

ANALISIS DE REVISTAS

PATOLOGIA

PRESION VENOSA CENTRAL EN RELACION CON LA EFICIENCIA CARDIACA, EL VOLUMEN SANGUINEO Y EL EJERCICIO, (Central venous pressure in relation to cardiac "competence", blood volume and exercise), E. M. Landis, E. Brown, M. Fauteux y C. Wise. "J. Clin. Invest.", 1946, 25, 237.

Realizan experimentos en perros anestesiados con una mezcla de morfina, cloralosa y uretano, midiendo la presión en la vena cava superior junto al corazón.

El ejercicio y la hiperpnea producidos por la estimulación de los músculos de los cuatro miembros provocaron en los perros normales una franca disminución de la presión venosa.

Distintos tipos de ligadura coronaria no produjeron aumento de la presión venosa (excepto en 1), pero en la mitad de los que no hicieron fibrilación ventricular, el ejercicio produjo un aumento ligero pero definido de la presión venosa. Esta también se elevó durante el ejercicio en animales con fibrilación auricular.

Por el contrario, el aumento de la presión pericárdica (taponamiento cardíaco, con Ringer) aumentó la P. V. de reposo, pero el ejercicio la disminuyó como en los normales, a menos que previamente le hubieran provocado isquemia miocárdica.

La plétora por transfusión rápida de sangre total provocó en animales con corazón normal una elevación de la P. V. marcada pero transitoria. Por otra parte, para mantener la P. V. a niveles 50 a 200 mm. de H₂O por encima del inicial, se vió que era necesario trasfundir a razón de 0.9 a 3.6 c.c. por kg. por minuto. El ejercicio iniciado cuando la P. V. estaba elevada, la hizo descender en todos los casos, como a los animales con volumen sanguíneo normal.

Es decir que, en estos perros, el ejercicio se acompañaba de aumento de la P. V. cuando había disminución de la eficiencia cardíaca y no cuando había aumentado del volumen sanguíneo.

Los autores explican la plétora de la insuficiencia cardíaca congestiva como una reacción compensadora ante muchos episodios de reducción del volumen sanguíneo "efectivo" (en el lado arterial) en el curso de elevaciones transitorias repetidas de la P. V. durante la actividad muscular, con retorno venoso que excede la capacidad funcional cardíaca. Esa disminución del volumen sanguíneo "efectivo" se produciría por acumulación de la sangre en el lado venoso, compensándose en lo que respecta a la presión arterial por vasoconstricción.

Consideran la retención de sodio y de agua y la producción aumentada de eritrocitos y proteínas plasmáticas en la insuficiencia congestiva, como vinculadas a la reducción del volumen sanguíneo efectivo. — J. R. E. Suárez.

EDDEMA EN PRISIONEROS DE GUERRA, (Oedema in recovered war prisoners), T. Etapleton. "Lancet", 1946, 150, 850.

Edema por hambre y edema de guerra se atribuyen generalmente a deficiencia crónica de proteínas pero el estudio hecho sugiere que puede intervenir otros factores.

De 900 prisioneros recobrados se observaron 98 casos de edema. Durante el cautiverio la dieta consistía en arroz, verduras y pequeña cantidad de pescado. Desde el día de liberación recibieron dos cápsulas diarias de multivitaminas, y los que tenían edemas tiamina. El edema se observó en los tobillos y en la cara, y muchas veces apareció cuando el enfermo había estado con una dieta normal durante varios días o semanas. Es de interés que muchos enfermos negaron haber tenido edema durante el período de cautiverio. Los resultados del estudio sugieren que el edema era el resultado de malnutrición. Falta de vitamina B¹ puede haber sido un factor contribuyente pero no debe haber sido mayor por la ausencia de signos de beri-beri, y porque apareció durante el período de administración suplementaria de vitamina B¹. La asociación de una hipertensión arterial transitoria con el edema es raro e interesante, particularmente en la ausencia de albuminuria. Si se concede que el edema es de origen dietético aparece que la hipertensión también es de origen dietético. — *H. W. Thompson.*

DEXTROCARDIA Y BRONQUIECTASIAS, (Dextrocardia and bronchiectasias).

(A review of the literature and a report of two cases.) A. H. Russakoff y H. W. Katz. "New Engl. J. Med.", 1946, 235, 253.

Los autores presentan 2 casos de dextrocardia asociado con bronquiectasias. Llaman la atención sobre la relativa frecuencia con que se observan asociadas estas dos malformaciones, hasta el extremo de que la existencia de dextrocardia ha servido como argumento para suponer que todas las bronquiectasias son congénitas.

En las publicaciones estadísticas se ha encontrado que alrededor de un 20 % de las dextrocardias se acompañan de bronquiectasias. — *B. Lozada.*

EL DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS AFECCIONES DE LA VALVULA TRICUSPIDE. A. C. Taquini y B. B. Lozada. "Medicina", 1946, 6, 561.

El análisis de los síntomas y signos presentes en los 15 enfermos tricuspídeos que forman el material de este estudio nos permite llegar a las siguientes conclusiones:

La disnea fué el síntoma primero en 14 de los 15 enfermos. Ella se anticipó en años a la aparición de otros síntomas o signos de insuficiencia circulatoria.

