

ESTUDIO CLINICO DE 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

POR RAÚL JERI V.

HISTORIA

Aunque Hammer (1) en 1878 y Obrastzow y Straschesko (2) en 1910 asocian los síntomas de la trombosis de las arterias coronarias con las comprobaciones de autopsia, Herrick (3) es el primero en hacer una clara descripción del cuadro clínico del infarto del miocardio. Su primer caso lo relata en la forma siguiente:

“El 10 de enero de 1910 fui llamado para atender a un banquero de 55 años de edad, quien sufría de un dolor severo en la región precordial inferior, que comenzó una hora después de una comida de media noche. Tenía náuseas y se provocó el vómito cosquilleando la garganta, pues creyó que se trataba de una indigestión. Como el dolor persistiera llamó a un médico; el cual lo encontró frío, nauseoso con pulso rápido, pequeño y sufriendo de un dolor extremadamente intenso. Le lavó el estómago y le inyectó morfina por vía hipodérmica. El dolor no cesó hasta tres horas después. Desde este momento el paciente permaneció en cama, sin dolor, pero el pulso continuaba rápido y aparecieron numerosos rales en el tórax. Cuando yo lo ví, doce horas después de haber comenzado el dolor, su mente estaba clara, se había calmado, existía cianosis moderada y ligera disnea. El tórax estaba repleto de rales finos y húmedos, tenía un pulso de 140 por minuto, los tonos cardíacos eran muy débiles y existía una notable resonancia en el pecho que cubría el área de macicez cardíaca. El abdomen estaba timpánico, la orina escasa, de elevada densidad, con pequeña cantidad de albúmina y algunos cilindros. La temperatura era subnormal, pero después subió a

37°2. Ocasionalmente tenía náuseas y vómito dos veces arrojando considerable cantidad de líquido. En estas condiciones permaneció, con ligeras modificaciones, hasta el momento de su muerte repentina, que ocurrió 52 horas después de haberse iniciado el dolor. Pocas horas antes de morir el paciente describió un ligero dolor en la región precordial que no aumentó mucho. Una circunstancia llamativa y que sorprendió a todos los que vieron al paciente fué que a pesar de comprobar pulso filiforme y ruidos cardíacos que indicaban lo débil que estaba el corazón, el enfermo podía hacer ejercicios musculares intensos sin perjuicios evidentes. Se volteaba vigorosamente en la cama, se alcanzaba las cosas de la mesa, en una oportunidad que sintió náuseas, saltó de la cama, empujó a la enfermera y corrió al cuarto de baño donde vomitó.

A la necropsia se encontró: marcada esclerosis de ambas arterias coronarias, un trombo rojo a corta distancia de la terminación de la arteria coronaria izquierda y áreas marcadas de reblandecimiento amarillo y rojo en la pared del ventrículo izquierdo y especialmente extensos en el septum interventricular.

El artículo en referencia pasó casi desapercibido, sólo lo discutí Libman y no hubieron comentarios en las revistas de medicina de la época. En 1919 (4) relata el segundo caso diagnosticado en vida con comprobación post-mortem. En estos primeros pacientes reconoció el accidente sólo por el examen clínico. Empleó el electrocardiograma por primera vez en 1917. Esta presentación llamó poderosamente la atención de los médicos asistentes, probablemente porque en la misma sesión F. Smith mostró unas proyecciones de electrocardiogramas hechos en perros previa ligadura de las arterias coronarias (5). Después de 1919 la literatura médica recibe un número cada vez mayor de artículos sobre la oclusión coronaria, primero de los países anglosajones, luego de Europa y por fin de casi todas las naciones del mundo.

En el Perú la primera publicación relacionada con el tema es la de Odríozola (6) editada en 1880, en la que estudia las lesiones del corazón consecutivas al ateroma de las arterias coronarias. Sus observaciones llevan interesantes notas clínicas que muestran que observó "crisis de dolor precordial subintrantes, síncope, bruscos accesos de disnea, dolor epigástrico o clavicular de intensidad variable, irradiado a la espalda y al brazo

izquierdo, a los hipocondrios o a la región lumbar. El dolor puede ser atroz, con síncope, angustia, extrema ansiedad, enfriamiento de las extremidades, pulso imperceptible, irregular y rápido". Sin embargo, el trabajo fué valorado desde el punto de vista de la Anatomía Patológica y no se dió importancia en ese entonces a estos casos que nos parecen ahora infartos del miocardio.

En 1939 Pérez Aranibar (7), hace una descripción nosográfica del asunto, presentando tres casos clínicos, dos con comprobación electrocardiográfica y ninguna con autopsia. En 1941 Moyano (8) en su tesis sobre taquicardias ventriculares presenta dos casos de trombosis coronaria, uno de los cuales tiene estudio anatomopatológico.

En el mismo año, Bernaldes (9) publica un trabajo sobre ocho enfermos de diabetes pancreática con nefroangioesclerosis benigna y con infartos del miocardio después de recibir insulina. No presenta evidencias electrocardiográficas ni estudios anatomopatológicos.

En 1942 Peralla y Jiménez (10) escriben sobre un caso de aneurisma cardíaco estudiado desde el punto de vista clínico patológico.

En 1945 aparece la tesis de Solís (11) en la que correlaciona los hallazgos electrocardiográficos con el cuadro clínico de 20 pacientes con oclusión aguda de las coronarias. Emplea las derivaciones precordiales en 11 casos. En 7 pacientes relaciona la clínica y el electrocardiograma con los hallazgos macroscópicos de autopsia. También en 1945 Peralla (12) describe otro caso de aneurisma cardíaco, esta vez diagnosticado en vida. Pazos (13) estudia el síndrome cardiovascular en 20 pacientes, la mayor parte de los cuales no tienen enfermedad coronaria, uno de los casos tuvo infarto del miocardio, que no se comprobó en la autopsia. Parodi (14) hace una investigación en la Morgue de Lima, sobre 7335 autopsias realizadas entre 1931 y 1945, donde encuentra 41 casos de rupturas espontáneas del corazón en 12 hombres y 29 mujeres. El lugar más frecuente de la ruptura es la pared anterior del ventrículo izquierdo. En este trabajo no se describe el estado de las arterias coronarias ni se hace el estudio macro o microscópico de su sección ni de su trayectoria.

I N C I D E N C I A

La incidencia de la esclerosis de las arterias coronarias y del infarto del miocardio varía en las distintas partes del mundo de acuerdo con la frecuencia de los otros tipos etiológicos de cardiopatías y en la misma localidad en épocas distintas por factores que están en plena investigación. En Norte América, la frecuencia de esclerosis coronaria varía de 8.8 a 46 por ciento (15) (16) (17) (18) (19) (20) (21). En una misma localidad pueden variar las cifras de esclerosis coronaria. Así por ejemplo, Levy (22), encuentra en una década 17.8 por ciento de mortalidad por cardiopatía coronaria y en la década siguiente el porcentaje se eleva a 30.4.

En 1942 fallecieron en Estados Unidos 113,636 personas por enfermedad de las arterias coronarias, o sea el 8.5 por ciento de todas las muertes (23). Master (24) encuentra que el 54 por ciento de sus casos de enfermedades del corazón fallecieron por lesiones dependientes de la circulación coronaria. El mismo autor afirma que en 1942 ocurrieron 600,000 ataques de oclusión coronaria en hombres y 200,000 en mujeres (25).

Se cree que los factores que determinan el aumento de accidentes coronarios en los países civilizados son los siguientes: 1) incremento del promedio de vida individual; 2) envejecimiento de la población; 3) mayor precisión en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías; y 4) exactitud en la terminología cardiológica.

En cuanto a la frecuencia de infartos del miocardio en los trabajos sobre incidencia de cardiopatías en general podemos observar variaciones de 1 a 3.75 por ciento (26) (27) (28). Por otra parte, Moritz (29), en 1,000 muertes repentinas no accidentales en sujetos de 18 a 40 años, encuentra que el deceso se debió en un 25 por ciento de los casos, a lesiones de las arterias coronarias.

En los países latino-americanos la frecuencia de cardiopatía coronaria oscila entre 17.6 y 39.6 por ciento (30) (31) (32) (33) (34).

En nuestro trabajo hemos revisado 9,896 historias clínicas de los hospitales 2 de Mayo, Loayza y Central de Policía. Dichas observaciones proceden de los siguientes Departamentos: Sala San José (Servicio del Dr. Rafael Alzamora), Consultorio de Car-

diología (Servicio del Dr. Víctor Alzamora) y Salas Olaechea y Julián Arce (Servicios del Dr. Sergio Bernaldes) del Hospital 2 de Mayo. Consultorio de Cardiología del Hospital de Policía (Servicio del Dr. A. Peralta). Pabellón 1 (Servicio del Dr. A. Hurlado). Pabellón 3 (Servicio del Dr. M. Cervelli) y Pabellón 4 (Servicio del Dr. H. Villagarcía) del Hospital Arzobispo Loayza.

En 9.896 casos, hemos encontrado 1.724 enfermos del corazón, o sea el 16.51 por ciento. De estos, hemos obtenido 475 historias con evidencias clínicas y electrocardiográficas de esclerosis de las arterias coronarias, o sea el 27.53 por ciento de las cardiopatías. Dentro del grupo que acabamos de mencionar hemos podido hallar 182 casos de infarto del miocardio, o sea el 38.31 por ciento de las esclerosis coronarias. El diagnóstico de infarto miocárdico se ha hecho por el cuadro clínico corroborado por uno o más trazados electrocardiográficos con signos indiscutibles de dicho accidente cardíaco o por la comprobación de autopsia.

Nuestra cifra de 27.53 por ciento de esclerosis coronaria se aproxima más a la de Valdivia (27.84%) que a la de Vallejos, 18 por ciento. Esta discrepancia se debe probablemente a los siguientes factores: 1) la presente investigación se ha realizado con historias clínicas de 1943 a 1947, es decir, en la época en que se emplea el electrocardiograma con derivaciones precordiales; 2) el material clínico se ha obtenido de servicios de Medicina Interna donde se emplea el sistema de diagnóstico cardiovascular del American Heart Association; 3) la cantidad de casos es mayor, se han revisado cerca de 10,000 historias y se han hallado alrededor de 2,000 cardiopatías orgánicas; 4) actualmente se conoce mejor la sintomatología de la cardiopatía coronaria, esto se revela claramente si se comparan las cifras de infarto del miocardio diagnosticados en los hospitales de Lima en 1937 con los que se reconocieron en 1947, comprobándose una gran diferencia en el número de casos que se encontraron en 1947; 5) se han incluido casos con arterioesclerosis cardiovascular e hipertensión arterial, así como casos con hipertensión arterial y sin arterioesclerosis ostensible al examen clínico pero que presentaron evidencias clínicas o anatomopatológicas de infarto del miocardio.

En 9,896 hospitalizados, hallamos 182 (1.84%) de infartos del miocardio, cifra que está algo por encima de la de Meakins (26), pero muy por debajo de las de Bean (27), Segall (28) y

Moritz (29), lo que demuestra que entre nosotros el infarto del miocardio si no es raro es mucho menos frecuente que en los Estados Unidos.

ETIOLOGIA

Diagnóstico etiológico.—En la revisión de los diagnósticos etiológicos de nuestra serie encontramos que el 97.80 por ciento de nuestros pacientes sufrían de esclerosis de las arterias coronarias (Tabla I). Este resultado se halla de acuerdo con la ma-

TABLA I

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO EN 182 INFARTOS MIOCARDICOS

Diagnóstico	Lesión determinante	Nº casos	%
Cardiopatía reumática	Embolia Coronaria	4	2.19
Arterioesclerosis	Trombosis coronaria	178	97.80

yor parte de investigaciones que se han realizado al respecto. En consecuencia, la arterioesclerosis es la causa principal de la oclusión de las arterias coronarias. Sin embargo, todavía se desconocen los factores que dan origen a dicha enfermedad. Por tanto, hay una serie de teorías que tratan de explicarla. Para Hueper (30) cualquier hipótesis que pretende encontrar la causa de la arterioesclerosis debe explicar los hechos siguientes: 1) La no infrecuencia de lesiones arterioescleróticas en personas de edad avanzada. 2) La no rara ocurrencia de alteraciones degenerativas y esclerosantes en personas jóvenes y ocasionalmente en personas muy jóvenes. 3) La ausencia de arterioesclerosis en animales seniles de ciertas especies. 4) El compromiso topográfico y regular del árbol arterial por las alteraciones escleróticas. 5) Las marcadas diferencias en los tipos anatómicos de las lesiones arteriales y su dependencia de ciertas peculiaridades y localizaciones vasculares estructurales. 6) La definida relación de ciertas manifestaciones degenerativas y esclerosantes con el sexo y posiblemente con la raza. 7) La clara conexión de estas

alteraciones vasculares con factores causales definidos endógenos o exógenos en un número considerable de casos. 8) La producción experimental de varios tipos de lesiones arterioescleróticas en diversas especies variando los agentes químicos y físicos.

FACTORES ETIOLÓGICOS

Sexo.—En nuestro material clínico hemos encontrado un gran predominio del sexo masculino (159 hombres) sobre el femenino (23 mujeres).

TABLA II

SEXO EN 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Sexo	Nº casos	Porcentaje
Hombres	159	87.30
Mujeres	23	12.63

La distribución general de la literatura indica siempre una incidencia mayor en los hombres, con una relación habitual de hombres a mujeres de 3 a 1, habiendo encontrado algunos autores una relación de 13 a 1 (18) (31) (32) (33) (34) (35) (36). No se ha dado una explicación demostrable de las razones de esta diferencia de sexos. Se ha sugerido por ejemplo, que las mujeres tienen un mecanismo de equilibración del colesterol más eficaz que el hombre por las alteraciones dependientes de la maternidad que se producen en las primeras. Dock (37) afirma que las coronarias tienen un grosor muy grande comparadas con las otras arterias del cuerpo y sugiere que las diferencias sexuales y familiares en la tendencia a las enfermedades coronarias se halla en relación con el grosor de la íntima de dichos vasos. En recién nacidos la íntima de los varones tendría un valor de 10 a 600 por ciento mayor que la de las mujeres, por tanto, los individuos del sexo masculino comenzarían su existencia con, cuando menos tres veces más íntima en las coronarias que las mujeres. Este hallazgo sería la base de la diferencia sexual para la incidencia de la oclusión coronaria. La arterioesclerosis no se pre-

sentaría si no se eleva la presión arterial y si se mantiene un metabolismo eficaz del colesterol.

Edad.—La edad promedio de incidencia de infartos en nuestros casos es de 53.2 años en los hombres y de 49.4 años en las mujeres. El caso más joven en los hombres ocurrió a los 21 años y el más viejo a los 85. En las mujeres los extremos fluctuaron entre 35 y 81 años. Resalta aquí desde el primer momento nuestra discrepancia con los casos de la literatura de otros países, que indica que por lo general, el infarto se presenta en mujeres mayores que en los hombres (38) (39). También hay notable diferencia en los dos sexos con respecto a la incidencia según las décadas. La máxima incidencia en los hombres se encuentra en la 5ª década con 55 casos, en cambio, en las mujeres, es en la 4ª década con 10 casos.

A nuestro entender, mientras en los hombres se puede considerar válida la incidencia, en cambio, la cifra en las mujeres no tiene valor estadístico por el exiguo número de casos en estas últimas. Si se pasara de 100 se modificarían completamente los resultados que comentamos.

TABLA III

EDAD DE INCIDENCIA DEL PRIMER INFARTO EN 182 CASOS

DECADA	HOMBRES		MUJERES	
	Nº casos	Porcentaje	Nº casos	Porcentaje
21-30	5	2.75	0	0.00
31-40	10	5.49	1	0.54
41-50	34	18.68	10	5.49
51-60	55	30.21	4	2.19
61-70	43	23.62	5	2.75
71-80	10	5.49	2	1.09
81-90	2	1.10	1	0.54

De la tabla III se desprende que la arterioesclerosis de las coronarias no puede considerarse como enfermedad senil, pues de ser así sería mayor su incidencia en las últimas décadas. Aún más, en nuestros casos el 32.95 por ciento ocurre antes de los

50 años, lo que está de acuerdo con publicaciones recientes en las que se describen cada vez más infartos en sujetos jóvenes (hasta de 19 años), en los cuales en la autopsia se encuentran extensas lesiones arterioescleróticas de las coronarias con marcada estenosis de los vasos.

Estas descripciones se han hecho en los Estados Unidos y en la Argentina (40) (41) (42) (43) (44) (45). Por otra parte nuestras cifras con respecto a la incidencia general del infarto por décadas son semejantes a las descritas en trabajos similares (27) (46) (47).

