

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 7 — MEDELLIN, JUNIO DE 1957 — NUMERO 5

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"

Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.

Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad

Dr. Agustín Piedrahita R.
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.

Prof. de Radiología

Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.

Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía

Dr. Marcos Barrientos

Dr. Antonio Ramírez

Dr. Héctor Abad G.

Sr. Alberto Restrepo

Sr. Gerardo Paredes F.

Director de la Biblioteca.

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

"ANTIOQUIA MEDICA" solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente

DIRECCION:

"ANTIOQUIA MEDICA".

Facultad de Medicina de la U. de A.

Medellín — Colombia, S. A.

Apartado 20-38

SUMARIO:

TRABAJOS ORIGINALES

Pág.

Cardiopatías del Embarazo - Drs. **Fernando Toro M. y Alfonso Aguirre C.** 229

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA.

Simposium de Cardiología.
Infarto del Miocardio - Dr. **Miguel Múnera Palacio** 237

Trastornos del Ritmo Cardíaco que puede constituir emergencias cardiovasculares - Dr. **Antonio Escobar E.** 243

Edema Agudo del Pulmón y embolismo pulmonar - Dr. **Alfredo Naranjo Villegas** 249

Encefalopatía Hipertensiva - Dr. **Jairo Velásquez Toro** 263

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín Nº 61 250

NOTICIAS

Novedades en el Tratamiento de la Diabetes 264

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

VOLUMEN 7 — MEDELLIN, JUNIO DE 1957 — NUMERO 5

TRABAJOS ORIGINALES

CARDIOPATIAS Y EMBARAZO [1]

FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR DURANTE EL EMBARAZO

Experiencia de 6 años en la consulta de CARDIOLOGIA del ICSS, Caja Seccional de Ant.

Dr. Alfonso Aguirre C.

Dr. Fernando Toro Mejía

El organismo de la madre suministra a la criatura el ambiente y la nutrición adecuados para su desarrollo, lo cual implica profundos cambios en la economía materna, de los cuales el sistema cardiovascular participa en grado notable.

Estos cambios se refieren a las siguientes medidas:

1) - **Consumo de oxígeno:** es un buen índice del aumento metabólico de la madre. Durante el embarazo, aumenta progresivamente alcanzando su nivel máximo durante el último mes (20% mayor que el obtenido en condiciones normales). El aumento se debe primordialmente al gasto de oxígeno por parte del feto y de los órganos maternos encargados de mantenerlo (5 a 7 cc. por minuto y por kilo de útero grávido) y en mínima parte, al aumento mismo del trabajo cardíaco.

2) - **Rendimiento cardíaco:** es una medida funcional de la actividad cardíaca y se define como la cantidad de sangre expelida por el ventrículo izquierdo a la aorta en la unidad de tiempo (litros

(1) Trabajo presentado al Primer Congreso Nal. de Cardiología reunido en Bogotá en octubre de 1956.

por minuto). Empieza a aumentar al fin del primer trimestre, sigue un aumento rápido llegando al vértice en la 28ª semana y de ahí en adelante decrece hasta el momento mismo del parto, aunque permaneciendo siempre por encima de lo normal. La cifra más técnicamente aceptada es de un 32%. La distribución de este aumento se hace primordialmente al útero (consumo promedio de medio litro por minuto). Existe también un ligero aumento a la circulación cutánea y muscular, pues la madre debe perder el exceso de calor originado en el metabolismo fetal.

3) - **Volumen plasmático:** empieza a aumentar al fin del primer trimestre, sigue gradualmente y llega al máximum entre las 32ª y 34ª semana. En las dos primeras semanas del post-partum ha vuelto a lo normal. Cifra de aumento de un 22%.

4) - **Volumen sanguíneo:** su aumento es relativamente menor que el del volumen plasmático, puesto que la masa globular no aumenta en la misma proporción que el plasma. Esto trae una hemodilución con la consiguiente baja del hematocrito y de la hemoglobina.

5) - **Resistencia periférica:** está ligeramente disminuída debido al corto-circuito placentario arterio-venoso. Esto se muestra en la clínica como una disminución de las tensiones media y diastólica, lo mismo que aumento de la diferencial por permanecer inalterable la cifra sistólica.

