

# ANALISIS DE REVISTAS

## PATOLOGIA

*RITMO DE GALOPE. INCIDENCIA E INFLUENCIA DE LA EDAD, RAZA Y SEXO, (Gallop rhythm. Incidence and the influence of age, race and sex).* C. F. Garvin. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 205, 814.

Sobre un total de 790 pacientes adultos que fallecieron a raíz de una cardiopatía, analiza 199 que presentaron clínicamente un ritmo de galope diastólico. La mayor importancia correspondió a los coronarios e hipertensos (33%), luego al cor pulmonale (20%) y por fin a las cardiopatías reumáticas o sifilíticas (10%).

El promedio de la edad a que ocurrió la muerte en los pacientes con ritmo de galope fué de 49.5 años, mientras que en los pacientes sin ritmo de galope fué de 58.8 años.

No existió relación demostrable entre el sexo y la ocurrencia de galope, pero su incidencia fué ligeramente menor en los individuos de raza blanca, posiblemente porque el promedio de la edad a que aconteció la muerte fué menor que el de los pacientes de color. — *J. González Videla.*

*RELACION ENTRE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS Y EL NACIMIENTO PREMATURO, (The relationship of congenital heart disease to premature birth).* E. Araya y P. D. White. "Am. Heart. J.", 1943, 25, 449.

Sólo 3 de 139 niños nacidos prematuramente mostraron la presencia de una cardiopatía congénita en la autopsia (2.2 por ciento). Sólo 17 de 148 pacientes con cardiopatía congénita pesaban al nacer menos de 2.500 gramos (11.4 por ciento). Sólo 17 de 172 casos de cardiopatía congénita correspondieron a embarazos terminados prematuramente (9.8 por ciento).

De 19 enfermos con persistencia del conducto arterioso, sólo 1 pesaba al nacer menos de 2.500 gramos; los 4 con defectos del *septum* auricular nacieron de embarazos a término y sólo 2 de 13 con *tetralogía de Fallot* eran prematuros. — *M. Joselevich.*

*FIBROSIS DEL ENDOCARDIO Y DEL MIOCARDIO CON TROMBOSIS MURAL. NOTAS SOBRE SU RELACION CON LA MIOCARDITIS AISLADA DE FIEDLER Y CON EL CORAZON BERIBERICO, (Fibrosis of the endocardium and the myocardium with mural thrombosis. Notes on its relation to isolated (Fiedler's) myocarditis and to beriberi heart).* J. J. Smith y J. Furth. "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 602.

Comentan tres casos similares de pacientes que fallecieron a raíz de una insuficiencia congestiva de origen impreciso.

El primero correspondía a un chino de 40 años de edad con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva a repetición durante un período de ocho años. En la piel existieron alteraciones de pelagra, agregándose erisipela poco antes de la muerte. Además de la congestión pasiva crónica, la necropsia demostró un corazón agrandado y francamente dilatado, fibrosis miocárdica y

endocárdica, suave infiltración linfoidea focal e ingurgitación vascular del miocardio, un infarto pulmonar y trombos en la aurícula derecha y el ventrículo izquierdo.

El segundo paciente contaba 35 años de edad y presentaba taquicardia, districulo izquierdo que provocaron una embolia cerebral e infartos renales. nea, agrandamiento cardíaco, desviación a la derecha del eje eléctrico, alteraciones del segmento ST y de la onda T. La autopsia demostró cambios muy semejantes a los del caso anterior.