Ocupación.—El infarto del miocardio se puede presentar en cualquier ocupación aunque parece que hay tendencia a que el mayor número de casos se presente en individuos robustos, profesionales u hombres de negocios inteligentes y activos. Sin embargo, los artículos publicados encuentran casi siempre una frecuencia mayor en obreros, trabajadores, amas de casa; proba-

TABLA IV

OCUPACION EN 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Ocupación	Nº casos	Porcentaje
Trabajadores	62	34.06
Oficinistas	32	17.58
Profesionales	25	13.73
Agricultores	18	9.89
Amas de casa	18	9.89
Comerciantes	16	8.79
No clasificados	9	4.94
Retirados	2	1.09

blemente porque se toman historias de hospitales de caridad y se estudian individuos de clases sociales inferiores (32) (47) (48). Se ha dicho también que la esclerosis de las arterias coronarias es enfermedad de médicos, porque éstos la padecen con gran frecuencia, pero en un estudio reciente de Levine y Hindle (51) se concluye que la edad promedio de muerte por enfermedad coronaria, tanto de médicos como del resto de la población, es de

65.8 años. Parece pues, que no es verdad que las enfermedades coronarias sean más frecuentes en los médicos que en otros grupos humanos.

Raza.—En trabajos realizados en otros países, se ha llegado a la conclusión de que el factor raza tiene ligera importancia sobre la incidencia de las enfermedades de las arterias coronarias, predominando estas enfermedades quizás en los hebreos.

TABLA V

FACTOR RACIAL EN 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

R a z a	Nº casos	Porcentajes
Blancos	61	33.51
Amarillos	10	5.49
Mestizos	91	50.00
Negros	20	10.98
Indios	0	00.00

En nuestro material predominan los sujetos de raza mestiza. Bajo esa denominación comprendemos todos los mestizajes que generalmente se hallan en nuestra población hospitalaria y que generalmente de indios con blancos, a predominio indio, de indio con blanco a predominio blanco y de indio con negro. Llama la atención la cifra tan elevada (50 por ciento) de individuos con enfermedad coronaria e infarto que son de raza mestiza. En los mestizos la incidencia de infartos es mayor en los que predomina el blanco (50 casos que representan el 31.31 por ciento del total) y aquellos en los que predomina el negro (23 casos o sea el 12.63 por ciento del total). Si aceptamos la afirmación de Hunter (49) de que el infarto es tan común en el negro como en el blanco, vemos que la incidencia es algo menor en nuestra serie, de acuerdo con el porcentaje general del mestizo a predominio blanco y el mestizo a predominio negro. Ahora bien, si sumamos los blancos y los mestizos a predominio blanco obtenemos 118 casos o sea un 64.8 por ciento del total; y si sumamos los negros y los mestizos a predominio negro nos da un total de 43 casos o sea un 17.9 por ciento. Podemos pues, concluir que

a pesar del extenso mestizaje de nuestros casos, la mayor parte de infartos se encuentran entre los sujetos que tienen predominio de raza blanca o negra (82.7 por ciento) lo que habla fuertemente a favor de cierta electividad de estas dos razas por el infarto del miocardio. También vale la pena recalcar que a pesar del exiguo porcentaje de amarillos en nuestra población hospitalaria, hemos encontrado que en el 5.4 por ciento de nuestros casos, los individuos son de nacionalidad china o japonesa. Esta observación ha de llamar la atención, pues se ha dicho que la enfermedad de las arterias coronarias es sumamente rara entre los amarillos (50). Sin embargo, Vallojos (34) hace notar también entre nosotros la frecuencia de la esclerosis cardiovascular en los amarillos, encontrando en 1,100 casos 8.49 por ciento de arterioesclerosis en sujetos de esta raza. Intenta explicar esta cifra por el factor clima y alimentación. También vale la pena recalcar sobre la falta de trombosis coronaria en nuestros indios. La población hospitalaria de Lima está constituida principalmente por mestizos pero siempre se ven un buen número de indígenas. En más de 9,000 pacientes, donde existe alrededor de un 30 por ciento de indios no hemos encontrado un solo caso de trombosis de las arterias coronarias. Parece que sucede algo semejante con los indios norteamericanos (52). Sería muy interesante que se estudiara exhaustivamente en nuestro medio, la incidencia de las enfermedades de las coronarias de los indígenas en sus lugares habituales de residencia. Los trabajos sobre incidencia de cardiopatías en la América Latina se basan en los de México y Colombia (30) (32) en estudios sobre pacientes privados de grandes ciudades, que generalmente son blancos o mestizos. No se pueden sacar conclusiones de los trabajos argentinos (31) porque se hacen sobre una población diferente a la del Perú ya que allí predominan los individuos blancos. Parece pues que todavía queda por hacerse un bien documentado trabajo sobre incidencia general de cardiopatías en el indígena peruano en su medio ambiente.

Nosotros podemos adelantar que los casos de enfermedades del corazón que hemos visto en nuestra limitada experiencia en sujetos de raza india pura, generalmente han sido cardiopatías congénitas, cardiopatías reumáticas, sífilis cardiovascular, cardiopatías avitaminósicas y en raras ocasiones cardiopatías del pian y del mal del pinto. Parece pues, que entre nosotros tiene

mayor importancia el factor racial en el infarto del miocardio que en los países anglosajones. Es evidente que esta enfermedad predomina aquí en los blancos y negros.

Peso.—El factor peso corporal adquiere cada vez mayor importancia en las enfermedades de las arterias coronarias. Como se puede apreciar en la tabla 6 en 182 casos de infarto del miocardio, hemos encontrado que el 33.31 por ciento de estos pacientes eran obesos, es decir, casi la tercera parte del total y el grupo mayor de los que se refieren al peso. En consecuencia, la obesidad tiene cierta significación como factor etiológico en la trombosis de las arterias coronarias. Esta observación se halla de acuerdo con numerosas comunicaciones sobre el infarto del miocardio, en las que se encuentra obesidad del 11.11 al 91.25 por ciento de los casos (27) (32) (34) (40) (44) (48). Por otra

TABLA VI

PESO EN 182 PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO

Condición	Totales	Porcent.	Hom.	Porcent.	Muj.	Porcent.
Obesos	67	36.81	58	36.47	9	39.13
Peso normal ..	57	31.31	52	32.70	5	21.73
Desnutridos ...	32	17.58	25	15.72	7	30.43
Sin datos	26	14.28	24	15.09	2	8.69
Totales	182	100.00	159	100.00	23	100.00

parte en 1947 Willeus (53) en 1,250 casos encuentra el doble de aterosclerosis avanzada en los obesos que en los desnutridos. Parece que la obesidad es un factor más importante en la arteriosclerosis de los hombres que en las mujeres y especialmente en la esclerosis de las arterias coronarias. Este dato se halla completamente de acuerdo con nuestras observaciones; de 67 obesos con esclerosis coronaria e infarto miocárdico 58 eran hombres y 9 mujeres, es decir, estaban en una relación de 6 a 1.

Hipertensión arterial.—Se ha informado que la hipertensión arterial antecede a la oclusión aguda de las arterias coronarias

del 33 al 73 por ciento de los casos (32) (48) (34) (47) (58). En nuestros casos encontramos hipertensión arterial en 126 sujetos, o sea en el 69.23 por ciento.

TABLA VII

HIPERTENSION EN 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

	Total	Porcent.	Hom.	Porcent.	Muj.	Porcent.
Núm. total con hiperten.	126	(69.23)	109	(59.89)	17	(73.91)
						Mm. de mercurio
Presión arterial sistólica en el total						195.4
„ „ diastólica en el total						118.7
„ „ sistólica en los hombres						185.3
„ „ sistólica en las mujeres						198.6
„ „ diastólica en los hombres						105.8
„ „ diastólica en las mujeres						126.4

Proporcionalmente en las mujeres hay más casos con hipertensión arterial y las cifras de la tensión son más elevadas. Generalmente no se acepta que la hipertensión sea un factor etiológico ya que hay discrepancia marcada entre la incidencia de oclusión e hipertensión arterial en los dos sexos. Donald (54) encuentra en los sexos una relación de 4 a 1 cuando se trata de infarto miocárdico y de 3 a 2 cuando se trata de hipertensión arterial. Falk (55) dice que aunque los negros tienen mayor hipertensión que los blancos, presentan una incidencia menor de infarto del miocardio. Sin embargo, Hunter (49), afirma que la incidencia de oclusión coronaria es igual en negros y blancos, pero que muchas veces no se reconoce en los primeros porque en ellos generalmente se produce el infarto sin dolor.

Herencia.—Hemos obtenido antecedentes hereditarios en 95 casos (tabla VIII) o sea una incidencia de accidentes cardiovasculares familiares en el 52.19 por ciento de los pacientes. En

TABLA VIII

ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES EN 182 INFARTOS

	Antecedentes Fam.		Antecedentes Pers.	
	Casos	Porcent.	Casos	Porcent.
Número de casos	95	52.19	145	79.67
Esc. cerebral	24	25.26	12	8.27
Es. card.	46	48.42	131	90.34
Hipertensión	84	88.42	126	86.89

la literatura se opina que la herencia no parece jugar una acción definida. Sin embargo, pueden haber familias con un sistema coronario hereditario predispuesto a las trombosis. También ocurre que ciertas enfermedades hereditarias, como la diabetes mellitus, xantomatosis e hipertensión arterial, predisponen al desarrollo de cardiopatías preseniles que pueden complicarse con infarto del miocardio. Nosotros encontramos que 88.42 por ciento de 95 pacientes con antecedentes familiares sufrían de hipertensión arterial. Entre los antecedentes personales también resalta el hecho que el 90.34 por ciento de los casos en los que se tomaron esos datos en la anamnesis tenían manifestaciones anteriores de esclerosis cardiovascular y el 86.89 por ciento conocían que sufrían de hipertensión arterial.

Causas inmediatas.—Hay algunos factores desencadenantes del infarto del miocardio que son del dominio popular, por ejemplo, la aversión que tienen muchos individuos de tomar un baño de mar después de una comida. En una revisión de nuestra serie, encontramos datos de elementos precipitantes en 68 historias. Se sobreentiende que todos estos factores intervienen sobre un

TABLA IX

FACTORES PRECIPITANTES EN 68 INFARTOS DEL MIOCARDIO

Factores	Nº casos	Porcentaje
Esfuerzos físicos	31	45.58
Comidas excesivas	15	22.05
Infecciones	12	17.64
Emociones violentas	8	11.76
Traumatismos torácicos . . .	2	2.94

sistema cardiovascular enfermo. En nuestros casos ocupa el primer lugar el esfuerzo físico, generalmente mediano, pero suficiente para desencadenar el ataque. En algunos de estos casos se produjo una muerte súbita, que como sabemos invariablemente se halla relacionada con una enfermedad circulatoria antigua (60). Para considerar el esfuerzo como factor desencadenante hemos seguido el criterio de Blumgart (56). Siguen en orden de frecuencia las comidas excesivas, su acción es fácil de explicar ya que después de una comida pesada el volumen de expulsión del corazón puede aumentar dos litros por minuto (57); por otra parte se ha demostrado que el vaciamiento de la vesícula biliar despierta un reflejo que determina una disminución del flujo coronario (59). El 47.64 de los casos estudiados hacen el infarto durante una infección, la patogenia es similar a la del esfuerzo físico (57). Las emociones violentas desencadenan el accidente en el 11.76 por ciento de nuestras observaciones. Los mecanismos causales son varios: reflejos de vasoconstricción coronaria producidos por la emoción, brusca liberación de adrenalina que produce fibrilación ventricular al actuar sobre un corazón con una mala nutrición crónica, alteraciones vasomotoras asociadas que pueden llevar a anoxemia miocárdica transitoria y esta puede dar fibrilación ventricular (57). Además de los factores que nosotros hemos podido hallar se han descrito como causas inmediatas: las alergias, el frío (27), shock, operaciones y hemorragias (62), el shock eléctrico, el shock insulínico y la hipoglicemia (9), la ascensión a grandes alturas, el calor o la humedad excesivos, la distensión abdominal (61), defecación dificultosa, aerofagia, hernia gástrica a través del hiatus esofágico del diafragma, etc.

S I N T O M A S

La producción de los síntomas del infarto del miocardio depende de varios factores (27): la suficiencia de la circulación coronaria en relación al grado de actividad miocárdica, la velocidad de desarrollo de las lesiones miocárdicas, la extensión de la lesión, la adecuación de la circulación coronaria anastomótica, el esfuerzo impuesto a un corazón enfermo y la sensibilidad del sistema nervioso. Se puede pues encontrar una extensa va-

riabilidad en los síntomas, desde el caso que no presenta ninguna molestia hasta aquel que acusa un dolor intensísimo con shock y a veces seguido de muerte rápida.

Síntomas antecedentes.—En nuestra serie hemos encontrado 145 casos o sea el 79.67 por ciento con síntomas cardiovasculares anteriores al accidente de oclusión coronaria aguda y en cambio 37 (20.33 por ciento) que sufrieron el ataque de infarto miocárdico sin haber experimentado antes síntomas circulatorios. Los síntomas de este tipo más frecuentes han sido en nuestro grupo: disnea de esfuerzo, angina pectoris, palpitaciones precordiales y disnea de decúbito. Nuestra investigación está de acuerdo con Levine (63) que dice que la mayor parte de sujetos que tienen trombosis de las arterias coronarias han padecido anteriormente de síntomas circulatorios. La mayoría de nuestros enfermos tenía disnea de esfuerzo antes del infarto cardíaco, es decir, insuficiencia ventricular izquierda, lo que quiere significar que la mayor parte sufrían alteraciones en la circulación coronaria que producían insuficiencia cardíaca. Siguen los individuos que acusaron angor pectoris, con un 37.24 por ciento. Este antecedente se ha descrito en la literatura (64) (65) (66) (67) (68). Pazzanese y Montenegro concluyen en un estudio de 2,248 casos de angina de pecho que este síntoma puede ocurrir bajo una gran variedad de circunstancias, pero que en la gran mayoría de casos preceden o siguen al infarto del miocardio. Siguen en orden de frecuencia las palpitaciones precordiales, que

TABLA X

SÍNTOMAS ANTECEDENTES EN 182 INFARTOS DEL MIOCARDIO

Casos con síntomas anteriores	145	(79.67 %)
Casos sin síntomas anteriores	37	(20.33 %)

SINTOMAS EN 145 PACIENTES QUE TUVIERON MANIFESTACIONES PREVIAS

	Nº casos	Porcentaje
Disnea de esfuerzo	86	59.31
Angor pectoris	54	37.24
Palpitaciones precordiales	29	20.00
Disnea paroxística	18	12.41
Insuficiencia cardíaca	15	10.34
Disnea de decúbito	14	9.65
Claudicación intermitente	6	4.13

atribuimos a diversas arritmias, principalmente extrasistólica; disnea paroxística, por brusca insuficiencia ventricular izquierda en un corazón previamente afectado por defecto del flujo coronario; insuficiencia cardíaca congestiva, que como veremos más adelante es más frecuente que siga al infarto; disnea de decúbito, otra manifestación de insuficiencia ventricular izquierda y claudicación intermitente de los miembros, especialmente de los inferiores, que en nuestros casos correspondía a arterioesclerosis de las arterias femorales o de sus ramas, diabetes, sífilis y trombangitis obliterante.

Pródromos.—Bajo esta denominación comprendemos los síntomas que preceden inmediatamente al infarto del miocardio. En buena cuenta los síntomas que hemos comentado en el párrafo anterior corresponden también a pródromos, pero general-

TABLA XI

PRÓDROMOS EN 50 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

	Nº casos	Porcentaje
Dolor retroesternal leve	15	30.00
Opresión retroesternal en reposo o actividad	8	16.00
Opresión retroesternal con dolor brazo izq.	4	8.00
Dolor retroesternal agudo y breve	3	6.00
Incomodidad epigástrica	3	6.00
Parestesias brazo izquierdo	2	4.00
Parestesias en ambos brazos	1	2.00

mente están mucho más alejados del ataque de oclusión coronaria que aquellos síntomas que consideramos aquí.