6) - **Tiempo de circulación:** Promedio normal de vena cubital a arteria femoral es de 13.3 seg. En los primeros meses del embarazo es normal o menor que lo normal. En el momento de máximum volumen plasmático el tiempo de circulación es el menor, con cifras de 11.3 seg.; de ahí en adelante aumenta gradualmente hasta llegar al máximum de 15.8 seg. en la 40ª semana.

7) - Existe tendencia a retener sodio y agua, debido a fenómenos hormonales aún no bien definidos.

8) - **Cambios respiratorios:** La ventilación por minuto se eleva y su aumento es mayor que el de el consumo de oxígeno. La reserva espiratoria está disminuída durante el embarazo, como consecuencia de la elevación del diafragma, pero existe al mismo tiempo un aumento de la reserva inspiratoria que compensa ampliamente aquella disminución, lo cual resulta en un aumento de la Capacidad Vital hasta de un 12%. Este aumento de la capacidad vital se logra a expensas de una reducción del volumen residual.

Sin embargo, el mecanismo de adaptación expuesto, significa

que la posición de reposo del diafragma es la de espiración relativa; por lo tanto los movimientos respiratorios demandan mayor esfuerzo muscular. Esto explica la disnea del embarazo y el aumento de esa disnea cuando coexiste la obesidad y en la posición decúbito.

Debemos tener presente que las modificaciones anotadas actúan permanentemente, por lo tanto, para la carga global del corazón, tienen mayor importancia que alteraciones pasajeras, aunque sean más intensas, como por ejemplo el ejercicio físico y el parto mismo.

Alteraciones cardiovasculares durante el parto: En resumen podemos decir que el trabajo del primer período corresponde a un ejercicio moderado y el del segundo período a un ejercicio intenso; anotando que son fenómenos intermitentes que tienen fundamentalmente la importancia de ser el episodio final de la sobre-carga prolongada de la gestación.

CONDUCTA FRENTE A LA CARDIACA EMBARAZADA

Incidencia de las cardiopatías en el embarazo: anotamos las siguientes cifras:

Ullery	1.12%	—	Hamilton	1.27%	—	Jensen	1.27%	
MacRae	0.82%	—	Stander	2.32%	—	Chavez	2%	Nuestra 0.7%

Acceptado el hecho de que el embarazo produce una sobrecarga considerable para el corazón, el porvenir del equilibrio fisiológico depende de dos factores: Carga total del corazón. Estado del mismo. Mientras mayores sean las reservas cardíacas, mayor será el poder de adaptación a la sobrecarga impuesta y viceversa. En última instancia, la reserva cardíaca depende, no del tipo de lesión anatómica, sino del estado mismo de la fibra miocárdica.

Así, en el curso de nuestras observaciones hemos podido comprobar cómo, muchas pacientes con lesiones anatómicas bien definidas, pero cuya fibra miocárdica estaba bien conservada, han sobrellevado múltiples embarazos sin trastornos aparentes; en cambio, pacientes con lesiones similares, pero cuyo miocardio estaba lesionado, han presentado complicaciones de tipo congestivo aún desde el primer embarazo.

Una vez evaluado el estado circulatorio y establecidas las reservas de que dispone el corazón para hacer frente a la emergencia que el embarazo implica, analicemos los factores sobreañadidos que pueden sobrecargarlo.

Actividad física: Es el factor más evidente y, considerado paradójicamente, el más importante. Para un ejercicio determinado la embarazada requiere un mayor aumento del rendimiento cardíaco que la mujer normal. Las peculiaridades de cada caso impondrán un régimen de actividad y reposo especiales.

Sobrecarga emocional: Por varios mecanismos, tales como mayor actividad física, menos descanso y aumento de la frecuencia cardíaca, puede aumentar la carga total del corazón. Destaquemos el caso de una de nuestras pacientes que tuvo aborto espontáneo, sin complicaciones obstétricas, pero acompañado de gran ansiedad y angustia, lo que evidentemente precipitó un episodio de desfallecimiento cardíaco.

Ritmos ectópicos: Por su influencia sobre la dinámica cardíaca, pueden ser factor precipitante de complicaciones graves.

