

This differentiation is particularly applied to mentally deficient children.

terschiedlichkeit wird besonders auf abnormale Kinder angewendet.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Author bespricht die Unterschiede, die seiner Meinung nach zwischen dem Psychopathen und dem Neurotiker bestehen. Diese Un-

RÉSUMÉ

L'auteur expose les différences qui existent, d'après lui, entre le psychopathe et le névrosique. Il applique cette différence, spécialement chez les enfants anormaux.

NOTAS CLINICAS

INFARTO DE MIOCARDIO TRAS LA INGESTION DE UN COMPRIMIDO HIPOGLUCEMIANTE

J. DURÁN MOLINA.

Endocrinólogo del Seguro Obligatorio de Enfermedad.
Santa Cruz de Tenerife.

Si un estudiante de Patología médica dice al examinarse que la *enfermedad* diabética radica en un trastorno del metabolismo de las grasas, será invariablemente suspendido; pero si manifiesta que el diabético mal tratado adelgaza y que con una terapéutica razonable recupera peso, ambas cosas vinculadas a modificaciones del tejido adiposo; que según todas las estadísticas la diabetes es abundante y grave en los países que más grasas consumen (Estados Unidos, Inglaterra, etc.) y más benigna y rara en los de alimentación predominantemente hidrocarbonada (Japón, Santa Cruz de Tenerife); que dicha afección se da con frecuencia en carniceros y chacineros y con mucha menos en expendedores de dulces y personal de la industria del azúcar de modo genérico; que la obesidad predispone a ella y, por último, que el peligro para el diabético radica menos en la glucosa que en la cetosis y el ateroma (véase acerca de todo lo dicho, DURÁN MOLINA, 1956, b), el profesor no tendrá más remedio que mostrarse con él de perfecto acuerdo. Ahora bien, las sulfamidas y restantes compuestos introducidos últimamente con la pretensión de controlar por vía oral la enfermedad que nos ocupa, si bien ejercen en determinados casos un efecto depresor de la glucemia, no actúan en lo más mínimo como reguladores del metabolismo lípido del diabético, y por eso, entre otras cosas, hubo perfecto acuerdo durante la discusión que, al efecto, tuvo lugar durante la III Reunión Hispano-Lusa de

Endocrinología, celebrada recientemente en Valladolid, a la que asistimos, en llamar a estos productos hipoglucemiantes y no antidiabéticos, y por eso también nosotros, que sin duda fuimos los primeros en hablar de ellos en España (DURÁN MOLINA, 1956, a), todavía no los hemos prescrito a nadie. Entendemos que por no existir necesidad perentoria que aconseje su utilización en la práctica corriente, debiera diferirse ésta hasta que estudios experimentales bien controlados aquilaten su verdadero alcance y modo de obrar, todo ello, por desgracia, todavía en el aire. Por lo menos debiera, a nuestro juicio, prohibirse su venta sin receta, porque no hay medicación, por inofensiva que parezca, incapaz de originar accidentes graves, y el caso que pasamos a exponer lo demuestra.

E. G. C., de sesenta y cuatro años, natural de Sevilla, casado, sin hijos y comerciante. Lúes de joven, insuficientemente tratada, y blenorragia hacia la misma época con secuela de estrechez uretral, que trata periódicamente un especialista. Molestias digestivas vagas, cuya naturaleza y etiología no han llegado a concretar varios compañeros competentes del ramo. Le venimos asistiendo desde hace ocho años una diabetes benigna, mantenida siempre con ligera o nula glucosuria y glucemia casi normal a base de moderadas restricciones dietéticas y sin necesidad de insulina. Su aparato circulatorio nunca ofreció más que los trastornos ateromatosos comunes a su edad, sin duda no muy acusados. Tensiones, 160/90. Electrocardiograma, normal.