En el interrogatorio personal de 50 enfermos hemos podido obtener síntomas desde 4 días hasta algunos minutos antes del síndrome de infarto miocárdico. Este punto es de gran importancia, pues a nadie puede escapar la trascendencia de reconocer los pródromos del ataque para iniciar un tratamiento precoz y evitar las complicaciones, que en un gran número de casos son las responsables de la muerte. Diversos investigadores han demostrado que si se investigan frecuentemente se encuentran pródromos en este accidente cardiovascular (32) (58) (64) (68) (69) (70) (71) (72). El síntoma más importante es el dolor retroesternal, de intensidad y localización variables. Este dolor se interpreta de distintos modos: 1) se puede deber a hemorragia coronaria intramural masiva, que produce disminución más o menos brusca del calibre de la arteria y producir isquemia relativa. 2) Por estímulo de los nervios coronarios periarteriales debido a distensión de la adventicia causada por hemorragia intramural. 3) Por pequeños infartos producidos por embolias o trombosis de varias ramas menores de las arterias coronarias. 4) Por esfuerzos, ya que en un lecho coronario reducido todo proceso que aumenta el trabajo cardíaco puede producir dolor. 5) Por obliteración completa de la luz arterial causada por la expansión de un aneurisma disecante o ruptura de abscesos "hemorrágicos" ateromatosos. Por otra parte, Wilson (72) considera que algunos de los ataques de dolor que se interpretan como síntomas prodrómicos del infarto del miocardio representan en realidad el desarrollo de un infarto pequeño anteroseptal y que los síntomas más característicos de trombosis aguda coronaria, que con frecuencia ocurren después, se deben a una extensión de esa lesión inicial.

Síntomas subjetivos.—La sintomatología de la oclusión aguda coronaria ha sido descrita por Herrick (3) y después por un gran número de autores que han definido los caracteres fundamentales del síndrome y sus variantes (26) (72) (73) (74) (75) (76). En consecuencia nos parece inútil repetir aquí los síntomas de dicha condición que por lo demás ya son del dominio público. Nos limitaremos pues a señalar los síntomas que hemos encontrado con mayor frecuencia en nuestros casos. (Tabla XII).

En dicha tabla existen síntomas que se superponen algunas veces en el mismo individuo. Así es frecuente que los pacientes que experimentan dolor torácico, perciban simultánea o consecutivamente opresión retroesternal y disnea. Es indudable que el síntoma más importante del infarto del miocardio es 80.21 por ciento. En cambio el 9.89 por ciento no tuvieron dolor, el 5.49 por ciento sufrieron opresión sin dolor y el 4.39 por ciento murieron en forma brusca sin poder suministrar datos con respecto al síntoma que comentamos. Desde hace varios años se sabe que hay casos de infarto del miocardio sin dolor (47) (64) (77) (78) (79) (80) (87). En la literatura que hemos podido

TABLA XII

SINTOMAS EN 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Síntomas	Nº casos	Porcentajes
Dolor retroesternal	146	80.21
Disnea	123	67.58
Sudores	33	18.13
Palpitaciones	32	17.58
Náuseas y vómitos	29	15.93
Parestesias m. superior	25	13.73
Angustia	24	13.18
Tos persistente	23	12.63
Náuseas y dolor epigástrico	23	12.63
Infarto sine dolore	18	9.89
Hipo persistente	13	7.14
Pérdida conocimiento	9	4.94
Muerte brusca	8	4.39
Insomnio	7	3.84
Opresión torácica	10	5.49
Parestesias m. inferior	4	2.19

revisar hemos encontrado grandes variaciones con respecto a la frecuencia del dolor en la oclusión aguda coronaria. Así por ejemplo, la incidencia de infartos sin dolor oscila entre 3.6 y 42.0 por ciento (31) (32) (37) (46) (47) (48) (82) (84) (85) (86) (58). En cuanto a la intensidad del dolor, en nuestra serie

predominan los casos de dolor intenso. Sin embargo, nuestra cifra es algo menor que la de otros trabajos (47) (52) probablemente porque en muchos de nuestros casos el diagnóstico se hizo por el electrocardiograma precordial que permite diagnosticar algunos infartos que no se reconocerían con las derivaciones clásicas. Habiendo pues pacientes que tienen dolor poco intenso y sin embargo, han sufrido infartos demostrables en el electrocardiograma. No es pues, cierto, que todos los infartos tienen dolor intenso. En nuestros pacientes más de la mitad tenían

TABLA XIII

INTENSIDAD DEL DOLOR EN 146 INFARTOS DEL MIOCARDIO

Intensidad	Nº casos	Porcentajes
Leve	24	16.43
Mediana	41	28.08
Severa	81	55.47

dolor severo, en el 16.43 por ciento el dolor es leve y mediano en el 28.08 por ciento.

Con respecto a la situación del dolor (tabla XIV) en la gran mayoría de los casos, el dolor es retroesternal medio, superior o inferior, sigue en orden de frecuencia el dolor epigástrico y después el del hombro izquierdo, algo menos frecuente en el hemitórax derecho y como verdaderas rarezas en los hipocondrios (45) y en ambos brazos. Habitualmente se acepta que la limitación del flujo sanguíneo al corazón se acompaña de dolor que es directamente referido al miocardio, a la pared torácica y a lo largo del lado interno de uno o de ambos brazos. La intensidad de estos dolores es comparable al dolor producido por el estímulo directo de los nervios cerebrospinales. Se acompaña de sensación de ansiedad, vasoconstricción de las arterias periféricas, particularmente de las de la cara y de oleadas de sudor. La condición isquémica en un corazón que se está contrayendo probablemente es un factor importante en la producción de impulsos aferentes que dan lugar a dichas sensaciones. Estos impulsos llegan al sistema nervioso central a través de fibras aferentes viscerales que atraviesan los nervios cardíacos simpáti-

cos, pero la irradiación a la pared torácica y a las extremidades superiores también compromete elementos somáticos de los nervios espinales, mediante los cuales las fibras aferentes pregan-

TABLA XIV

SITUACION DEL DOLOR EN 146 CASOS DE INFARTO MIOCARDICO

Localización	Nº casos	Porcentajes
Retroesternal]	103	70.54
Epigástrico	16	10.95
Hombro o brazo izquierdo	10	6.84
Hemifórax anterior derecho	9	6.16
Hipocondrio izquierdo	4	2.73
Hipocondrio derecho	3	2.05
Ambos brazos	1	0.68

gliónicas y viscerales de la inervación del corazón se unen a los troncos simpáticos (87). El dolor cardíaco se transmite pues mediante fibras aferentes por los nervios cardíacos inferior y medio. Estas fibras nerviosas pasan a través de los ganglios simpáticos cervicales inferiores y de los cuatro torácicos superiores, los ramicomunicantes blancos, los ganglios espinales y las raíces posteriores de los cuatro o cinco nervios torácicos superiores para alcanzar la médula y los centros superiores (88).

Blumgart (89) ha establecido que pueden ocurrir ataques de dolor severo y prolongado por insuficiencia de flujo sanguíneo al miocardio y debido a la anoxia consecutiva. Esta insuficiencia coronaria puede ocurrir con o sin trombosis de las arterias coronarias o puede ser simultánea o precederla inmediatamente. En estos casos el dolor es más prolongado que en la angina de pecho, pero no hay evidencias demostrables de infarto del miocardio (trazado electrocardiográfico, leucocitosis, aseveración de la velocidad de sedimentación, etc.) En consecuencia, un dolor retroesternal intenso y prolongado no es síntoma seguro

TABLA XV

IRRADIACIONES DEL DOLOR EN 146 INFARTOS MIOCARDICOS

Sin irradiación 47 casos (32.19 por ciento)
 Con irradiaciones 99 casos (67.81 por ciento)

Principales irradiaciones en 99 casos	Nº casos	Porcentajes
Brazo izquierdo	48	48.48
Interescapular	18	18.18
Ambos brazos	13	13.13
Cuello o maxilar izquierdo	12	12.12
Brazo derecho	5	5.05
Abdomen	3	3.03

de infarto miocárdico ya que puede deberse a una insuficiencia coronaria prolongada.

Del examen de la tabla XV encontramos que en el 32.19 por ciento de los casos, el dolor no tenía irradiaciones que existían en cambio, en el 67.81 por ciento restante. Las irradiaciones anotadas se refieren a las más importantes, pues en algunos casos se superponen. Por ejemplo, es relativamente frecuente que el dolor primitivamente retroesternal se irradie a la cara anterior izquierda del tórax, después al brazo izquierdo y posteriormente a los dos brazos.

TABLA XVI

DURACION DEL DOLOR EN 146 CASOS DE INFARTO MIOCARDICO

Duración	Nº casos	Porcentajes
Breve (1 a 15 minutos)	12	8.21
Regular (15 a 60 minutos)	41	28.08
Prolongada (más de 60 minutos)	93	63.71

Con respecto a la duración del dolor (tabla XVI) seguimos la clasificación de Rojas (47). Nosotros hemos encontrado en

146 casos breve duración en el 8.21 por ciento, mediana duración en el 28.08 por ciento y duración prolongada en 63.71 por ciento. No debemos pues, esperar a que el dolor sea muy prolongado para sospechar que se ha producido un infarto del miocardio, pues en más de la tercera parte de los casos (36.29 por ciento) dura menos de una hora.

De todo lo dicho se puede pues, concluir que para sospechar en la existencia de una oclusión aguda de las arterias coronarias no es indispensable:

- 1) Que exista dolor retroesternal.
- 2) Que el dolor, si existe, sea intenso.
- 3) Que sea prolongado (más de una hora de duración).
- 4) Que se irradie.

En nuestra serie el infarto ocurrió sin dolor en el 9.83 por ciento, fué leve o mediano el dolor en el 44.51 por ciento, no sufrió irradiaciones en el 32.19 por ciento y duró menos de una hora en el 36.29 por ciento de los casos.

Sigue en orden de frecuencia la disnea. Aquí comprendemos todos los tipos del síntoma: disnea de esfuerzo, disnea de decúbito, disnea paroxística, etc. Generalmente se debe a insuficiencia ventricular izquierda y raras veces a complicaciones pleuro-pulmonares o a acidosis diabética o urémica. Siguen los accesos de sudores generalizados que junto con las náuseas y vómitos, hipo y parestesias constituyen las crisis neurovegetativas que se asocian con frecuencia al infarto del miocardio. Las palpitaciones precordiales se debieron en su mayor parte a las arritmias que complicaban la enfermedad. Las parestesias en uno o en ambos miembros superiores, sin asociarse a dolor precordial, se deben también a los trastornos de la circulación coronaria que originan impulsos que se propagan a los miembros superiores mediante las conexiones que hemos mencionado previamente. En los trabajos revisados la frecuencia de disnea varía del 22 al 76 por ciento (31) (32) (44) (47) (49) (58) (86).

SIGNOS FÍSICOS

Los pacientes con oclusión aguda coronaria pueden no presentar signos físicos o mostrar un número considerable de hallazgos clínicos. No se encuentran signos en aquellos casos que

mueren tan bruscamente que no dan tiempo a que se realice un examen médico, en aquellos sujetos en los que la oclusión de las coronarias se produce de modo brusco sin haber originado antes procesos patológicos reconocibles a la exploración física o cuando la oclusión es de una pequeña rama de la coronaria izquierda o derecha. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, es posible encontrar signos, generalmente relacionados con el aparato cardiovascular. Lewis distingue signos precoces

TABLA XVII

SIGNOS FISICOS EN 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Signos	Nº casos	Porcentajes
Caída de la presión arterial sistólica	116	63.74
Agrandamiento cardíaco	109	59.89
Aumento velocidad sedimentación hemáticas	108	59.34
Leucocitosis	102	56.04
Fiebre	97	53.29
Taquicardia (más de 100 latidos por minuto)	81	44.50
Ritmo de galope	46	25.27
Ruidos cardíacos débiles	45	24.72
Congestión de las bases pulmonares	42	23.07
Edemas	41	22.52
Reforzamiento del segundo ruido aórtico	40	21.97
Soplo sistólico mitral	37	20.32
Esclerosis de las arterias radiales	34	18.68
Esclerosis de las arterias temporales	33	18.13
Agrandamiento aórtico	32	17.58
Hepatomegalia	27	14.83
Shock	25	13.73
Esclerosis de las arterias de la retina	24	13.18
Pericarditis	23	12.63
Soplo sistólico pulmonar	21	11.53
Ortopnea	19	10.43
Soplo sistólico aórtico	18	9.89
Reforzamiento segundo ruido pulmonar	15	8.24
Muerte súbita	8	4.39
Ascitis	8	4.39
Soplo diastólico mitral	3	1.64

y signos tardíos (65). Entre los primeros, que son los que tienen verdadera importancia porque permiten hacer rápidamente el diagnóstico, se hallan: caída de la presión arterial, manifestaciones de insuficiencia cardíaca, arritmias de aparición brusca, congestión y edema pulmonar, las alteraciones electrocardiográficas y los signos radioscópicos y kimográficos. Entre los signos tardíos considera la fiebre, la leucocitosis, la ruptura del corazón, las embolias y el frote pericárdico. En nuestra serie consideramos aparte los signos físicos de aquellos que se obtienen con medios auxiliares, que analizaremos al ocuparnos del Diagnóstico.

Debemos hacer la salvedad que en nuestros casos existen pacientes 1) que han ingresado al hospital uno o varios días después de ocurrido el infarto y en consecuencia muchos signos precoces han desaparecido, persisten algunos y están en proporción mayor los signos tardíos. 2) Los pacientes han sido examinados por diferentes médicos, en consecuencia, no hay uniformidad en el hallazgo de los signos. 3) Muchas historias carecen de datos de evolución que consignen hallazgos físicos y por tanto probablemente se excluyen signos tardíos. 4) Algunos individuos ingresaron al hospital por otras afecciones y el infarto fué un hallazgo electrocardiográfico o de autopsia y por tanto, probablemente no se han consignado en las historias signos que se han presentado relacionados con el accidente del que nos estamos ocupando. A pesar de estas desventajas, que con toda probabilidad eliminan un gran número de evidencias clínicas de oclusión aguda coronaria, nuestros casos presentan como hallazgos principales: caída de la presión arterial en un 63.74 por ciento, agrandamiento cardíaco en un 59.89 por ciento, aumento de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos en un 59.34 por ciento, leucocitosis en un 56.04 por ciento, fiebre en el 53.29 por ciento, taquicardia en el 44.50 por ciento, ritmo de galope en el 25.27 por ciento, ruidos cardíacos débiles en el 24.72 por ciento, congestión de las bases pulmonares en el 23.07 por ciento y menos del 23 por ciento, signos, tales como edemas, esclerosis de las arterias radiales, temporales y refinianas, shock, agrandamiento aórtico y muerte súbita. Estos hallazgos se encuentran en general de acuerdo con las cifras publicadas en los trabajos que hemos podido revisar (31) (32) (33) (34) (47) (86) (90) (92).

DIAGNOSTICO

Diagnóstico directo.—Es evidente que un cuadro clínico con los principales caracteres descritos: intenso y prolongado dolor retroesternal, acompañado de disnea, colapso, frote pericárdico, fiebre, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación es altamente sugestivo de infarto del miocardio. Sin embargo, todos estos síntomas pueden faltar y el sujeto morir de una oclusión coronaria aguda. También puede suceder que se presenten todos estos síntomas sin que exista infarto. De esto resulta la gran importancia de otros medios que permitan hacer un diagnóstico en vida con gran probabilidad de acierto. Ya nos hemos referido a la temperatura, la velocidad de sedimentación y la leucocitosis como signos de infarto del miocardio. Vale la pena recordar que el primero que se dió cuenta de que en la oclusión de las coronarias se produce fiebre fué Herrick, quien lo comprobó en el paciente cuya historia hemos referido en la sección histórica (3).

En 1915 Albutt describió por vez primera (91) la caída de la presión arterial; en 1918 Levine nota la leucocitosis, y en 1931 Rabinowitz informa sobre el aumento de la velocidad de sedimentación (114) (93). De todos los medios auxiliares de exploración se ha llegado a aceptar que el electrocardiograma permite asegurar el diagnóstico en un número considerable de casos y también proporciona datos sobre la localización de la lesión. En 1919 Smith (115) informa sobre las alteraciones del electrocardiograma en la ligadura experimental de las coronarias en los perros. En 1920 Pardee (100) describe el signo electrocardiográfico que lleva su nombre, el cual es confirmado por Parkinson (105). Después aparecen numerosos trabajos sobre el electrocardiograma en el infarto miocárdico, reuniéndose un número tal de evidencias que hoy pocos médicos se atreven a asegurar un diagnóstico de dicho accidente cardiovascular sin la confirmación electrocardiográfica. Sin embargo, es imprudente hacer el diagnóstico sólo por el electrocardiograma (101) ya que puede suceder: 1) que no se diagnostique infarto que después se encuentra en la autopsia, 2) que el trazado electrocardiográfico indique que existe un infarto que no se puede hallar en el examen post-mortem y que se encuentre otro tipo de lesión cardíaca.