Anemia: Hemos visto cómo en el embarazo normal hay hemodilución, con descenso de la cifra de Hb. por ciento en 2 o 3 gms. Esta reducción no alcanza a demandar mecanismos de ajuste especiales por parte del aparato circulatorio. Pero si existe anemia verdadera sobreañadida y el resultado final es una cifra de Hb. inferior a 9 o 10 gms., será el corazón el que deba compensar esta deficiencia.

Obesidad: Es una carga adicional sobre el corazón, especialmente durante el ejercicio.

Infecciones: En muchos casos pueden ser factor desencadenante de complicaciones graves en la cardíaca embarazada. La fiebre, taquicardia y aumento metabólico son los mecanismos responsables, además de la localización de la infección.

En caso de infecciones específicas, del tipo de la actividad reumática y la E.B.S.A., estas van a disminuir directamente la reserva cardíaca. La primera en mayor grado, por un ataque directo a la fibra miocárdica.

Hipertiroidismo: Por mecanismos bien conocidos aumenta en forma exagerada el trabajo del corazón, lo que añadido al embarazo, puede constituir una carga excesiva.

Aumento exagerado del volumen sanguíneo: Puede ser provocado por exceso en la ingestión de sodio y líquidos o por la aplicación intempestiva de fluidos por vía I.V.

Cirugía cardiovascular durante el embarazo: Se refiere de una manera casi exclusiva a la ligadura del canal arterial en casos de persistencia y a la comisurotomía mitral. Teóricamente, la cirugía

está indicada en aquellos casos con desfallecimiento cardíaco, progresivo a pesar del tratamiento médico más cuidadoso, especialmente en los casos de estenosis mitral, cuando los fenómenos de congestión y edema pulmonar amenazan la vida de la paciente.

En la práctica, es excepcional recurrir a ella, puesto que la inmensa mayoría de los casos son susceptibles de tratamiento médico. Sin embargo, se ha acumulado suficiente experiencia para afirmar que puede ser realizada en pacientes en quienes se demuestre su absoluta necesidad, sin peligros exagerados para la madre ni para el producto del embarazo.

Interrupción del embarazo: Estaría única y exclusivamente restringida para aquellos casos, en los cuales, a pesar del tratamiento médico más cuidadoso y a pesar de las posibilidades que abren los nuevos tratamientos quirúrgicos, progresara el desfallecimiento cardíaco en forma tan alarmante que comprometiera gravemente la vida de la madre.

El problema, complejo en otra época, se ha clarificado de manera notable. En efecto, la totalidad de los autores, independientemente de sus ideas religiosas y de principios legales, señalan como escasísimos los casos en los cuales pudiera estar indicada. Además, sólo cabe pensar en ella durante los primeros 4 meses, pues de allí en adelante, la salud de la madre exige la conservación del embarazo hasta su término normal.

En resumen, sólo en casos más que excepcionales y en éstos, sólo en los primeros cuatro meses, pudiera estar indicada la interrupción del embarazo, como parte del tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la madre.

Ahora bien, analicemos un poco más a fondo esa indicación.

- 1) - Se sabe que el embarazo, per se, no agrava las cardiopatías.
- 2) - El empeoramiento del estado de la paciente que puede presentarse en el embarazo se debe a la sobrecarga circulatoria del mismo.
- 3) - La sobrecarga circulatoria es mínima durante los primeros 4 meses.

O sea, que se recomienda la interrupción del embarazo, sabiendo que éste no está agravando la cardiopatía y sabiendo que tampoco se le puede imputar, hasta ese momento, el deterioro del estado general.

Se dice que debe intervenir para proteger el futuro de la

madre. Concepto más que discutible. En efecto: la paciente que ha llegado a tal estado, tiene un pronóstico malo a corto plazo, haya o no embarazo; cuando el estado de la madre es tan precario, el aborto sobreviene de manera espontánea, pues el feto no tolera la anoxia; el procedimiento en sí mismo puede agravar considerablemente el estado de la madre: la evolución puede traer sorpresas, pues muchas veces, cuadros aparentemente desesperados, empiezan a evolucionar favorablemente.

En conclusión, a la luz de los conocimientos actuales y de las estadísticas más completas, no admitimos que esté justificado interrumpir el embarazo, como medio terapéutico, cuando coexiste cardiopatía.