El 25 de enero de 1956 nos llama urgentemente. Al parecer, un profano le había asegurado que con unas pastillas que le facilitó curaría radicalmente su diabetes y se vería libre de enojosas cortapisas alimenticias. Tomó una de ellas y al poco rato notó flatulencia y dolor continuo que desde epigastrio se fué irradiando a precordio, aumentando en intensidad hasta hacerse intolerable. Le encontramos pálido y presa de esa agitación angustiosa inconfundible tan común en los accidentes coronarios. El tensiófono marcaba ahora 90/60, los tonos cardíacos se oían algo apagados y el pulso latía a 100 por minuto con alguna arritmia. Practicamos electrocardiograma, que puso de relieve infarto anteroseptal y bloqueo de rama izquierda. Instaurado el tratamiento oportuno, el curso del accidente fué favorable,

desapareciendo los rasgos eléctricos de infarto al cabo de tres meses y persistiendo el bloqueo antedicho. Actualmente sigue en buen estado con su diabetes ligera.

DISCUSIÓN.

La posibilidad de actuación específica del fármaco en el determinismo de este infarto debe considerarse nula; pero la de haber sido provocado por reacción de sensibilidad a aquél es, a nuestro juicio, digna de ser razonada.

Comencemos, para fundamentar este aserto, diciendo que la creencia, tan extendida hasta hace poco, del papel preponderante del ateroma de las coronarias en la etiología del infarto miocárdico no puede aceptarse hoy sin serias reservas. MORRIS (1951), examinando los detallados protocolos de autopsia del London Hospital, ha comprobado que la arterioesclerosis de la población en general ha ido disminuyendo en lo que va de siglo, en franco contraste con el reconocido incremento de la morbilidad coronaria; ELKELES (1957) observa que la arterioesclerosis es más abundante y avanzada en las mujeres de más de cincuenta años que en los hombres de la misma edad, no obstante ser en éstos el doble de frecuentes los infartos que nos ocupan; CRAWFORD (1955) encuentra que en las personas que no han alcanzado los cuarenta años siempre se presentan dichos accidentes en los que menos arterioesclerosis tienen, y MORRIS y DALE (1955), que sólo una minoría de los individuos de todas las edades con arterioesclerosis grave llegan a sufrirlos. En realidad, ya LISA y RING (1932), en siete de 100 casos de infarto de miocardio autopsiados, hallaron las coronarias absolutamente normales; GROSS y STERNBERG vieron 15 más en que dichos vasos estaban casi indemnes; FRIEDBERG y HORN (1939) dieron cuenta de 37 casos de infarto cardíaco evidente sin oclusión coronaria demostrable, hecho confirmado por RAVIN y GEEVER (1946); WANG y cols. (1948) encontraron que en el 39 por 100 de todas las necropsias de infarto de miocardio verificadas en un período de veinte años en el Hospital General de Massachusetts no había sido posible demostrar oclusión coronaria alguna. En la reunión anual de la British Cardiac Society, correspondiente a 1957, el profesor MONTGOMERY ha referido que del estudio en cortes seriados, distanciados dos milímetros, de 100 corazones que habían sido asiento de infarto, no pudo demostrarse trombosis alguna en un 45 por 100, y en un 25 por 100 más todos los detalles anatomopatológicos observados permitiesen suponer que la existente había sido producida con posterioridad al establecimiento de aquél.

Hace tres años, con motivo de un caso de alteración coronaria pasajera originada por penicilina, pasábamos revista con PERERA (DURÁN MOLINA y PERERA REYES, 1954) a ocurrencias