TABLA XVIII

LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO
EN 179 OBSERVACIONES

Situación	Nº casos	Porcentajes
Anterior	52	29.05
Posterior	50	27.93
Anteroposterior	13	7.26
Anteroseptal	17	9.49
Posterolateral	16	8.93
Anterolateral	18	10.05
Indeterminado	13	7.26
	179	100.00

Según Barnes (102) el fracaso del electrocardiograma se puede deber a los siguientes factores: a) Que se haya tomado un número insuficiente de trazados. b) Que existan infartos frescos múltiples. c) Que exista un bloqueo de rama. d) Que exista una pericarditis aguda y e) Que se trate de un paciente críticamente enfermo. La precisión del diagnóstico electrocardiográfico varía del 47 al 94 por ciento (103) (104) (126) (127). Pocas horas después de comenzada la oclusión aguda coronaria (112) el segmento S-T toma un origen alto de la rama descendente de la onda R en D₁ o D₂, C₁ y C₂ con una depresión correspondiente del segmento S-T en la derivación opuesta, es decir, D₃ o D₄. En D₁ tiende a desaparecer la onda R, se eleva mucho más el segmento RS-T, la onda T se invierte en el tipo Q-T₁ y el complejo QRS y la onda T permanecen inalterados o se exageran y el segmento S-T se deprime ocasionalmente en el tipo Q-T₂. Después de algunos días S-T tiende a aplanarse pero queda ya sea en D₁ o D₂ y en C₁, C₂, una T invertida, que puede persistir o volver a lo normal después de varias semanas o meses. Al mismo tiempo que se producen las alteraciones de S-T y T aparece una onda Q distintiva en QRS o una exageración de esa si ya existía. La anomalía de Q puede ser permanente e indicar un infarto antiguo. El infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo (trombosis coronaria izquierda) da origen alto y luego inversión de T₁, Q₁ prominente, ausencia de R₁ y T₁ invertida. El infarto

de la pared posterior del ventrículo izquierdo (trombosis de la coronaria derecha o de la circunfleja izquierda) da origen alto y posteriormente inversión de T_2 , Q_2 prominente y D_1 anormal. El electrocardiograma precordial ha permitido el diagnóstico de los infartos de las paredes laterales y septales (108), el electrocardiograma esofágico diagnostica ciertos infartos posteriores y arritmias (47) (202) (72) aunque Rubio (106) niega que tenga utilidad en la clínica este tipo de exploración. Se han descrito infartos en los cuales no se encuentra desviación del segmento S-T en el electrocardiograma (107). Se ha señalado como características del infarto lateral (109) la depresión del segmento S-T en D_1 - D_2 (común aunque no siempre), ausencia de signos de infarto en D_3 y depresión segmento RS-T en las derivaciones precordiales. Sin embargo, los casos de Shaffer (110) no presentan esas características y para dicho autor no hay electrocardiograma característico del infarto lateral como existe para el anterior y posterior. Tampoco encuentran caracteres específicos Thomson y Feil (111). White y Gaybriel creen probable que los infartos de la pared lateral del ventrículo izquierdo afecten QRS y T en C_3 más que en otras derivaciones y que los defectos septales se revelan, si son lo suficientemente grandes, en C_3 . Posteriormente se han descrito las probables alteraciones electrocardiográficas del infarto del miocardio auricular (116). Con respecto a las derivaciones que deben usarse para diagnosticar con mayor precisión las anomalías del corazón Manchester y Ethridge (117) afirman que las $6CR$ más D_1 , D_2 y D_3 son definitivamente superiores a D_1 , D_2 , D_3 y D_4 para reconocer la alteración y el tipo de anomalía. El electrocardiograma precordial diagnostica la presencia y extensión del infarto anterior y las alteraciones del lado derecho (135). En la mayor parte de curvas electrocardiográficas de este trabajo se han usado las derivaciones de los miembros y el sistema de la central terminal, propuesto por Wilson y se han usado las posiciones V_L , V_F , V_R , V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6 y en algunos casos V_7 , V_8 y V_9 . En la tabla XVIII se puede apreciar la incidencia de infartos en cuanto a su localización en 179 individuos, en los cuales se pudo tomar los trazados electrocardiográficos. Si nos atenemos a la clasificación de infartos anteriores y posteriores para comparar nuestros casos con los publicados en otros trabajos, encontramos que existen 87 infartos con localización anterior, anteroseptal y anterolateral o sea el

48.60 por ciento, 66 infartos de localización posterior o postero-lateral o sea el 37.04 por ciento y 13 de localización anteroposterior o sea el 7.26 por ciento. Las cifras que hemos hallado en la literatura varían para la situación anterior del 41.8 al 71.0 por ciento, y para la localización posterior del 32.7 al 56.0 por ciento (47) (45) (11) (32) (31) (104) (118) (121) (58).

Otro medio de diagnóstico, empleado en menor escala generalmente, es la exploración radiológica del corazón, ya sea mediante teleradiografía, ortodiagrama, fluoroscopia o kimografía. Se pueden estudiar dos aspectos: 1) el diagnóstico del infarto y

TABLA. XIX

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 182 INFARTOS DEL MIOCARDIO

Caracteres radiológicos	Nº casos	Porcentajes
Agrandamiento izquierdo del corazón	82	45.05
Corazón de tamaño normal	31	17.03
Agrandamiento izquierdo con aorta esclerosada	11	6.04
Agrandamiento izquierdo y congestión pulm. ..	9	4.94
Agrandamiento derecho del corazón	5	2.74
Aneurisma aórtico asociado	8	4.39
No se hizo examen radiológico	36	19.78

2) el diagnóstico de las condiciones cardiovasculares asociadas. Para el primero se puede emplear la radioscopia (122) (124) viéndose en un buen número de casos limitación de las contracciones a lo largo del borde ventricular izquierdo y que puede adoptar las siguientes modalidades: a) ausencia de contracciones, b) marcada disminución localizada de las contracciones, c) completa inversión de las contracciones, es decir, expansión sistólica de la pared isquémica, y d) inversión parcial de las contracciones, que da el aspecto de una contracción doble o retrasada. Este método no se recomienda para los primeros días de la enfermedad, sino más bien para ayudar a evaluar el grado de compromiso miocárdico después de la recuperación del ataque agudo y para hacer el diagnóstico retrospectivo. Los estudios kimográficos (123) permiten también diagnosticar el infarto, su localización y la determinación del área infartada, especialmen-

te en las lesiones anteriores. El diagnóstico de las condiciones asociadas se hace con teleradiografía u ortodiagrama, además de los procedimientos ya mencionados. Generalmente se encuentran otras alteraciones (32) (125) predominando el agrandamiento del ventrículo izquierdo y la congestión pulmonar (muchas veces no asociada esta última a signos físicos). En nuestra serie se han empleado la radioscopia, la teleradiografía y en algunos casos el ortodiagrama. En la tabla XIX se puede apreciar que las principales anormalidades consistieron en agrandamiento del corazón a expensas del ventrículo izquierdo (45.05 por ciento), agrandamiento izquierdo (6.04 por ciento), agrandamiento izquierdo del corazón con signos radiológicos de congestión pulmonar (4.94 por ciento), agrandamiento derecho del corazón (2.74 por ciento) y aneurisma aórtico asociado (4.39 por ciento). Llama aquí la atención la frecuencia de aneurisma, que se debe a una condición frecuentemente asociada al infarto del miocardio en nuestros casos: la sífilis cardiovascular. En la actualidad se emplean muchos otros medios de diagnóstico. Se ha estudiado por ejemplo, el colesterol en la sangre de estos sujetos, mientras unos (128) afirman que es dudoso el rol del colesterol en la génesis de la aterosclerosis humana; a no ser que exista una endocrinopatía asociada (147), otros encuentran elevación del colesterol libre y esterificado (129) o aumentos inconstantes y con amplias variaciones (175).

Se ha descrito que en el infarto del miocardio se prolonga el tiempo de circulación de la sangre (130) y esta determinación tendría valor práctico porque se podría usar para hacer el diagnóstico diferencial con otras condiciones torácicas. También se ha encontrado aumento del tiempo de protrombina (131) (132) (133) (134) que comienza antes del ataque de oclusión coronaria y aumenta aún más 12 a 48 horas después de iniciado el accidente, para acortarse progresivamente en el curso de varias semanas.

Diagnóstico diferencial.—Herrick (136) ha confundido las siguientes afecciones con el infarto del miocardio: angina de pecho paroxística, arritmias cardíacas, neurosis cardíaca, astenia neurocirculatoria, simulación, pericarditis aguda (138), aortitis sífilítica con o sin aneurisma, aneurisma aórtico disecante, pleu-

TABLA XX

DIAGNOSTICO DE ADMISION EN 180 INFARTOS DEL MIOCARDIO

Diagnóstico	Nº casos	Porcentajes
Infarto miocardio	96	53.33
Angor pectoris	19	10.55
Edema agudo pulmonar	12	6.66
Esclerosis coronaria	14	7.77
Pericarditis aguda	5	2.77
Pancreatitis aguda	1	0.55
Colelitiasis	3	1.66
Indigestión	2	1.11
Embolia pulmonar	2	1.11
Hernia diafragmática	1	0.55
Sífilis cardiovascular	6	3.33
Diabetes	12	6.66
Neumonía	1	0.55
Neuralgia intercostal	1	0.55
Cardiopatía reumática	3	1.66
Indeterminado	2	1.11

resía, neumonía, cáncer bronquial o pulmonar, colapso masivo del pulmón, neumotórax, embolia pulmonar, herpes zoster, artritis de las articulaciones condrocostales, hombros y columna vertebral, bursitis, colelitiasis, úlcera péptica, cáncer del estómago o del duodeno, gastritis aguda, colitis espástica, hernia diafragmática, crisis tabéticas y coma diabético incipiente. Fisher (32) añade pancreatitis, enfisema mediastínico, adenopatía mediastínica, cardioespasmo, fractura de las costillas, neuralgia intercostal, síndrome del scalenus anticus, atelectasia pulmonar, indigestión funcional y neumotórax espontáneo. Eichert (136) el síndrome de Wolff-Parkinson-White, Harrison (138) el estómago en cascada, los divertículos gástricos, las deficiencias de dextrosa en diabéticos y la esclerosis coronaria; Wolffe (140) la trombosis de la arteria renal y Master (141) la insuficiencia co-

ronaria aguda con infarto miocárdico de la oclusión coronaria con infarto del corazón.

En la tabla XX se incluyen las enfermedades que se diagnosticaron al ingresar el paciente al servicio respectivo, sólo valiéndose del interrogatorio y examen físico. Los diagnósticos los hicieron generalmente el personal asistencial. Las enfermedades con las cuales se confundió con mayor frecuencia el infarto del miocardio fueron: angina de pecho, esclerosis coronaria, edema agudo pulmonar, diabetes mellitus, sífilis cardiovascular, pericarditis aguda, colelitiasis y cardiopatía reumática. Hay que advertir que en esta serie del infarto se confirmaron algunos diagnósticos de colelitiasis, sífilis, diabetes y carditis reumática.

CONDICIONES ASOCIADAS Y COMPLICACIONES

Al revisar los factores etiológicos hemos mencionado ya la frecuencia de la hipertensión arterial y de la obesidad en nuestra serie, que como puede verse en la tabla XXI constituyen las dos primeras condiciones asociadas en orden de frecuencia. La tercera condición es la angina de pecho. En los trabajos que hemos revisado la incidencia de angor anterior al infarto es de 27.00 a 41.66 por ciento (27) (32) (33) (34) (45). Siguen en orden de frecuencia la esclerosis renal, la diabetes mellitus, la sífilis cardiovascular, la colelitiasis y la neumonía. Las enfermedades que siguen tal vez tienen menos importancia por ser poco frecuentes. En la tabla no se incluyen aquellas afecciones que complicaban el infarto en un solo caso: teniasis, tuberculosis pulmonar, absceso pulmonar, bocio, cáncer pulmonar, enfisema pulmonar, flemón puboperineal, linfangitis, septicemia, anemia perniciosa, adenoma prostático, calculosis renal, infarto esplénico, sarcoma del hombro y síndrome de Cushing.

Complicaciones.—En orden de frecuencia la primera complicación en nuestra serie es la insuficiencia ventricular izquierda (tabla XXII) con un 47.25 por ciento. Siguen las arritmias de tipo extrasistólico con un 23.07 por ciento y la insuficiencia cardíaca congestiva con 21.97 por ciento. En los trabajos estudiados no hemos encontrado cifras que se refieran aisladamente a la insuficiencia ventricular izquierda, en cambio, los valores

TABLA XXI

CONDICIONES ASOCIADAS A 182 INFARTOS DEL MIOCARDIO

Diagnóstico	Nº casos	Porcentajes
Hipertensión arterial	126	69.23
Obesidad	67	36.81
Angor pectoris	56	30.76
Esclerosis renal	38	20.87
Diabetes mellitus	23	12.63
Sífilis cardiovascular	21	11.53
Colelitiasis	11	6.04
Neumonía	9	4.94
Hemorroides	7	3.84
Várices miembros inferiores	6	3.29
Cor pulmonale crónico	5	2.74
Parálisis	5	2.74
Nefritis crónica	4	2.19
Cardiopatía reumática	4	2.19
Endarter. oblit.	4	2.19
Hidatidosis	3	1.69
Pleuresía	3	1.69
Psicosis	3	1.69
Pielonefritis	2	1.09
Xantomalosis	2	1.09

para la insuficiencia cardíaca congestiva varían de 35 a 45.6 por ciento (31) (32) (45) (58). El edema agudo pulmonar se presenta en nuestra serie en el 11.53 por ciento. Las modificaciones más frecuentes del ritmo han sido la taquicardia 44.50 por ciento, arritmia extrasistólica 23.07 por ciento, fibrilación auricular 12.63 por ciento, bloqueo de rama 9.89 por ciento. En cuanto a la interpretación de estas arritmias se considera que la taquicardia sinusal es una reacción a los factores que reducen considerablemente el retorno venoso, especialmente el shock vasomotor, y la insuficiencia cardíaca. La arritmia extrasistólica es la respuesta a la enfermedad coronaria, mejor dicho, la brusca oclusión de uno de sus principales vasos nutricios, en un pequeño número de casos puede deberse a excitación, hipertensión ar-

TABLA XXII
COMPLICACIONES EN 182 INFARTOS DEL MIOCARDIO

Complicación	Nº casos	Porcentajes
Insuficiencia centricular izquierda	86	47.25
Arritmia extrasistólica	42	23.07
Insuficiencia cardíaca congénita	40	21.97
Fibrilación auricular	23	12.63
Edema agudo pulmonar	21	11.53
Bloqueo rama	18	9.89
Cianosis	16	8.79
Angor pectoris	14	7.69
Artritis post-infarto	8	4.39
Aneurisma cardíaco	6	3.29
Ruptura corazón	5	2.75
Taquicardia ventricular paroxística	4	2.19
Infarto pulmonar	4	2.19
Hemorragia cerebral	4	2.19
Bloqueo A. Vent.	2	1.08
Embolia renal	1	0.54

terial y estímulo del vago por el dolor brusco del infarto. Los diversos tipos de bloqueos se deben a la enfermedad de las arterias coronarias pre-existente o consecutiva a la oclusión. La fibrilación ventricular frecuentemente se halla precedida de taquicardia ventricular paroxística (8) (144) (145) (146) (167). El aneurisma cardíaco es una complicación relativamente frecuente de los casos de infarto del miocardio en los cuales no se siguen las indicaciones terapéuticas. En nuestra serie lo encontramos en el 3.29 por ciento. Entre nosotros ha sido estudiado por Odriozola y Peralta (6) (10) (12). Hemos hallado 5 rupturas de corazón (2.75 por ciento), parece que esta complicación es actualmente menos numerosa que en años anteriores y parece que está en relación directa con el grado de actividad física inmediatamente posterior al infarto. Entre nosotros ha sido estudiada en forma realmente admirable por Odriozola (6) quien hace una investigación anatómico-clínica de 115 casos de ruptura del corazón y observa que este accidente se asocia con "infartos hemo-

rrágicos generalmente relacionados con trombosis de las ramas principales de las arterias coronarias" y concluye diciendo que la ruptura por lo general es expresión última de trastornos nutritivos del miocardio de origen reciente como la miomalacia y en el infarto del miocardio hemorrágico. Estas observaciones están ampliamente corroboradas por estudios posteriores y podemos decir que Odriozola estableció en 1880 que la ruptura era complicación de trombosis coronaria reciente y el aneurisma de trombosis coronaria antigua. Parodi vuelve a estudiar (14) en Lima la ruptura del corazón y encuentra una incidencia de 0.5 por ciento en 7.335 autopsias. En el extranjero se ha estudiado extensamente esta complicación debido a su pronóstico invariablemente fatal (81) (149) (150) (151) (166) (152) (153). Otra complicación que hemos encontrado con una frecuencia de 4.39 por ciento es la artritis post-infarto. Mucho se ha discutido sobre la patogenia de este cuadro, pero la mayoría de los autores están de acuerdo que se debe a trastornos neurovegetativos producidos por la isquemia del miocardio, a veces sobre lesiones pre-existentes del brazo o el hombro, otras veces no y que se transmiten por el sistema nervioso autónomo cérico-braquial. El cuadro clínico puede ser variable, se han descrito dolor persistente en el brazo, hombro o mano, procesos semejantes a la periartrosis, a la esclerodactilia y a la contractura de Dupuytren (155) (156) (157) (158) (159) (160) (161) (162) (163) (164). Los casos que hemos examinado correspondían a los tipos de dolor humeral y periartrosis del hombro y codo. Hemos hallado 4 casos de hemorragia cerebral (2.19 por ciento.) Los investigadores de esta relación infarto-hemorragia cerebral han encontrado que los infartos se complican de lesiones cerebrales arteriales del 2 al 15 por ciento (165) (58). Opinan que esta relación no es infrecuente ni coincidente sino que depende de la anoxia cerebral causada por el infarto del miocardio. También obtuvimos 4 casos de embolia pulmonar, cifra relativamente baja si comparamos con los trabajos similares y que atribuimos a observaciones clínicas incompletas y falta de confirmación necrósica en muchos casos (179) (180) (181) (182).