CONCLUSIONES

1) - La colaboración íntima entre obstetra y cardiólogo, reducen al mínimo los peligros para la madre y el niño.

2) - El manejo correcto de la cardíaca embarazada supone tres etapas fundamentales:

a) Entender los cambios circulatorios que ocurren en el embarazo.

b) El diagnóstico preciso de la cardiopatía.

c) El tratamiento adecuado y correcto durante el embarazo, parto y puerperio.

3) - La interrupción del embarazo no es tratamiento adecuado para las complicaciones de la cardíaca embarazada.

4) - El parto prematuro no tiene ninguna justificación fisiológica ni terapéutica y por el contrario, origina, mayor sobrecarga circulatoria en el momento menos oportuno.

5) - Salvo indicación obstétrica, la cesárea y demás intervenciones son peligrosas. La mejor garantía para madre e hijo consiste en la evolución natural del parto, abreviando la parte final del período expulsivo.

6) - Como no tenemos experiencia en embarazos concomitantes con coartación aórtica, no tocamos el problema de la cesárea en estos casos.

7) - Finalmente, creemos que la relación de los casos presentados y nuestra estadística, son comparable con las más favorables publicadas.

Nota: Dejamos constancia de nuestro agradecimiento a la Srta.

Elena Ríos por su valiosa colaboración en la reunión de los casos presentados.

Abreviaturas Usadas en la Relación de los Casos

W.P.W.: síndrome de Wolff-Parkinson-White.

H.VD..H.VI.: hipertrofia ventricular derecha, hipertr. ventr. izquierda.

D.AD, D.AI: dilatación auricular derecha, dilat. auricular izquierda.

F.A.: fibrilación auricular.

B.R.I.: bloqueo de rama izquierda.

B.C.R.D.: bloqueo completo de rama derecha.

E.M.: estenosis mitral.

D.L.M.: doble lesión mitral.

I.A.: insuficiencia aórtica.

D.L.A.: doble lesión aórtica.

E.B.S.A.: endocarditis bacteriana sub-aguda.

DATOS ESTADISTICOS DEL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA DE AGOSTO 1º/50 A AGOSTO 1º/56.

Total de casos hospitalizados	48.207
Pacientes consideradas "estables"	20.000
Mortalidad global	0.3%

CARDIOPATIAS RELACIONADAS CON EL EMBARAZO, ESTUDIADAS DURANTE EL MISMO PERIODO EN EL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA.

Total de casos	100
Pacientes vistas fuera de embarazo	13
Pacientes vistas en embarazo	87
Número de embarazos vigilados	141
Embarazos anteriores en los 100 casos	267
Embarazos anteriores vigilados	141

Total de embarazos en el grupo 408

==

Mortalidad global de este grupo	4%
Mortalidad del grupo cuyos embarazos fueron vigilados	2.3%
Mortalidad considerada en relación al número de embarazos vigilados	1.42%

INCIDENCIA DE CARDIOPATIAS ESTUDIADAS, EN RELACION CON EL NUMERO DE PACIENTES CONSIDERADAS "ESTABLES".

Total de pacientes	20.000
Total de casos estudiados	100
Incidencia	0.5%

EDADES EN EL MOMENTO DE LA PRIMERA CONSULTA

15 a 20 años	10 casos
21 a 30 años	60 casos
31 a 40 años	22 casos
41 a 50 años	7 casos
más de 50 años	1 caso

Total 100 casos

La paciente más joven, primípara de 16 años.

La paciente de más edad, múltipara de 55 años.
(vista fuera de embarazo).

En la primera consulta	primíparas	24
	múltiparas	76

MOTIVO DE CONSULTA INICIAL

Desfallecimiento cardíaco (1)	31 casos
Referidas por soplos	27 casos
Sintomatología vaga (2)	21 casos
Cifras tensionales elevadas	7 casos
Taquicardia auricular parox	4 casos
Examen de rutina	10 casos

Total 100 casos

DIAGNOSTICO

Cardiopatía reumática	80 casos
Cardiopatía hipertensiva	8 casos

(1) Como desfallecimiento cardíaco clasificamos casos con síntomas definidos y casos con síntomas mínimos, pero que desaparecieron con digítálicos, dieta hiposódica o mercuriales.