El color de la piel fué normal sólo en 1 de los 15 enfermos. En 8 se comprobó cierto grado de cianosis. En los 6 restantes, cianosis y subictericia. La estasis venosa estuvo presente en 100 % de los enfermos. La P. V. estuvo aumentada en todos los enfermos en que se determinó. El pulso venoso fué el elemento diagnóstico de mayor valor en el 100 % de los casos. En 2 de ellos, fibrilados que marcharon hacia la estenosis, el valor de este signo disminuyó en forma apre-

ciable. El pulso hepático y el movimiento en báscula del tórax estuvieron presentes en 13 de los 15 enfermos. En 12 de los 15 enfermos hubo edemas en algún momento de la evolución; en 9, ascitis; en 3, hidrotórax. De estos 3 signos, la ascitis fué el más rebelde al tratamiento. Los signos auscultatorios, aunque presentes en todos los enfermos, tuvieron sólo un valor relativo en el diagnóstico por la coexistencia, en todos los casos, de la lesión mitral. El examen radiológico complementó el diagnóstico en la totalidad de los casos. De especial valor fueron los signos radioscópicos y radiokimográficos: pulsación positiva sistólica de la aurícula derecha y vena cava y levantamiento sistólico del hemidiafragma derecho. La presión arterial estaba por encima de 140 mm. de Hg en el 66.6 % de los casos. — *Autores.*

CAUDAL SANGUINEO PERIFERICO Y TEMPERATURAS RECTAL Y CUTANEA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. LOS EFECTOS DE UNA RAPIDA DIGITALIZACION EN ESTE CASO, (*Peripheral blood flow, rectal and skin temperature in congestive heart failure. The effects of rapid digitalization in this state*), H. J. Stewart, W. F. Evans, H. Brown y J. R. Gerjuoy. "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 643.

En 15 pacientes sufriendo de insuficiencia cardíaca se administró estrofantina K o digitalina Nativelle por vía endovenosa. Las determinaciones previas de caudal sanguíneo periférico arrojaron cifras normales, no así las de la temperatura rectal y cutánea que eran más altas que lo normal, salvo la del antebrazo, parte inferior del muslo y pierna que era ligeramente inferior.

Después de la inyección de estrofantina K el caudal sanguíneo periférico y la temperatura cutánea aumentaron y la temperatura rectal descendió; simultáneamente con estos cambios disminuyeron la frecuencia cardíaca, la presión venosa y el tiempo de circulación.

Después de la administración de digitalina Nativelle el caudal sanguíneo periférico aumentó más tardíamente pero los resultados fueron similares.

Deducen que el aumento del volumen sistólico provocado por la digital acelera la circulación periférica por lo que la temperatura cutánea aumenta y, al perder ahora el organismo más calor esta vía, la temperatura central cae suavemente pero sin alcanzar usualmente un nivel normal. — *J. González Videla.*

COMPARACION DE LOS EFECTOS DE GELATINAS DE ALTA Y BAJA VISCOSIDAD INYECTADAS POR VIA ENDOVENOSA AL HOMBRE, (*A comparison of the effects of high and low viscosity gelatins after their intravenous injection in man*), L. H. Colcher, F. E. Kendall, A. J. Patek y D. Seegal. "J. Clin. Invest.", 1946, 25, 226.

La inyección endovenosa de gelatina (1 litro a razón de 10 c.c. por minuto), tanto de alta como de baja viscosidad, fué generalmente bien tolerada. La de alta viscosidad se retuvo más tiempo en la sangre y se excretó más lentamente en la orina que la de viscosidad baja. La disminución en los valores de hemoglobina, hematocrito y proteínas plasmáticas que sugerían una hemodilución, fueron más

pronunciadas con la gelatina de gran viscosidad. Ambas produjeron un aumento marcado de la eritrosedimentación, con vuelta a los niveles previos en 24 a 48 horas. La presión venosa aumentó con frecuencia en forma transitoria en la vena inyectada, mientras que en el otro brazo había un aumento menor o no cambiaba.

Las inyecciones de cualquiera de las gelatinas conteniendo un mercurial orgánico como preservativo, dejaron como secuela frecuente trombosis de la vena en la que se hicieron. Cuando las gelatinas no contenían esa substancia la frecuencia de las trombosis disminuyó en forma acentuada.

Las pruebas de las funciones cardíaca, hepática y renal no mostraron cambios significativos, excepto una albuminuria transitoria encontrada en muchos casos y que duraba alrededor de 24 horas. — *J. R. E. Suárez.*

FALLA DE LA PERDIDA LOCAL DE FLUIDO PARA EXPLICAR LA MUERTE EN EL SHOCK EXPERIMENTAL, (Failure of local fluid loss to account for death in experimental shock), C. C. Scott. "J. Clin. Invest.", 1946, 25, 153.

Emplea un método que permite medir repetidamente el volumen de los miembros inferiores y de este modo la tumefacción, en el shock por torniquete. Pudo así comparar la pérdida local de líquido en los casos mortales y en los que mejoraban espontáneamente. Experimentos en perros anestesiados con barbitúricos no mostraron diferencias en cuanto a la pérdida de líquido en las extremidades inferiores entre los que morían y los que mejoraban, por lo que acepta que además de la pérdida local de líquido tiene que haber otro factor como causa primaria de este tipo de shock. — *J. R. E. Suárez.*

ELECTROCARDIOGRAFIA

ESTIMACION DE LA POSICION CARDIACA POR EL ELECTROCARDIOGRAMA, (Estimation of position from the QRS complex of the electrocardiogram), R. Ashman, "Arch. Inst. Cardiología de México", 1946, 16, 139.

Para estimar la dirección que el gradiente ventricular (G) debe tener en un caso particular, se necesita la dirección y magnitud de AQRS y la dirección del eje anatómico (esta última con el sujeto en la misma posición en que se tomó el electrocardiograma, cosa que no da la habitual teleradiografía). Por ello es de desear que exista un método suficientemente exacto para estimar la dirección del eje anatómico a partir del electrocardiograma, lo cual puede hacerse en una gran mayoría de personas con QRS sensiblemente normal.