MORTALIDAD Y PRONOSTICO

En las primeras publicaciones sobre infarto del miocardio se consideró esa condición como muy grave y con una mortalidad muy elevada. Estas afirmaciones se debieron indudablemente a que al principio sólo se diagnosticaban los casos típicos, es decir, muy serios de oclusión aguda de las arterias coronarias. Posteriormente, al reconocerse casos de infarto de menor gravedad, la mortalidad ha ido disminuyendo y el pronóstico ha mejorado considerablemente. En nuestra serie es difícil emitir un juicio porque hay muchos casos cuya evolución no se ha podido seguir, sin embargo, en la tabla XXIII se puede comprobar que han fallecido 53 individuos o sea el 29.12 por ciento.

TABLA XXIII

MORTALIDAD EN 182 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Condición actual	Nº casos	Porcentajes
No se tienen datos	25	13.73
Viven	104	57.14
Han fallecido	53	29.12

En la literatura revisada la mortalidad inmediata (desde el comienzo del infarto hasta un mes después del ataque) varía del 19 al 69.2 por ciento de los casos (31) (32) (33) (34) (45) (168) (169) (58). Para Levine la mortalidad actual (incluyendo los casos menos graves que ahora se diagnostican con mayor frecuencia y el tratamiento uniforme que casi todos estos pacientes reciben) sería del 15 al 25 por ciento (63) en cambio Master la calcula en un 20 por ciento (25). Nuestra cifra de 29.12 por ciento no está todavía entre los favorables valores que acabamos de mencionar, pero sin embargo, se halla bastante lejos del 69.2 por ciento. Las cifras de mortalidad están sujetas a una serie de factores que requieren la realización de trabajos a largo plazo en los que se sigan convenientemente a numerosos enfermos con infarto del miocardio. Así en el artículo de White y Bland (169) la mortalidad durante las cuatro primeras sema-

nas en 200 casos de infarto agudo fué sólo del 19 por ciento, pero diez años después han muerto las dos terceras partes de los 162 restantes, que si se suman con los que murieron en la etapa aguda dan una mortalidad total del 46 por ciento aproximadamente. El mismo autor opina que en el futuro la mortalidad será menor, porque se reconocerán casos más leves de infarto cardíaco.

TABLA XXIV

CAUSAS DE MUERTE EN 53 CASOS DE INFARTO CARDIACO

Causa de la muerte	Nº casos	Porcentajes
Oclusión aguda coronaria	22	41.50
Insuficiencia cardíaca congestiva	13	24.52
Edema agudo pulmonar	5	9.43
Ruptura del corazón	5	9.43
Hemorragia cerebral	2	3.77
Insuficiencia renal	2	3.77
Sarcoma del hombro	1	1.88
Aneurisma disecante aorta	1	1.88
Cáncer pulmonar	1	1.88

En cuanto a las causas inmediatas de la muerte se hallan representadas en la tabla XXIV. El mecanismo principal, en cuanto a frecuencia, es la oclusión coronaria aguda, en varios casos, se produjo el infarto y la muerte sin el síndrome clásico de shock y dolor. Para Le Roy (170) la muerte súbita en los pacientes con infarto del miocardio se debe a una vasoconstricción refleja coronaria cuyo estímulo es el infarto, la vía aferente está constituida por la inervación cardiosensoria y la vía eferente por el vago. El resultado de tal vasoconstricción en una persona susceptible es la fibrilación ventricular. En segundo lugar se encuentra la insuficiencia cardíaca congestiva con un 24.52 por ciento de los casos y que como sabemos es muy resistente al tratamiento digitalico cuando se desarrolla después de un infarto por esclerosis coronaria. El edema agudo pulmonar nos da una cifra medianamente elevada (9.43 por ciento) de decesos por insuficiencia ventricular izquierda irreversible. Siguen en orden de frecuencia la ruptura del corazón y la hemorragia cerebral.

Entre los factores que intervienen en el pronóstico de esta enfermedad figuran los siguientes: 1) Sexo, es más grave en las mujeres que en los hombres. 2) Edad, es tanto más serio cuanto más viejo es el sujeto al sufrir el primer infarto. 3) Antecedentes de angina de pecho, tienen mayor seriedad los casos que se presentan después de una serie de accesos dolorosos precordiales al esfuerzo. 4) Hipertensión arterial, los casos son más serios si los pacientes sufrían antes del ataque de hipertensión. 5) Colapso, adquiere significado grave si la tensión desciende a 80 mm. o menos (presión sistólica). 6) Factores que empeoran el caso: ausencia de dolor, disnea marcada, presencia de frote pericárdico, fiebre elevada y persistente o temperatura rectal por encima de 40°, taquicardia marcada, polipnea, ritmo de galope, leucocitosis mayor de 15,000 células por mm. cúbico, presión venosa mayor de 200 mm. de agua, congestión pulmonar o complicaciones tales como infarto pulmonar, neumonía, psicosis, accidentes cerebrales vasculares, embolias arteriales periféricas, insuficiencia cardíaca congestiva, bloqueo aurículo-ventricular, taquicardia ventricular paroxífrica, pulso alternante, presión arterial diferencial menor de 20 mm. Hg., fenómenos embólicos y multiplicidad de ataques de infarto del miocardio. Tienen en cambio, buen índice pronóstico: el sexo masculino, edad menor de 55 años, peso normal, ausencia de angor pectoris antes de la oclusión coronaria, hallazgos radiológicos normales en el corazón, falla de descomposición cardíaca, signos normales del corazón al examen físico y establecimiento precoz de un tratamiento adecuado.

Indudablemente que esta enumeración es incompleta, pero contiene los factores más importantes que han servido para establecer el pronóstico de nuestros casos y de trabajos similares (31) (32) (33) (34) (90) (45) (54) (168). De todo lo dicho se puede concluir (172) que el pronóstico inmediato de un caso agudo de infarto es extremadamente difícil de predecir, ya que prácticamente no hay criterio clínico o electrocardiográfico infalible. Sin embargo, se pueden pesar todos los informes a la mano con el aspecto general del paciente y dar un pronóstico aproximado. Por otra parte se ha descartado también que un ataque de infarto miocárdico convierte a un individuo en un inválido. Master y Dack (173) (174) han demostrado que más de la mitad de sujetos con oclusión aguda coronaria vuelven al trabajo en forma

total o parcial y que un ataque de oclusión coronaria no produce invalidez permanente. También se ha establecido que el infarto del miocardio acorta la vida y esto es posible observarlo en los trabajos que acabamos de mencionar. Sin embargo, se dan casos de larga supervivencia, hasta de 40 años después del accidente isquémico (176) (177) (178) (184). Se puede pues afirmar que el pronóstico del infarto cardíaco es muy variable y debe considerarse individualmente en cada caso (27). Sin embargo, la mayor parte de los casos llegan a sobrevivir el ataque inmediato y aproximadamente la mitad llegan a vivir años después del accidente coronario. La etapa realmente crítica de la afección la constituyen las dos primeras semanas, siendo tal vez la más peligrosa la primera de éstas. Después de los primeros 15 días, es usual que el sujeto se recupere más o menos completamente de ese primer ataque.

TRATAMIENTO

La terapéutica del infarto del miocardio no se halla todavía definitivamente establecida ni todos los internistas que se ven frente a esta emergencia cardiovascular se hallan de acuerdo con respecto a la eficacia de los diversos medicamentos empleados. En la serie que estudiamos tampoco ha existido uniformidad en el tratamiento porque los casos proceden de diversos servicios de medicina que no siguen un criterio exactamente igual para la curación de esta lesión. Sin embargo, la práctica usual ha sido administrar sulfato de morfina 10 a 20 mg. por vía subcutánea en una o varias inyecciones hasta controlar el dolor, la ansiedad y la disnea. No se han empleado inyecciones fraccionadas por vía intramuscular o endovenosa (27) (185) (186). A este respecto se ha seguido generalmente la recomendación de dar más que la cantidad estrictamente necesaria de morfina para evitar los vómitos y el sobretrabajo del corazón que producen. En los casos en que el dolor no cedió con morfina se ha empleado la inyección endovenosa de teofilina-diamina en dosis de 240 a 480 mg. repetidas varias veces al día. Cuando el dolor persiste a pesar de estas medidas y en los casos pronunciados de colapso y cianosis se ha empleado el oxígeno. Desgraciadamente no contamos todavía en los Hospitales de Beneficencia

con los dispositivos adecuados para una administración eficaz y controlada del oxígeno. No se ha empleado pues, entre nosotros, otros métodos recomendados para aliviar el dolor intratable, tales como el oxígeno en altas concentraciones (187) (188), la anestesia local (188), el bloqueo paravertebral del simpático (199) o la narcosis profunda con dosis repetidas de amytal sódico en inyección endovenosa (hasta 2.6 gms.) y morfina con atropina cada 4 horas en inyección intramuscular (189). Este método de tratamiento anestésico produciría: 1) relajación de la musculatura, 2) privación casi total de alimentos, 3) abolición del dolor y la ansiedad, con lo que se puede evitar la vasoconstricción refleja en otras partes del árbol arterial e iniciarse antes los procesos de cicatrización.

Desde que ingresan los pacientes al hospital se les coloca en reposo absoluto en cama, con respaldar, uso de orinal y de todos los elementos para evitar el menor movimiento. No se ha podido sin embargo, tener a una enfermera permanente al cuidado del enfermo, debido a la escasez de personal auxiliar en las salas de los hospitales de caridad de Lima. El descanso en cama ha sido habitualmente de 4 a 6 semanas. A pesar de que algunos dicen que han demostrado la necesidad absoluta de reposo total durante 4 semanas después del infarto para evitar la ruptura del corazón (81) (149) otros autores afirman recientemente que el abuso del descanso es perjudicial para estos pacientes ya que predispone al edema agudo pulmonar, a las trombosis con infartos pulmonares o coronarios y a la neumonía hipostática: éstos recomiendan sólo 2 a 3 semanas de reposo después de la desaparición de los síntomas más alarmantes y tratar a estos sujetos más bien sentados en sillas que echados en la cama, practicando ejercicios o masajes frecuentes de los miembros inferiores (190) (191). En la convalecencia inmediata se han usado en forma casi universal preparados dilatadores de las arterias coronarias, primero en inyección endovenosa o intramuscular y posteriormente en forma oral, este procedimiento se ha seguido también en nuestros casos, a pesar de que hay investigadores que opinan que esta medicación es inútil para las coronarias porque estas arterias ya no son capaces de dilatarse cuando se ocluyen por lesiones de arterioesclerosis (63), otros (27) aconsejan emplearla durante una semana o dos y abandonarla si no se nota mejoría clara con su uso. En los casos con insuficiencia cardíaca

congestiva se ha empleado la digital. También hay discrepancia con respecto a su uso entre los autores, mientras unos aconsejan que se emplee siempre que exista insuficiencia cardíaca (27) (52) (32) (66) (185) (192) hay otros que opinan que no se debe emplear cuando exista fibrilación auricular porque aumenta la producción de émbolos fatales, ya que aceleraría el tiempo de coagulación de la sangre a pesar de que no tiene efecto sobre el tiempo de protrombinal (193) (194) (195) (196) (197) (198). En las arritmias, especialmente en la taquicardia ventricular paroxística y la fibrilación auricular se ha recomendado la quinidina, sin embargo, otros médicos la emplean rutinariamente como profiláctico de arritmias en todo caso de oclusión coronaria. A las dosis relativamente pequeñas de los primeros años (27) (63) (66) han seguido cantidades mucho mayores, que varían de 0.8 a 3.8 gramos diarios, a razón de 0.20 a 0.40 gramos cada dos horas y en algunos casos se han administrado 34.125 gramos en 9 días (193) (194) (144) (145) (32). En nuestra serie se ha empleado la quinidina en muy contados casos. También se ha aconsejado el uso rutinario del dicumarol en las oclusiones agudas de las coronarias para evitar embolias, trombosis murales y venosas. Las dosis son variables para cada individuo y se dan durante las tres primeras semanas del infarto del miocardio. Nunca deben usarse si no existen facilidades para determinar diariamente el tiempo de protrombina (192) (201) (204).

Con respecto a la terapéutica del shock en nuestros casos se han seguido las indicaciones clásicas, es decir, no tratar de modificar la presión arterial porque su descenso es probablemente un esfuerzo del organismo para proteger al miocardio lesionado. Sin embargo, Schwartz (202) dice que un descenso de 80 mm. o menos de la tensión arterial sistólica, es de un significado muy grave y propone en los casos de infarto con shock y sin insuficiencia cardíaca congestiva tratar el shock activamente con sangre y plasma (2,000 cc.) ya que interpreta en estos casos el colapso como una insuficiencia periférica que requiere para salvar la vida del paciente recuperar el volumen sanguíneo.

CASUÍSTICA

En un trabajo como el presente, en el cual se estudian casos de infarto del miocardio desde un punto de vista estadístico con

respecto a etiología, síntomas, diagnóstico, complicaciones, mortalidad y pronóstico, es innecesario presentar las historias clínicas de los 182 casos revisados. Por tanto en este capítulo nos limitaremos a resumir las observaciones clínicas más interesantes, anotando las particularidades que merecen recalcar.

Siguen a continuación algunas historias que tienen confirmación necrótica de los diversos diagnósticos. (En un trabajo aparte haremos un estudio detallado de los hallazgos clínico-patológicos de los casos que tienen autopsia).

1) L. V., 68 años, negra, lavandera, viuda, residente en Lima, natural del Callao, ingresa el 19-8-43 al Pabellón IV del Hospital Loayza (cama 50). Durante los embarazos ha sufrido de hiperemesis y edemas. A los 13 años fiebre, artralgias migratorias, sudores profusos. Estos síntomas repiten en varias oportunidades. A los 62 años cólicos biliares. Desde un mes antes del ingreso dolor constrictivo precordial, cuando ingiere alimentos. Posteriormente disnea de esfuerzo y dolor retroesternal continuo. El 17 se agrava el dolor precordial que se presenta durante la noche, en reposo, poco después de comer, constrictivo, irradiado al hombro izquierdo. Negra pícnica, delgada, ortopneica, pálida, disneica, 120 pulsaciones, pulso irregular, difícilmente deprimible, esclerosis de las arterias radiales, apex en el 6º espacio intercostal izquierdo, 2 cm. por fuera de la línea medioclavicular, segundo ruido aórtico reforzado, soplo sistólico aórtico de intensidad 1, soplo diastólico aórtico de intensidad 1, ligera hepatomegalia, tumoración vesicular palpable. Leucocitos de 27,000 descienden en 19 días a 10,000, velocidad de sedimentación 1 a 3 mm., reacciones serológicas para la sífilis fuertemente positivas. ECG.: signos de infarto anterior del miocardio. Diagnósticos anatómicos: colecistitis calculosa, infartos recientes anterior y posterior, aterosclerosis y calcificación de la aorta y de las arterias coronarias.

