

American Heart Association

La 12^o sesión anual científica de esta sociedad, se realizó en el Hotel Phillips, Kansas City, bajo la presidencia del Dr. W. J. Kerr, el 12 de mayo de 1936, tomándose en consideración el siguiente programa (con exclusión de la sección para el estudio de la circulación periférica). *

LA CIRCULACION CORONARIA EN LOS CORAZONES DE INDIVIDUOS FALLECIDOS POR INSUFICIENCIA CARDIACA, (The Coronary Flow in Hearts of Individuals Dying of Cardiac Insufficiency), W. B. Kountz, p. 490.

Hacer revivir corazones humanos normales es mucho más fácil que aquéllos de sujetos muertos por insuficiencia cardíaca. La circulación coronaria de un corazón normal es alrededor de 2.7 c.c. por minuto y por gramo de músculo cardíaco. En sujetos normales esta cifra se eleva a veces hasta 5 c.c. En cambio, en los corazones de sujetos muertos por insuficiencia cardíaca, si bien es cierto que la circulación coronaria total puede ser mayor que lo normal, reduciendo a la unidad de peso, se encuentra que ella está por debajo de 2 c.c., llegando a veces a cifras tan bajas como 1.5 c.c. y 0.75 c.c. Esta disminución se explicaría por la excesiva hipertrofia y dilatación cardíaca, cuyas necesidades circulatorias no podrían quizás ser compensadas en las últimas etapas de la enfermedad. Contribuiría a ello la reducción del calibre de los vasos en el corazón arterioescleroso.

DISCUSIÓN, (p. 496). *Dr. F. Smith*: Duda que se puedan obtener conclusiones definitivas, pues aparte de que el método de perfusión no es el más adecuado para estudiar la circulación coronaria en términos absolutos, no se tiene una idea concreta de los cambios metabólicos sufridos por esos miocardios. Se sabe, en efecto, que la asfixia y reducción en la circulación coronaria, tienen pronunciada influencia sobre la carga de glicógeno del miocardio, hecho que debe tener importancia sobre la función cardíaca. — *Dr. S. Shelburne*: Pregunta si se hicieron determinaciones de la utilización de O_2 , por gramo de músculo, lo que estaría en relación con la referencia del Dr. Smith.

Dr. Kountz: Las sugerencias del Dr. Smith, no son despreciables, pero el hecho que se pueda hacer revivir corazones que han muerto, que se los pueda hacer latir y aún mantener presiones arteriales normales, durante horas, indica que la anoxemia y la asfixia probablemente no han desempeñado un papel tan

(*) Resúmenes de los abstractos publicados en Amer. Heart J., 1936, XII, por B. Moia.

importante como uno podría suponer. Sin embargo, en los corazones que mueren por insuficiencia existen algunas condiciones diferentes, desde que han sido sometidos a la asfixia crónica durante mucho tiempo, habiendo ocurrido cambios químicos difícilmente reversibles. No se hicieron determinaciones del consumo de O_2 .

LA BASE ANATOMOPATOLOGICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA,
(*The Pathologic-Anatomical Basis of Cardiac Insufficiency*), E. von Haam,
p. 490.

La falta de relación entre los hallazgos de anatomía patológica y fisiología patológica, ha hecho nacer los nombres de miocardosis (Hyman), insuficiencia miocárdica esencial (Messinger), etc. Es que en realidad en el corazón (único órgano de nuestro cuerpo que está en constante trabajo activo y rítmico), las alteraciones patológicas no pueden acumularse como en otros órganos, tales como hígado y riñón, ello sin contar que los cambios etiológicos en la fibra contráctil miocárdica, deben tener una apariencia distinta a cambios similares en otras células. Es necesario, pues, una diferente apreciación de las lesiones morfológicas cardíacas en relación con la función orgánica, por un sistema especial de patología cardíaca. En este sentido se investigaron 749 pacientes muertos de cardiopatía fatal, lo que representa el 14.4 % sobre el total de autopsias practicadas desde 1932 a 1935, en el Charity Hosp. New Orleans.

El estudio comparativo demostró que la hipertrofia es el factor principal en las cardiopatías sífilíticas, congénitas o hipertensivas; las lesiones degenerativas lo son en las afecciones tóxicas, pulmonares y neurohormonales; mientras que las inflamatorias constituyen el principal factor en las cardiopatías reumáticas e infecciosas. El tipo más consistente de los cambios morfológicos en el corazón insuficiente está representado por el grupo de las lesiones degenerativas, asociadas o injertadas sobre la hipertrofia cardíaca.

