiendo más frecuentemente en una inversión en la derivación denominada IV R. — J. González Videla.

TERAPEUTICA

EL EFECTO FISIOLÓGICO DEL SALICILATO DE SODIO SOBRE EL SER HUMANO, CON PARTICULAR REFERENCIA AL NIVEL SANGUÍNEO DE PROTOMBINA Y AL EFECTO SOBRE EL PARENQUIMA HEPÁTICO, (The physiologic effect of sodium salicylate on the human being, with particular reference to the prothrombin level of the blood and the effect on hepatic parenchyma), H. R. Butt, W. H. Leake, R. F. Solley, G. C. Griffith, R. W. Huntirgton y H. Montgomery. "J. A. M. A.", 1945, 28, 1195.

Se utilizaron 113 hombres jóvenes reumáticos, de los cuales sólo 22 tenían una recurrencia de fiebre reumática policíclica aguda al iniciar el tratamiento o durante el curso del mismo. A 56 se le administró salicilato de sodio durante 4 semanas, a razón de 1.6 gs. dos veces diarias durante la primer semana, 4 veces

diarias durante la segunda, y 6 veces diarias durante la 3ª y 4ª. A ambos grupos se administró bicarbonato de sodio. En el grupo que tomó salicilato de sodio se observó un aumento en el tiempo de protombina Quick, cuando se alcanzaron las dosis correspondientes a la 2ª ó 3ª semana, pero no hubo manifestaciones hemorrágicas. No hubo efecto deletéreo sobre el parénquima hepático.

Cuando se dan 10 gs. diarios de salicilato el nivel de la salicilemia oscila entre 30-50 mg. %; cuando no se alcanzan estas cifras se debe sospechar que el enfermo no toma toda la dosis del medicamento.

El salicilato de sodio influye escasamente sobre el aumento de velocidad de sedimentación de los eritrocitos en los ataques recurrentes de fiebre reumática.

La administración prolongada de dosis elevadas de salicilato de sodio produce ligera disminución de eritrocitos y hemoglobina, pero no afecta el número de leucocitos ni la orina. — *B. Moia.*

EFECTO DEL SALICILATO DE SODIO SOBRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION DE LOS ERITROCITOS IN VITRO, (Effect of sodium salicylate on the sedimentation rate of erythrocytes in vitro), F. Homburger. "Am. J. Med. Sc.", 1945, 210, 168.

Investiga el efecto in vitro del salicilato de sodio en concentraciones comparables a los niveles terapéuticos, comprobando una marcada reducción de la eritrosedimentación, particularmente si ella estaba acelerada. La acción tiene lugar en el plasma fresco cuando el salicilato alcanza un nivel de 90 mgr. %, reducido a 25 ó 30 si el plasma ha sido conservado a la temperatura ambiente durante 24 horas.

El mecanismo de la acción permanece aún inexplicado, pero probablemente esté en relación con cambios en la estabilidad del estado coloidal del plasma. — *J. González Videla.*

TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA CON PENICILINA: RELATO DE CASOS TRATADOS SIN AGENTES ANTICOAGULANTES, J. R. Goerner, A. J. Geiger y F. G. Blake. "Ann. Int. Med.", 1945, 23, 491.

Mientras que la penicilina a pequeñas dosis fué ineficaz en cuatro casos, originó la curación clínica en 11 de 12 casos cuando se le administró a dosis elevadas y sostenidas. El plan consiste en dar 240.000 U. diarias durante 3 ó 4 semanas, de preferencia por vía endovenosa continua, día y noche; disolviendo la droga en no más de 1.500 cc. de suero fisiológico. En casos que la inyección intramuscular cada dos horas fracasó la endovenosa tuvo éxito. En uno se hicieron 32.750.000 U. sin éxito a pesar de agregar heparina; el fracaso se debe probablemente a que las primeras series, netamente eficaces fueron interrumpidas prematuramente. Se demuestra que la medicación anticoagulante resulta innecesaria y que lo fundamental es hacer curas con dosis altas y prolongadas por vía endovenosa continua. — *B. Moia.*