

## BIBLIOGRAFIA

1. SELSER (S. Francisco) y CARNES (Baltimore).—Modern concept of Cardiovascular Disease. Julio, 1949.
2. BLALOCK.—Surg. Gynec. and Obst., 87, 385, 1948.
3. GIBBON and STOKES.—Recent Developments on the Temporary Maintenance of life with an Extracorporeal Circulation. Presentado al XIII Congreso Internacional de Cirugía. New Orleans, 10 octubre 1949.
4. LEEDS, GRAY, COOK y BELL.—Prolonged Occlusion of Veinae Cavae with Survival, by means of Extracardiac Shunt. Presentado al XIII Congreso Internacional de Cirugía. New Orleans, 10 octubre 1949.
5. HALLEBECK, WOOD y CLAGETT.—Cardiovascular Dynamics in Patients with Coarctation of Aorta, etc. Presentado en el XIII Congreso Internacional de Cirugía. New Orleans, 10 octubre 1949.
6. NAFFRIGER, GALANTE y otros.—Experimental producción and Closure of Cardiac Intraventricular Septums defects. Presentado al XIII Congreso Internacional de Cirugía. New Orleans, 10 octubre 1949.
7. HELEN B. TAUSSIG.—Congenital Malformations of the Heart. New York, 1947.
8. DRI-PARKER, ROGERS, EDWARDS y otros.—Congenital Anomalies of the Heart and Great Vessels. Pub. por THOMAS. Springfield, Illinois.
9. COURNAND, BALWIN e HINMEISTERIN.—Cardiac Catheterization in congenital Heart Disease. New York, 1948.
10. RUTLEGE.—The Diagnosis of the common types of congenital Heart disease. Conferencia en la Lahey Clinic, 23 nov. 1949.
11. ADAMS.—Surgery of the Heart pericardium. Conferencia en la Lahey Clinic, 23 nov. 1942.
12. BROCK.—Explicación en el John Hopkins, de Baltimore, noviembre 1949.
13. OLIVER BERGER.—Journ. of Cours Anesthetics.
14. OLIVER BERGER.—Journ. of Am. Associat. of Anesthetists, 17, 79, 90.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Antihistamínicos en el catarro respiratorio.** Muy poco tiempo después de la introducción en terapéutica de las sustancias antihistamínicas, BREWSTER comunicó sus buenos efectos en el tratamiento del catarro común. Posteriormente se han acumulado las opiniones contradictorias sobre el asunto, y el Comité de Farmacia y Química de la American Medical Association ("J. Am. Med. Ass.", 142, 566, 1950) ha hecho una crítica de los trabajos aparecidos y ha establecido unas conclusiones provisionales. Se deduce de ellas que los grupos de enfermos tratados (especialmente por BREWSTER y por ARMINIO y SWEET) no han sido homogéneos y de diagnóstico seguro y que no se dispone de criterios verdaderamente rigurosos para asegurar la curación. En total, han sido publicadas estadísticas sobre 2.357 enfermos y el porcentaje de mejorías oscila entre el 75 y 85 por 100 de los mismos, si bien las objeciones antes citadas invalidan estos datos en una cuantía considerable. Más seguro parece el efecto profiláctico, demostrado por ARMINIO y SWEET en un grupo de 300 personas, tratados con 50, 100 ó 150 mgr. diarios de un antihistamínico, al mismo tiempo que otro grupo testigo de 300 personas tratadas con un placebo. El citado Comité concluye que con los antihistamínicos se puede conseguir una mejoría de la congestión de la mucosa nasal, no superior a la que se logra con efedrina, y que los efectos tóxicos de los antihistamínicos no hacen por ahora aconsejable su empleo en el tratamiento de los catarros.