similares registradas en la literatura, de las que entresacamos las siguientes: cinco, de infarto consecutivo a inyección de suero antitetánico (MATHIEU y cols., 1957; QUERRIES y MINOR NOTES, *J. A. M. A.*, 1948; MCMANUS y LAWLOR, 1950; HEINZ, 1951, y BOAS, 1952); uno, ocasionado por veneno de abeja (MILNE, 1949); otro, por penicilina (PFISTER y PLICE, 1950) y hasta otro por aspirina (SHOOKHOFF y LIEBERMAN, 1933). Seis de inversiones de la onda T, acompañadas o no de fenómenos anginosos típicos y de urticaria y otras reacciones de estirpe anafiláctica tras la administración de sueros (VESELL, 1947; MATHIEU y cols., 1947; GULOTTA, 1951; vacunas (RICH, 1942) y penicilina (BINDER y cols., 1950; FELDER y FELDER, 1950). Por último, lesiones coronarias provocadas experimentalmente en animales mediante algunas de las sustancias enumeradas (RICH y GREGORY, 1943 y 1947). Tal vez no sería aventurado suponer que todos o la mayoría de los casos de muerte repentina que siguen a la aplicación de medicamentos inyectados, o por vía oral, son debidos a espasmo coronario en el sentido expuesto por GORDON y ABRAHAMS (1957).

Naturalmente, nada de lo expresado basta para garantizar que el preparado hipoglucemiante ingerido constituyera la causa del infarto en el enfermo descrito, pero fija, sin duda, la posibilidad de que fuera así.

RESUMEN.

Se reseña la historia de un infarto de miocardio sobrevenido a continuación de ingerir un preparado hipoglucemiante, detallándose las razones que pueden hacer pensar en que aquél fuera provocado por sensibilización al fármaco.

BIBLIOGRAFÍA

- BINDER y cols.—*Am. Heart J.*, 40, 940, 1950.
 BOAS.—*Am. Heart J.*, 1, 23, 1942.
 CRAWFORD.—*Proc. R. Soc. Med.*, 48, 661, 1955.
 DURÁN MOLINA.—*Mem. y T. del I. P. Tenerife*, 2, 555, 1956 a.
 DURÁN MOLINA.—*Ac. Med. Tenerife*, 5, 229, 1956 b.
 DURÁN MOLINA y PERERA REYES.—*Rev. Clín. Esp.*, 54, 31, 1954.
 ELKELES.—*Lancet*, 2, 714, 1957.
 FELDER y FELDER.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 143, 361, 1956.
 FRIEDBERG y HORN.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 138, 107, 1939.
 GROSS y STERNBERG.—*Arch. Int. Med.*, 64, 249, 1939.
 GULOTTA.—*New Orleans Med. Sur.*, 103, 469, 1950.
 GORDON y ABRAHAMS.—*Brit. Heart J.*, 2, 233, 1957.
 HEINZ, Z.—*Kreisforsch.*, 40, 40, 1951.
 MATHIEU y cols.—*Arch. Mal. Coeur*, 40, 328, 1947.
 LISA y RING.—*Arch. Int. Med.*, 50, 131, 1932.
 MCMANUS y LAWLOR.—*New Eng. J. Med.*, 17, 242, 1956.
 MILNE.—*Brit. Med. J.*, 1, 123, 1949.
 MORRIS.—*Lancet*, 1, 39, 1951.
 MORRIS y DALE.—*Proc. R. Soc. Med.*, 48, 667, 1955.
 PFISTER y PLICE.—*Am. Heart J.*, 40, 945, 1950.
 QUERRIES y MINOR NOTES.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 111, 1.136, 1938.
 RAVIN y GEEVER.—*Arch. Int. Med.*, 78, 125, 1946.
 RICH.—*J. Hopk. H. Bull.*, 21, 123, 1942.
 RICH y GREGORY.—*J. Hopk. H. Bull.*, 72, 65, 1943.
 RICH y GREGORY.—*J. Hopk. H. Bull.*, 81, 310, 1947.
 SHOOKHOFF y LIEBERMAN.—*J. Allergy*, 4, 506, 1933.
 VESELL.—*Arch. Path.*, 24, 696, 1937.
 WANG y cols.—*Ann. Int. Med.*, 29, 601, 1948.