

## REVISIONES TERAPEUTICAS

## TRATAMIENTO DEL INFARTO DE MIOCARDIO

R. KUTZ ECHAVE.

San Sebastián.

El infarto de miocardio es un padecimiento de expresión clínica polimorfa<sup>80</sup>. Al elemento central del dolor se agregan, a menudo, una gran cantidad de fenómenos, como el shock, arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca y fenómenos tromboembólicos. Todas estas eventualidades no se presentan con la misma frecuencia ni intensidad en cada caso. Esto hace que cada una de ellas tenga un tratamiento propio, que se agrega al tratamiento de base. No tenemos, pues, un tratamiento único, sino una serie de normas, variables según los casos<sup>80</sup>. Estas normas se basan en los fines fundamentales que debemos alcanzar y que a continuación se describen.

De momento, tenemos que hacer dos cosas: combatir el dolor y disminuir el trabajo del corazón. Luego trataremos las complicaciones que se pueden presentar, que son: shock, arritmias cardíacas, anoxia, insuficiencia cardíaca, fenómenos tromboembólicos.

1.<sup>o</sup> Combatir el dolor: es necesario combatir energicamente el dolor, pues constituye una fuente de reflejos que no hacen más que agravar los medios defensivos puestos en juego por el organismo. La persistencia de la situación dolorosa trastorna psíquicamente al enfermo, y es capaz por sí misma de llevarle al óbito si no es tratada adecuadamente<sup>81</sup>.

La gran mayoría de los autores están de acuerdo en que se deben emplear los opiáceos o sus derivados sintéticos<sup>80, 81, 82, 3, 34, 1, 83, 84, 85</sup>. La vía preferible resulta la intramuscular, ya que la subcutánea es de acción mucho más lenta, y si el enfermo se encuentra colapsado puede resultar ineficaz<sup>81</sup>.

Como la morfina deprime la respiración, las dosis elevadas deben administrarse con precaución, y el paciente debe ser observado cuidadosamente (1, página 582). La morfina tiene otras desventajas, porque contrae la musculatura lisa y estimula el vago. Lo primero origina estreñimiento, que puede ser extraordinariamente molesto, y, en personas predispuestas, puede producir retención urinaria por espasmo del esfínter vesical. La estimulación del vago produce náuseas.

Otros preparados opiáceos, como el Eucodal y el Dilaudid, pueden reemplazar a la morfina y producen menos náuseas. Personalmente empleo el Eucodal, con resultados satisfactorios.

Se emplean eficazmente, también, los derivados de la piperidina (Dolentina) y de la heptanona (Hepthalan, Metasedin). Estos preparados no deprimen tanto la respiración ni el cerebro como la morfina.

Ultimamente la lista de los analgésicos se ha enriquecido con el descubrimiento del Dromoran Roche y del Palfium.

Las inyecciones de morfina deben ir acompañadas de sustancias antiespasmódicas (atropina, papave-

rina) para evitar el efecto vagal; yo empleo la eupaverina.

HOCHREIN no es partidario de emplear los opiáceos en el ataque agudo de infarto<sup>86</sup>, en parte por la consideración teórica de que quedan adormecidos reflejos que pueden ayudar a mantener la actividad cardiaca, y en parte por el meteorismo que pueden provocar con posición alta del diafragma, que puede perturbar el funcionamiento cardíaco. Emplea luminal sódico, veramón y un analgésico llamado Nyxanthan. Es interesante esta opinión de un conocedor tan grande de la patología cardíaca.

KNIPPING<sup>87</sup> opina que la morfina y alcaloides semejantes inhiben los centros respiratorios y circulatorios, pero que la reducción del dolor y de la angustia son tan considerables (con disminución de la sobrecarga energética), que se pueden aceptar las mencionadas acciones secundarias desfavorables.

En resumen, si existe dolor y ansiedad lo mejor es dar opiáceos, y no abusar de ellos cuando el dolor va disminuyendo.

Neuropléjicos en el infarto de miocardio como tratamiento del dolor (más adelante se habla del empleo como tratamiento del shock)<sup>81, 87</sup>; no se trata de realizar una hibernación en el sentido literal de la palabra, sino simplemente en añadir o suplantar ocasionalmente a los analgésicos y sedantes por una mezcla lítica que sume a ellos una neurosis simpáticovagal de real eficacia, porque bloquea reflejos nocivos y disminuye las necesidades metabólicas de los tejidos.

Como lo preconizan LIAN y CAHN<sup>81</sup>, se usa la siguiente mezcla:

Fenergan, 50 mgrs., 2 c. c.  
Dolantina, 100 mgrs., 2 c. c.  
Largactil, 50 mgrs., 1 c. c.  
Sol. fisiológica, 1 c. c.

La pauta terapéutica es la siguiente: Formas graves, 6-10 c. c. de mezcla por dia. Vías intramuscular o intravenosa (perfusión en suero glucosado isotónico). Dosis máxima a usar 20 c. c. diarios de la mezcla. Formas medianas: 4-6 c. c. de la mezcla por dia. No más de 12 c. c. diarios. Vías intramuscular o intravenosa.

Personalmente empleo el Largactil para potenciar el efecto analgésico de los opiáceos, tanteando la sensibilidad del enfermo, empezando por un cuarto de ampolla intramuscular.

Aparte de los analgésicos, pueden y deben emplearse los sedantes de tipo barbitúrico para calmar la in tranquilidad y la agitación psíquica.

Los nitritos no deben usarse. Las infiltraciones anestésicas con novocaína de puntos "muelle" o "gatillo" (trigger) y la anestesia local con cloruro de etilo no me parecen adecuadas.

2.<sup>o</sup> Disminuir el trabajo del corazón: se consigue disminuyendo las demandas del organismo mediante el reposo. Nadie discute la necesidad del reposo en el infarto agudo grave; si el enfermo está en shock tampoco hay duda de que debe permanecer en la cama; pero donde hay diversidad de opiniones es respecto al grado de reposo que debe seguir un enfermo de infarto no complicado corriente. Por

infarto no complicado entendemos<sup>88</sup> aquellos casos que, presentando una sintomatología típica de infarto, no tienen, sin embargo, ni colapso vascular periférico, ni crisis de taquicardia paroxística, ni bloqueos auriculoventriculares, ni insuficiencia cardiaca congestiva.

Hace años, la norma que se seguía era la de hacer que el enfermo permaneciera tumbado en la cama en decúbito supino absoluto (flat in bed), sin moverse apenas, durante seis semanas<sup>3, 89, 90</sup>. Como dice GOVEA, estas ideas venían de los resultados de los trabajos experimentales de SUTTON y DAVIS<sup>91</sup>.

Actualmente se siguen dos tendencias en cuanto al reposo: la del reposo en cama tradicional, aunque llevado con menos rigidez que antes, y la del reposo en sillón (armchair rest)<sup>92, 93</sup>.

En cuanto al reposo en cama, la opinión general es que debe durar entre dos y tres semanas<sup>3</sup>, página 272) hasta cuatro semanas<sup>93</sup>. Durante un período adicional de otras tres semanas el enfermo guardará cama, pero se le permitirá, dentro de su habitación, pequeñas libertades de deambulación que no vayan más allá de un esfuerzo ligero<sup>1</sup>, página 578). Este período de seis semanas está destinado a permitir la cicatrización del infarto. Al cabo de las seis semanas el paciente anda libremente por casa. Al cabo de mes y medio o de dos meses se le permite salir a la calle, caminar lentamente, ir en coche<sup>81</sup>. Para reanudar el trabajo tienen que pasar tres meses. Para juzgar de lo que podemos permitir al enfermo nos guiaremos por los signos clínicos y por los datos de laboratorio.

En cuanto a la posición del enfermo en la cama no debe ser un reposo de tortura, en el que se prohíba hasta el movimiento de los miembros en la cama o los de la cabeza<sup>82</sup>. El enfermo puede moverse libremente en la cama, y hasta debe hacer movimientos de flexión de pies y rodillas para favorecer la circulación venosa.