El tercer paciente, también de 35 años, presentaba insuficiencia congestiva con ascitis, hidrotórax e hidropericardio, y trombos murales organizados en ven-

Uno de los casos estuvo sometido a una dieta deficiente por un largo período; en los otros dos, la dieta probablemente contendría muy escasas cantidades del complejo de vitamina B. Surge, pues, la cuestión de si estos casos representan una variante del corazón beribérico o si son nuevos ejemplos de la denominada "miocarditis aislada". — *J. González Videla.*

*ENFERMEDAD CARDIACA ESCLERODERMICA. CON UNA CONSIDERACION DE OTRAS MANIFESTACIONES VISCERALES DE ESCLERODERMIA, (Scleroderma heart disease. With a consideration of certain other visceral manifestations of scleroderma). S. Weiss, E. A. Stead, J. V. Warren y O. T. Bailey. "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 749.*

Los autores analizan las historias clínicas de nueve pacientes con esclerodermia generalizada que presentaron síntomas y signos indudables de insuficiencia cardíaca como consecuencia de lesiones miocárdicas asociadas a aquella condición.

Siete casos pertenecían al sexo femenino. La edad en el comienzo de las alteraciones cutáneas variaba entre 19 y 62 años. En tres casos la aparición de los síntomas cardíacos precedió a las modificaciones de la piel en un lapso de dos años. En ocho casos existían síntomas de enfermedad de Raynaud y en todos dolores articulares y pigmentación anormal.

Todos los pacientes presentaban disnea de esfuerzo, tos, edema maleolar, silueta cardíaca agrandada y a forma triangular y alteraciones electrocardiográficas variadas (fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, bajo voltaje, bloqueo a-v parcial o bloqueo de rama). En varios casos existía además ortopnea, disnea paroxística nocturna, dolores precordiales, ruidos cardíacos apagados, soplo sistólico mitral, reforzamiento del 2º ruido pulmonar, ritmo de galope, hipertensión arterial o disminución de los latidos de la silueta cardíaca.

El examen histológico realizado en dos casos reveló la existencia de cicatrices a nivel del miocardio sin que ellas guardaran relación con las arterias y sin que los vasos aparecieran alterados.

Concluyen, pues, afirmando que la afección cardíaca esclerodérmica es una entidad clínica y anátomo-patológica. — *J. González Videla.*

*PATOGENIA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA, (Pathogenesis of subacute bacterial endocarditis). I. W. Held y A. Lieberson. "Am. Heart. J.", 1943, 25, 478.*

Se repasan las principales teorías sobre la naturaleza de la endocarditis

bacteriana subaguda, haciéndose notar que ya no se acepta que su agente único sea el *estreptococo viridans*, puesto que se ha demostrado su producción por otros gérmenes muy diferentes. Tampoco puede aceptarse la influencia de una escasa virulencia de los gérmenes, puesto que éstos son capaces de originar también endocarditis agudas "fulminantes", ni su similitud con la infección reumática, porque también se la observa en las cardiopatías congénitas y en las sifilíticas.

Después de descartar otros conceptos patogénicos, los autores llegan a la conclusión de que se trata de una *endoteliosis infecciosa*, con un estado de hiperinmunidad local y general (retículo-endotelio); la infección valvular, que se produce a raíz de una bacteriemia banal (infección respiratoria, extracción dentaria, pielitis, etc.), puede ser combatida eficazmente mediante el tratamiento quirúrgico (persistencia del conducto arterioso) o quimioterápico, si se lo aplica en tiempo oportuno.

Las manifestaciones periféricas son de origen embólico o endotélico (petequias, nódulos de Osler, glomerulonefritis, etc.). — *M. Joselevich*.

## ARRITMIAS

*DEMOSTRACION HISTOLOGICA DE CONEXIONES MUSCULARES ACCESORIAS ENTRE LA AURICULA Y EL VENTRICULO EN UN CASO DE P-R CORTO Y Q-R-S PROLONGADO, (Histologic demonstration of accesory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged Q-R-S complex).* F. C. Wood, Ch. C. Wolfert y G. D. Geckeler. "Am. Heart J.", 1943, 25, 454.

Un enfermo con espacio P-R corto y base de Q-R-S prolongada, que murió en un ataque de taquicardia paroxística, frecuente en esos casos, fué estudiado clínicamente y luego sometido al examen anatómico.