DISCUSIÓN, (p. 497). *Dr. L. L. Bresette*: ¿Cuántas veces se encontraron alteraciones similares en corazones que no presentaban manifestaciones clínicas? — *Dr. S. Dack*: ¿Cuántas veces no encontró cambios en corazones que habían fallado?

Dr. von Haam: En el estudio de los 700 corazones insuficientes siempre se encontraron alteraciones orgánicas. No pretende dar reglas estrictas de la patología relativa a la insuficiencia cardíaca, sino demostrar que las principales alteraciones patológicas halladas en cualquier parte del organismo durante la enfermedad, y asociadas a la pérdida de la función del órgano donde asientan, se encuentran también en el corazón insuficiente, siendo necesario aquí clasificarlas de otra manera desde que en el corazón no hay acumulación como en otros órganos.

LA RELACION DE LA TAQUICARDIA A LA INSUFICIENCIA CARDIACA,
(*The relationship of Tachycardia to Cardiac Insufficiency*), D. Luten, p. 435.

Los diversos elementos de la circulación están sujetos a variaciones reflejas, lo que permite mantener siempre ajustado el balance a pesar de los des-

órdenes de uno de los componentes. En la insuficiencia circulatoria periférica y en la disminución del rendimiento cardíaco se produce taquicardia sinusal compensadora, no dañina, no siendo objetivo terapéutico su anulación terapéutica directa. Inversamente, la aceleración primaria del ritmo, produce modificaciones compensadoras en la presión arterial y rendimiento sistólico, lo que permite que, aún con frecuencias que llegan a 200 contracciones, la circulación permanezca adecuada. Estos mecanismos fallan, sin embargo, en los ritmos anormales. En la fibrilación auricular, que ocurre lo más frecuentemente en la insuficiencia cardíaca congestiva, la taquicardia depende principalmente del estado del músculo ventricular. Su mejoría, por digitaloterapia u otro factor, produce disminución de la frecuencia. Cuando la fibrilación no va acompañada de insuficiencia cardíaca, la digital no es beneficiosa y no produce bradicardia. Tanto en la fibrilación cuanto en el ritmo normal, la anulación de la taquicardia no aparece como la causa de la mejoría sino como el resultado de la misma.

DISCUSIÓN, (p. 497). *Dr. L. M. Katz*: Hay consenso general en admitir que un corazón es más efectivo cuando late despacio que cuando lo hace rápido, pues este último tiene menos tiempo para recuperar su energía, y su poder mecánico es más pobre, al mismo tiempo que la distribución de la potencia cardíaca se hace desventajosamente cuanto más rápido es el ritmo. La digital mejora la eficiencia cardíaca y, de acuerdo con observaciones personales y de Dock, parece que estrecha las venas, especialmente las hepáticas, disminuyendo así el aporte venoso al corazón y por ende su distensión. Su acción primitiva sobre el corazón es la de disminuir la conductividad del impulso, particularmente nódulo A-V, actuando en menor cuantía sobre la irritabilidad y respuesta de los ventrículos. Cree difícil poder admitir que la taquicardia es un factor beneficioso recordando que, en muchos casos de taquicardia paroxística con afecciones cardíacas orgánicas, puede aparecer insuficiencia cardíaca.

Dr. Luten: Aún cuando no puede negarse que la digital frena más en los fibrilados que en los sinusales, no hay que olvidar que la insuficiencia mejora con esa droga tengan o no tengan fibrilación, y se frene o no el pulso. No niega que la droga retarde la conducción, pero agrega que ella actúa directamente sobre el ventrículo, y que al disminuir su irritabilidad, hace que muchos impulsos que le llegan no reciban respuesta. Además, si puede mejorar la insuficiencia ventricular en ritmo sinusal, no puede ella mejorarla en fibrilación auricular? Hay también otros agentes fuera de la taquicardia que llevan a la insuficiencia cardíaca, y la mejoría de ésta no depende entonces ni necesita de la disminución de la frecuencia cardíaca. Finalmente en todo insuficiente cardíaco que mejora, la taquicardia se atenúa, sea o no fibrilado.