**¿Sustituirá la vitamina B<sub>12</sub> a los extractos hepáticos?**—Cuando se descubrió el ácido fólico y se vió su intensa actividad contra la anemia perniciosa, se pensó en la posibilidad de que desplazase de la terapéutica a los extractos hepáticos. La experiencia ulterior demostró que tal posibilidad era infundada, ya que especialmente las complicaciones neurológicas de la enfermedad no responden y aun se agravan por su empleo terapéutico. La introducción en la clínica de la vitamina B<sub>12</sub> presenta otro aspecto muy diferente, por tratarse verosimilmente del verdadero principio antianémico del hígado. En opinión de DAVIS ("The Practit.", 165, 77, 1950), las principales ventajas del preparado vitamínico son: ser una sustancia pura, capaz de perfecta titulación,

lo cual no sucede con los extractos de hígado, no producir reacciones tóxicas ni fenómenos de sensibilización, aun en personas que se han sensibilizado a los extractos hepáticos, y ser probablemente más barata que estos extractos, para igual grado de actividad. La pauta óptima de tratamiento es inyectar una dosis inicial de 40 a 80 gammas y seguir con una inyección semanal de 20 gammas. La respuesta en la anemia perniciosa es brillante, así en los casos con glositis y síndrome neuroanémico, pero no sucede así en otras anemias megaloblásticas: en la del embarazo o en la producida por la desnutrición o defectos de absorción intestinal, el medicamento de elección es el ácido fólico.

**Tratamiento con dosis pequeñas y repetidas de dicumarol.**—En opinión de EPSTEIN y NORHOLM-PEDERSEN ("Acta med. scand.", 136, 351, 1950), el empleo de dosis pequeñas y frecuentes de dicumarol proporciona niveles de protrombina en sangre más constantes que la terapéutica usual con dosis elevadas de la droga. En 37 enfermos han visto que una dosis de 20 mg. de dicumarol, administrada dos a cuatro veces en el día, suele ser eficaz terapéuticamente. Si se determina el índice de protrombina por el método de LEHMANN, se debe elegir como zona terapéutica entre 20 y 50. Si se aproxima la protrombina a 20, se suspende la terapéutica veinticuatro a cuarenta y ocho horas y se reanuda con dosis menores. Como con el citado método de tratamiento las fluctuaciones de la protrombinemia son muy escasas, no resulta precisa la determinación diaria de la misma, una vez que se ha logrado el nivel deseado.

**Pomada de tephorph en el prurito.**—El tratamiento paliativo del prurito, mediante la aplicación de una pomada del antihistamínico tephorph al 5 por 100 en carbowax 1500, sería un tratamiento de suma eficacia, en opinión de MADDEN ("Arch. Dermat. Syphil.", 61, 673, 1950), el cual ha tratado a 141 enfermos con la citada preparación. Se trataba de lesiones generalmente secas, en las que no estaba contraindicada la aplicación de pomadas. Se trataba de casos de eczema atópico, prurito de ano y de vulva, líquen crónico simple, dermatitis de con-

tacto, eritemas solares, picaduras de insectos, pruritos seniles, urticarias, etc. En 90 por 100 de los casos se obtuvo mejoría o desaparición del prurito, siendo los efectos más llamativos los conseguidos en los pruritos de ano y de vulva, aun en los de muchos años de duración. En siete de los enfermos (cuatro con líquen crónico simple, dos con dishidrosis y uno con eczema atópico), el prurito aumentó con la aplicación de la pomada. Esta no es curativa, pero permite que curen, sin lesiones añadidas de rascamiento, los procesos con tendencia espontánea a la curación; en otros casos se requiere además un tratamiento de fondo.

**Administración de sustancias que activen la respuesta a la radioterapia.**—Desde una fase puramente empírica, la radioterapia va progresando a otra en la que se conocen mejor los efectos de las radiaciones, y se comprende la posibilidad de modificar sus efectos por la administración de ciertas sustancias o por la supresión de otras. El efecto de las hormonas aún no es bien conocido, pero se han

descrito casos en los que la radioterapia de la hípofisis aumenta la sensibilidad a la irradiación de un tumor uterino; igualmente, se han comunicado mejores efectos por el empleo combinado de estilbestrol y radioterapia en cánceres de mama ulcerados que por cualquiera de ambos métodos aislados. La acción inhibidora de las mitosis de la vitamina K sintética (sinkavit) ha sido utilizada con éxito por MITCHELL, en asociación a la radioterapia de varios tipos de cáncer inoperable. ELLIS ("Proc. Roy. Soc. Med.", 43, 399, 1950) ha estudiado los efectos de varias sustancias y halla que el oxígeno es la que más aumenta la sensibilidad a la radiación de diversas estructuras. La inyección de agua oxigenada antes de cada sesión de radioterapia en el seno de un ganglio metastásico reblandecido fué seguido de una completa reabsorción de la lesión. El máximo efecto sensibilizante en experiencias con raíces vegetales se logra con concentraciones de oxígeno de 5 c. c. por litro, y es posible que esta concentración se alcance algunas veces en el tejido tumoral simplemente por la inhalación de oxígeno al 90 por 100.