El estudio histológico demostró que existían conexiones musculares entre la aurícula y ventrículo derechos, que los autores consideran como capaces de haber conducido el impulso de uno a otro compartimiento cardíaco. Esa comprobación agrega un nuevo argumento en favor de la teoría de que existe verdaderamente una senda accesoria para el recorrido del mencionado impulso, lo cual explicaría las modificaciones encontradas en los electrocardiogramas de esos enfermos. — *M. Joselevich*.

## ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

*LESIONES HEMORRAGICAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS, (Hemorrhagic lesions of the coronary arteries).* J. P. English y F. A. Willius. "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 594.

Un cuidadoso estudio de las arterias coronarias de 135 corazones seleccionados permitió descubrir una hemorragia de la íntima en 54 casos. Entre las arterias examinadas había 20 en las que se encontró una oclusión reciente, directamente producida en nueve por lesiones arteriales hemorrágicas y por trombos arteriales asociados en las once restantes.

Las lesiones se caracterizaban por hemorragia asociada a grandes células conteniendo lipoides, cambios proliferativos en la íntima y organización.

Las alteraciones en la íntima que coexistían con la hemorragia parecieron representar el factor primario en la condición patológica. — *J. González Videla.*

*CAMBIOS EN LAS MANOS PARECIDOS A LA ESCLERODACTILIA CONSECUTIVOS AL INFARTO DEL MIOCARDIO, (Disabling changes in hands resembling sclerodactylia following myocardial infarction), A. C. Johnson. "Ann. Int. Med.", 1943, 19, 433.*

En 39 de 178 casos de infarto del miocardio se observó el desarrollo de trastornos semejantes a los de la esclerodactilia en ambas manos. Esas manifestaciones aparecían entre las 3 y 16 semanas consecutivas al episodio doloroso y tenían una evolución simétrica y semejante en todos los casos.

Esa *esclerodactilia post-infarto* no tiene nada que ver con la "artritis reumatoidea", con la que suele ser confundida, así como tampoco con los dolores residuales del hombro y la "periartritis" que se han descrito como una consecuencia del infarto. Su mecanismo de producción dependería principalmente de una anoxia de los tejidos, de origen isquémico, provocada por una vasoconstricción refleja de las arterias de las manos debida al dolor precordial. — *M. Joselevich.*

## PRESION ARTERIAL Y VASOS

*CAMBIOS EN LA CIRCULACION RENAL Y SISTEMICA CONSECUTIVOS A LA ADMINISTRACION DE ADRENINA, EFEDRINA Y PAREDROL AL HOMBRE NORMAL, (Systemic and renal circulatory changes following the administration of adrenin, ephedrine and paredrol to normal man), H. A. Ranges y S. E. Bradley. "J. Clin. Invest.", 1943, 22, 687.*

En 31 sujetos normales se estudió la acción de la adrenina, efedrina y paredrol sobre el rendimiento cardíaco, la presión arterial, la de la aurícula derecha y el "clearance" renal.

Los efectos de la *adrenina* y *efedrina* sobre la circulación general fueron semejantes: aumento de la presión arterial, del rendimiento cardíaco y de la presión intraauricular (acción vasodilatadora); aumento de la presión arterial sin aumento del volumen sistólico y minuto (acción directa sobre las arterias centrales). El *paredrol* determinó una vasoconstricción a iniciación periférica (aumento de la presión arterial y de la intra-auricular y descenso del rendimiento cardíaco).

Los efectos sobre la *circulación renal* fueron iguales en las tres drogas utilizadas: descenso del aflujo sanguíneo y ninguna variación en la filtración glomerular, lo cual se interpretó como debido a la constricción de las arteriolas eferentes. — *M. Joselevich.*

*LESIONES ARTERIOLARES EN LA HIPERTENSION: UN ESTUDIO DE 350 CASOS TRATADOS QUIRURGICAMENTE. UNA ESTIMACION DEL VALOR PRONOSTICO DE LA BIOPSIA MUSCULAR, (Arterio-*

*lar lesions in hypertension: a study of 350 consecutive cases treated surgically. An estimation of the prognostic value of muscle biopsy*), P. P. Foa, N. I. Foa, y M. M. Peet. "J. Clin. Inv.", 1943, 22, 727.