Gardberg y Ashman han publicado diagramas que permiten la estimación bastante exacta del eje anatómico (H), pero que no son aplicables cuando el corazón ha rotado sobre su eje transversal, (desalojando el ápex hacia adelante o hacia atrás). El último autor presenta ahora nuevos diagramas en los que se ha tomado en consideración la rotación del corazón sobre un eje transversal. El cálculo del eje anatómico es menos exacto en corazones de punta hacia atrás, que en aquellos con punta en situación intermedia o desplazada hacia adelante.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Los diagramas consisten en 45 dibujos de complejos QRS en las derivaciones standard, para los cuales se conoce la dirección del eje anatómico espacial y la rotación que el corazón haya tenido sobre dicho eje anatómico. El autor presenta distintos ejemplos y hace notar que en muchos casos los complejos QRS no encuadran exactamente en ninguno de los 45 grupos de los diagramas, sino que tiene una morfología intermedia entre dos de ellos.

Se describe además un ingenioso procedimiento para encontrar la dirección espacial del vectocardiograma y la del eje anatómico, dibujando previamente la proyección frontal del vectocardiograma a partir de las derivaciones standard. Este procedimiento supone que el eje medio espacial de QRS, los ejes espaciales instantáneos de QRS, el gradiente espacial y el eje anatómico del corazón, están comprendidos en un mismo plano. Con estas premisas, se construye un modelo en forma de bandera, cuya asta representa el eje anatómico y cuyo pabellón representa y tiene la forma del asta espacial del vectocardiograma, formando un ángulo de 90° entre la primera y el segundo. Por medio de un foco luminoso se hace que el modelo proyecte su sombra sobre el triángulo de Einthoven que contiene el dibujo del vectocardiograma, haciendo rotar dicho modelo en forma de que coincida lo mejor posible el contorno de su sombra con el contorno del vectocardiograma dibujado. De esta manera se obtiene sobre el mismo triángulo de Einthoven la dirección del gradiente calculado y del eje anatómico aparente, al tiempo que el asta del modelo da la dirección espacial del eje anatómico y el pabellón del modelo da la dirección espacial del asta del vectocardiograma.

En casos de patología pulmonar y de trastornos cardíacos que modifican mucho los complejos QRS, no puede estimarse la dirección del eje anatómico con suficiente margen de seguridad. — Autor.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA GLOMERULONEFRITIS

AGUDA, (*Electrocardiographic changes in acute glomerulonephritis*), J. S. La Due y R. Ashman, "Am. Heart J.", 1945, 31, 685.

El estudio electrocardiográfico y clínico de 101 casos de glomerulonefritis aguda efectuado en detalle en 90, teniendo la mayoría 2 electrocardiogramas reveló los siguientes hallazgos:

Gradiente ventricular: 54 normales, 5 con gradiente normal pero con otras anormalidades y 42 con gradiente anormal (en 41 desviada 13 o más grados a la derecha).

Eje medio manifiesto de QRS: Disminución del término medio de 4.12 ± 0.15 unidades observado en los niños normales, a 2.46 ± 0.13 U: esta disminución del área neta del QRS, aunque de causa incierta, puede obedecer al edema, cambio de posición cardíaca o dilatación. La dirección de dicho eje es término medio igual a los normales, pero la desviación standard es mayor.

La relación entre gradiente y frecuencia cardíaca es normal en ambos grupos.

Tomando como 2.58 la desviación standard normal de la duración de QT, dicha cifra fué excedida por 14 de los nefríticos con gradiente anormal y 3 de los con normal.

Sobre 90 de los nefríticos hubo evidencias de agrandamiento cardíaco en el 92.5 % de los con gradiente anormal y el 48 % de los con normal. Se sugiere que existe relación entre ambos hechos.

Como hallazgos empíricos se mencionan: T, negativa (23 casos), T., baja (20 casos), T, aplanada (5 casos); T2 negativa (3 casos), T2 y T3 negativas (1 caso), T4 difásica o negativa (24 casos) QRS sugiriendo hipertrofia ventricular izquierda (1 caso), derecha, (1 caso); bloqueo A-V (4 casos). En la mayoría de los casos los cambios E.C.G. volvieron a lo normal, persistiendo, sin embargo en varios, algunos días después de curado clínicamente el proceso renal.

En la hipertensión arterial crónica no hay habitualmente desviación de la gradiente y cuando ello sucede hay por lo común cambios de T que sugieren isquemia miocárdica. Sin embargo, la inversión secundaria de T en DI no significa usualmente desviación de la gradiente. Tampoco se la observa en los E.C.G. de la toxemia hipertensiva.

Es evidente que en la glomerulonefritis aguda se juntan la hipertensión y dilatación ventricular, originando una isquemia relativa y no uniforme de la pared ventricular izquierda a predominio en las capas subepicárdicas, sufriendo menos las subendocárdicas, tal vez porque pueden recibir oxígeno directa o indirectamente de la cavidad ventricular.

Se acompaña un apéndice con las consideraciones teóricas y método para determinar la gradiente y el eje medio. — *B. Moia.*

*HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN ENFERMOS CON ULCE-
RA PEPTICA, (Electrocardiographic findings in patients with peptic ulcer),
K. Ornig, C. Sommerfelt y W. Fredriksen. "Acta med. Scand.", 1946,
124, 564.*

Los autores pasan revista a la literatura sobre investigaciones de la acción del sistema nervioso vegetativo en el electrocardiograma, y acompañan el resultado de sus observaciones en 579 enfermos ulcerosos con corazón sano.

Encuentran que en ellos la vagotonía se manifestó por bradicardia, arritmia respiratoria, espacio PQ prolongado y, en el 10% de los casos, por un electrocardiograma característico con ondas T altas en por lo menos dos derivaciones.

El signo de vagotonía más frecuentemente fué la bradicardia, que estaba presente en alrededor del 50% de los hombres y del 25% de las mujeres. La arritmia respiratoria la encontraron más raramente, en alrededor del 25% en ambos sexos.

Comprobaron alargamiento del PQ en alrededor del 6% de los hombres y 3% de las mujeres. Las ondas T altas también las vieron especialmente en hombres, a menudo acompañadas por un segmento ST elevado.