Este caso es interesante porque a pesar de haber tenido síntomas sospechosos de enfermedad reumática, no se encontraron lesiones de ese tipo en la autopsia, además aquí se comprobó al examen necrótico la asociación de enfermedad vesicular y coronaria. Se encuentra leucocitosis marcada pero no se halla aumento de la velocidad de sedimentación ni fiebre. Hay signos físicos y datos de laboratorio como para diagnosticar sífilis car-

diovascular, que no se puede demostrar en el examen post-mortem. El electrocardiograma señala la presencia de un infarto anterior y en la autopsia se encuentran dos infartos: anterior y posterior.

2) R. A., 66 años, ingresa el 27-4-40 a la Sala San José del Hospital 2 de Mayo. El día 24-4-40 siente escalofríos, fiebre, sudores, disnea; el escalofrío se repite en varias oportunidades sin guardar horario. Desde 1936 viene sufriendo de disnea de esfuerzo y de decúbito, insomnio, los con expectoración generalmente mucopurulenta y a veces hemoptoica. Paciente bien nutrido, presenta ingurgitación de yugulares en posición sentada, 32 pulsaciones por minuto, tenso, regular, apex en el 5º espacio intercostal en la línea medioclavicular, agrandamiento del área cardíaca a la percusión, soplo sistólico mitral de intensidad 2, presión arterial 150/70, temperatura 39 grados, hígado aumentado de volumen, reacciones serológicas para la sífilis negativas, úrea 0.19 gms., hematies 3 millones 680.000, leucocitos 6.200, vestigios de albúmina en la orina, en la tarde pulso 33 por minuto, presión arterial 200/80, en dos ocasiones crisis convulsivas tónico-clónicas. Durante uno de los ataques se toma un ECG.: frecuencia 120, bloqueo completo aurículo-ventricular, taquicardia paroxística ventricular. El individuo fallece pocas horas después. A la autopsia se encuentra un sujeto de raza amarilla, con hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, aterosclerosis aórtica especialmente proximal, infartos en la pared anteroseptal del ventrículo izquierdo.

Se trata aquí de una aterosclerosis aórtica y coronaria en un individuo de raza amarilla, que hace crisis epileptiformes (síndrome de Morgagni-Stokes-Adams) como complicación del bloqueo aurículo-ventricular; que hace un infarto del miocardio sin dolor, que poco antes de morir presenta taquicardia paroxística ventricular, falleciendo con toda probabilidad de fibrilación ventricular. Este caso está de acuerdo con la observación de Hyman (206) de que en el sur del Pacífico pueden existir enfermedades degenerativas avanzadas del corazón y de los vasos, sin que el paciente muestre síntomas hasta una etapa en que la enfermedad ha avanzado considerablemente.

3) J. S., 44 años, mestiza, a predominio negra, natural y procedente de Lima, lavandera, soltera, desde octubre de 1946 su-

fre de disnea de esfuerzo progresivo, que comenzó bruscamente con dolor medioesternal irradiado al epigastrio, leve intensidad, se presentaba al caminar, calmaba con el reposo, duró alrededor de dos horas. En marzo de 1947 mientras lavaba ropa, a las 2 de la tarde, tiene intenso dolor retroesternal inferior, irradiado al hipocondrio izquierdo, opresivo, se extendía también hacia la parte superior del esternón sin llegar al cuello, era de tipo opresivo, duró más de tres horas y calmó espontáneamente, durante el acmé del dolor tuvo náuseas, vómitos y sudores generalizados. El 8-5-47 vuelve a tener intenso dolor pero que sólo dura 2 o 3 minutos y calma espontáneamente. Desde el 7-5-47 tiene disnea de decúbito y necesita respaldar para poder dormir. Disartria desde la infancia. En 1946 fué tratada en uno de los consultorios del Hospital Loayza por tener reacciones serológicas fuertemente positivas. Presión arterial 123/80, pulso 88 p. m., temperatura 37.2°, respiraciones 24 p. m. Disneica, semisentada, desnutrida, ingurgitación venosa sublingual y faríngea, latido supraesternal, fremito sistólico, aorta palpable en el hueco supraesternal. Apex 6° interespacio, 14 cm. línea medioesternal, área cardíaca aumentada a expensas del ventrículo izquierdo, soplo sistólico mitral de intensidad 3 (tomando como máximo 6), irradiado a la axila y al mesocardio, reforzamiento del segundo ruido mitral, soplo sistólico aórtico de intensidad 3, rudo, propagado al primer interespacio derecho y al hueco supraesternal, redoblamiento del segundo ruido aórtico, que se oye más intenso que el segundo ruido pulmonar. Ritmo de galope presistólico en la punta. Ligero edema en los miembros inferiores. Temblor de manos, ligera ataxia dinámica y estática, asimetría de los reflejos superficiales y profundos, clonus extinguido patelar y aquiliano, disminución de la fuerza muscular en el brazo derecho. Falleció bruscamente pocos días después de su ingreso. En la autopsia se encontró signos de sífilis aórtica y meningo-vascular, infarto miocárdico posterolateral extenso.

En esta enferma fué posible comprobar en la autopsia la asociación de sífilis cardiovascular y de infarto del miocardio por aterosclerosis coronaria, relación que hemos encontrado en el 14.53% de nuestros casos, cifra muy elevada si la comparamos con los trabajos norteamericanos, pero explicable entre nosotros por la elevada incidencia de sífilis en nuestro medio (203).

4) T. B., 54 años, ingresa el 2-7-46 al Hospital 2 de Mayo, Sala Julián Arce, cama 47, adobero, natural de Pisco, procede de Chanchamayo, de raza negra. Sus molestias son sudores nocturnos, tos seca, adelgazamiento. Desde marzo de 1946 sufre de disnea de esfuerzo, edemas en los tobillos, oliguria. Estos síntomas se inician con bastante rapidez, aumentando particularmente la disnea, obligándole a dormir sentado. En los últimos meses edemas en los miembros inferiores, tos exigente, a veces con rasgos de sangre. En 1944 sufre un episodio respiratorio agudo con disnea, tos y expectoración hemoptóica, de 6 días de duración. Negro, facies disneica, aleteo nasal, edema palpebral, submatitez en ambos tercios pulmonares inferiores con vibraciones disminuídas, crepitantes y subcrepitantes. Pulso frecuente, se deprime con dificultad, soplo sistólico en la punta. Arterias radiales se delimitan. Hígado se palpa a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal, móvil, discretamente doloroso, liso, borde algo romo. El bazo se percute hasta el reborde costal. Edema que se extiende hasta el escroto y pene, edema de la pared abdominal. Reacción de Weinberg positiva, vestigios de albúmina en orina, paresia de la cuerda vocal izquierda, reacciones serológicas para la sífilis negativas, signos netos de esclerosis vascular en el fondo de ojo, tensión venosa 190 mm. Hg. 20, leucocitos 14,000 a 10,000, velocidad de sedimentación 57 mm. a la hora. Urea en sangre 0.28 gms., recuento del sedimento urinario: hematies 1'398,000, cilindros 23,310, células 1'958,040. En el examen radiológico de los pulmones se encuentra una imagen redondeada en el hilio izquierdo y aumento del corazón y pedículo vascular en todas las dimensiones. En la autopsia de este caso se encuentra: nefritis crónica, arterioesclerosis, agrandamiento cardíaco (hipertrofia y dilatación de ambas cavidades postero-lateral, ateroesclerosis marcada de las dos arterias coronarias principales, hidatidosis hepática y pulmonar izquierda.

Esta es una nueva observación de la frecuencia del infarto sine dolore en la raza negra, complicada con hidatidosis hepática y pulmonar. Esta asociación es rara en Estados Unidos, pero probablemente frecuente entre nosotros, así como en la Argentina y el Uruguay.

5) Negro, 53 años, pintor, casado, peruano, obeso, acude al consultorio de Cardiología del Hospital 2 de Mayo por una tu-

moración del cuello indolora y disnea de esfuerzo hace tres meses. También se queja de dolor en el hipocondrio izquierdo, continuo, más intenso en las noches, nicturia, estreñimiento y hemorroides. En 1945 tuvo un proceso respiratorio agudo acompañado posteriormente de edemas. Padre falleció de hemorragia cerebral, la madre y un hermano murieron de enfermedades cardíacas. En el lado derecho del cuello se observa una tumoración del tamaño de un limón, en la región carotídea, esta masa es pulsátil, separable del esternocleidomastoideo y bastante móvil, algo dolorosa al empujarla hacia atrás, se puede observar que además de latidos presenta movimientos de expansión. Hay signos de hipertensión arterial y de insuficiencia cardíaca congestiva. Posteriormente acusa dolor constante en el flanco y en la región renal izquierda. Al comprimir la tumoración cervical se produce una brusca baja de la presión arterial, que disminuía aún más al masajear dicha tumoración. En la piel se aprecian manchas acrómicas y otras hiperacrómicas de 1-2 mm. de diámetro. ECG.: trastornos funcionales del miocardio. Leucocitos 9,200, vestigios de albúmina en la orina, reacciones serológicas para la sífilis negativas. El 19-9-46 después de la aplicación de una inyección subcutánea de morfoatropina, el sujeto entró en colapso, presión arterial en 80 mm. Hg. y experimentó un intenso dolor en el flanco izquierdo irradiado a la región precordial. El sujeto falleció poco después. En la autopsia se encontró una hemorragia de alrededor de 2,000 cc. en la cavidad pleural izquierda. Estrías hemorrágicas especialmente en la cara posterior y en el septum del miocardio, correspondiente al ventrículo izquierdo. Coronarias semiocluidas por depósitos de ateroma. Placas de ateroma, algunas ulceradas en la aorta, una de ella en la porción descendente ha producido la formación de un aneurisma disecante. En la carótida externa hay un saco aneurismático de 2 por 1 cm. ocupado por coágulos en distintas etapas de organización. Huellas de infartos en el riñón derecho y uréter doble en el mismo lado. El diagnóstico anatómico fue aquí: 1) aneurisma disecante de la porción descendente de la aorta torácica, 2) esclerosis cardiovascular, especialmente de las arterias coronarias, 3) infartos antiguos y recientes del miocardio, 4) aneurisma de la carótida externa, 5) infartos del riñón derecho.

Aquí se trata de otro paciente de raza negra, con marcados antecedentes heredo-familiares de enfermedad cardiovascular,

con infartos cardíacos sin dolor, con severa hipertensión arterial que favoreció la formación de un aneurisma disecante de la aorta torácica, cuya ruptura produjo un gran hemotórax y la muerte del sujeto.

6) U. K., japonés, Sala Julián Arce, cama 27, Hospital 2 de Mayo, 60 años, lavandero, procede de Lima, soltero. Desde hace once años sufre de cefalea, pocos días después y en forma brusca siente disnea nocturna paroxística, posteriormente disnea de esfuerzo y edemas en los miembros inferiores. Desde hace tres años dolor en la cara lateral del cuello y en los hombros, intermitente, poco a muy intenso. Después el dolor es francamente retroesternal, muy intenso y requiere repetidas inyecciones de morfina para calmarse. En los últimos días tos exigente, expectoración blanquecina, disnea de decúbito, dolor precordial y en el hombro derecho. Paciente ortopneico, delgado, edemas y ulceraciones en los miembros inferiores, dilatación de las venas del cuello en posición sentada, dilatación venosa laterotorácica y de las venas superficiales del brazo y hombro izquierdo, muy marcadas. Tiraje supraesternal, retracción intercostal inspiratoria, poca movilidad torácica, sonido timpánico a la percusión, abolición del área cardíaca, algunos crepitantes en las bases, escasos sibilantes, murmullo vesicular disminuido. Taquicardia, pulso de pequeña amplitud, regular. Apex 6^o/12 cm., área cardíaca difícil percudir por enfisema, ruidos cardíacos poco intensos, ritmo de galope protodiastólico en la punta. Arterias radiales se delimitan ligeramente. Hígado del 5^o interespacio derecho a tres traveses por debajo del reborde costal, duro, regular, liso, móvil, indoloro. Bazo se percute delante de la línea axilar anterior. Edemas en los miembros inferiores. ECG.: infarto anteroexterno. En la orina se encuentra vestigios de albúmina, urobilina y sangre. Hematíes 4'880.000, leucocitos 4,200, presión venosa 210 mm. de agua. Presión arterial 90/60 mm. Hg., afebril, oliguria,. Este individuo permanece 40 días en el hospital y como no obtuviera mejoría solicita su alta. Pocos días después reingresa en graves condiciones por hematemesis abundantes y repetidas y fallece a los dos días de su ingreso en la cama 54 de la Sala Odriozola, del Hospital 2 de Mayo. En la autopsia se encuentra: 1) nefritis crónica, 2) cirrosis portal, 3) pericarditis con derrame, 4) diabetes mellitus, 5) infarto anteroexterno antiguo e infarto anteroseptal reciente. 6) cor pulmonar crónico.

Se trata en este caso de un individuo de raza amarilla con síntomas cardiovasculares de once años de duración que se comprueba en la autopsia que se deben a infartos del miocardio por oclusión aterosclerótica de las coronarias complicados con nefritis crónica, cirrosis hepática descompensada, diabetes mellitus y cor pulmonar crónico. Parece probable que la causa de la muerte ha sido el shock hemorrágico que ha favorecido la formación de nuevo infarto en el corazón.

7) F. L., Sala San José, Hospital 2 de Mayo, hombre de 22 años, mestizo (indio y blanco), soltero, natural y procedente de Huari, agricultor. Desde hace un año después de ser arrojado de un caballo y de caer en decúbito ventral, comienza a sentir dolores retroesternales con irradiaciones al miembro superior izquierdo, estas crisis dolorosas generalmente ocurren de noche y le impiden conciliar el sueño. Desde hace dos años padece de dolores articulares acompañados de signos de flogosis local. Un año después comienza a experimentar disnea de esfuerzo. Dos meses antes de ingresar los edemas se acentúan, nota oliguria y exacerbación de las artralgiás. Paciente pálido, delgado, disneico, edematoso, subictericia conjuntival, área cardíaca aumentada de tamaño, apex 6^o/11 cm., frémito sistólico mitral, soplo sistólico mitral 3, propagado a la axila y al mesocardio. Soplo diastólico aórtico. Latido supraesternal y carotídeo. Presión arterial 120/50, pulso regular, rítmico, de poca amplitud. Subcrepitanes en ambas bases pulmonares, sibilantes en el tercio medio derecho. Hígado ligeramente aumentado de tamaño, bazo a 1 cm. por debajo del ombligo. 40 días después de ingresar dolor agudo retroesternal, sofocación, palidez, sudores profusos, taquicardia. Es preciso ponerle dos inyecciones de morfina. Al día siguiente temperatura 38°, velocidad de sedimentación 17 mm., leucocitos 10,700, ECG.: signos de infarto anteroseptal. Dos días después siente dolor intenso en el hipocondrio izquierdo y muere a las 48 horas. En la autopsia se puede comprobar zona de infarto en la cara anterior del ventrículo izquierdo, en la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, la luz del bazo se halla obstruída por un pequeño émbolo. Lesiones ulcerovegetantes en el endocardio, en las valvas de la mitral y aórtica. Signos de hiperplasia conjuntiva. Bazo con una gran zona de infarto por trombosis de la vena esplénica, numerosos infartos pequeños

en los riñones. En el examen histológico se encuentran células de Ashoff, hiperplasia de la conjuntiva y numerosos vasos. En el bazo hay numerosos vasos arteriales ocluidos por trombos fibrino-hemáticos donde se encuentran gran número de polinucleares y gérmenes (bacilos y cocos). Riñones: cicatrices glomerulares completamente hialinizadas, vasos arteriales de paredes engrosadas y gran hiperplasia del tejido conjuntivo.

En esta oportunidad fué posible confirmar en el examen post-mortem el diagnóstico de infarto del miocardio por embolia de una de las arterias coronarias en un sujeto de 22 años que sufría una endocarditis bacteriana injertada en una cardiopatía reumática crónica, que produjo además infartos en los riñones y en el bazo.