ROMERO y colaboradores preconizan el decúbito supino durante dos o tres días; al tercero se le pude tener en posición semisentada, y a la semana le permiten sentarse en la cama por breves momentos, principalmente a las horas de comer<sup>81</sup>, pág. 474).

Desde las publicaciones de DOCK<sup>84</sup> y LEVINE<sup>92, 93</sup> se aconseja el reposo en un sillón al lado de la cama. LEVINE dice que el decúbito supino aumenta el volumen sistólico y, por tanto, el trabajo del corazón; estando sentado se evita, además, la congestión del territorio pulmonar. LEVINE permite a sus pacientes, excepto si están en shock, que se sienten en el sillón al lado de la cama a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas del comienzo del ataque; hay que ayudar al enfermo a sentarse. LEVINE insiste que el estar sentado no significa deambulación precoz. El enfermo debe hacer este reposo en el sillón durante cuatro o seis semanas.

Leyendo las conversaciones sobre el tratamiento del infarto miocárdico de la Sociedad de Geriatría Americana, en Nueva York (1956<sup>4</sup>), se ven las diferencias de opinión sobre esta cuestión; así, SPRAGUE permite que el enfermo se siente en el sillón al cuarto día; WRIGHT, al cabo de diez o catorce días; FRIEDBERG, es partidario del reposo en cama.

FRIEDBERG<sup>1</sup>, pág. 579) dice que las pretendidas ventajas del tratamiento en sillón indican una confusión entre "decúbito" y "reposo". El problema del decúbito o de la posición erecta no guarda relación directa con el tratamiento del infarto de miocardio agudo; interesa para el tratamiento de la in-

suficiencia cardíaca con ortopnea o asma cardiaco. Esto no tiene nada que ver en el problema de operar el reposo en cama al reposo en el sillón en casos de infarto miocárdico.

Estar sentado en un sillón por tiempo limitado, en pacientes que puedan beneficiarse de tal cambio de posición, constituyendo parte de un reposo en cama, debe permitirse e incluso es deseable; estar sentado en un sillón todo el día como forma de terapéutica rígida no debe recomendarse<sup>1</sup>, pág. 580).

HOCHREIN<sup>86</sup>, KNIPPING<sup>87</sup> y LEVY<sup>95</sup> no son partidarios del reposo en sillón. GOVEA<sup>88</sup>, por el contrario, es partidario entusiasta.

Los fines del reposo en sillón pueden conseguirse con las camas articuladas para cardíacos.

Con ocasión de la XXXVI Reunión de la Sociedad Inglesa de Cardiología, LEVINE<sup>96</sup>, fiel a sus ideas y experiencia, expresó su convencimiento de que gracias a sus normas de reposo en sillón había salvado muchas vidas.

Un problema que debe cuidarse es el de la evacuación intestinal del enfermo. No debe preocuparnos esperar hasta el tercero o cuarto día; desde entonces procuraremos que vaya regularmente, si es necesario con laxantes del tipo del aceite de parafina o de los que el enfermo esté acostumbrado. Si el paciente encuentra dificultades para deponer en el orinal plano, es mejor que lo haga al lado de la cama en uno de los llamados cómodos. Probablemente el esfuerzo o maniobra de Valsalva, que se hace al deponer en el orinal plano, es mayor que el esfuerzo que supone levantar al enfermo de la cama y sentarlo en el cómodo.

La dieta en los tres o cuatro primeras días debe ser líquida. Posteriormente la dieta líquida debe ser sustituida por una dieta de tipo hipocalórico. Se puede elegir entre los alimentos siguientes: caldo desgrasado, carne magra, verduras, leche rebajada, arroz blanco, tapioca, queso fresco. Hay que tener en cuenta el aumento de la coagulación producido por la lipemia alimenticia<sup>16, 97</sup>; por eso no conviene dar alimentos que contengan grasa.

El tabaco debe ser proscrito por completo en la fase aguda, aunque no conocemos exactamente sus efectos sobre el aparato circulatorio. En 1954, HAMMOND y HORN<sup>99</sup> vieron que en un grupo de personas de sesenta a sesenta y cinco años el porcentaje de muertes por enfermedad coronaria era dos veces mayor en el grupo de fumadores que en el de los que no fumaban. La opinión general es la de que el tabaco es perjudicial.

El café está permitido en cantidades moderadas<sup>1</sup>, pág. 581); personalmente recomiendo café descafeinado. El café aumenta la tensión arterial<sup>101</sup>.

3.<sup>9</sup> Tratamiento del shock; es una complicación muy grave del infarto. Cuando la tensión sistólica baja hasta 8 cm. Hg. y el shock no se combate con toda energía, basta el transcurso de una hora para que se haga irreversible. Esta complicación se presenta en dos circunstancias clínicas un tanto diferentes<sup>82</sup>: en una, la más frecuente, el shock del infarto cursa con hipotonía venosa (colapso yugular, ausencia de estertores basales y de hepatomegalia); en la otra, el estado de shock se acompaña de ingurgitación venosa yugular, de hepatomegalia o de estertores por edema o congestión pulmonar.

Por eso se ha discutido si este estado de shock es verdaderamente shock (es decir, colapso vascular periférico) o si es principalmente una insuficiencia cardiaca congestiva<sup>102</sup>. Parece probable que en el

shock del infarto miocárdico intervengan ambos factores: insuficiencia cardíaca congestiva por déficit miocárdico y fracaso circulatorio periférico con sus consecuencias de alteración vasomotora y de perfusión inadecuada de órganos vitales<sup>102</sup>.

En el tratamiento del shock se emplean una serie de medicamentos vasopresores (aminas simpáticomiméticas); el más activo es la noradrenalina (levoarterenol) conocida con los nombres comerciales de Levophed y Reargon. El levofed existe en ampollas de 4 c. c. que contienen 4 mgrs. de noradrenalina. Como su acción es poco persistente<sup>104</sup> hay que emplearla en infusión intravenosa. Para ello se disuelven una o dos ampollas de levofed (4-8 mgrs.) en un litro de solución glucosada al 5 por 100. Se dejan pasar 20 gotas (= 1 c. c.) por minuto, lo que hace que la dosis sea de 4-8 microgramos (milésima de mgr.) por minuto. Se puede aumentar la concentración del levofed en el suero glucosado hasta la cantidad de 24 mgrs. por litro<sup>103</sup>.

En Norteamérica emplean la neosinefrina (Metasimpatol) en inyecciones subcutáneas e intramusculares. Las dosis son de 5-10 mgrs. y se pueden dar dosis repetidas de 5 mgrs. cada quince minutos. Para la inyección intravenosa hay que diluir 5 mgrs. en 10 c. c. de solución fisiológica, que hay que inyectar muy lentamente; esta inyección eleva rápidamente la tensión, pero su efecto no dura más que diez minutos. Si se quiere obtener un efecto más duradero hay que inyectarla en infusión intravenosa<sup>105</sup>.

El último medicamento de esta serie es la Aramina; su acción no es tan rápida como la de la noradrenalina, pero dura más; se puede inyectar por cualquier vía.

En España disponemos de toda una gama de analépticos: coramina (niketamida), wyfentermina, eftoril, simpatol, veriazol, micoren...

Algunos investigadores encuentran algunos efectos perjudiciales en la noradrenalina. Así, LITTLER y MCKENDRICH<sup>106</sup> hicieron estudios experimentales en animales y clínicos; en los animales encontraron que la noradrenalina producía arritmias ventriculares; en enfermos con shock grave por infarto de miocardio no encontraron ningún efecto beneficioso permanente. MALING y MORAN<sup>108</sup> también encuentran en animales de experimentación que la noradrenalina produce arritmias ventriculares en perros a los que había ligado una arteria coronaria. CATCHPOLE<sup>108</sup> ha encontrado en perros en shock, tratados con noradrenalina, hemorragias subendocárdicas extensas; como dice en una de las cartas al editor del *Lancet*<sup>109</sup>, uno se pregunta si los enfermos en hipotensión, que son tratados con noradrenalina y se recuperan, lo hacen a pesar de la terapéutica o gracias a ella.