Todos estos cambios estaban especialmente acentuados en los jóvenes y eran poco frecuentes en enfermos de más de 50 años.

Hallaron más electrocardiogramas con preponderancia derecha en los ulcerosos que en los normales y consideran que en parte esto puede explicarse por el predominio relativo de los leptosomáticos entre los enfermos ulcerosos.

En ulcerosos con hemorragia observaron que el 35% mostraba alteraciones de tipo miocárdico, de preferencia aplanamiento de T y depresión del ST. Como causa de éstas deshechan la anemia y las alteraciones de la presión arterial y se adhieren a la hipótesis que las atribuye a reflejos vasomotores con anoxia miocárdica consecutiva.

La atropina provoca cambios que evocan los de la desaparición del tono vagal. — J. R. E. Suárez.

ELECTROCARDIOGRAMA EN LA TOXEMIA GRAVIDICA, (Electrocardiogram in toxemias of pregnancy), L. Wallace, L. N. Katz, R. Langendorf y H. Buxbaum, "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 405.

Dos casos que presentaron el cuadro clásico de una toxemia gravídica y que sufrieron una insuficiencia ventricular izquierda aguda en el momento del parto, mostraron en sus electrocardiogramas una onda T negativa, aguda y simétrica en I, CF2 y CF4 y positiva y simétrica en III, sin desnivel significativo del segmento ST o cambios en el complejo QRS. Uno de los casos mostró una total restitución a lo normal al cabo de 15 semanas, pero el otro no pudo ser seguido. Ninguno de los casos tenía antecedentes cardiovasculares ni evidencias de nefritis. Las alteraciones electrocardiográficas son atribuidas por los autores a necrosis miocárdica focal, edema e infiltración, factores que llevan a un debilitamiento miocárdico y pueden actuar consiguientemente como un mecanismo precipitante de la insuficiencia cardíaca.

Entre otros 10 casos de toxemia gravídica en los cuales no sobrevino insuficiencia cardíaca, cuatro mostraron anomalías electrocardiográficas de menor intensidad y distinto aspecto a las de los casos anteriores.

En cinco grávidas normales el e.c.g. no reveló alteraciones durante el último mes de gestación, salvo la esperada desviación a la izquierda por la posición cardíaca anormal; sólo en un caso se observó una inversión transitoria de la onda T en CF2, consecutiva quizás a una dilatación cardíaca. — J. González Videla.

EFFECTOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LA INJURIA DE LA SUPERFICIE ENDOCARDICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO, (The electrocardiographic effects of injury of the endocardial surface of the left ventricle), R. H. Bayley, "Am. Heart J.", 1946, 31, 677.

Una mujer de 40 años, negra, murió después de repetidos ataques de dolor precordial; en la autopsia se encontró una zona de necrosis reblandecida, amarillo parduzco, en la mitad interna de la pared ventricular izquierda (incluyendo tabique interventricular) y focos difusos en la zona subendocárdica de ambos ventrículos; coronarias libres.

Los electrocardiogramas mostraron depresión de S-T en DI, DII y IVF. Este comportamiento se presumía, de acuerdo con el concepto ya expresado por el autor de la "injurja contra-la-regla" y es lo inverso de lo que se observa cuando se lesiona el miocardio subepicárdico, p. ej. las pericarditis.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Es de esperar depresión del segmento S-T de este tipo en los infartos de miocardio a predominio subendocárdico, en ciertos casos de la denominada miocarditis aislada y en la isquemia miocárdica difusa de la angina de pecho, que impide actuar al plexo arterial subendocárdico de Gross. — *Blas Moia*.

COMPARACION ENTRE LAS DERIVACIONES DE LAS EXTREMIDADES, LAS DERIVACIONES PRECORDIALES CF₂ Y IV F, Y LAS DERIVACIONES DE NEHB, CON ESPECIAL CONSIDERACION AL DIAGNOSTICO DE INFARTO, (A comparison between the leads from the extremities, the precordial leads CF₂ and IV F, and Nehbs leads, with special regard to the diagnosis of infarction), J. Frost, "Acta med. scand.", 1946, 125, 15.

Los puntos para las derivaciones de Nehb son: inserción de la segunda costilla en el esternón (conectado al electrodo del brazo derecho), la punta (conectada al electrodo de la pierna izquierda), y la proyección de la punta sobre la línea axilar anterior (conectada al electrodo del brazo izquierdo).

Estas derivaciones se asemejan a las de los miembros. La inversión de una onda siempre indica algo anormal.

El autor considera comparable la ayuda de las derivaciones del Nehb y de las CF para el diagnóstico del infarto de pared anterior. Pero en el caso de infarto de la pared posterior las derivaciones de Nehb son más útiles como complemento de las de miembros; así, de 16 casos, 14 pudieron diagnosticarse en las derivaciones de miembros, 2 en las precordiales y 9 en las de Nehb. En comparación con las derivaciones clásicas de las extremidades, las de Nehb fracasaron en 7 casos, mientras que lo inverso ocurrió sólo en 2 casos. — *J. R. E. Suárez*.

ELECTROCARDIOGRAMAS PRECORDIALES. COMPARACION DE LAS CONEXIONES CF Y V, (Precordial electrocardiograms. A comparison of CF and V lead connections), L. Wallace y N. Grossman, "Brit Heart J.", 1946, 8, RC.

En 91 enfermos se hicieron estudios comparativos entre los trazados, obtenidos en C₂, C₄ y C₅ utilizando como electrodo indiferente la pierna izquierda y el central terminal.

Las diferencias son mínimas y se deduce que las derivaciones precordiales V sólo añaden muy escasa o ninguna información diagnóstica con respecto a la CF, motivo por el cual no hay razón para reemplazar a estas por aquellas. — *B. Moia*.