LOS EFECTOS DINAMICOS DE LA INTOXICACION EXPERIMENTAL DEL CORAZON CON TOXINA DIFTERICA, (The Dynamic Effect of Acute Experimental Poisoning of the Heart With Diphtheria Toxin), L. N. Katz, D. B. Witt, y E. Lindner, p. 491.

En los perros se estudiaron las modificaciones de la presión arterial media y presión venosa, así como los cambios de volumen y presión cardíacos, des-

pués de la inyección endovenosa de toxina diftérica. Las curvas de presión intraventricular e intraórtica y pulmonar se registraron por el método de Wiggers; las otras sobre papel ahumado. Se demostró que, previa aceleración, se llega a la bradicardia sinusal, y luego a diversos tipos de bloqueo A-V, e intraventricular.

También se registraron extrasístoles y variados tipos de taquicardia, incluso hasta la fibrilación ventricular. Además se encontró vasodilatación tanto en la pequeña como en la gran circulación. La insuficiencia cardíaca se vincula a las alteraciones del ritmo y conducción así como a la disminución de la irrigación coronaria, por la caída de la presión arterial que supone la vasodilatación sistémica. Sin embargo, existen evidencias ciertas de que la toxina diftérica lesiona el miocardio, produciendo su típica contracción abreviada y menos poderosa, antes de que se manifiesten los citados trastornos. Tiene pues importancia práctica destacar este hecho, que repetimos: la toxina diftérica actúa directamente sobre el poder contráctil del miocardio, antes que las modificaciones electrocardiográficas o tensionales puedan hacerse evidentes.

DISCUSIÓN, (p. 498). *Dr. A. R. Barnes*: Recuerda que Nathanson fué uno de los primeros en señalar las modificaciones de T en la difteria y su importancia pronóstica, confirmada en estudios experimentales en gatos. — *Dr. M. H. Nathanson*: Cree que los resultados experimentales mencionados no pueden ser aplicables a la clínica humana, pues el carácter de la intoxicación no es similar. En muchos diftéricos estudiados durante la convalecencia ha encontrado alteraciones E.C.G., sin signos de insuficiencia cardíaca. Puede que haya existido alguna perturbación en la dinámica cardíaca, pero ella no podría ser evidenciable clínicamente. En general, en la difteria no se presenta signos de insuficiencia del poder contráctil del miocardio y, cuando ellos existen, entonces las alteraciones E.C.G. son significativas y precoces. La muerte es habitualmente repentina, sin el desarrollo de síntomas y signos de descompensación. — *Dr. D. Luten*: Esta comunicación confirmaría el concepto del ataque al músculo cardíaco entero, más que el localizado al sistema de conducción, preguntando si los trastornos de conducción no podrían deberse a este mismo compromiso muscular. — *Dr. W. J. Kerr*: Ya que los franceses recomiendan la ouabaina en los diftéricos, pregunta si el Dr. Katz ensayó esta sustancia para tratar de controlar su eficiencia en el mantenimiento de la función miocárdica.

Dr. Katz: Recuerda que los cortes de sus corazones no revelaron la existencia de hemorragias o necrosis, tal vez porque lo agudo de las experiencias no permitieron su desarrollo, como sucede en los casos crónicos. En consecuencia, el estudio se basa en efectos funcionales y no morfológicos. Reconoce que el Dr. Nathanson ha sido el primero en llamar la atención sobre las modificaciones del complejo ventricular, al lado de los trastornos de conducción. Nunca observó insuficiencia cardíaca congestiva, pero sí moderados aumentos de la presión venosa. Estos efectos agudos en animales son importantes porque en el hombre también la difteria produce efectos agudos. No duda, con respecto a la observación del Dr. Luten, que, tal como lo hace la digital, otros

tóxicos sean capaces de actuar sobre todas las propiedades del corazón. Lo difícil es saber cuál es el efecto dominante. No tienen experiencia con la ouabaina.

ASMA CARDIACA (DISNEA PAROXISTICA) E INSUFICIENCIA DE LA CIRCULACION PULMONAR, (Cardiac Asthma (Paroxysmal Dyspnea) and Failure of the Pulmonary Circulation), S. Weiss y G. P. Robb, p. 491.