La investigación del estado de las arteriolas mediante la biopsia muscular (reducción de la luz por el espesamiento de las paredes) es por lo menos tan importante como el examen del corazón y de la función renal en los casos de hipertensión. Así lo deducen los autores de los estudios que realizaron en 350 hipertensos que luego fueron operados, en los cuales se obtuvo malos resultados cuando las paredes de las arteriolas estaban muy espesadas. La biopsia tendría así una gran importancia para establecer el pronóstico preoperatorio, dado que se acepta que éste es favorable cuando se trata de hipertensiones provocadas por el espasmo arteriolar o por lesiones poco intensas (hipertrofia reversible de las fibras musculares de la túnica media) y defavorable cuando la mayoría de las arteriolas aparecen transformadas en forma definitiva en tubos estrechos y rígidos. — *M. Joselevich.*

*ESTUDIOS DE LA BIOPSIA DEL RIÑÓN CORRELACIONADA CON OBSERVACIONES SOBRE EL "CLEARANCE" RENAL EN ENFERMOS HIPERTENSOS TRATADOS CON LA SIMPATECTOMIA RADICAL, (Renal biopsy studies correlated with renal clearance observations in hypertensive patients treated by radical sympathectomy)*, J. H. Talbot, B. Castleman, R. H. Smithwick, R. S. Melyville y L. J. Pecora. "J. Clin. Invest.", 1943, 22, 387

En 20 hipertensos en los que se había determinado el "clearance" renal, se efectuó la biopsia del riñón en el momento de practicarse la simpatectomía. Se comprobó que existía un evidente paralelismo en el resultado del funcionamiento renal y la intensidad de sus lesiones vasculares, puesto que cuanto mayores eran esas lesiones, más acentuada era la reducción de la filtración glomerular y del aflujo sanguíneo.

Como la filtración aparecía normal en los casos de lesiones ligeras y aumentada en los de las acentuadas, los autores deducen que en los comienzos de la afección no existe constricción de las arteriolas glomerulares eferentes.

En las pruebas efectuadas después de la operación, se comprobó que no existían mayores modificaciones en el "clearance" determinado en posición horizontal: el aflujo sanguíneo no se modificaba y la filtración glomerular alcanzaba su nivel pre-operatorio dentro del plazo de un año, después de haberse reducido en un 20 por ciento en seguida de la intervención. — *M. Joselevich.*

*RELACION ENTRE ARTERIOESCLEROSIS DE LA ARTERIA RENAL E HIPERTENSION. ANALISIS DE 100 NECROPSIAS, (Relationship between arteriosclerosis of the renal artery and hypertension. Analysis of 100 necropsies)*, J. R. Lisa, D. Eckstein y C. Salomón. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 205, 701

Determinan el calibre de las arterias renales en 100 casos consecutivos, en

los cuales se determinó la cifra tensional. Esta era normal en 44 y elevada en los restantes 56.

Carecieron de significación las diferencias de calibre encontradas en vasos de los hipertensos y normotensos. La cantidad de colesterol depositada en la pared vascular no guardó relación con su calibre.

El grado y extensión de esclerosis arteriolar resultaron un índice más adecuado de la cifra tensional que el calibre de las principales arterias renales. — *J. González Videla.*

*UN CASO DE HIPOTENSION EXTREMA CONSECUTIVA A UNA INTOXICACION ARSENICAL AGUDA CON ADECUADA IRRIGACION TISURAL, (A case of extreme hypotension following acute arsenic poisoning with adequate blood supply to the tissues), I. H. Page, R. D. Taylor y K. G. Kohlstaedt. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 205, 730*

Comentan el caso de un paralítico general que ingiriera 15 gr. de trióxido de arsénico con propósitos de suicidio y en el que la presión arterial media, medida por punción de la arteria femoral, descendió a 30 mm Hg. A pesar de ello, el paciente fué capaz de caminar y cooperar satisfactoriamente y su piel se mantuvo caliente y por momentos sonrosada, lo que se interpreta como índice de una adecuada irrigación, mantenida gracias al gran aumento del volumen minuto y a la marcada disminución de la resistencia periférica.