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA INSUFICIENCIA NUTRITIVA SEVERA, (Electrocardiographic abnormalities in severe malnutrition), U. B. Ellis, "Brit Heart J.", 1946, 8, 53.

Cuatro prisioneros jóvenes mostraron alteraciones electrocardiográficas reversibles por el sólo hecho de mejorar la alimentación sin agregados vitamínicos.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Lo más llamativo fué el inusitado alargamiento del Q-T; observóse también menos constantemente depresión del segmento S-T, alteraciones de T y aumento del P-R y QRS así como ondas U prominentes y transitorias.

No parece probable que estas alteraciones se deban a avitaminosis. — *B. Moia.*

ARRITMIAS

SISTOLES AURICULARES PREMATURAS: LA DURACION DE LA SISTOLE ELECTRICA, (*Auricular premature systoles: the duration of the electrical systole*), K. Berliner, "Brit. Heart J.", 1946, 8, 69.

En 100 trazados técnicamente perfectos, con extrasístoles auriculares, se midió la duración del Q-T (en la derivación en que la terminación de T era más neta), en el latido de la extrasístole auricular y los dos sinusales (precedente y siguiente). Se observó que el intervalo RS-T de la extrasístole auricular es habitualmente más corto y el del latido post-extrasistólico más largo.

El mayor grado de acortamiento del RST se encontró en las extrasístoles con QRS muy ancho, a causa de lo cual el Q-T resultó normal; por ello debe medirse independientemente el QRS y el RS-T.

Estos cambios en la duración de RS-T del latido post-extrasistólico se atribuyen al menor y mayor lleno diastólico. — *B. Moia.*

DISOCIACION CON INTERFERENCIA. UN PRECOZ HALLAZGO EN LA FIEBRE REUMATICA AGUDA, (*Interference dissociation. An early finding in acute rheumatic fever*), I. Stein y A. G. Barlett, "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 686.

En 32 casos de fiebre reumática aguda observados por los autores durante los dos últimos años, cuatro presentaron precozmente, aunque en forma transitoria, una disociación con interferencia, acompañada en tres de bloqueo a-v simple. Ello demuestra que aunque la disociación con interferencia puede en muchos casos ser perfectamente normal, en otros es incuestionablemente patológica. Debe ser considerada similar al bloqueo a-v simple y resultado de un hipertono vagal.

— *J. González Videla.*

TAQUICARDIA PAROXISTICA. ALETEO Y FIBRILACION TRANSITORIOS, (*Paroxysmal tachycardia. Transitory flutter and fibrillation*), O. Jervell, "Acta med. Scand.", 1946, 125, 295.

El autor estudió 168 casos de taquicardia paroxística (incluyendo aleteo transitorio y aleteo y fibrilación), que comprendían 67 casos con enfermedad cardíaca degenerativa, 16 con afección reumática, 4 con afección sifilítica y 11 con tiroxicosis. En 70 casos no encontró signos de enfermedad cardíaca orgánica.

En 34 casos de aleteo o fibrilación sin lesión orgánica cardíaca (excluyendo también la tiroxicosis) sólo hubo un caso de fibrilación permanente. En los otros casos desaparecieron espontáneamente o después del tratamiento. La taquicardia paroxística y el aleteo y la fibrilación transitorios son debidos probablemente a las mismas causas.

ANÁLISIS DE REVISTAS

El autor sostiene que en estas afecciones hay que contar con un factor predisponente y uno desencadenante.

El factor predisponente hay que presuponer que consiste en alteraciones estructurales del tejido específico, de naturaleza orgánica o funcional. Además de las enfermedades degenerativas o reumáticas del miocardio puede suponerse que las infecciones, la adiposidad u otros trastornos son capaces de producir desórdenes funcionales en la aurícula.

El factor desencadenante debe buscarse en desórdenes del sistema nervioso vegetativo. Lo probable es que en la mayoría de los casos se trate de un aumento del tono simpático. — J. R. E. Suárez.

LOS EFECTOS DE LA INYECCION ENDOVENOSA DE ACETILCOLINA EN EL HOMBRE. II. LA DETENCION DE LAS CRISIS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA, (Les effets de l'injection intraveineuse d'acetylcholine chez l'homme. II, L'arret des crises de tachycardie paroxystique), M. Segers, J. Lequime y H. Denolin, "Acta med. Scand.", 1945, 122, 281.

La inyección endovenosa de acetilcolina permitió detener 41 crisis de taquicardia paroxística de origen supraventricular, sin ningún accidente fatal. La interrupción del acceso sobreviene algunos segundos después de la inyección colocada muy rápidamente. Primero se prueba una dosis de 2 centigramos y si no es suficiente se hacen nuevas inyecciones de 4, 6, 8 ó 10 centigramos, a intervalos de 3 ó 4 minutos. La dosis eficaz varía en los distintos enfermos entre 1 y 10 cgr., pero en un mismo sujeto es sensiblemente la misma en distintos accesos. Las reacciones secundarias observadas a raíz de estas inyecciones no ofrecen ningún carácter peligroso, pues la acetilcolina presenta la ventaja de ser destruída rápidamente por el organismo. De esta manera es netamente mejor tolerada que el mecholyl y el doryl y debe ser considerada como el medicamento de elección para el tratamiento de las taquicardias paroxísticas. — J. R. E. Suárez.

PRESION ARTERIAL Y VASOS

ESTUDIOS SOBRE HIPERTENSION. VI. EFECTOS DE LA REDUCCION TENSIONAL EN PACIENTES HIPERTENSOS POR ANESTESIA RAQUIDEA SOBRE LA FUNCION RENAL MEDIDA POR LAS PRUEBAS DE INULINA Y DIODRAST, (Studies on hypertension. VI. Effect of lowering the blood pressures of hypertensive patients by high spinal anesthesia on the renal function as measured by inulin and diodrast clearances), R. Gregory, W. C. Levin, G. T. Ross y A. Bennett, "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 385.