(2) Dentro del concepto incluimos: disnea no causada por desfallecimiento cardíaco, edemas no cardíacos, palpitaciones, artralgias.

Cardiopatía congénita	6 casos
Cardiopatía hipertiroidiana	1 caso
Taquicardia auricular paroxística	4 casos
Diagnóstico no definido (1)	1 caso

Total 100 casos

TAQUICARDIA PAROXISTICA

3 casos en corazones sanos.

1 caso asociado con W.P.W. y desfallecimiento cardíaco sin otra lesión demostrable.

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

Secundaria a glomerulonefritis antigua	2 casos
Hipertensión esencial	6 casos

CARDIOPATIAS REUMATICAS

Estenosis mitral "pura"	17 casos
Doble lesión mitral	53 casos
Insuficiencia mitral	3 casos
Doble mitral y doble aórtica	6 casos
Insuficiencia aórtica	1 caso

Total 80 casos

CARDIOPATIAS CONGENITAS

Persistencia del Canal Arterial	2 casos
Comunicación Inter-Auricular	2 casos
Comunicación Inter-Ventricular	1 caso
Estenosis Pulmonar	1 caso

Total 6 casos

Caso N° 24: 26 años, 5° embarazo, los 4 embarazos anteriores normales. Comunicación Inter-Auricular, H.VD., D.AI. y D.AD., sin insuficiencia cardíaca. Evolución de este embarazo: normal, par-

(1) Paciente de 23 años, vista inicialmente en el 1er. embarazo y controlada posteriormente en otros dos. Estenosis aórtica aislada, se duda entre cardiopatía congénita o adquirida.

to a término, niño vivo. 2 años más tarde, nuevo embarazo con aborto espontáneo al 4º mes.

Caso N° 85: 30 años, 5º embarazo, los 4 anteriores normales. Comunicación Inter-Auricular, H.VD., D.AI., sin insuficiencia cardíaca. Evolución de este embarazo: normal. Parto a término, normal.

Caso N° 70: 30 años, 7º embarazo, 1 aborto y 6 partos, a término. Persistencia del Canal Arterial, cardiomegalia grado 4, sin insuficiencia cardíaca. Evolución de este embarazo: normal. Parto a término.

Caso N° 89: 24 años, 2º embarazo, el anterior normal. Persistencia del Canal Arterial, cardiomegalia grado 2, sin insuficiencia cardíaca. Evolución de este embarazo: normal. Parto a término.

Caso N° 17: 26 años, 1er. embarazo. Estenosis Pulmonar; H.VD. avanzada, sin insuficiencia cardíaca. Evolución: normal. Parto a término.

Caso N° 81: 24 años, 1er. embarazo. Comunicación Inter-Ventricular sin insuficiencia cardíaca. Evolución y parto normales.

CARDIOPATIA HIPERTIROIDIANA

Caso N° 12: 22 años, vista al 8º mes del 4º embarazo, hipertiroidismo y desfallecimiento cardíaco. Tratada con reposo, sedantes, dieta, Tapazole y digitoxina. En el puerperio, crisis tiroidiana tratada con ACTH; 1 año más tarde consultó para nuevo embarazo, al 6º mes. Reposo, sedante, digitoxina. Evolución y parto normales. La paciente no volvió a control.

TAMAÑO DEL CORAZON

Normal o Cardiomegalia discreta (gr. I)	54 casos
Cardiomegalia franca (gr. II a III)	44 casos
Cardiomegalia avanzada (gr. IV)	2 casos
Total	100 casos

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

E.C.G. Normales	31 casos
E.C.G. Anormales	69 casos

Anormalidades

W.P.W.	2 casos
--------	---------

F.A.	7 casos
B.C.R.D.	2 casos
B.R.I.	0 casos
Otros	58 casos
Total	69 casos

W.P.W.

Caso N° 9: 32 años, 2º embarazo. El primero, gemelar, 2 años antes complicado por taquicardia paroxística y desfallecimiento cardíaco, fue terminado por cesárea. Evolución en este embarazo: tratamiento continuo con digitoxina y quinidina. Parto a término, cesárea. Posteriormente hubo 2 abortos, ambos precedidos de episodios de taquicardia.