En cambio, HELLER habla entusiasticamente del empleo de la noradrenalina. Este es uno de los muchos ejemplos en que hay diferencias de opinión en el tratamiento de esta enfermedad<sup>109 bis</sup>.

El dolor en el infarto es nocivo por sí mismo y origina reflejos vísceroviscerales perjudiciales<sup>110</sup>. Desde LABORIT se conoce la importancia que tiene en el tratamiento del shock el bloqueo de los reflejos vegetativos. Por eso BROUSTET y colaboradores<sup>110</sup> han empleado el "cocktail neuroplégico" de Laborit en la fase aguda del infarto de miocardio para combatir el dolor y el shock.

Emplean la mezcla de 6 c. c. descrita en el apartado del tratamiento analgésico. Reservan la vía intravenosa para el tratamiento de los enfermos graves en estado de shock intenso; la administración

se realiza por perfusión venosa, disolviendo la mezcla en 500 c. c. de suero glucosado isotónico. La dosis diaria de mezcla es de 6 a 10 c. c.; puede llegar a dar 20 c. c.

En casos menos graves se puede emplear la vía intramuscular; la dosis diaria es de 4-6 c. c. de la mezcla; la dosis momentánea es de 2 c. c., que se repiten cada seis horas o en menos tiempo.

Administrando los neuroplégicos de esta manera no rebajan la tensión arterial ni retrasan la recuperación de la misma.

Se pueden emplear los analépticos simultáneamente con este tratamiento. En cuanto a la combinación con tónicos cardíacos, a BROUSTET no le parece lógico hacerlo; en cambio, SORRIBES-SANTAMARÍA<sup>111</sup> y GOVEA<sup>111 bis</sup> son partidarios de emplear esta combinación.

Hace años se recomendaron las transfusiones de plasma o sangre como tratamiento del shock; no se consiguieron buenos resultados; como luego se ha demostrado que no existe hipovolemia en el shock del infarto, se explica que no tuvieran utilidad<sup>103</sup>.

Se han empleado las hormonas córticosuprarrenales glucoesteroideas en el tratamiento de este shock: Era natural que se intentara su empleo; primero, por las ideas de SWINGLE (1933) respecto a patogenia, y porque desde hace años se emplea la DOCA como tratamiento de la hipotensión y del colapso de diferentes etiologías. BRUST y colaboradores<sup>112</sup>, en 1951, vieron que la administración de cortisona disminuía la respuesta hipotensora al cloruro de tetraetilamonio.

En cuanto al empleo del ACTH o de la cortisona en el colapso del infarto, las opiniones están divididas. KURLAND<sup>103</sup> vió que la cortisona o el ACTH potencializaban la acción de la noradrenalina. En cambio, GRIFFITH no vió aumento de la respuesta presora en 12 enfermos tratados con cortisona. A su vez, ANTONNEN y RAUTAKOSKI<sup>114</sup> ven efectos beneficiosos; administraron ACTH a enfermos como tratamiento del shock; hicieron dos series de enfermos; en la primera serie emplearon ACTH y encontraron 16 enfermos fallecidos de un total de 69; en la segunda serie, no tratada con ACTH, tuvieron 14 fallecimientos en un total de 39 enfermos.

Ultimamente se dispone de la sal hidrosoluble de la prednisolona, que es el hemisuccinato de prednisolona (HOECHST), que se puede inyectar por las vías intravenosa e intramuscular. Se ha empleado en el tratamiento del infarto de miocardio, y FLEISCHACKER<sup>115</sup> ha observado mejorías rápidas del shock y desaparición del dolor. Según FIEGEL<sup>116</sup>, la inyección intravenosa de prednisolona, combinada con 50 miligramos de doxa depot, puede evitar una insuficiencia circulatoria aguda (akutes Kreislauversagen). MARING<sup>117</sup> relata el caso de un hombre joven con síndrome de infarto, de etiología inflamatoria polivascular, que mejoró extraordinariamente con la prednisolona intravenosa. KNICK<sup>118</sup> opina que hay que emplear la cortisona conjuntamente con anticoagulantes, ya que la cortisona favorece los fenómenos de coagulación. FLEISCHACKER no ha visto este aumento de coagulabilidad empleando la prednisolona intravenosa.

Se emplea también la DOCA para combatir el shock<sup>119</sup>; se debe empezar precozmente. HAUSS<sup>110</sup> preconiza, en casos desesperados, la novocainización de ambos senos carotídeos.

No conocemos por completo la fisiopatología del shock del infarto de miocardio; como dice RICHARDS —mismo número del *Circulation*<sup>118</sup>—, no sabe-

mos si debemos "espolpear" al "caballo cansado", es decir, si nuestra atención debe estar dirigida solamente en elevar la tensión arterial mediante análepticos.

4.<sup>o</sup> Combatir la anoxia: En Norteamérica se emplea mucho el oxígeno, lo cual no está del todo justificado; en efecto, si no existe insaturación de la sangre arterial en  $O_2$  no se ve que pueda ganarse con la inhalación de oxígeno. La necrosis miocárdica, resultado de la privación de sangre a una zona limitada al territorio del vaso ocluido, no va a ser menor por el hecho de que la sangre arterial esté el 100 por 100 saturada en vez del 95 por 100, como normalmente, si de ninguna manera va a tener acceso a la región privada de riego<sup>82</sup>. La oxigenoterapia sólo está indicada cuando existe insaturación sanguínea de  $O_2$  por congestión o edema pulmonar consecutivos a insuficiencia cardiaca o por la presencia de infartos pulmonares o de infecciones pulmonares. También debe usarse cuando el infarto se complica de shock. Para ERNSTENE<sup>4</sup> las indicaciones del  $O_2$  son la disnea intensa, cianosis y dolor intenso y prolongado.

5.<sup>o</sup> Combatir la arritmia cardiaca: En el infarto se pueden presentar dos categorías de arritmias<sup>81</sup>: a) Las arritmias que en sí no entrañan gravedad, aunque pueden constituir un anuncio en algunos casos de la fibrilación ventricular; las más frecuentes son los extrasistoles. Y b) Las arritmias que por ellas mismas crean un serio problema, sea por el aumento exagerado del trabajo cardíaco que impone o por imposibilitar al miocardio para una función efectiva. Entre éstas tenemos la fibrilación auricular, las taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares, y los bloqueos auriculo-ventriculares completos.

Los medicamentos de que disponemos son los siguientes: Quinidina, Pronestyl y a veces la Digital. En alguna ocasión puede ser empleada la Reserpina.

En la extrasistolia ventricular la quinidina es muy efectiva y debe ser empleada a dosis relativamente cortas<sup>120</sup> de 0,10 a 0,20 gramos tres o cuatro veces al día. Soy de la misma opinión que ROMERO<sup>81</sup>, que no ha visto ninguna acción depresora sobre el corazón.

En la fibrilación auricular se emplea la quinidina a razón de 2 tabletas (40 centigramos) cada cuatro horas.

En la taquicardia paroxística ventricular se da una dosis inicial de 2 tabletas y luego 1 tableta cada hora. El tratamiento debe ser energético, sin escatimar ni temer a la medicación; el peligro está en la realidad del cuadro clínico y no en la posibilidad nociva de la droga<sup>81</sup>. En algún caso de fibrilación ventricular en enfermo hospitalizado se ha logrado volver a las contracciones normales mediante masaje transtorácico y desfibrilación eléctrica (Celio; Med. et Hyg.).