8) E. U., 60 años, mestizo, comerciante, soltero, natural de Pacasmayo, procede de Barranca e ingresa a la Sala San José del Hospital 2 de Mayo el 31-8-41. Desde 1936 sufre calambres, visión de moscas volantes, palpitaciones y últimamente disnea de esfuerzo. El 27-7-41 ronquera, disnea, punzadas en el epigastrio. A los dos días aqueja los con expeloraación sanguinolenta. El dolor y la disnea persisten hasta el 30-7-47, ese día se exacerbaban nuevamente los síntomas, el dolor aumenta después de la ingestión de los alimentos, luego se hace muy intenso en la noche, disnea pronunciada que dura doce horas. Pícnico, delgado, cianótico, crepitantes en las bases, pulso pequeño, 100 por minuto, presión arterial 120/85, apex en el 6º interespacio en la línea medioclavicular, macieez cardíaca aumentada. Soplo sistólico mitral 4, soplo sistólico aórtico 3. Vestigios de albúmina y urobilina en orina, hematíes 4'000,000, leucocitos 5,200, diuresis entre 200 y 1,600 cc. ECG.: infarto miocárdico anterior. Reingresa el 21-10-41 con disnea, palpitaciones, edemas, oliguria, angustia. Examen semejante al anterior. Dolor en el hipocondrio izquierdo. El 1-11-41 dolor precordial que se repite con gran intensidad el 13-11-41 con 105 pulsaciones, presión arterial 105/95, ruidos cardíacos apagados, temperatura entre 37.8º y 37.2º. Fallece el 17-11-41. En la autopsia se encuentra derrame pleural de 2,500 cc. en cada cavidad, pericarditis con derrame, alrededor de 150 cc. de líquido citrino, peso del corazón 660 gms., extensa placa de infarto anterior y punta del corazón (cara anterior del ventrículo izquierdo). Trombos murales auriculares y ventricula-

res. Aneurisma ventricular izquierdo (miocardio de 1 mm. de espesor), infarto renal izquierdo.

Este caso es muy interesante por tratarse de un sujeto de 60 años que muere 6 años después de notar síntomas cardiovasculares de tipo hipertensivo en el que el examen post-mortem revela arterioesclerosis generalizada, infartos cicatrizados múltiples del miocardio ventricular izquierdo, del tabique interventricular y lesiones degenerativas del haz de His. Aneurisma antiguo de la pared anterior del ventrículo izquierdo con trombosis mural del ventrículo y de la aurícula izquierda. Valvulitis mitral discreta cicatrizada. Pericarditis focal adhesiva en la punta. Infarto anémico del riñón izquierdo.

9) C. P., 60 años, negro, natural de Pisco, procede de Lima, agricultor, ingresa a la Sala San José del Hospital 2 de Mayo el 10-8-43. En enero de 1943 disnea de esfuerzo, disnea de decúbito, opresión precordial. Pocos días después dolor intensísimo en la región precordial con adormecimiento del miembro inferior izquierdo, el dolor duró alrededor de 20 minutos y repite con los mismos caracteres 20 días después, las dos veces se presenta de noche, mientras duerme. El 7-8-43 estando en cama siente brusco e intenso dolor en el hemitórax derecho, tos y abundante expectoración hemoptoica. Paciente disneico, pulso frecuente, numerosos extrasístoles. Apex en el 7º interespacio a 14 cm. de la línea medioesternal. Soplo sistólico mitral 3, segundo ruido mitral reforzado, soplo diastólico mitral 2, segundo ruido pulmonar reforzado. El 20-10-43 hace una hemiplejía derecha con afasia total, entra en coma con respiración de Cheyne Stokes y fallece el 13-10-43. Las cifras de presión arterial han variado de 175/115 a 90/65, leucocitos de 14,600 a 5,500, Mazzini, Kahn negativas, velocidad de sedimentación 17 mm., úrea 0.43 gms., glucosa 111 mg. El ECG.: no daba signos definidos de infarto del miocardio. En la autopsia se encontró arterioesclerosis de la aorta, coronarias y femorales, agrandamiento cardíaco, cardiopatía reumática crónica mitral, infarto del miocardio en la pared posterolateral del ventrículo izquierdo, infarto pulmonar derecho y renal izquierdo, várices en los miembros inferiores y hemorragia cerebral (cápsula interna del hemisferio cerebral izquierdo).

Este es un nuevo caso en que se asocia la arterioesclerosis con la cardiopatía reumática crónica, en que se produce infarto

del miocardio dependiente de la aterosclerosis coronaria y que hace como complicaciones infarto pulmonar y renal, además de una hemorragia cerebral que acaba con la vida del paciente. También aquí parece que el accidente vascular cerebral no es simplemente coincidente con las alteraciones miocárdicas (165).

10) A. V., sexo masculino, 45 años, chofer, blanco, natural del Callao, procede de Lima, ingresa el 15-5-47 a la cama 55 de la Sala San José del Hospital 2 de Mayo. Ese mismo día en la noche, después de una comida copiosa, a la hora que se disponía acostarse es sorprendido por una sensación opresiva retroesternal mediana, irradiada después a toda la región torácica y a ambas extremidades superiores, al mismo tiempo tiene náuseas, vómitos, disnea marcada, sudores abundantes. Acude al Puesto de Primeros Auxilios donde encuentran un sujeto de elevada estatura, muy obeso, de raza blanca, sumamente angustiado y disneico, pero que dice que no siente dolor, con una presión arterial de 190/120 mm. de mercurio, ruidos cardíacos poco intensos, ritmo de galope protodiastólico, crepitantes en ambas bases pulmonares. Le aplican una ampollita de morfina y otra de ouabaina endovenosa y lo envían al Hospital 2 de Mayo. Continúa toda la noche disneico, angustiado, sudoroso, quejándose de opresión retroesternal y a las 7 de la mañana del día siguiente fallece bruscamente, después de lanzar un grito y de hacer una crisis convulsiva tónico-clónica. Cuando se acerca el personal auxiliar lo encuentran muerto. En la autopsia se encuentra un sujeto muy obeso, congestión pulmonar, agrandamiento cardíaco ligero, aterosclerosis avanzada de ambas arterias coronarias, un gran infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo, que compromete la pared posterior y el septum interventricular, una zona longitudinal de ruptura del miocardio en la parte media del infarto hemorrágico de 4.5 cm. de extensión, cortada a pico y un hemopericardias de 400 cc.

Este enfermo sufre de síntomas cardiovasculares de modo súbito, sin más-antecedente que una tos que venía sufriendo desde dos meses antes. Era un sujeto considerado como un hombre muy sano y vigoroso. Sin embargo, en la autopsia se comprobó que tenía una enfermedad aterosclerótica avanzada, localizada en forma casi exclusiva en las arterias coronarias y que había tenido un extenso infarto del miocardio y ruptura del co-

razón sin que presentara dolor. Falleció 8 horas después del comienzo de la oclusión coronaria por taponamiento cardíaco debido al hemopericardias. Es uno de los pocos casos que hace el infarto como primera manifestación de enfermedad cardíaca. Llama la atención también que en pleno síndrome oclusivo tuviera hipertensión arterial (190/120) aquí caben dos posibilidades: que tuviera una hipertensión mucho más notable (cosa poco probable dados los hallazgos anatomopatológicos) o que el ataque elevó la presión arterial (92).

SUMARIO Y CONCLUSIONES

1) En 9,896 historias clínicas de varios servicios de Medicina Interna de los Hospitales 2 de Mayo, Central de Policía y Arzobispo Loayza, hemos encontrado 1,724 cardiopatías orgánicas (16.51%), 474 esclerosis de las arterias coronarias (27.53% de las cardiopatías) y en estas últimas 182 casos de infarto del miocardio (38.31%).

2) El criterio para considerar un caso como infarto del miocardio ha sido la concordancia de síntomas y signos físicos con exámenes electrocardiográficos seriados o con la confirmación de autopsia.

3) En 9,896 hospitalizados encontramos 182 infartos del miocardio, es decir, 1.84%, lo que demuestra que entre nosotros este accidente cardiovascular si no es raro es mucho menos frecuente que en los países anglo-sajones.

4) El diagnóstico etiológico de los casos de infarto analizados se divide en 2.19 por ciento con cardiopatía reumática y 97.80% con arterioesclerosis.

5) 159 pacientes (87.30%) eran de sexo masculino y 23 (12.63%) eran de sexo femenino. Estas cifras indican una vez más que el infarto del miocardio ocurre de modo predominante en el hombre.

6) La edad promedio de incidencia del infarto en los hombres es 53.2 años y en las mujeres de 49.4 años. Esto está en desacuerdo con otros trabajos, pero lo atribuimos al escaso número, de mujeres en nuestra serie.

7) Las ocupaciones no parecen haber desempeñado un rol importante como factor etiológico. El 34.06% eran trabajadores,

el 17.58% oficinistas, el 13.73% profesionales, el 9.89% eran agricultores.

8) Esta afección predomina en nuestros casos en los mestizos, especialmente de blanco con indio, de blanco con negro y de indio con negro. Hay un porcentaje relativamente elevado (5.49%) de amarillos en nuestra serie; en cambio no hemos encontrado indios puros con infarto del miocardio. Parece pues que la raza tiene cierta importancia en la incidencia de oclusión aguda coronaria en nuestro medio.

9) La obesidad tiene significación como factor etiológico, pues el 36.81% de nuestros pacientes tenían un peso corporal excesivo.

10) Es posible que en nuestra serie la hipertensión arterial tiene cierta significación causal, pues se presenta en el 69.23% de los sujetos examinados.

11) La herencia parece jugar cierto rol en el desarrollo de la enfermedad pues el 52.19% de los pacientes tenían antecedentes heredo-familiares de arterioesclerosis, hipertensión arterial o accidentes vasculares cerebrales o cardíacos.

12) Los factores precipitantes en 68 casos de infarto del miocardio han sido: esfuerzos físicos (45.58%), comidas excesivas (22.05%), infecciones (17.64%), emociones violentas (11.76%) y traumatismos torácicos (2.94%).

13) Los síntomas antecedentes (es decir, muy anteriores al infarto del miocardio) fueron en 145 casos: disnea de esfuerzo (59.31%), angor pectoris (37.24%), palpitaciones precordiales (20.00%), disnea paroxística (12.41%), insuficiencia cardíaca (10.34%), disnea de decúbito (9.65%), claudicación intermitente (4.13%).

14) Los pródomos del infarto del miocardio han sido en 50 casos: dolor retroesternal (30.0%), opresión retroesternal (16.0%), opresión retroesternal con dolor en el brazo izquierdo (0.8%).

15) Los síntomas más frecuentes del síndrome de oclusión aguda coronaria han sido: dolor retroesternal (80.21%), disnea (67.58%), palpitaciones (17.58%), parestesias miembros superiores (13.73%), tos persistente (12.63%), infarto sin dolor (9.89%), pérdida del conocimiento (4.94%), muerte brusca (4.39%).

16) Los signos físicos que se hallan con mayor regularidad son: caída de la presión arterial (63.74%), agrandamiento car-

díaco (59.89%), aumento de la velocidad de sedimentación de los hemalíes (59.34%), leucocitosis (56.04%), fiebre (53.29%), taquicardia (44.50%), ritmo de galope (25.27%), ruidos cardíacos débiles (24.72%), congestión de las bases pulmonares (23.07%).

17) Mediante el electrocardiograma precordial se obtiene una precisión en el diagnóstico de 92.73%. Los hallazgos radiológicos principales son agrandamiento del corazón y esclerosis aórtica.

18) Las principales enfermedades que se confundieron con infarto del miocardio fueron: angina de pecho (10.55%), edema agudo pulmonar (6.66%), esclerosis coronaria (7.77%), sífilis cardiovascular (3.33%), diabetes (6.66%), pericarditis aguda (2.77%).

19) Las condiciones asociadas más numerosas fueron: hipertensión arterial (69.23%), obesidad (36.81%), angor pectoris (30.76%), esclerosis renal (20.87%), diabetes mellitus (12.63%), sífilis cardiovascular (11.53%), colelitiasis (6.04%), neumonía (4.94%).

20) Las complicaciones más frecuentes fueron: insuficiencia ventricular izquierda (47.25%), arritmia extrasistólica (23.07%), insuficiencia cardíaca congestiva (21.97%), fibrilación auricular (12.63%), edema agudo del pulmón (11.53%), bloque de rama (9.89%), angor pectoris (7.69%), artritis post-infarto (4.39%), aneurisma cardíaco (3.29%), ruptura del corazón (2.75%).

21) En 157 casos en los cuales se pudo seguir la evolución de la enfermedad por periodos variables de tiempo (de 7 años a 6 semanas) han fallecido el 29.12%, la mayor parte durante las tres primeras semanas.

22) Las principales causas de muerte en 53 casos han sido: oclusión aguda coronaria (41.50%), insuficiencia cardíaca congestiva (24.52%), edema agudo pulmonar (9.43%), ruptura del corazón (9.43%), hemorragia cerebral (3.77%).

23) Se describe el tratamiento que han recibido los pacientes de esta serie y se revisan las drogas y procedimientos recomendados en publicaciones recientes.

24) Se incluyen las historias clínicas de 10 casos de infarto del miocardio que tuvieron confirmación de autopsia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HAMMER, A.: Wien. Med. Wehnschr. 38: 97, 1878 (citado por White).
- 2.—OBRASTZOW, W. & STRASCHEKO N.: Ztschr. f. Klin. Med. 71: 116, 1910.
- 3.—HERRICK, J.: J. A. M. A. 59: 2015, 1912.
- 4.—HERRICK, J.: J. A. M. A. 72: 387, 1919.
- 5.—HERRICK, J.: Am. Heart. Jour. 27: 1, 1944.
- 6.—ODRIOZOLA, E.: Etude sur le coeur sénile. Steurhill, Paris, 1880.
- 7.—PEREZ ARANIBAR, E.: Actual. Med. Per. 5: 83, 1939.
- 8.—MOYANO, P.: Tesis Barch. Med. Lima, 1941.
- 9.—BERNALES, S.: Actual. Med. Per. 8: 124, 1941.
- 10.—PERALTA, A. & JIMENEZ, J.: Actual. Med. Per. 8: 66, 1942.
- 11.—SOLIS C.: Tesis Bach. Med. Lima, 1945.
- 12.—PERALTA, A.: Rev. San. Policía 5: 169, 1945.
- 13.—PAZOS, H.: Tesis Bach. Med., Lima, 1945.
- 14.—PARODI, A.: Tesis Bach. Med., Lima, 1946.
- 15.—DE PORTE, J.: Am. Heart Jour. 8: 476, 1933.
- 16.—WOOD J., JONES T., KIMBROUGH R.: Am. Jour. Med. Scien. 172: 185, 1926.
- 17.—WHITE, P. & JONES D.: Am. Heart Jour. 3: 302, 1928.
- 18.—CONDY R.: West. Virginia Med. Jour. 28: 485, 1932 (citado p. White).
- 19.—SCOTT, R. & GARVIN, C.: Confer. Amer. Heart Ass. 1941 (citado por White).
- 20.—DUBLIN L.: Am. Heart Jour. 1: 359, 1926.
- 21.—CLAWSON B.: Am. Heart Jour. 24: 88, 1942.
- 22.—LEVY R., BRUENN H., KURTZ D.: Am. Jour. Med. Scien. 187: 376, 1934.
- 23.—U. S. BUREAU OF THE CENSUS: Vital Statistics of U. S. 1942, Washington, 1944.
- 24.—MASTER A., JAFFE, H., DACK S.: Mount. Sinai Hosp. 9: 658, 1942.
- 25.—MASTER, A.: Am. Heart Jour. 33: 135, 1947.
- 26.—MEAKINS J., EAKIN W.: Canad. Med. Ass. Jour. 26: 18, 1932.
- 27.—BEAN W.: Am. Heart Jour. 14: 684, 1937.
- 28.—SEGALL E.: Am. Heart Jour. 30: 39, 1945.
- 29.—MORITZ A.: Arch. Pathol. 42: 459, 1946.
- 30.—HUEPER, W.: Arch. Pathol. 38: 163, 1944, 39: 52, 1945.
- 31.—CHAVEZ, I.: Am. Heart Jour. 24: 88, 1942.
- 32.—COSSIO, P.: Am. Heart. Jour. 25: 145, 1943.
- 33.—SALCEDO J.: Proc. Sth Ann. Pan. Am. Scien. Congress Washington, 1942.
- 34.—VALLEJOS E.: Tesis Bach. Med. Lima, 1945.
- 35.—RATHE W.: J. A. M. A. 120: 99, 1942.
- 36.—FISHER, R. & ZUCKERMANN M.: J. A. M. A. 131: 385, 1946.
- 37.—DOCK, W.: J. A. M. A. 131: 875, 1946.
- 38.—BAKER T., WILLIUS F.: Am. Jour. Med. Scien. 196: 815, 1938.
- 39.—SMITH C., SAULS C., BALLEW J.: Ann. Int. Med. 17: 681, 1942.
- 40.—POE, W.: Am. Heart Jour. 33: 76, 1947.
- 41.—RUCHELLI A., MARRA A.: Semana Médica 1: 314, 1943.