Estos accidentes se desarrollan frecuentemente en ausencia de insuficiencia de la gran circulación, lo más frecuentemente por falla aguda o subaguda del ventrículo izquierdo. De acuerdo con la sintomatología clínica, determinaciones circulatorias y respuesta a los agentes químicos, hay tres tipos fundamentales de disnea paroxística que pueden ocurrir aisladamente o combinados: a) disnea paroxística simple, sin evidencias de broncoespasmo o edema intralveolar; b) disnea paroxística con broncoespasmo y respiración asmática verdadera; y c) disnea paroxística con edema intraalveolar. El examen histopatológico demuestra que la disnea paroxística fatal puede no acompañarse de edema intraalveolar apreciable, sino sólo de edema pericapilar, localizado predominantemente entre el capilar y la membrana alveolar basal, sin penetrar entre las células de esta última ni en el alvéolo mismo, que queda libre defluido. El pulmón es entonces pesado. Cuando la disnea se acompaña de respiración asmática hay sensibilidad a la histamina y puede mejorar con la epinefrina. Cuando existe verdadero edema intraalveolar se trata habitualmente de casos de estrechez mitral muy cerrada o de hipertensión arterial con uremia, en los cuales la presión osmótica del suero es baja. El reconocimiento de estos tipos tiene importancia para la terapéutica.

DISCUSIÓN, (p. 500). *Dr. A. A. Getman*: Pregunta por qué la disnea es paroxística y por qué aparece habituaumente de noche.

Dr. Weiss: Este punto ya ha sido discutido en otra comunicación. Si en esta ponencia sólo se ocupó de las manifestaciones pulmonares, es porque cree conveniente señalar que el término asma cardíaco está bien usado, dado que al lado del componente cardíaco hay uno pulmonar. Con respecto a la pregunta en sí, recuerda que por más que el paciente se acueste casi sentado, es habitual que vaya paulatinamente horizontalizándose, con lo que favorece el edema pulmonar. Luego el deseo de defecar, toser, orinar, etc., puede producir un brusco aumento de la presión arterial. El paciente se despierta entonces con sensación de malestar o terror, lo que facilita aún más la insuficiencia del ventrículo izquierdo, que puede establecerse en pocos minutos, obligando a la sangre a acumularse en los pulmones. En estas condiciones el alivio puede procurarse de dos maneras, sea que el paciente sufra un colapso periférico, por el cual la sangre se estanca en la periferia, actuando como verdadera sangría y se inicia la mejoría justo cuando se le creía perdido; o bien, poniéndose en posición vertical, con lo que consigue que una parte de la sangre vaya a los sitios declives, sustrayéndola así del pequeño círculo. En efecto, todas las medidas terapéuticas son eficaces cuando mandan la sangre de la pequeña a la gran circulación o cuando anulan ciertos reflejos vasoespásticos.

En síntesis: estos enfermos están en el límite de la suficiencia ventricular izquierda y tienen además una reducida reserva del lecho capilar pulmonar. Basta que los factores mencionados, de día o de noche, determinen insuficiencia ventricular izquierda, para que pequeñas cantidades de sangre distiendan los capilares pulmonares, y generen los cuadros señalados.

INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA TROMBOSIS CORONARIA, (Cardiac Insufficiency in Coronary Thrombosis), A. M. Master, S. Dack y H. L. Jaffe, p. 492.

Las observaciones se basan sobre 140 casos. Insuficiencia cardíaca congestiva apareció más frecuentemente en el grupo de los pacientes viejos, con un ataque oclusivo anterior, o hipertensión arterial y corazón agrandado, en proporción de 2/3 partes del total, atacando a los dos ventrículos, aunque en su iniciación fué predominantemente izquierda. Se avaluó el pronóstico de los diversos síntomas y signos evolutivos. Shock e insuficiencia congestiva ocurrieron, frecuentemente, simultáneamente. Las arritmias, aunque tendieron a agravar ambas fallas, fueron transitorias y no requirieron tratamiento específico.

La insuficiencia cardíaca aumentó el índice de mortalidad. Ella estaba presente en todos, menos dos, de los 30 fallecidos, no variando su proporción según la rama ocluida y la localización del infarto; más de un vaso estaba generalmente ocluido; viejas trombosis estaban presentes en la mayoría, y la coronaria izquierda, se mostró usualmente la primera atacada.