Cuando la quinidina se tolera mal se puede emplear la procainamida; se presenta en tabletas de 0,25 gramos; se dan 1 ó 2 cada cuatro horas. También puede emplearse la vía intravenosa en dosis de hasta 1 gramo, inyectadas lentamente, no más de 0,10 gramos por minuto.

Si hay signos de insuficiencia cardiaca debe emplearse la inyección intravenosa de cedilanid.

En determinados casos, y si no existe una gran hipotensión, puede estar justificado una tentativa con reserpina, conjuntamente con la quinidina.

Los bloqueos a. v. completos implican un pronóstico muy grave. Se puede dar atropina y proban-

tina. Por consideraciones teóricas se puede dar ACTH para disminuir el bloqueo; yo lo he dado alguna vez, sin resultado.

SCHMIDT<sup>137</sup> ha empleado la dihidroquinidina Houdé en inyección intramuscular, con buen resultado; también yo acostumbro a usarla para que el efecto terapéutico sea más precoz.

El concepto de tratar con quinidina todos los casos de infarto de miocardio, aun aquellos sin arritmia, como profilaxis del aleteo o fibrilación auricular, puede tenerse en cuenta aun hoy día<sup>83</sup>.

6.<sup>o</sup> Combatir la insuficiencia cardiaca: Se ha solidado temer el empleo de los tónicos cardíacos en el infarto de miocardio a causa de la posibilidad de aumentar la irritabilidad del miocardio.

Sin embargo, ASKEY<sup>121</sup> hizo un estudio de dos grupos de enfermos de infarto; un grupo recibió digitálicos y el otro grupo no; no vió una mayor proporción de arritmias en el grupo que recibió la digital.

Cabe también la posibilidad de la ruptura de la pared ventricular por el esfuerzo de la contracción muscular.

Pero desde un punto de vista clínico no hay duda de que siempre que haya insuficiencia cardiaca debemos dar un tónico cardíaco, que en momentos agudos debe ser la estrofantina. PLOTZ<sup>3</sup> ha empleado digitálicos desde hace años y no ha visto más que efectos beneficiosos en los casos de insuficiencia cardiaca.

Tal vez lo más difícil sea el diagnosticar los prodromos de una insuficiencia cardiaca paroxística; en el infarto hay casi siempre una combinación de insuficiencia cardiaca y de insuficiencia vascular periférica. Debemos buscar cuidadosamente los signos de insuficiencia cardiaca: ritmo de galope, estertores pulmonares, disnea nocturna y en decúbito...

El edema de pulmón se tratará de la forma corriente: estrofantina y morfina o derivados intravenosamente; puede y debe completarse con una sangría; la posibilidad de rebajar la presión arterial con la sangría es de importancia secundaria ante el edema de pulmón.

El tratamiento con estrofantina puede proseguirse durante semanas.

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva, que puede presentarse como secuela del infarto, no se diferencia en nada del tratamiento de la insuficiencia cardiaca de cualquier etiología<sup>120</sup>.

FRIEDBERG<sup>4</sup> emplea la eufilina en casos en que existe un componente broncoespástico (roncus y sibilancias) en la disnea paroxística y en casos de respiración de Cheyne-Stokes. No ha observado accidentes debidos a la medicación.

En casos de edema pulmonar o de asma cardíaco yo suelo emplear la combinación de estrofantina con un derivado soluble de teofilina, con buenos resultados.

7.<sup>o</sup> Tratamiento anticoagulante: en las últimas investigaciones sobre este tema<sup>122, 123</sup> no se ha llegado a un acuerdo definitivo y concreto; seguimos como en los últimos siete años (literatura en B. BÁGUENA<sup>88</sup>). Existen las dos tendencias de tratamiento: la de WRIGHT, que emplea los anticoagulantes en todos los casos de infarto, y la de RUSSEK y ZOHMAN, que no los emplean más que en los casos graves.

RUSSEK y ZOHMAN<sup>122</sup> reservan este tratamiento para los enfermos que califican de graves o de mal pronóstico (poor risk), que son aquellos que presentan: 1) historia de un infarto previo; 2) dolor pre-

cordial persistente; 3) shock acentuado; 4) dilatación cardíaca; 5) ritmo de galope; 6) insuficiencia cardíaca congestiva; 7) fibrilación auricular, taquicardia ventricular o bloqueo a. v.; 8) acidosis diabética, embolismo pulmonar previo, varices.

Según RUSSEK y ZOHMAN, los enfermos que no presentan esas características son casos leves, de buen pronóstico (good risk), y no deben ser tratados con anticoagulantes.

No existen dudas sobre el tratamiento de los casos graves, que deben ser siempre tratados con A. C. También son seguras las contraindicaciones de tipo general: graves lesiones hepáticas o renales, diátesis hemorrágicas, úlcera gastroduodenal, endocarditis lenta, hemorragia cerebral.

En cambio, la opinión médica no es unánime respecto a los casos leves; en realidad, hay razones que justifican tanto la administración como la evitación de los anticoagulantes; así, por una parte, es difícil determinar el primer día de enfermedad qué evolución va a llevar el infarto<sup>124</sup>. Por otro lado, hay casos de infarto producidos por hemorragia en la íntima arterial, que se perjudicarían con el tratamiento.

Según RUSSEK<sup>125</sup> en 489 casos "leves" de oclusión coronaria el porcentaje de fallecimientos fué de 3,1 por 100, y, si se excluyen las muertes durante los dos primeros días, el porcentaje de curación fué de 99 por 100. El tanto por ciento de muertes teóricamente evitables con medicación anticoagulante no excedió del 1 por 100 de los casos.

Por otra parte, WRIGHT<sup>126</sup> estima que el porcentaje de muertes causadas por los anticoagulantes es de 1,7 por 100; es posible que este porcentaje sea menor en casos leves.

Esto quiere decir que, en los casos "leves", los peligros del tratamiento anticoagulante son de un grado similar a los peligros por complicaciones tromboembólicas, y que, ante un caso "leve", estamos ante la disyuntiva de dejarlo expuesto a la pequeña posibilidad de tromboembolias o de exponerlo activamente a las complicaciones hemorrágicas del tratamiento; ambos peligros son similares; por eso el médico está tan justificado en escoger tanto una terapéutica "agresiva" anticoagulante como una terapéutica "conservadora" expectante<sup>125</sup>.

FRIEDBERG<sup>1, 2</sup> es partidario de tratar con A. C. todos los casos de infarto, graves y leves. PLOTZ<sup>3</sup> prefiere dar A. C. en todos los casos; en los casos leves abandona el tratamiento a los tres días. Mi opinión es parecida: en los casos leves dar los anticoagulantes durante los primeros días, procurar levantar al enfermo pronto de la cama y abandonar entonces progresivamente el tratamiento A. C.

Los medicamentos anticoagulantes que empleamos son de tres clases: heparina, derivados de la cumarina y derivados de fenilindandiona. Sus características están resumidas a continuación<sup>126, 127, 128</sup>:

Heparina: la vía intravenosa es la más segura<sup>128</sup>; el primer día se darán 400 mgrs. en 4 inyecciones intravenosas; los días siguientes se disminuirán las dosis (350-300 mgrs.). Se puede emplear la heparina intramuscular a las mismas dosis. Las dosis siguientes dependen del tiempo de coagulación. En inyección intravenosa la heparina empieza a hacer su acción inmediatamente. Sus efectos duran tres horas.

Dicumarol: vía oral; dosis de comienzo, 300 mgrs.; dosis de mantenimiento, 50-200 mgrs. Su efecto se inicia a las veinticuatro horas; alcanza un máximo

a las 60-90 horas; sus efectos persisten durante cinco días.

Tromexano: vía oral; dosis de comienzo, 600-1.200 mgrs.; dosis de mantenimiento, 600 mgrs.; su efecto se inicia a las 8-12 horas; alcanza su máximo a las veinticuatro horas; los efectos persisten uno o dos días.