## EDITORIALES

### LA NECROSIS SUBENDOCARDICA

Así como en las necrosis consecutivas a la oclusión de una arteria coronaria el infarto resultante suele ser bien delimitado y generalmente en el territorio correspondiente al vaso obstruido, en la insuficiencia coronaria aguda suele hallarse una necrosis más o menos difusa del tejido subendocárdico del ventrículo izquierdo. HORN, FIELD, DACK y MASTER han estudiado anatómica y clínicamente este proceso en 25 casos autopsiados, en los que se encontraban lesiones miocárdicas recientes, sin presentar lesiones oclusivas agudas de las coronarias.

Anatómicamente, las lesiones se caracterizan por su distribución en manchas, más o menos extensas, situadas en los músculos papilares y en torno al ventrículo izquierdo, incluso en el septo interventricular y más raramente en la pared del ventrículo derecho. Siempre queda una capa inmediatamente subendocárdica sin lesiones, por lo que es rara la trombosis mural y los focos de necrosis nunca se extienden en la mitad subepicárdica de la sección de la pared del ventrículo.

El grado de intensidad de las lesiones es muy diverso. En casos leves sólo microscópicamente puede apreciarse una turbidez eosinófila y una desigualdad tinto-rial de las fibras, con disminución de la estriación, junto con dilatación de los capilares y pequeñas hemorragias. En casos más intensos se aprecia la desaparición de los núcleos, homogenización de las fibras, vascularización y fragmentación de las mismas, hallándose en su proximidad acumulaciones de leucocitos polinucleares, linfocitos y células mesenquimales, que llegan a constituir verdaderos granulomas y que evolucionan hacia la cicatrización.

Si bien pueden presentarse una insuficiencia coronaria aguda en corazones normales, lo más frecuente es que existan condiciones predisponentes. En los casos de HORN y colaboradores se encontraron lesiones arterioscleróticas en las coronarias, de mayor o menor cuantía en 19 de los 25 casos. La hipertrofia cardíaca también debe considerarse como predisponente, ya que se

encontró en 22 casos en la estadística citada. De las causas de hipertrofia, es notable la frecuencia (6 casos) de lesión valvular aórtica entre los que presentaron insuficiencia aguda coronaria, existiendo un solo caso de estenosis mitral. Al lado de estas causas predisponentes existen habitualmente otras desencadenantes, entre las cuales son las principales el shock, la hemorragia, la taquicardia aguda y la asistolia aguda. En algunos casos se presenta la insuficiencia coronaria aguda como consecuencia de embolias pulmonares repetidas o en el aneurisma disecante. Por último, en algunos casos (cuatro de los de HORN y colaboradores) no se descubre la causa desencadenante.

Ha sido muy discutida la causa de la localización tan peculiar de las necrosis miocárdicas en estos casos. FRIEDBERG y HORN supusieron que se trataba simplemente de ser las zonas más alejadas del punto de origen de las arterias nutricias. Es seguro, sin embargo, que existen otros factores además del citado. La gran actividad de los músculos papilares, la menor riqueza de circulación colateral en el tejido subendocárdico, en relación al subepicárdico (PRINZMETAL y colaboradores), la mayor presión intramural en las capas subendocárdicas durante el sistole (JOHNSON y DI PALMA), etc., son también motivos de localización de las lesiones citadas. En cuanto a la diferencia entre el ventrículo derecho y el izquierdo, en lo que se refiere a la frecuencia de necrosis, probablemente influye la menor proporción de vasos de Thebesio en el ventrículo izquierdo, en relación con la masa muscular del mismo.

El diagnóstico de la necrosis subendocárdica se puede hacer en clínica, si se tiene en cuenta su posibilidad, en los casos en que existan las condiciones predisponentes y desencadenantes citadas. El electrocardiograma puede ser de gran utilidad, según YU y STEWART, los cuales han estudiado 7 casos confirmados en autopsia y 16 con diagnóstico clínico exclusivamente. Las alteraciones más características del electrocardiograma serían la acentuada depresión de S-T en las derivaciones I, II, aVL y V3-6, así como una elevación marcada de S-T en AVR, alteraciones que persisten varios días, después de surgir la isquemia miocárdica.