Caso N° 87: 21 años, 3er. embarazo, los 2 anteriores normales. Diagnóstico de D.L.M. y W.P.W, sin insuficiencia cardíaca. Palpitaciones frecuentes. En observación.

FIBRILACION AURICULAR

Caso N° 2: 19 años, 1er. embarazo. Cardiopatía reumática (D. L.M. y D.L.A.) Cardiomegalia grado 4; síntomas de desfallecimiento cardíaco durante el embarazo, no consultó. Vista inmediatamente después del parto por edema pulmonar agudo. Mejoría. Un año más tarde acudió a la consulta en 4º mes del 2º embarazo. Durante éste hubo desfallecimiento cardíaco y persistente actividad reumática y hacia el 8º mes, F.A.; 5 meses después del parto la paciente murió.

Caso N° 3: 42 años, antecedentes reumáticos en la infancia, 1 hijo a los 22 años. Desfallecimiento cardíaco avanzado, progresivo D.L.M. Se hizo operación de Cossio. La paciente murió 3 meses después.

Caso N° 4: 34 años, historia de fiebre reumática en la infancia, posteriormente 2 embarazos bien tolerados. E.M. desfallecimiento cardíaco. Hízose comisurotomía en marzo /54 con notable mejoría.

Caso N° 10: 55 años, fiebre reumática con varias recidivas en la infancia y juventud, antes del 1er. embarazo. 6 embarazos bien tolerados. E.M. desfallecimiento cardíaco. Buena respuesta al tratamiento médico.

Caso N° 29: 34 años, fiebre reumática a los 18. 5 embarazos

bien tolerados. E.M., desfallecimiento cardíaco. Se hizo comisurotomía con muy buenos resultados.

Caso N° 42: 47 años, actividad reumática en la infancia y juventud 3 embarazos normales. D. L. M. y desfallecimiento cardíaco. Buena respuesta al tratamiento médico.

Caso N° 98: 35 años, fiebre reumática a los 18. 2 embarazos posteriores normales E.M. y desfallecimiento cardíaco. Se hizo comisurotomía con magníficos resultados. 5 meses más tarde murió súbitamente.

MORTALIDAD

Total de muertes	4
Total de muertes directamente relacionadas con el embarazo	2

Caso N° 2: Detallado al hablar de F.A., 19 años D.L.M. y D.L.A., persistente actividad reumática y desfallecimiento cardíaco en 2 embarazos. Muerta a los 5 meses del último parto.

Caso N° 99: 30 años, 1er. embarazo, D.L.M. con signos discretos de desfallecimiento cardíaco. Inmediatamente después del parto presentó edema pulmonar agudo y murió rápidamente.

Caso N° 98: Detallado al hablar de F.A. 35 años, E.M., 5 meses después de comisurotomía con magníficos resultados, murió súbitamente.

Caso N° 3: 42 años, D.L.M., detallado al hablar de F.A. 3 meses después de operación de Cossio murió.

COMISUROTOMIAS

3 casos. - Todas practicadas fuera de embarazo. En ninguna de las pacientes estudiadas consideramos necesario practicarla durante el embarazo, pues hubo respuesta adecuada al tratamiento médico.

Caso N° 4: 34 años, E.M. y F.A. Buenos resultados

Caso N° 29: 34 años, E.M. y F.A. Magníficos resultados

Caso N° 98: 35 años, E.M. y F.A. Buenos resultados postoperatorios. Murió súbitamente 5 meses después

DEFALLECIMIENTO CARDIACO

Desfallecimiento cardíaco en la consulta inicial	31 casos
Desfallecimiento cardíaco al avanzar el embarazo	8 casos
Total	39 casos

Total de pacientes embarazadas con d.c.	29
Incidencia en relación con el número de casos (87)	33.33%

ACTIVIDAD REUMATICA

En pacientes embarazadas	7 casos
En pacientes no embarazadas	1 caso
Incidencia en relación con número de casos observados durante el embarazo	8 %

OTRAS COMPLICACIONES OBSERVADAS

Caso N° 8: durante el puerperio, nefritis aguda y desfallecimiento cardíaco. Mejoró con el tratamiento médico.

Caso N° 14: E.M., en el 9° mes, infarto pulmonar, desfallecimiento cardíaco, embolia cerebral. Parto espontáneo. Forceps bajo, postparto inmediato aceptable. Se ignoran más datos.