DISCUSIÓN, (p. 501). *Dr. M. H. Nathanson*: Cree que tan alta incidencia de insuficiencia se debe al tipo de pacientes, que en su mayoría eran hospitalizados. En su práctica, sobre 113 autopsias de muertos por oclusión coronaria aguda o crónica, sólo encontró evidencias clínicas o anatomopatológicas de insuficiencia cardíaca congestiva en el 42 %. Está de acuerdo en que ésta aparece más frecuentemente cuando el corazón está agrandado. — *Dr. D. J. Glomsed*: Cree que no se puede decir que tal ataque de oclusión coronaria fué el primero, porque muchas veces este resulta asintomático. — *Dr. H. B. Sprague*: En lo que se refiere al compromiso de ambos ventrículos, recuerda que, en general, en la oclusión coronaria se trata de una lesión difusa de las coronarias, y que con el *Dr. White*, ha demostrado que al lado de la estrechez mitral, la causa más frecuente de insuficiencia derecha es la izquierda. En consecuencia, no llama la atención la insuficiencia derecha en estos casos, máxime que la circulación de este ventrículo está también generalmente comprometida. — *Dr. F. M. Smith*: Cree como *Nathanson* que los porcentajes señalados son muy altos. En su clínica no ha observado tan altas incidencias, aunque no descarta, sin embargo, que sólo se internan aquellos que están en mejores condiciones para poder realizar viajes largos, pues el material les llega desde todas partes del estado de Iowa. — *Dr. L. N. Katz*: Está seguro que el *Dr. Dack*, podría informar sobre la insuficiencia congestiva o no, sin necesidad de recurrir a los tests especiales, como el de la velocidad circulatoria. Pregunta si ha tenido alguna complicación con su uso y recuerda que sólo hay dos métodos de laboratorio que ayudan al clínico rutinariamente: el electrocardiograma y la eritrosedimentación. — *Dr. A. R. Barnes*: Pregunta si el autor ha

estudiado el papel que juega el compromiso del septum ventricular en la génesis de la insuficiencia cardíaca, pues él ha observado que, a igualdad de superficie infartada, la insuficiencia cardíaca es más severa cuando el ataque se localiza en el tabique.

Dr. Dack. — Al *Dr. Smith*: No trata de presentar un pronóstico pesimista del infarto de miocardio desde que su mortalidad sólo asciende al 16 % del total. — Al *Dr. Nathanson*: usaron pacientes internados para facilitar su estudio. En esta serie se incluyen todas las muertes, sea que ocurrieran un minuto ó 2 meses después del ingreso, o que fueran repentinas. De los 30 fatales sólo hubo dos muertes repentinas, que no mostraron, ni clínica ni anatomopatológicamente, insuficiencia cardíaca. Los otros 28 evidenciaron insuficiencia cardíaca. En lo que respecta al primer ataque, aún cuando se investigó cuidadosamente, no discute que muchas veces él puede pasar desapercibido. Lo que dice el *Dr. Sprague* concuerda con él, desde que nunca observó insuficiencia derecha inicial pura. Con la determinación de la velocidad sanguínea por sacarina, no tuvo ningún inconveniente, y sólo se usaron estos tests, para hacer el estudio más completo e ilustrativo. En muchos casos, este test así como el de la capacidad vital, fueron muy útiles, no sólo para el diagnóstico sino también para controlar la evolución.

Veintidós de los 30 muertos fueron a la autopsia y de éstos, 11 mostraron groseros infartos del tabique. Todos éstos, menos uno, evidenció insuficiencia cardíaca derecha severa en adición a la izquierda. Pero iguales figuras se encontraron en los que no presentaron compromiso del tabique. Varios autores señalan que, en la primera eventualidad, la insuficiencia derecha es habitualmente severa, y constante.

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y PERICARDITIS CONSTRICTIVA (ENFERMEDAD DE PICK), ver esta Revista, 1937, III, 471.

DISCUSIÓN, (p. 503). *Dr. W. J. Kerr*: Pregunta si se investigó la gravedad específica del líquido abdominal y torácico; cuántas veces se la encontró alta y qué significado le atribuye a estos hechos? — *Dr. S. R. Roberts*: Señala que en el Sud, tal vez por la menor frecuencia de las cardiopatías reumáticas, la enfermedad es más rara. Se detiene en la consideración de los variados signos clínicos y radiológicos que permiten llegar a un diagnóstico concreto, recordando que la adhesión existe mucho tiempo antes que aparezcan los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que lo interesante es hacer el diagnóstico en esta etapa. — *Dr. G. Herrman*: Cree que los entusiasmos quirúrgicos deben moderarse, pues, muchas veces el diagnóstico es muy difícil y ha visto llevar a la mesa de operaciones sujetos que no tenían pericarditis adhesiva; y en otros la pericarditis crónica es la secuela de una inflamación serosa aguda, consecutiva a un infarto de miocardio. Por ello cree que se debe tener mucho cuidado con aquellas pericarditis que acusan antecedentes de accesos dolorosos violentos de tipo anginoso. — *Dr. H. A. Richter*: Pregunta qué cantidad de líquido es necesaria, en la pericarditis aguda, para establecer el diagnóstico. — *Dr. A. R. Barnes*: Le llama la atención la relativa facilidad con que