La administración de angiotonina y de plasma restauró la presión arterial a su nivel normal después de un período de 18 horas de marcada hipotensión.

Esta experiencia clínica sugiere que una caída tensional no determina serias del shock debe, pues, concederse más importancia a la obtención de ésta que a o al calentamiento (inmersión del miembro en agua a 115 grados F.) determinaba la aparición de sensaciones dolorosas aún en los tejidos no musculares. El dolor se debe a la acumulación local del *factor P* de Lewis, siendo de poca consecuencias si sigue siendo adecuada la irrigación tisural. En el tratamiento la elevación de la presión arterial. — *J. González Videla.*

*RESPUESTA VASCULAR PERIFERICA A LA ANOXIA AGUDA, (Peripheral vascular response to acute anoxia), D. I. Abramson, H. Landt y J. E. Benjamín. "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 583*

En una serie de 25 sujetos con aparato cardiovascular normal determinan con el método pletismográfico de oclusión venosa el caudal sanguíneo de la mano, antebrazo y pierna y repiten luego la determinación mientras el sujeto inhala durante 10 a 27 minutos una mezcla constante de O y N en la cual la concentración del primero oscila entre 10.5 y 9.4%.

La respuesta de los vasos sanguíneos de la mano a la anoxia aguda general fué sumamente variable, pero en el antebrazo y en la pierna se produjo en la mayoría de los casos un pequeño aumento neto y progresivo en el caudal sanguíneo periférico; paralelamente hubo un aumento significativo de la frecuencia cardíaca, una suave elevación de la presión sistólica y cambios variables en la frecuencia de la respiración. — *J. González Videla.*

**TIEMPO DE RETRACCION DEL COAGULO EN LA TROMBOFLEBITIS Y EN LA EMBOLIA PULMONAR**, (*Clot retraction time in thrombophlebitis and pulmonary embolism*), J. S. Hirschboeck y W. L. Coffey. "Am. J. Med. Sc.", 1943, 205, 727.

La anemia y el aumento del fibrinógeno del plasma y del número de plaquetas son factores sumamente importantes en el desarrollo de la embolia pulmonar. Cada uno de esos factores contribuye a una rápida y enérgica retracción del coágulo, posiblemente responsable del desprendimiento de trombos de las paredes vasculares. Se explicaría así la coincidencia de breves tiempos de retracción del coágulo con la ocurrencia de embolias pulmonares. Dado que la heparina prolonga marcadamente el tiempo en que el coágulo se retrae, su uso profiláctico en pacientes en los que dicho tiempo es breve, reducirá indudablemente la incidencia de embolias pulmonares. — *J. González Videla.*

**ESTUDIOS SOBRE LA NATURALEZA DEL DOLOR DESARROLLADO EN UN MIEMBRO ISQUEMIADO**, (*Studies on the nature of pain arising from an ischemic limb*), K. Harpuder y I. D. Stein. "Am. Heart J.", 1943, 25, 429

I. *Observaciones clínico-experimentales.* — Se hicieron numerosas experiencias comprimiendo un miembro, generalmente el brazo, mediante la aplicación de un manguito del esfigmomanómetro y estudiando el número de contracciones que podía efectuar el sujeto antes de que apareciera el dolor.

Se demostró que el aumento de la actividad tisural debido a ese ejercicio o ninguna importancia la intervención de otros factores, como la vasodilatación, vasoconstricción y la cantidad del oxígeno aportado a los tejidos.