En cuatro sujetos normotensos la anestesia raquídea no modificó la eliminación de inulina o diodrast. En 10 pacientes con hipertensión esencial y dos hipertensos con glomerulonefritis crónica la anestesia raquídea provocó en 11 una caída de 40 a 140 mm en la tensión sistólica y de 20 a 80 mm en la diastólica. Las pruebas de inulina y diodrast sufrieron una significativa caída en todos los

casos en que la presión arterial descendió marcadamente durante por lo menos 15 minutos.

La caída tensional es relacionada etiológicamente con una disminución en la función renal, la que ocurre en pacientes con normal o deficiente funcionalismo renal. — *J. González Videla.*

REFLEJO CARDIOINHIBITORIO HIPERACTIVO DEL SENO CAROTÍDEO, (Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex), M. H. Nathanson, "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 491.

Efectuando rutinariamente la estimulación mecánica del seno carotídeo en pacientes ambulatorios, encuentra 115 con reflejo hiperactivo (paro cardíaco de por lo menos 5 segundos inducido por simple presión sobre el seno carotídeo y reproducido en varias pruebas con igual intensidad). La edad oscilaba entre 30 y 81 años, promediando 58.9 años. El 67% no presentaba síntomas sugestivos del síndrome del seno carotídeo; de los restantes, sólo en 10 las manifestaciones del síndrome eran la queja principal.

En 12 pacientes se abolió la respuesta cardioinhibitoria administrando un mgr de atropina por vía endovenosa, pero se obtuvo un descenso de 15 mm en la presión sistólica y 4.2 mm en la presión diastólica. Estos resultados indican que la vía aferente puede ser excluida como el sitio de hipersensibilidad del reflejo cardioinhibitorio. La base debe residir en la hipersensibilidad del vago, el que al responder a estímulos emanados de varias áreas sensoriales explica los fracasos terapéuticos que siguen a la desnervación del seno carotídeo. — *J. González Videla.*

TROMBOSIS OCLUSIVA LENTAMENTE PROGRESIVA DE LA PORCIÓN ABDOMINAL DE LA AORTA, (Slowly progressive occlusive thrombosis of the abdominal portion of the aorta), R. Straus, R. Domínguez y R. Merliss, "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 421.

En base a la observación de tres casos personales, analizan la sintomatología ocasionada por una trombosis lentamente progresiva de la aorta abdominal. El comienzo es insidioso, la sintomatología se prolonga usualmente por espacio de varios años, generalmente es una complicación o secuela de arterioesclerosis de la aorta, la trombosis probablemente ocurre primero sobre una placa ateromatosa ulcerada, en casi todos los casos publicados la trombosis se extendía en ambas arterias ilíacas primitivas, las arterias ilíacas externas e internas y a veces en las arterias femorales, usualmente no se comprueba el pulso en ambas extremidades inferiores pero es rara la gangrena.

Los síntomas iniciales de la oclusión de la aorta resultan de la inadecuada irrigación a las extremidades inferiores, a la porción lumbar de la médula espinal y posiblemente a los órganos pélvicos. Si el trombo se extiende y estrecha u ocluye los orificios de las arterias renales o de la arteria mesentérica superior aparecen hipertensión o signos de infarto renal o intestinal. — *J. González Videla.*

TROMBOANGEITIS DE VASOS PULMONARES ASOCIADA CON ANEURISMA DE LA ARTERIA PULMONAR, (Thromboangiitis of pulmonary vessels associated with aneurysm of pulmonary artery), L. E. Thompson y B. Gerstl, "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 614.

Comentan el caso de un paciente de 27 años de edad con una tromboangeítis de la arteria pulmonar y de las venas pulmonares en el que se desarrolló en un período de tres meses un aneurisma de la rama derecha de la arteria pulmonar. —

J. González Videla.

TERAPEUTICA

EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA CON PENICILINA EN ACEITE DE MANI Y CERA DE ABEJA, (The treatment of subacute bacterial endocarditis with penicillin in peanut oil and beeswax), A. Geiger y J. R. Goerner, "New Engl. J. Med.", 1946, 235, 285.

Presentan los autores 3 casos. Dos de ellos fueron tratados y curados con la administración de penicilina en suspensión oleosa, dando 300.000 a 600.000 en una sola inyección intramuscular cada 12 horas durante 30 días en 1 caso y 19 días en el otro. El tercer caso no se curó pero una inyección diaria de 300.000 unidades era capaz de mantenerlo apirético y en buenas condiciones generales, con hemocultivo negativo, comparándose su situación a la del diabético tratado con insulina. Las reacciones locales fueron de cierta intensidad y en uno de los enfermos hubo manifestaciones urticarianas y un leve estado bronquial espasmódico.

Por último los autores comunican los cuidados técnicos necesarios para la aplicación de las inyecciones. — *B. Lozada.*

RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA, (Results in the treatment of subacute bacterial endocarditis), L. Levy y N. Mc Krill. "Arch. Int. Med.", 1946, 77, 367.

Previamente al uso de penicilina y heparina, habían sido tratados sin éxito en el Charity Hospital 112 casos de endocarditis bacteriana subaguda, utilizándose terapéutica de sostén, sulfamidas a dosis masivas o arsenoterapia.

Los autores tratan dos casos con penicilina y nueve casos administrando simultáneamente penicilina, heparina y sulfadiazina. La heparina la administran gota a gota endovenosa disuelta en 1.000 c.c. de una solución al 5 % de dextrosa en agua destilada. La penicilina fué dada en dosis fraccionadas cada dos horas por vía intramuscular en cantidades que oscilaban entre 100.000 y 200.000 unidades diarias. La sulfadiazina se utilizó a razón de un gramo cada 4 horas, reducida en algunos casos a un gramo diario una vez suspendida la administración de penicilina y heparina.