Marcumar: vía oral; dosis de comienzo, 18-21 mgrs.; dosis de mantenimiento, 3 mgrs.; su efecto se inicia a las 24-48 horas; alcanza su máximo a las 72; sus efectos persisten durante seis días.

Sintrom: vía oral; dosis de ataque 24-48 mgrs.; dosis de mantenimiento, 4-8 mgrs.; su efecto se inicia a las 24-46 horas; alcanza su máximo a las 48-72; sus efectos desaparecen en unos tres días.

Warfarin: vías oral, intravenosa e intramuscular; dosis de comienzo, 75 mgrs.; dosis de mantenimiento, 6-12 mgrs.; su efecto en inyección intravenosa se inicia a las 8-12 horas, y alcanza su máximo a las 24-36 horas; por vía oral el máximo se consigue a las 36-60 horas. Sus efectos persisten durante seis días.

Fenil-indandiona: vía oral; dosis de comienzo, 200-300 mgrs.; dosis de mantenimiento, 50-75 mgrs.; su efecto se inicia a las 36-72 horas; alcanza su máximo a las 48-72 horas; sus efectos persisten de 72 a 96 horas.

La heparina se controla con el tiempo de coagulación, que debe estar entre dos y tres veces su valor normal; los cumarínicos y la fenil-indandiona se controlan con la determinación de la actividad de la protrombina, que debe ser de un 20 a un 30 por 100 de su valor normal.

Los accidentes hemorrágicos se combaten: los de la heparina, con la inyección de sulfato de protamina; los de los cumarínicos, con los diferentes derivados de la vitamina K; en caso de gravedad se debe recurrir a una transfusión; para neutralizar la disminución de protrombina basta un volumen discreto de sangre: 200 c. c.<sup>88</sup>.

Yo he empleado casi exclusivamente el Tromexano; sus ventajas son la rapidez de acción y la rapidez de desaparición de sus efectos. Todos los cumarínicos se pueden asociar a la heparina para que el comienzo de la acción anticoagulante no se haga esperar. En infartos graves el tratamiento debe continuarse de seis a ocho semanas.

Para terminar este problema vamos a tratar de la terapéutica A. C. durante un período de tiempo indefinido (long-term anticoagulant therapy):

Como es sabido, el infarto tiene una evolución muy variable y es imposible predecir si se presentarán nuevos brotes. Se ha empleado la terapéutica A. C. permanente a largo plazo para prevenir la formación de nuevas trombosis coronarias. MANCHESTER<sup>129</sup> trató un grupo de 204 enfermos con medicación A. C. permanente durante un período de tiempo que osciló entre uno y diez años; compara los resultados con otro grupo control de 200 enfermos; los resultados son alentadores, ya que la proporción de nuevos infartos fué tres veces mayor en el grupo control no tratado. La mortalidad fué ocho veces mayor en el grupo control. El porcentaje de hemorragias fué de 2,9 por 100, pero ninguna fué mortal. La actividad de protrombina se mantuvo entre 30 y 50 por 100.

WAALER<sup>130</sup> expone los resultados del tratamiento A. C. permanente en un grupo de 275 enfermos con insuficiencia coronaria de esfuerzo, durante dos años y medio. La mortalidad y la frecuencia de in-

fartos fueron significativamente más bajas que en otro grupo de enfermos no tratados con A. C.

Como es sabido, DUGUID<sup>131</sup> opina que la trombosis arterial no es sólo una complicación de la aterosclerosis, sino que constituye un factor primario en su génesis; según él, a lo largo de la pared arterial se forman trombos de fibrina, que luego son recubiertos por el endotelio y quedan así englobados en la íntima arterial; de esa forma, la luz del vaso va estrechándose. Si se demuestra que esta teoría es cierta, constituiría un apoyo más en favor del tratamiento A. C. permanente.

Pero esta cuestión es muy compleja y, como en tantas facetas de la enfermedad coronaria, hay diversidad de opiniones. Así el profesor McMICHAEL<sup>130 bis</sup> no está convencido de la utilidad del tratamiento A. C. a largo plazo, ya que ha visto producirse trombosis coronaria estando el enfermo sometido a tratamiento A. C.

8.<sup>a</sup> Dolores y síndromes parainfárticos; son tres: la periartritis escápulohumeral y el síndrome hombro-mano, el síndrome de la pared anterior del tórax (PRINZMETAL) y la pleuropericarditis (DRESSLER).

Durante la convalecencia la aparición de un dolor torácico necesita un diagnóstico rápido por la angustia del enfermo, que se cree víctima de un nuevo brote de la enfermedad. Por eso es importante conocer los síndromes anteriores.

El síndrome hombro-mano tiene como características<sup>132</sup> el dolor y la limitación de movimientos del hombro, generalmente el izquierdo; además, hay hinchaçon y dolorimiento de la mano e imposibilidad para flexionar o extender completamente los dedos. El tratamiento consiste en la administración de ACTH o prednisona y en efectuar precozmente movimientos activos y pasivos.

Otro tipo de dolor "reumático" es el del síndrome de la pared anterior del tórax<sup>133</sup>; consiste en un dolor torácico anterior relacionado con los movimientos del tronco y con los movimientos respiratorios; la presión digital es dolorosa. Responde bien al tratamiento con cortisona y ACTH.

DRESSLER<sup>134</sup> describió hace dos años un síndrome febril postinfártico, caracterizado por dolor precordial, fiebre y exudados pleurales y pericárdicos; hay que hacer el diagnóstico diferencial con una nueva trombosis coronaria y con la embolia pulmonar. El tratamiento es a base de cortisona y salicilatos.

9.<sup>a</sup> Actitud mental con el enfermo; copiamos de CHÁVEZ<sup>80</sup>: en ningún padecimiento quizás como en éste los enfermos reclaman en el médico dosis iguales de capacidad científica, de sensibilidad y de simpatía humana; no es necesario mentir afirmando que aquella crisis nada tiene que ver con el corazón; basta sencillamente con soslayar el tema del diagnóstico y hablar mejor de los cuidados del presente y dejar entrever un poco los cuidados del futuro; el optimismo médico es una forma de ayuda espiritual, que hace tanto bien como las drogas mismas.

La vuelta al trabajo se hará en un período de tiempo de cuatro a seis meses. Si el enfermo no presenta signos de insuficiencia coronaria (dolor) es adecuado que realice una cierta actividad física; no parece que el sedentarismo favorezca a un enfermo de infarto<sup>135</sup>. En cuanto a las relaciones sexuales, debe esperarse dos meses más desde que el enfermo se ha recuperado; pero es un problema difícil; depende de la respuesta emocional del enfermo; algunos detalles más pueden verse en el libro de OLIVEN<sup>(136)</sup>, pág. 218).

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Las operaciones que se emplean en la actualidad como tratamiento de las enfermedades coronarias (en sentido amplio) son de dos tipos:

- 1.<sup>a</sup> Las que tienden a quitar el dolor anginoso.
- 2.<sup>a</sup> Las que intentan aumentar el riego coronario mediante la creación de anastomosis.

En cuanto a las primeras, como dice WHITE<sup>138</sup>, todas las fibras cardíacas aferentes sensitivas pasan por los cuatro primeros ganglios torácicos simpáticos.

Esto hace que existan las siguientes posibilidades de bloquear las fibras aferentes:

- a) Infiltración paravertebral de alcohol de los ganglios simpáticos superiores.
- b) Resección de estos mismos ganglios.
- c) Sección de las raíces posteriores sensitivas de la médula a ese mismo nivel.

Es difícil precisar las indicaciones de estas operaciones; WHITE<sup>138</sup> dice que este tipo de operaciones ha hecho que muchos enfermos de angina pectoris (sin especificar más) hayan vuelto a recobrar una existencia confortable. Pero no da una estadística de los casos operados.