establece el diagnóstico, y la poca importancia que atribuye al E.C.G. En primer lugar éste puede revelar la existencia concomitante de un infarto de miocardio. Cuando aquí aparece un segmento RS-T, ligeramente elevado a convexidad superior, en las tres derivaciones debe sospecharse la pericarditis. Lo mismo sucede en los casos inflamatorios. También tiene mucha importancia la comprobación de T negativa en las tres derivaciones sobre todo si se asocia a bajo voltaje.

— *Dr. S. Dack*: Pregunta cuántos casos de pericarditis constrictiva, fueron operados y los resultados. — *Dr. J. A. Lyon*: Pregunta cuál ha sido el tratamiento quirúrgico de estos casos. — *Dr. Sprague*: No puede suministrar la gravedad específica de los flúidos. De los 7 con líquido, todos eran transudados. Concuerda con Herrman en que sólo debe llegarse a la intervención previo diagnóstico correcto y en la importancia de la historia de dolor, para sospechar infarto de miocardio. Pero en general la pericarditis no evoluciona en este caso en la forma lentamente crónica como lo hace en el Pick verdadero. Aquí habitualmente el corazón es chico, mientras que en el infarto está agrandado. La cantidad de líquido necesaria para el diagnóstico de la pericarditis aguda no es importante porque aquí habitualmente no se toma ninguna medida contra el líquido, hasta que produce dificultad circulatoria: hipotensión arterial, distensión creciente de las venas del cuello y congestión hepática. Concuerda en la dificultad del diagnóstico, y con la observación de algunos casos que fueron operados sin presentar adherencias. Concuerda con Barnes con la importancia y las características del E.C.G. Ha operado 15 pacientes. Siete han sido completamente curados, uno mejorado; 3 murieron primariamente por la enfermedad en sí misma; 3 murieron de complicaciones: hay dos pacientes con sobrevida en los cuales no se probó el diagnóstico. No entra a discutir los detalles de técnica quirúrgica.

ESTUDIOS SOBRE EL EFECTO DE LA ACCION DE LA DIGITAL SOBRE LA CIRCULACION EN PRESENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, (*Studies on the effect of Digitalis on the Circulation in the Presence of Congestive Heart Failure*), H. J. Stewart, J. E. Deitrick y N. F. Crane, p. 492.

La insuficiencia cardíaca congestiva se debía en estos pacientes tanto a la fiebre reumática, cuanto a la arterioesclerosis e hipertensión, con o sin fibrilación auricular. Las determinaciones se hicieron en condiciones basales inmediatamente después; 24 horas y en tiempos posteriores, a la administración de 1,8 gs. de digital (A.H.A. preparación), por boca. Se determinó: frecuencia cardíaca, E.C.G., telerradiografía, velocidad circulatoria (decholin), presión venosa directa, volumen minuto (acetileno). La digitalización produjo: disminución del tamaño cardíaco, y del tiempo de circulación, aumento del volumen minuto y disminución de la presión venosa, si estaba previamente elevada. El trabajo del corazón previo a la digitalización no estaba en relación con el tamaño cardíaco, pero poco a poco se tornaba proporcional, a medida que la digital surtía su efecto.

DISCUSIÓN, (p. 507. *Dr. D. Luten*: Entendió que la digital no tiene efecto apreciable sobre el rendimiento cardíaco. Pregunta si esto es tanto en el corazón normal cuanto en el enfermo. En aquél considera que habitualmente

produce disminución del rendimiento, mientras que en el dilatado el Dr. Stewart habla de una ligera tendencia al aumento. Harrison señaló que en estos casos la digital no produce modificación apreciable en la descarga sistólica.