El tratamiento con penicilina se prolongó en los últimos casos por espacio de 28 días, mientras que la heparina se administró durante los primeros 14 días.

Todos los pacientes eran portadores de una cardiopatía congénita o reumática, en todos existía fiebre desde por lo menos 3 semanas antes, todos habían

sufrido accidentes embólicos, 10 tenían esplenomegalia, 10 hemocultivos positivos para el estreptococo alfa y uno para el estreptococo hemolítico beta.

De los 11 pacientes, siete están probablemente curados y uno se vió libre de su endocarditis pero murió durante el tratamiento a raíz de una hemorragia cerebral. Dos casos adicionales cuyos hemocultivos no eran positivos, se han vuelto afebriles y asintomáticos al concluir el tratamiento. — *J. González Videla.*

ACTINOMYCES SEPTICUS DE ENDOCARDITIS HUMANA, (Actinomyces septicus from human endocarditis), A. Blevins y W. J. Mac Weal, "Am. Heart J.", 1946, 31, 663.

En un paciente de endocarditis bacteriana de extraordinaria gravedad se obtuvieron 4 veces en un mes hemocultivos de un organismo filamentoso ramificado, con las características de un actinomices micro-aerófilo, irregularmente gran positivo.

Fué sensible a la penicilina pero después de repetidos cultivos in vitro se hizo más resistente.

Este germen es diferente a los actinomices infrecuentemente cultivados en la sangre de pacientes en vida y se propone denominarlo *Actinomyces Septicus*, nov. spec. — *B. Moia.*

ARRESTO CLINICO DE ENDOCARDITIS ACTINOMICOCICA DESPUES DE 44.000.000 DE U. DE PENICILINA, (Clinical arrest of endocardial actinomycosis after 44.000.000 U. of penicillin), W. J. Mac Naal, A. Blevins y A. W. Duryee. "Am. Heart J.", 1946, 81, 668.

Paciente de 39 años con endocarditis embolígena (incluso en cerebro) grave de válvula mitral en el cual se obtuvo por hemocultivo el actinomices septicus, anteriormente descrito. Se supone que éste era el germen infectante pero no se lo puede confirmar porque no hay comprobación necroscópica ya que la enfermedad se detuvo después de recibir más de 44.000.000 U. de penicilina entre el 26-II al 21-XI; además, recibió inyecciones endovenosas de thioibismol y sangre citrada durante varios meses. — *B. Moia.*

LA PENICILINA EN LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA, (Penicillin in subacute bacterial endocarditis), R. V. Christie. "Lancet", 1946, 50, 369.

El autor presenta el informe del "Penicillin Clinical Trials Committee" a la "Medical Research Council", basado sobre el tratamiento de 147 enfermos en distintas partes de Gran Bretaña. La penicilina fué administrada en forma de inyecciones cada tres horas, o en forma de infusión intramuscular continua. No se observó ninguna diferencia en los resultados con los dos métodos pero se está de acuerdo en que los dos deben ser usados conjuntamente. Del primer grupo de enfermos estudiados se sacó como conclusión, que tiene más importancia la duración del tratamiento que la cantidad total de penicilina empleada. El aumento de la dosis no es un sustituto para un tratamiento prolongado. En el segundo grupo

de 66 enfermos tratados sobre un período de 25 días con dosis que variaron de 0.1 a 0.5 mega (1 millón) de unidades por día, de los que recibieron esta última cantidad curaron 61 %, contra 43 % de los que recibieron la dosis menor. Para enfermos que no han recibido un tratamiento previo parece que la dosis óptima es de 0.5 mega unidades para un período de 25 días. Se investigó también la acción de un previo tratamiento de curso corto e incompleto y se llegó a la conclusión de que esto no perjudica el éxito de un tratamiento correcto en los enfermos que sobreviven. Los resultados del tratamiento de enfermos que previamente habían recibido un tratamiento prolongado demuestran que un enfermo que no responde al tratamiento inicial no tiene tendencia a hacerlo a un segundo tratamiento, sea porque son penicilino-resistentes naturales o por resistencia adquirida. Se investigó por estudios repetidos la resistencia de los organismos infectantes a la penicilina, pero no se encontró ningún cambio convincente, pero, como tardanza en administrar dosis efectivas expone el enfermo a complicaciones peligrosas, es mejor del punto de vista del enfermo asumir que el tratamiento insuficiente es perjudicial.

Cursos cortos de tratamiento de diez días o menos son seguidos de recaídas dentro de los pocos días. Aún después de cursos más prolongados las recaídas ocurren generalmente dentro de los 30 días, y después de los 50 son extremadamente raros.

De los 147 enfermos estudiados, 146 estaban infectados por estreptococos, y uno con una cepa de *Hemophilus influenzae* que era completamente resistente a la penicilina. De los estreptococos, 136 se describieron como estreptococo viridans, 8 como estreptococo no-hemolítico, 1 como estreptococo anaeróbico, y 1 como estreptococo micro-aerofílico. La sensibilidad del estreptococo a la penicilina se midió con los métodos comunes de dilución y fueron comparados con el estafilococo standard Oxford. Los resultados muestran que la resistencia del organismo a la penicilina medido por los métodos comunes de titulación no tiene significado clínico con excepción de los casos en que el organismo es diez veces más resistente que el estafilococo Oxford.

De los 147 enfermos tratados 50 han muerto y 81 han curado aparentemente, pero no debe olvidarse que el sistema de dosaje usado al principio de este período fué insuficiente. — *H. W. Thompson.*

EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA CON PENICILINA. RESULTADOS DE 17 CASOS CONSECUTIVOS NO SELECCIONADOS, (The treatment of bacterial endocarditis with penicillin. Results of 17 consecutive unselected cases), R. Mokotoff, W. Brams, L. N. Katz y K. M. Howell. "Am. J. Med. Sc.", 1946, 211, 395.