ARNULF<sup>148</sup> propuso, en 1939, la novocainización-alcoholización o extirpación del plexo preaórtico; los resultados son inciertos; en la estadística de ARNULF del año 1953, declaraba haber mejorado un 80 por 100 de sus enfermos.

Del segundo tipo de operaciones se han ideado numerosas variantes. En 1935, BECK hizo la primera cardiomiopexia (unión del pectoral al miocardio)<sup>139</sup>. En 1937, O'SHAUGHNESSY preconizaba la cardio-omentopexia. En 1938, THOMPSON hizo la primera cardiopericardiopexia, utilizando talco para crear adherencias vascularizadas entre ambas hojas del pericardio.

GORELIK realiza la cardiopericardiomiopexia (es una cardiopericardiopexia a la que se añade la unión del pectoral).

LEZIUS une el pulmón al pericardio, creando adherencias artificialmente (cardioneumopexia). GARMELLA<sup>140</sup> ha hecho experimentalmente una modificación haciendo una resección segmentaria pulmonar y aplicando la superficie cruenta al miocardio.

Es interesante el concepto de BECK<sup>141, 142, 143, 144</sup> sobre lo que él llama diferencial de oxígeno; según él entre las zonas isquémicas del infarto y las zonas de alrededor más oxigenadas existen diferencias de oxigenación que originan corrientes eléctricas que pueden producir arritmias y síncope cardíaco por fibrilación ventricular. Según BECK un tercio de los enfermos coronarios mueren por fibrilación ventricular.

El aumento de circulación que se consigue con la pericardiopexia hace disminuir las diferencias de oxigenación entre las diferentes partes del miocardio, y, por tanto, atenúa el peligro de la fibrilación ventricular.

Hay dos modalidades de la operación de BECK: el Beck I es la creación de adherencias entre ambas hojas del pericardio mediante introducción de polvo de asbesto. La operación de Beck II es la arterialización del seno coronario, mediante un injerto venoso entre la aorta y el seno coronario. Ahora ya no la emplea porque el injerto se oblitera.

Existen otros dos tipos de operación que son interesantes:

Una de ellas es la implantación de la arteria maria interna en el miocardio, según la técnica de

VINEBERG. Ultimamente<sup>147</sup> ha dado los resultados de la operación en 88 enfermos de insuficiencia coronaria; 73 de ellos mejoraron mucho. Por el tipo de enfermo parece que la emplea más como tratamiento del dolor anginoso de esfuerzo.

Ligadura de la arteria mamaria interna (operación de DAVID FIESCHI): se basa en la existencia de anastomosis entre la mamaria interna y las arterias del pericardio; al ligar la arteria la sangre va hacia el plexo pericardíaco y de allí pasa al miocardio, en el pliegue de reflexión de la serosa pericardíaca. Se realiza ligando las dos mamarias internas a nivel del segundo espacio intercostal; es una operación inocua. BATTEZATTI y TAGLIAFERR<sup>148</sup> operaron 109 enfermos y vieron 14 resultados muy buenos, 19 buenos y 19 discretos. Estos autores y DOGLIOTTI cuando hacen cardiopericardiopexia extirpan la fascia interna del pericardio, que constituye una barrera para la penetración vascular.

Otros autores han efectuado esta operación (MACCARINI<sup>149</sup>, GUCCI<sup>150</sup>). MACCARINI realiza esta operación en enfermos de insuficiencia coronaria y en enfermos que han tenido infartos. Indica que los enfermos han mejorado clínicamente y que en infartos relativamente recientes ha encontrado mejoría electrocardiográficas.