II. *Estudios bioquímicos.* — Se estudiaron las modificaciones químicas producidas en la sangre venosa del miembro isquemiado, a raíz del ejercicio que determina la aparición del dolor, así como también el efecto provocado por la inyección intra-arterial de determinadas sustancias a las que se les ha atribuido una posible intervención en la producción del dolor isquémico.

El ácido láctico, la histamina, el amonio, la adrenalina, etc., parecen tener una importancia mucho menor que el potasio, que es liberado de las células durante la actividad muscular. En el miembro isquemiado, se produciría una rápida acumulación del ion potasio hasta alcanzar la concentración necesaria como para que estimule las terminaciones sensitivas del músculo. Otros tejidos aparte del muscular, intervendrían en la descarga del potasio en condiciones normales y en la aparición del dolor durante el ejercicio del miembro isquemiado (posiblemente la piel). — *M. Joselevich.*

## TERAPEUTICA

**EL PAPEL DE LOS EXTRACTOS PANCREATICOS LIBRES DE INSULINA Y DE HISTAMINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS PERIFERICAS**, (*The role of insuline-free, histamine-free pancreatic extract in the treatment of peripheral arterial disease*). L. W. Gorham y D. R. Ciimenko. "Am. Heart J." 1943, 25, 486.

De los 21 enfermos tratados con los nuevos y potentes extractos se obtuvo franca mejoría en 12 que presentaban el "tipo espástico" (respuesta positiva a la prueba del frío) y ningún resultado en otros 6 en los que el factor vasoespástico no se hallaba en juego. Los 3 restantes, del grupo vasoespástico, también fallaron (enf. de Buerger, y febitis).

El efecto máximo se producía a los 15 minutos de la inyección intramuscular, persistiendo la mejoría de los síntomas entre 24 y 72 horas; continuando su administración con intervalos de 2 a 7 días, se mantuvo esa mejoría durante períodos que variaron entre 1 y 6 meses. — *M. Joselevich.*

*TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA CON SULFONAMIDAS: SU RESULTADO EN CUARENTA Y DOS CASOS, (Sulfonamida therapy of bacterial endocarditis; results in 42 cases), W. R. Galbreath y E. Hull. "Ann. Int. Med.", 1943, 18, 201.*

En los cinco años transcurridos entre 1938 y 1941 fueron estudiados sesenta y siete casos de endocarditis bacteriana en el "Charity Hospital" de New Orleans, siendo tratados cuarenta y dos de ellos con sulfonamidas y los otros veinticinco sin ellas. Los sesenta y siete enfermos murieron.

En veinte de los casos se usó solamente sulfanilamida; en nueve, sulfanilamida y luego sulfapiridina; en seis sulfapiridina solamente; en tres sulfapiridina y luego sulfatiazol; en uno, sulfatiazol solamente; en dos, sulfanilamida, sulfapiridina y sulfatiazol; en uno, sulfapiridina, sulfatiazol y sulfadiazina. — *M. Joselevich.*

*TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA CON DOSIS MASIVAS DE SULFADIAZINA, (The therapy of bacterial endocarditis with massive dosage of sulfadiazine), E. Hull, R. H. Bayley y A. B. Holoubek. "J. A. M. A.", 1943, 122, 928.*

En cuatro casos de endocarditis bacteriana se aplicó el tratamiento con sulfadiazina a dosis masivas (inyección de 30 a 40 gramos de sulfadiazina sódica por vía endovenosa).

Ninguno de los enfermos curó; dos de ellos presentaron una hematuria abundante como único síntoma de intoxicación; los otros dos, que estaban mucho más grave al efectuarse el tratamiento, murieron al cabo de 16 horas uno de ellos y de 11 días el otro, de practicada la inyección.

Los cuatro enfermos presentaron una hematuria franca como consecuencia del tratamiento; sólo uno de los dos autopsiados mostró la existencia de lesiones renales atribuibles a la inyección (nefrosis necrotizante afectando especialmente los tubos colectores. — *M. Joselevich.*