- 42.—MAC DONALD, D.: J. A. M. A. 116: 2846, 1941.
- 43.—MORITZ A. & ZAMCHECK N.: Arch. Pathol. 42: 459, 1946.
- 44.—FRENCH A. & DOCK W.: J. A. M. A. 124: 1233, 1944.
- 45.—CLENDY R., LEVINE S., WHITE, P.: J. A. M. A. 109: 1775, 1937.
- 46.—WHITE P.: Heart Disease, Macmillan, New York, 1944.
- 47.—ROJAS F., LAGOS E.: Rev. Med. Chile 71: 615, 1945.
- 48.—WILLIUS F. A.: J. A. M. A. 106: 1890, 1936.
- 49.—HUNTER W.: J. A. M. A. 131: 1, 1946.
- 50.—HOUSTON W.: Med. Clin. North, Am. 12: 1285, 1929.
- 51.—LEVINE S. & HINDLE J.: New Eng. Jour. Med. 233: 657, 1945.
- 52.—STROUD, W.: Diag. y trat. enfer. cardiovasc. Vol. 1. Salvat. 1943.
- 53.—WILEUS, S.: Arch. Int. Med. 79: 129, 1947.
- 54.—DONALD T.: New Orleans Med. & Surg. Jour. 98: 209, 1945.
- 55.—PALK, O.: Jour. Missouri Med. Ass. 39: 162, 1942 (citado p. 36.)
- 56.—BLUMGART, H.: J. A. M. A. 128: 775, 1945.
- 57.—BOAS, E.: Am. Heart Jour, 23: 1, 1942.
- 58.—LEVY R. & BOAS, E.: J. A. M. A. 107: 97, 1936.
- 59.—DONOSO J., STEINER E.: Rev. Med. Chile. 74: 515, 1946.
- 60.—VALDIVIA V.: Tesis Bach. Med., Lima, 1944.
- 61.—CASTEX M.: Rev. Med. Chile. 71: 327, 1943.
- 62.—BLUMGART H., SCHIESINGER M., ZOLL P.: Arch. Int. Med. 68: 181, 1941.
- 63.—LEVINE S. A.: Clinical Heart Disease, Saunders, Philadelphia, 1942.
- 64.—LAUBRY C., ROUTIER D., WALSER J., DOUMER E.: Enferm. corazón, Salvat, 1931.
- 65.—LEWIS, T.: Diseases of the heart, Macmillan, N. York. 1937.
- 66.—HERRMANN J.: Sinopsis enferm. corazón. Uteha, México. 1942.
- 67.—VEIL W. H.: Vol. IX de Tratado Completo Clin. Moderna. Peuser, 1940.
- 68.—PAZZANESE D., MONTENEGRO O.: Am. Heart Jour. 30: 597, 1945.
- 69.—WAITZKIN L.: Ann. Int. Med. 21: 421, 1944.
- 70.—BAYER, N.: New Eng. Jour. Med. 227: 628, 1942.
- 71.—BLUMENTHAL, B., REISENGER J.: Am. Heart Jour. 20: 141, 1940.
- 72.—COELHO E.: L'infarctus du myocarde. Masson, Paris, 1934.
- 73.—LEVINE, S.: Medicine 8: 245, 1929.
- 74.—PADILLA T. & COSSIO P.: Oclus. coron. brusca y lenta. Ateneo. 1930.
- 75.—WEARN J.: Am. Jour. Med. Scien. 165: 250, 1923.
- 76.—SAPHIR O.: Am. Heart Jour. 8: 312, 1932.
- 77.—BABEY A.: New Eng. Jour. Med. 220: 410, 1939.
- 78.—POLLARD H., HARVILL T.: Am. Jour. Med. Scien. 199: 628, 1940.
- 79.—STROUD W., WAGNER J.: Ann. Int. Med. 15: 25, 1941.
- 80.—JOSELEVICH M.: Semana Médica 1: 1091, 1941.
- 81.—ROSEMBAUM F., WILSON F., JOHNSTON F.: Am. Heart Jour. 30: 11, 1945.
- 82.—GORHAM L., MARTIN S.: Arch. Int. Med. 62: 821, 1938.
- 83.—RICHARDS G.: Ann. Int. Med. 24: 908, 1946.
- 84.—KENNEDY, A.: Am. Heart Jour. 14: 703, 1937.

- 85.—RIIS J.: *Nordisk Medicin* 27: 1743, 1945 (Abs. J. A. M. A. 131: 643, 1946).
- 86.—BAER S., FRANKEL H.: *Ann. Int. Med.* 20: 108, 1944.
- 87.—KUNTZ, A.: *The Autonomic Nervous system*, Lea & Febiger, 1945.
- 88.—BAUER J.: *Ann. West. Med. & Surg.* 1: 4, 1947.
- 89.—BLUMGART H., SCHLESINGER M., DAVIES D.: *Am. Heart Jour.* 19: 1, 1940.
- 90.—SHILLITO F., CHAMBERLAIN F., LEVY R.: *J. A. M. A.* 118: 779, 1942.
- 91.—ALBUTT C.: *Diseases of the arteries*. Vol. 2, Macmillan, 1915.
- 92.—MASTER A., JAFFE H., DACK S., SILVER N.: *Am. Heart Jour.* 26: 92, 1943.
- 93.—RAVINOWITZ M., SCHOOKHOFF C., DOUGLAS A.: *Am. Heart Jour.* 7: 52, 1931.
- 94.—STEAD E., EBERT R.: *Arch. Int. Med.* 69: 369, 1942.
- 95.—BAYER N.: *New Eng. Jour. Med.* 230: 226, 1944.
- 96.—RAVINOWITZ M., SHOOKHOFF C., DOUGLAS A.: *Ann. Int. Med.* 9: 1101, 1936.
- 97.—HOFFMANN, M.: *Minnesota Med.* 19: 512, 1936 (cit. p. Fisher).
- 98.—RICHTER H.: *Bull. Irvin Park Branch Chicago Med. Soc.* Feb. 1934.
- 99.—SMITH FRED.: *Enferm. art. coron. Diag. y Trat. Enf. Cardiovasc.* 1943.
- 100.—PARDEE, H.: *Arch. Int. Med.* 26: 244, 1920.
- 101.—WILSON F.: *Disease of coronary arteries*. Macmillan, 1936.
- 102.—BARNES A.: *Arch. Int. Med.* 55: 467: 1936.
- 103.—FEIL H., CUSHING E., HARDESTY T.: *Am. Heart Jour.* 15: 721, 1938.
- 104.—BAER S., FRANKEL H.: *Arch. Int. Med.* 73: 286, 1944.
- 105.—PARKINSON J., BEDFORD D.: *Heart* 14: 195, 1929.
- 106.—RUBIO C.: *Tesis Bach. Med.*, Lima, 1946.
- 107.—LANGENDORF R., KOVITZ B.: *Am. Jour. Med. Scien.* 204: 239, 1942.
- 108.—WILSON F., JOHNSON E., y colab.: *Am. Heart Jour.* 27: 19, 1944.
- 109.—WOLFERTH C., WOOD F., BELLET S.: *Am. Heart Jour.* 16: 387, 1938.
- 110.—SHAFFER O.: *Am. Heart Jour.* 28: 39, 1944.
- 111.—THOMSON H., FEIL H.: *Am. Journ. Med. Scien.* 207: 588, 1944.
- 112.—GRAYBIEL A., WHITE P.: *Electrocardiography in Practice*. Saunders, 1946.
- 113.—BAER S., FRANKEL H.: *Am. Heart Jour.* 20: 115, 1944.
- 114.—LEVINE S., TRANTER C.: *Am. Jour. Med. Scien.* 1: 121, 1918.
- 115.—SMITH F.: relatado por Herrick en (5).
- 116.—MILLER R., PERELMAN J.: *Am. Heart Jour.* 31: 501, 1946.
- 117.—MANCHESTER B., ETHRIDGE C.: *Am. Heart Jour.* 31: 633, 1946.
- 118.—WILLIUS F.: *J. A. M. A.* 106: 189, 1936.
- 119.—ROSEMBAUM F., LEVINE S.: *Arch. Int. Med.* 8: 913, 1941.
- 120.—WOOD F., BELLET S., MACMILLAN T., WOLFERTH C.: *Ann. Int. Med.* 52: 752, 1933.
- 121.—BEAN W.: *Ann. Int. Med.* 12: 71, 1938.
- 122.—MASTER A., GUBNER R., DACK S., JAFFE H.: *Am. Journ.* 20: 473, 1940.
- 123.—GUBNER R., CRAWFORD H.: *Am. Heart Jour.* 18: 345, 1939.
- 124.—MASTER A.: *Am. Jour. Roengt.* 45: 350, 1941.

- 125.—MASSIE E., MILLER W.: *Am. Jour. Med. Scien.* 206: 353, 1943.
- 126.—LIBERSON A., CHASNOFF J., GOLDBLOOM A.: *N. Y. State Jour. Med.* 41: 2032, 1941.
- 127.—MASTER A., JAFFE H., DACK S., GRISHMAN A.: *Am. Heart J.* 27: 803, 1944.
- 128.—SHAFFER C.: *Ann. Int. Med.* 20: 948, 1944.
- 129.—HERRMANN G.: *Texas State Jour. Med.* 42: 260, 1946. (*Am. H. J.* 33: 263, 1947.)
- 130.—SELZER A.: *Arch. Int. Med.* 76: 54, 1945.
- 131.—DOLES H.: *South. Med. Jour.* 34: 955, 1941.
- 132.—DOLES H.: *South. Med. Jour.* 36: 709, 1943.
- 133.—SHAPIRO S.: *Exp. Med. & Surg.* 2: 103, 1944.
- 134.—MEYERS S., POINDEXTER Ch.: *Am. Heart Jour.* 31: 27, 1946.
- 135.—ELLIS L.: *New Eng. Jour. Med.* 236: 572, 1947.
- 136.—HERRICK J.: *Jour. Med. Soc. New Jersey* 32: 590, 1935.
- 137.—EICHERT H.: *Ann. Int. Med.* 21: 907, 1944.
- 138.—WOLFF, L.: *New Eng. Jour. Med.* 230: 422, 1944.
- 139.—HARRISON T.: *J. A. M. A.* 120: 519, 1942.
- 140.—WOLFFE J., DONNELLY D.: *J. A. M. A.* 119: 27, 1942.
- 141.—MASTER A., GUBNER R., DACK S., JAFFE H.: *Arch. Int. Med.* 67: 647, 1941.
- 142.—ROOT H., BLAND E., GORDON W., WHITE P.: *J. A. M. A.* 113: 27, 1939.
- 143.—LISA J.: *J. A. M. A.* 120: 192, 1942.
- 144.—ZIMMERMANN S.: *Ann. Int. Med.* 23: 634, 1945.
- 145.—FREUNDLICH, J.: *Am. Heart Jour.* 31: 557, 1946.
- 146.—EDEIKEN J.: *Am. Jour. Med. Scien.* 205: 52, 1943.
- 147.—JOSELEVICH M.: *Semana Médica* 2: 37, 1941.
- 148.—GREENFIELD L.: *Am. Heart Jour.* 22: 707, 1941.
- 149.—FRIEDMANN S., WHITE P.: *Ann. Int. Med.* 21: 778, 1944.
- 150.—JETTER W., WHITE P.: *Ann. Int. Med.* 21: 783, 1944.
- 151.—MOOLTEN S.: *Arch. Int. Med.* 69: 108, 1942.
- 152.—SEGALL H.: *Am. Heart Jour.* 30: 39, 1945.
- 153.—WEBER W.: *Ann. Int. Med.* 19: 973, 1943.
- 154.—EDMOSNSON H., HOXIE H.: *Am. Heart Jour.* 24: 119, 1942.
- 155.—POWERS H.: *Jour. Nerv. & Ment. Dis.* 80: 386, 1934.
- 156.—EDEIKEN J., WOLFERTH C.: *Am. Jour. Med. Scien.* 191: 201, 1936.
- 157.—BOAS E., LEVY H.: *Am. Heart Jour.* 14: 540, 1937.
- 158.—ERNSTENE A.: *Arch. Int. Med.* 66: 800, 1940.
- 159.—SPULLANE J., WHITE P.: *British Heart Jour.* 2: 123, 1940.
- 160.—ASKEY J.: *Am. Heart Jour.* 22: 1, 1941.
- 161.—MEYER J., BISWANGER H.: *Am. Heart Jour.* 23: 715, 1942.
- 162.—JOHNSON A.: *Ann. Int. Med.* 19: 433, 1943.
- 163.—KEHL K.: *Ann. Int. Med.* 19: 213, 1943.
- 164.—JOSELEVICH M., ZWAIG P.: *Prensa Med. Argen.* 33: 2104, 1946.
- 165.—RACE G., JAMES R.: *Am. Jour. Med. Scien.* 210: 732, 1945.
- 166.—RUSSO A., RICARDONI T., LASCANO E.: *Día Médico* 16: 78, 1944.

- 167.—EDEIKEN J.: *Am. Jour. Med. Scien.* 205: 52, 1943.
- 168.—ROSEMBAUN F., LEVINE S.: *Arch. Int. Med.* 68: 913, 1941.
- 169.—BLAND E., White P.: *J. A. M. A.* 117: 1171, 1941.
- 170.—LE ROY G., SNIDER S.: *J. A. M. A.* 117: 2019, 1941.
- 171.—LEVINE S., ROSEMBAUN F.: *Arch. Int. Med.* 68: 1215, 1941.
- 172.—ROSEMBAUM F., LEVINE S.: *Arch. Int. Med.* 68: 913, 1941.
- 173.—MASTER A., DACK S.: *J. A. M. A.* 115: 828, 1940.
- 174.—MASTER A., DACK S., JAFFE H.: *J. A. M. A.* 120: 1271, 1942.
- 175.—STEIMER A., DOMANSKY B.: *Arch. Int. Med.* 71: 397, 1943.
- 176.—WHITE P.: *J. A. M. A.* 100: 233, 1933.
- 177.—WHITE P.: *J. A. M. A.* 108: 1976, 1937.
- 178.—DRAKE S.: *Am. Heart Jour.* 20: 634, 1940.
- 179.—HELLERSTEIN H., MARTIN J.: *Am. Heart Jour.* 33: 443, 1947.
- 180.—HINES L., HUNT, J.: *Ann. Int. Med.* 15: 644, 1941.
- 181.—GARVIN C.: *Am. Jour. Med. Scien.* 203: 473, 1942.
- 182.—NAY R., BARNES A.: *Am. Heart Jour.* 30: 65, 1945.
- 183.—CHAMBERS W.: *Am. Jour. Med. Scien.* 213: 40, 1947.
184. Mc HARDY G., BROWNE D.: *Arch. Int. Med.* 73: 290, 1944.
- 185.—MALDONADO I.: *Día Médico* 12: 336, 1940.
- 186.—LEVI, R.: *Día Médico* 16: 870, 1944.
- 187.—BOLAND E.: *J. A. M. A.* 114: 1512, 1940.
- 188.—LINDGREN L.: *Nordisk Medicin* 29: 514, 1946 (Abst. *J. A. M. A.* 131: 1536, 1946).
- 189.—BUCHBINDER, W.: *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 56: 228, 1944.
- 190.—HARRISON T.: *J. A. M. A.* 125: 1073, 1944.
- 191.—LEVINE S.: *J. A. M. A.* 126: 80, 1944.
- 192.—COTLOVE E., VERZIMAR J.: *Ann. Int. Med.* 24: 648, 1946.
- 193.—ASKEY J., NEURATH O.: *Am. Heart Jour.* 30: 253, 1945.
- 194.—NEURATH O.: *J. A. M. A.* 128: 1016, 1946.
- 195.—MASSIE E., STILLERMAN H., WRIGHT C., MINNICH V.: *Arch. Int. Med.* 74: 142, 1944.
- 196.—WERCH, S.: *Quart. Bull. N. West. Univ. Med. School* 17: 50, 1943.
- 197.—MACHT, D.: *Ann. Int. Med.* 18: 772, 1943.
- 198.—D. TAKATS G., TRUROP R., GILBERT N.: *J. A. M. A.* 125: 840, 1944.
- 199.—CHAMBERS W.: *New Eng. Jour. Med.* 253: 347, 1946.
- 200.—LEVY R., MOORE R.: *J. A. M. A.* 116: 2363, 1941.
- 201.—PETERS R., GUYTHER R., BRAMBEL CH.: *J. A. M. A.* 130: 398, 1946.
- 202.—BUTTERWORTH S., POINDEXTER C.: *Am. Heart Jour.* 32: 681, 1946.
- 203.—JERI, R.: *Revisión de 2385 exámenes médicos de la Policía de Lima*, 1946.
- 204.—FAIK, O.: *J. A. M. A.* 134: 491, 1947.
- 205.—HYMAN, A.: *Ann. Int. Med.* 22: 639, 1945.