Entre nosotros se van publicando casos donde se han efectuado estas operaciones<sup>145, 146</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. CHARLES, K. FRIEDBERG.—Enfermedades del Corazón. Editorial Interamericana, México, 1958.
2. WARTMAN y HELLERSTEIN.—Annals Int. Med., 28, 41; 1948.
3. MILTON PLOTZ.—Coronary Heart Disease. Hoeber-Harper, Nueva York, 1957.
4. JEREMIAH STAMLER.—J. Am. Geriatrics A., 5; 1957.
5. A. D. MORGAN.—The Pathogenesis of Coronary Occlusion. Blackwell, Oxford, 1956.
6. M. BÜRGER y G. HEVERLKE.—Hippocrates, 28, 299; 1957.
7. IRVINE H. PAGE.—Circulation, 10, 1; 1954.
8. ANCEL KEYS.—J. Am. Med. Ass., 164; 1957.
9. A. MATHIVAT.—Revue du Praticien, 7, 30; 1957.
10. JOHN HIGGINSON.—Tendencias Mundiales en Cardiología. Editorial Alhambra, Madrid, 1958.
11. ROBERT RAYNAUD.—Bruxelles Medical, 43; 1955.
12. GOFFMAN, PAGE, LAUFER, STARE y cols.—Circulation, 14, 4; 1956 (parte segunda).
13. L. M. MORRISON.—J. Am. Med. Ass., 159, 15; 1955.
14. RATKO BUZINA y ANCEL KEYS.—Circulation, 14, 5; 1956.
15. J. D. BILLIMORIA y cols.—Proc. Royal Soc. Med., 50, 8; 1957.
16. J. F. MUSTARD.—Canad. Med. Ass. J., 77, 308; 1957.
17. L. F. PALLARDO.—Progr. Terap. Clin., 3; 1956.
18. ANCEL KEYS.—Foro Internacional (Parke-Davis), 1954.
19. W. HALDEN y L. PROKOP.—Cholesterin, Ernährung, Gesundheit. Urban y Schwarzenberg, Viena, 1957.
20. MESSINGER y POROSOWSKA.—Arch. Int. Med., 86, 2; 1950.
21. ANCEL KEYS.—Circulation, 5, 1; 1952.
22. J. F. BROCK.—South African Med. J., 31, 663; 1957.
23. IRVINE H. PAGE.—Med. Clin. North. Am., 36, 1; 1952.
24. FREDRICK J. STARE y cols.—J. Am. Med. Ass., 164, 17; 1957.
25. L. N. KATZ y JEREMIAH STAMLER.—Experimental Atherosclerosis. Thomas ed.; cit. en 22.
- 25 bis. J. COTTET y A. MATHIVAT.—En Journées Thérapeutiques de Paris, 1955, pág. 161. Editor Doin.
26. JACQUES LOEPER.—Presse Méd., 64, 1513; 1956.
27. J. COTTET, MATHIVAT, REDELL.—Presse Méd., 62, 939; 1954.
28. J. COTTET y A. MATHIVAT.—Presse Méd., 63, 1005; 1955.
29. A. DELACHAUX.—Praxis, 47, 3; 1958.
30. M. F. OLIVER y G. S. BOYD.—Lancet, 7, 000, 899; 1957.
31. DONALD S. FREDRICKSON y DANIEL STEINBERG.—Circulation, 15, 391; 1957.
32. L. M. MORRISON y W. F. GONZÁLEZ.—Am. Heart J., 39, 729; 1950.
33. RAYMOND S. JACKSON y cols.—Ann. Int. Med., 42, 583; 1955.
34. SEYMOUR RINZLER.—The Clinical Aspects of Arteriosclerosis. Charles C. Thomas ed., Springfield, 1957.
35. NORMAN E. GOUDER.—Am. Heart J., 48, 5; 1954.
36. O. J. POLLAK.—Circulation, 7, 616; 1953.
37. O. J. POLLAK.—Circulation, 7, 702; 1953.
38. CLAUDE, R. JOYNER y PETER KUO.—Circulation, 10, 589; 1954.
39. MAURICE M. BEST.—Circulation, 10, 201; 1954.
40. ROGER N. FRISKEY.—Circulation, 12, 492; 1955.
41. HAGVIN MALMROS.—Lancet, 6984; 1957.
42. L. W. KINSELL.—Lancet, 7016, 334; 1958.
43. DAVID D. RUTSTEIN.—Lancet, 7020, 545; 15 1958.
44. ANCEL KEYS, ANDERSON, GRANDE.—Lancet, 6959, 66; 1957.
45. WILBUR A. THOMAS.—Arch. Pathology, 63, 571; 1957.
46. JACQUES LOEPER.—Traitement de l'Athérosclerose. Doin, Paris, 1955.
47. L. BINET.—Presse Med., 59, 1479; 1951.
48. HÉCTOR MOSSO.—Prensa Méd. Arg., 13, 9; 1956.
49. DEAN M. GRAHAM.—Circulation, 4, 5; 1951.
50. ROBERT RAYNAUD.—Année Cardiologique Intern. Tomo V. Expansión Sc. Franc. 1956.
51. L. PESCADOR.—Acta Cardiológica, 12, 4; 1957.
- 51 bis. L. SALVINI y cols.—En Journées Thérapeutiques de Paris, 1955, pág. 285. Doin.
52. HENRY A. SCHROEDER.—J. Chronic Dis., 4, 461; 1956.
53. III Congreso Internacional sobre la vit. E. Referencia en Médecine et Hygiène, 20 octubre 1955, pág. 396.
54. G. CHURCH y cols.—Scottish Med. J., 2, 293; 1957.
55. J. S. MENZIES.—Med. J. Australia, 4; 1957.
56. IAN R. MACKAY.—Med. J. Australia; 1957.
57. N. E. CLARKE y cols.—Am. J. Med. Sc., 232, 654; 1956.
58. RENÉ MIRANDA y cols.—Revista Médica de Chile, 85, 5; 1957.
59. ALBERT DELAUNAY y H. KAUFMAN.—XXIX Congrès Français de Médecine, Paris, 1953, pág. 233.
60. STANLEY M. GARN.—Ann. Int. Med., 34, 6; 1951.
61. ROGER FROMENT.—Expansion Sc. Fr., Paris, 1956.
62. D. DE MEY y cols.—Acta Gastro-Enterológica Bélgica, 18, 4/5; 1955.
63. C. LANDOLI y E. CHIRONE.—Il Polyclinico, 64, 1613; 1957.
64. J. M. MELON.—Anesthésie, Analgesie, Réanimation, 14, 3; 1957.
65. J. N. MORRIS y cols.—Lancet, 6797, 1211; 1953.
66. I. GORDON.—Lancet, 6797, 1211; 1953.
67. J. MILLOT y J. L. DAUX.—Semaine des Hop., 34, 1329; 1958.
- 67 bis. ARTHUR M. MASTER y HARRY L. JAFFE.—J. Am. Med. Ass., 148, 794; 1952.
68. ERNEST P. BOAS.—Coronary Artery Disease. Year Book Publishers, Chicago, 1949.
69. P. C. TUBILIO.—Minerva Médica, 48, 36; 1957.
70. F. DE MATTEIS.—Minerva Médica, 40, 49; 1949.
71. F. DE MATTEIS.—Minerva Médica, 45, 1; 1954.
72. HAROLD J. LEMUS.—Am. Heart Journal, 47, 470; 1954.
73. MEYER TEXON.—Heart Disease and Industry. Grune and Stratton, New York, 1954.
74. F. VEGA DÍAZ.—Sup. Rev. Ibys, mayo 1957.
75. MIGUEL CARMENA.—Medicamenta, 1956.
76. Notas terapéuticas. Revista Sandoz, mayo 1954.
77. M. HOCHREIN.—Unternehmerkrankheit. Thieme, Stuttgart, 1955.
78. HANS SELYE.—The Stress of Life. McGraw-Hill, New York, 1956.
79. G. D. FORWELL.—J. Physiol., 137, 371; 1957. Cit. en J. A. M. A., 164; 1957.
- 79 bis. HAROLD PERSKY.—Arch. Neurol. and Psyq., 95; 1957.
80. IGNACIO CHÁVEZ.—Symposia, 1, 37; 1956.
81. ROMERO, DORICELLI, PASTOR.—Síndromes Cardiovasculares de urgencia. Ed. Vallardi, Buenos Aires, 1957.
82. RAFAEL CARRAL.—Symposia, 1, junio 1955.
83. W. H. HAUSS.—Angina Pectoris (trad. española). Editorial "La Médica", Rosario, Argentina, 1958.
84. HERMAN K. HELLERSTEIN.—Acute Myocardial Infarction. Current Therapy, 1957, pág. 145. Ed. Saunders.
85. JOSÉ M. YARZA.—Trazos (Faes), 1957.
86. MAX HOCHREIN.—Med. Klin., 51, 1889; 1956.
87. H. W. KNIPPING.—Terapéutica de las afecciones cardiocirculatorias. Ed. Científico-Médica, Madrid, 1958.
88. M. BELTRÁN BÁGUENA.—Prog. Terap. Clin., 4; 1955.
- 88 bis. JUAN GOVEA.—Arch. Enf. Corazón y Vasos, 57; 1954.
89. CH. LAUBRY y P. SOULIE.—Les maladies des Coronaires. Ed. Masson, París, 1950.
90. N. v. JAGIC.—Therapie der Herzkrankheiten. Urban y Schwarzenberg, Viena 1937, pág. 244.
91. D. C. SUTTON y M. D. DAVIS.—Arch. Int. Med., 48, 1118; 1932 (cit. 88 bis).
92. SAMUEL A. LEVINE y BERNARD LOWN.—J. Am. Med. Ass., 148; 1952.
93. SAMUEL A. LEVINE.—Am. Heart J., 42, 3; 1951.
94. W. DOCK.—J. Am. Med. Ass., 125, 1083; 1944 (cit. 3).
95. ROBERT L. LEVY.—Treatment of coronary heart disease. Modern Trends in Cardiology, 4. Hoeber-Harper, New York, 1956.
96. SAMUEL A. LEVINE.—Brit. Heart J., 19, 4; 1957.
97. LAWSON McDONALD.—Lancet, 7028, 996; 1958.
98. ANDRÉ JOUVE.—Rev. du Praticien, 7, 7, 1957.
99. E. C. HAMMOND y D. HORN.—J. Am. Med. Ass., 155, 1316; 1954.
100. GRACE M. ROTH.—Circulation, 17, 3; 1958.
101. A. FLEISCH y V. WENNER.—Schweiz. Med. Wschr., 84, 223; 1954.
102. DICKINSON W. RICHARDS.—J. Chron. Dis., 2, 2; 1955.
103. CLARENCE M. AGRESS y MAXWELL J. BINDER.—Am. Heart J., 54, 3; 1957.
104. JOHN ADRIANI.—The pharmacology of Anesthetic Drugs, pág. 104. Ed. Thomas, 1952.
105. J. L. FUNK-BRENTANO.—Presse Méd., 64, 746; 1956.
106. J. R. LITTLE y C. S. MCKENDRICK.—Lancet, 7000, 825; 1957.
107. HARRIET M. MALING y NEIL C. MORAN.—Circulation Res., 5, 4; 1957.
108. B. N. CATCHPOLE.—Comunicación personal.
109. B. N. CATCHPOLE.—Lancet, 7003, 1006; 1957.
- 109 bis. E. MAURICE HELLER.—J. Am. Geriatr. Soc., 5; 1957.
110. P. BROUSTET y cols.—Presse Méd., 63, 85; 1955.
111. V. SORRIBES-SANTAMARIA.—Rev. Clin. Esp., 62, 2; 1956.
- 111 bis. JUAN GOVEA.—Técnica de la hibernoterapia en el shock.—Actas de V Congreso Interamericano de Cardiología, pág. 107. La Habana, 1956.