Comentan los resultados arrojados por el tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda con penicilina en 17 casos consecutivos no seleccionados. Catorce de los pacientes curaron totalmente de su infección y transcurrieron sin anomalías desde su egreso del hospital, extendida la vigilancia por espacio de 8 a 20 meses. Los tres pacientes restantes fallecieron, dos durante el tratamiento y uno por insuficiencia cardíaca irreductible. De los 14 recuperados del proceso infeccioso, uno falleció 8 meses más tarde de insuficiencia cardíaca congestiva, la que sobrevino asimismo en varios otros, tiempo después de haber sido dados de alta.

ANÁLISIS DE REVISTAS

El estado general del paciente no jugó un papel definido en la recuperación. La duración de la infección no alteró por sí misma el resultado de la terapia, siempre que no hubieran aún ocurrido ulceraciones, perforaciones, aneurismas micóticos o insuficiencia cardíaca congestiva. La naturaleza de la afección primaria, fuera reumática, luética o congénita, no influyó tampoco sobre la efectividad del tratamiento. La respuesta fué, en general, tanto más rápida cuanto más susceptible era el germen a la acción de la penicilina in vitro.

En lo que a la vía de administración respectiva, la endovenosa continua resulta a veces incómoda para el paciente, puede provocar tromboflebitis y exige que se realice con tal frecuencia que sean suaves las fluctuaciones del nivel sanguíneo: por ello, la administración se hizo cada 60 minutos día y noche durante todo el período de tratamiento.

La dosis diaria usual fué de 200.000 a 300.000 unidades, aumentada a 1 ó 3 millones en los casos más resistentes. La cantidad total de penicilina osciló entre 3.6 millones de unidades para el caso tratado en menor tiempo y 112 millones para un caso que requirió 145 días de tratamiento.

La penicilina se administraba en general durante 21 días, pero se la proseguía dando a dosis mayores si no era satisfactoria la respuesta clínica o bacteriológica o si continuaban produciéndose embolias, aún cuando fueran estériles. El tratamiento fué interrumpido cuando los hemocultivos se volvieron repetidamente negativos, cuando la condición del paciente mejoró grandemente y cuando desaparecieron los signos de infección activa. — *J. González Videla.*

OBSERVACION SOBRE EL EFECTO DE LA TEOFILINA AMINOISOBUTANOL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA EXPERIMENTAL, (Observations on the effect of the theophylline aminoisobutanol in experimental heart failure), H. R. Smith y J. Jensen. "J. Lab. Clín. Med.", 1946, 31, 850.

Los autores producen insuficiencia cardíaca experimental en una preparación cardiopulmonar usando hidrato de cloral como intoxicante miocárdico.

La administración de la teofilina isobutanol provocó una sorprendente estimulación de la contractilidad cardíaca, trayendo en seguida una recuperación de la función del músculo cardíaco.

El edema y la congestión pulmonar producidos, desaparecían rápidamente. Midiendo el flujo pulmonar durante la insuficiencia cardíaca se encontraba reducido y que la administración de la teofilina lo restauraba a sus niveles previos.

También midieron el flujo coronario, no encontrando modificaciones substanciales del mismo, con lo cual deducen que no hay evidencias de que la mejoría de la insuficiencia cardíaca se deba a factores coronarios.

Como consecuencia de estos hechos experimentales, sugieren los autores que el uso clínico de la teofilina aminoisobutanol puede beneficiar a los sujetos en insuficiencia cardíaca por: acción directa sobre el miocardio, mejoría del flujo sanguíneo pulmonar y aún por vasodilatación periférica.

La dosis usada de la droga fué de seis centigramos en cada experimento.

B. Lozada.

TOXICIDAD DEL SALICILATO: SU PROBABLE MECANISMO DE ACCIÓN, (*Salicylate toxicity: the probable mechanism of its action*), Ch. M. Caravati y E. F. Cosgrove. "Ann. Int. Med.", 1946, 24, 638.

El salicilato de sodio produce tan frecuentemente náuseas, vómitos y mareos cuando se lo administra por vía endovenosa como por la oral.

Los alcalinos reducen el nivel sanguíneo del salicilato favoreciendo su eliminación renal; por lo tanto, la práctica de administrar alcalinos con salicilatos impide alcanzar la concentración hemática elevada, útil terapéuticamente. Cuando más bajo el pH urinario más elevado el nivel sanguíneo de salicilato.

El salicilato no se encuentra en el jugo gástrico, aún en casos de elevada concentración sanguínea y no hay tampoco alteraciones de la mucosa gástrica visibles a la gastroscopia. De ello se deduce que los síntomas gastrointestinales observados durante la terapéutica salicilada no se deben a acción local sobre el tracto digestivo, sino tal vez sobre los centros cerebrales. — *B. Moia*.

EL PAPEL DE LOS COLOIDES Y LAS SALES EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK, (*The role of colloid and of saline in the treatment of shock*), A. W. Winkler, T. S. Danowski y J. R. Elkinton. "J. Clin. Invest.", 1946, 25, 220.

Hacen experimentos en perros a los que les provocan shock por pérdida de sal. La inyección de pequeñas cantidades de soluciones coloides conteniendo sólo una parte del cloruro de sodio quitado inicialmente, produce un efecto terapéutico benéfico no distinguible del que sigue a la reintegración completa de la sal perdida, con solución salina. Esto indica claramente que la suministración de coloides hace innecesario el reemplazo completo de la sal perdida para sacar al animal del shock. Desde que este efecto no se puede obtener dándole al animal el equivalente de sal contenido en el coloide se establece un papel definido de los coloides en el tratamiento de este tipo de shock. La terapéutica óptima de todas las formas de shock debe incluir el reemplazo de las deficiencias de sal y las soluciones que contengan coloides. — *J. R. E. Suárez*.