Dr. Stewart: De intento manifestó que el volumen minuto puede aumentar, porque en una serie reducida de casos, se puede concebir que, por ejemplo, un fibrilado cuya frecuencia baja de 80 a 50, el volumen puede no mostrarse modificado. Puede que en los casos de Harrison en que el rendimiento cardíaco no se modificó o descendió, que el corazón se volviera muy pequeño como bomba. Además, Harrison observó los resultados mucho tiempo después de la administración de la droga, mientras que él los observa inmediatamente después, pues cree que los efectos precoces de la digital son tal vez los más importantes.

INHIBICION DE LA ACTIVIDAD TIROIDEA EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA: RELATO DE CUATRO CASOS (Inhibiting Thyroid Activity in the Treatment of Cardiac Insufficiency: A Report of Four Cases), J. A. Lyon y E. Horgan, p. 493.

Se relatan cuatro pacientes que mejoraron inhibiendo la actividad tiroidea por la desvascularización de la glándula. Uno vive desde hace 22 meses sin mayores molestias, y trabaja, lo que antes no podía hacer; su presión arterial que oscilaba de 15 a 30 cms. Hg., se ha estabilizado en 14. En el otro, la mejoría data de 12 meses, pudiendo trabajar, para lo cual estuvo antes incapacitado durante 5 meses. Dos murieron después de haber mejorado: uno a los 5 meses de la operación por trombosis mesentérica, y el otro de insuficiencia cardíaca a los 22 meses de la operación. Ambos eran casos que no podían desempeñar sus tareas habituales desde mucho tiempo atrás. Excepción de este último ninguno evidenció recurrencias de la insuficiencia cardíaca. Por todo ello creen que el método debe ocupar un lugar en el tratamiento de las cardiopatías con insuficiencia crónica.

DISCUSIÓN, (p. 507). *Dr. W. J. Kerr:* Señala que, pasado ahora el entusiasmo de la tiroidectomía total, sería interesante conocer los resultados finales. Por su parte cree que son poco convincentes y cita dos casos, empeorados finalmente. No abre juicio sobre la intervención propuesta, aunque señala que sería interesante conocer la importancia de la sección de los filetes simpáticos. —

Dr. R. W. Langley: Concuerda con Kerr en lo relativo a la tiroidectomía. Pregunta qué tiempo demora esta intervención y si es chocante. —

Dr. S. Shelburne: Cita un caso de insuficiencia cardíaca en un diabético con trombosis coronaria. La diabetes curó después de la tiroidectomía, pero el sujeto entró en mixe-
dema con grandes edemas. Si se le daba tiroides, la diabetes volvía y los edemas mejoraban. —

Dr. M. H. Nathanson: Señala que para aliviar los efectos de fatiga física y mental de los tiroidectomizados, podría usarse la benzedrina, que a las dosis de 10 mg. una o dos veces por día, se ha mostrado muy eficaz en casos de hipotiroidismo común en los cuales la medicación tiroidea no había sido eficaz, en lo que a tales síntomas se refiere. —

Dr. H. B. Sprague: En Boston, de donde él procede, el entusiasmo por la tiroidectomía va decayendo. Hay casos que se benefician, pero lo difícil es saber a priori, cuales serán los que sacarán tal provecho. En ese sentido, la operación propuesta es más interesante, pues de-

muestra que hay algo más que el simple descenso del metabolismo que interviene en la mejoría. — *Dr. M. B. Whitten*: Pregunta si se estudió la tiroides post-mortem y si se observaron cambios que puedan ser imputables a la operación.

Dr. Lyon: Se hicieron 12 operaciones: 8 anginosos y 4 insuficientes. De los primeros 6 no tuvieron más ataques desde 5 a 28 meses. Uno no mejoró. No hubo muertes. Los pacientes van a la operación en compensación cardíaca; se les anestesia con inhalación de etileno y se hace local con novocaina. Incisión en collar como para tiroidectomía. Duración de la operación: alrededor de 45 minutos. No se hizo biopsia de tiroides post-mortem. Prefieren determinar la tasa metabólica por el nivel de la colesterinemia, dado lo incierto de los resultados del metabolismo basal en estas condiciones. Juzgan la mejoría, por la cesación o reducción en la frecuencia de los ataques de insuficiencia; aumento de la habilidad del paciente para desempeñar sus tareas sin determinar la vuelta de la insuficiencia congestiva; aumento de la cantidad de ejercicio que puede hacer el paciente sin sentir malestar, disnea, taquicardia o dolor; y finalmente, estabilización, con descenso, de la presión arterial y frecuencia cardíaca.