112. BRUTS y cols., citados en LUKENS.—Medical Uses of Cortisone, pág. 94. B23kiston, Nueva York, 1954.
113. GEORGE C. GRIFFITH.—Circulation, 9, 4; 1954.
114. V. M. ANTONEN y A. RAUTAKOSKI.—Annal. Med. Internae Fenniae, 45, 183; 1956.
115. H. FLEISCHHACKER.—Wiener Med. Wschr., 38/39, 767; 1957.
116. H. FIEGEL.—Die Medizinische, 10, 409; 1958.
117. H. MARING.—Therap. der Gegenwart, 97, 99; 1958.
118. BERNHARD KNICK.—Ärztlische Wochenschrift, 12, 1145; 1957.
119. W. H. HAUS.—Deutsche Med. Wschr., 82, 50; 1957.
120. MANUEL VAQUERO.—Symposia, 1, 2; 1956.
121. JOHN MARTIN ASKEY.—J. Am. Med. Ass., 146, 1008; 1951.
122. H. I. RUSSEK y E. L. ZOHMAN.—J. Am. Med. Ass., 163; 1957.
123. IRVING S. WRIGHT.—J. Am. Med. Ass., 163; 1957.
124. MORTON M. HALPERN.—Ann. Int. Med., 41, 5; 1954.
125. HENRY I. RUSSEK.—J. Am. Geriat. Soc., 5, 3; 1957.
126. SHEPARD SHAPIRO.—Surg. Clin. of N. A., 36, 2; 1956.
127. LEÓN DE SOLDATI.—Prensa Méd. Argent., 44, 48; 1957.
128. CAMILLE LIAN.—La Médication Anticoagulante. L'Expansion Sc. Fr., Paris, 1958.
129. BENJAMIN MANCHESTER.—Arch. Int. Med., 100, 959; 1957.
130. BJARNE A. WAALER.—Acta Med. Scand., 157, 4; 1957.
- 130 bis. JOHN McMICHAEL.—Lancet, 7019, 528; 1958.
131. J. B. DUGUID.—The pathogenesis of arterial narrowing. en Symposium über Arteriosklerose, pág. 73. Ed. Benno Schwabe, Basilea, 1957.
132. PHILLIP S. ROSEN.—Cana. Med. Ass. J., 77, 86; 1957.
133. MYRON PRINZMETAL.—J. Am. Med. Ass., 159, 177; 1955.
134. WILLIAM DRESSLER.—J. Am. Med. Ass., 160, 1379; 1956.
135. WELDON J. WALKER.—J. Am. Geriat. Soc., 3, 12; 1955.
136. JOHN OLIVEN.—Sexual Hygiene and Pathology. Lippincott, Filadelfia, 1955.
137. A. SCHMIDT.—Praxis, 46, 746; 1957.
138. JAMES C. WHITE.—J. Chronic Dis., 4, 4.
139. LIAN, GORELIK, JACOBI.—La cardiopericardiomypexie. L'Expansion Sc. Fr., Paris, 1956.
140. JOSEPH J. GARAMBELL.—Surgery, 39, 574; 1956.
141. C. S. BECK y T. RICHART.—Rev. Clin. Esp., 64, 4; 1957.
142. CLAUDE S. BECK.—J. Am. Geriat. Soc., 4, 4; 1956.
143. CLAUDE S. BECK y BERNARD L. BROFMAN.—Ann. Int. Med., 45, 6; 1956.
144. CLAUDE S. BECK y BERNARD L. BROFMAN.—Minnesota Med., 40, 462; 1957.
145. FERNÁNDEZ CRUZ, PIULACHS y cols.—Med. Clin., 15, 3; 1957.
146. F. MARTORELL y R. CASARES.—Actas de las reuniones del Instituto Policlínico, marzo 1958.
147. ARTHUR VINEBERG.—Am. Heart J., 54, 851; 1957.
148. DOGLIOTTI, BATTEZZATI, TAGLIAFERRO.—Primera ponencia del IV Congreso de la Sociedad de Cirugía del Mediterráneo Latino. Palma de Mallorca, agosto 1957.
149. PIER A. MACCARINI y S. FREZZA.—Giorn. di Clin. Med., 38, 8; 1957.
150. GIUSEPPE GUCI.—Legatura delle arterie Mammarie interne nella terapia della insufficienza coronarica. Ed. Macri. Florencia, 1957.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Ictericia por administración de Nilevar.**—Señala DUNNING (*JAMA*, 167, 1242; 1958) la observación de dos casos con ictericia temporal, aparecida después de la administración del esteroide anabólico norethandrolone (Nivelar), a la dosis de 1 mgr. por kilo de peso durante 14 y 17 semanas, respectivamente. En ambos enfermos se vió una marcada elevación de la bilirrubinemia y aumento moderado de la fosfatasa alcalina del suero; aparecieron en la orina pigmentos biliares, urobilinógeno y aumento de la creatinina. Los síntomas fueron leves y no quedaron secuelas permanentes. El patrón y curso clínico de la ictericia fueron similares a los de los casos de ictericia tras la administración de metiltestosterona.

**Quelato férrico en la anemia ferropénica.**—En 30 niños y adultos jóvenes, HERRIDGE (*Brit. Med. J.*, 2, 140; 1958) ha hecho un estudio comparativo de los efectos sobre la anemia ferropénica de tres preparados de hierro en forma de jarabe: succinato ferroso (75-100 mgrs. de Fe al día), gluconato ferroso (300 mgrs.) y quelato férrico (600 mgrs.). Con este último preparado se vió una respuesta significativamente mayor en el aumento de hemoglobina, lo que se atribuye a la administración de mayor cantidad de hierro utilizable. En este grupo se apreció una mayor incidencia de diarrea y vómitos y, además, cierto descenso de la actividad protrombínica en la mitad del grupo, aunque no de suficiente grado para tener significación clínica. Considera que podría disminuirse la dosis de quelato férrico, conservándose su eficacia terapéutica, pero con evidente reducción de los efectos desfavorables.

**Ristocetina en la neumonía estafilocócica.**—Las indicaciones clínicas para el empleo de la ristocetina son las infecciones por gérmenes gram-positivos. Con la mayoría de los gérmenes tiene un efecto bactericida a la misma concentración en que es bacterios-

tática, hecho posiblemente responsable de su eficacia. La ristocetina se administra sólo por vía intravenosa, puesto que es dolorosa y se absorbe mal por vía intramuscular y es ineficaz por vía oral. La dosificación para la mayoría de las infecciones estafilocócicas es de 25 mgrs./kilo de peso al día. Como este antibiótico se elimina principalmente por el riñón, debe administrarse con precaución en los enfermos renales. Como complicaciones se citan leucopenia y neutropenia, por lo que deben realizarse frecuentes recuentos, en especial de los leucocitos y neutrófilos. CALVY y SCHUMACHER (*JAMA*, 167, 1585; 1958) refieren el éxito obtenido en 17 casos de neumonía estafilocócica con el tratamiento de ristocetina, teniendo presente que el germen aislado era resistente a los restantes antibióticos.

**Prednisolona intratecal en la meningitis tuberculosa.**—SANTO PADRE (*Minerva Med.*, 49, 615; 1958) ha hecho un estudio comparativo del efecto terapéutico en la meningitis tuberculosa de la administración intratecal de hidrocortisona en 24 enfermos y de un preparado hidrosoluble de prednisolona en otros 12. Encuentra que dosis pequeñas de este último (1-3 mgrs.), equivalentes a la tercera parte de las dosis de hidrocortisona, produjeron un evidente efecto terapéutico. La prednisolona consiguió la normalización del líquido cefalorraquídeo en la mitad del tiempo requerido por la hidrocortisona; la albúmina fué el signo que respondió mejor a la prednisolona. Los enfermos toleraron bien el tratamiento y no se vieron indicios de superinfección.

**Efecto del methoxsalen sobre la función hepática.**—Como se sabe, el methoxsalen (8-methoxipsoralen) se emplea junto con la irradiación ultravioleta para el tratamiento del vitíligo. Se está ensayando ahora esta droga en el sentido de aumentar la tolerancia a