Caso N° 32: D.L.M., aborto al 3er. mes que precipitó desfallecimiento cardíaco. Posteriormente otro embarazo normal.

Caso N° 34: D.L.M., desfallecimiento cardíaco avanzado, E. B.S.A., tratada con terramicina y transfusiones. Parto espontáneo al 7° mes, con criatura muerta. 20 días después salió por mejoría.

Caso N° 76: 23 años, E.M. y t.b.c. apical derecha activa. Tratada con P.A.S. y estreptomycin. Evolución del embarazo y parto: satisfactoria. Luego se continuó tratamiento de la t.b.c.

Caso N° 94: 10° embarazo. D.L.M., presentó signos de desfallecimiento cardíaco en el embarazo, pero no consultó. Durante el parto, edema pulmonar agudo. Tratada con sangría, morfina y digitálicos. Mejoría.

Caso N° 46: 38 años, 9° embarazo. Cardiopatía hipertensiva. Al final del embarazo hizo tromboflebitis e infarto pulmonar. Evolución satisfactoria.

BIBLIOGRAFIA

Hamilton, B. E. and Thompson, J. K. - The Heart in Pregnancy and the Childbearing Age. Little, Brown & Co., Boston, 1941.

Hamilton, B. E. - Report from the Cardiac Clinic of the Boston Lying-in Hospital for the first Twentyfive Years. Memorias del segundo Congreso Interamericano de Cardiología, Tomo I, pág. 153. México, 1948.

Hamilton, B. E. - Cardiovascular Problems in Pregnancy. Circulation 9: 922 933, 1954.

Cháves, Ignacio. - Enfermedades del Corazón, Cirugía y Embarazo. Edición del Colegio Nacional, México, 1945.

Friedberg, Charles K. - Diseases of the Heart. W. B. Saunders Co., Philadelphia & London, 1948.

White, Paul D. - Heart Disease (fourth edition). The MacMillan Co., New York, 1951.

Berlin, N. I., Goetsch, C., Hyde, G. M., and Parsons, R. J. - Blood volume in pregnancy as Determined by P 32 Labeled Red Blood Cells. Surg., Gynec. & Obst., 97: 173-176, 1953.

Adams, J. Q. - Cardiovascular Physiology in Normal Pregnancy: studies with dye dilution technique. Am. J. Obst. & Gynec. 67: 741-759, 1954.

Ullery, J. C. - Management of Pregnancy Complicated by Heart Disease. Am. J. Obst. & Gynec. 67: 834-866, 1954.

Burwell, C. S. - Management of Heart Disease in Pregnant Women. Bull. Johns Hopkins Hosp. 95: 130-143, 1954.

Abramson, J. and Teney, B. - Cardiac Disease in Pregnancy. The New England J. of Med. 253: 279-286, 1955.

Espino-Vela, J. and Castro-Abreu, D. - Congenital Heart Disease Associated with Pregnancy. Am. Heart J. 51: 542-561, 1956.

Toro Villa, Gabriel. - Notas Cardiológicas. Bol. de la Clínica Marly, Vol. VII, Nº 2, 1945.



SIMPOSIUM DE CARDIOLOGIA

INFARTO DEL MIOCARDIO

Dr. Miguel Múnera Palacio
Miembro de Número de la
Academia de Medicina.

El Infarto del Miocardio como una emergencia cardiovascular, necesita en este corto tiempo de exposición, una síntesis del cuadro clínico y de acuerdo con Friedberg podemos clasificarlo bajo diferentes aspectos, según el cuadro dominante.

- 1) Casos en los cuales el síntoma dominante es el DOLOR.
- 2) Casos en los cuales el síntoma dominante es el SHOCK.
- 3) Casos en los cuales el síntoma dominante es el edema pulmonar agudo u otros síntomas de Insuficiencia ventricular izquierda.
- 4) Casos en donde aparecen síntomas de Insuficiencia cardíaca o agravación de ésta si ya existe.
- 5) Casos en los cuales dominan las COMPLICACIONES.

1) CASOS DOMINADOS POR DOLOR

Es esta la forma más común y característica de la Oclusión coronaria aguda con Infarto consecutivo del Miocardio. El cuadro clínico está especialmente caracterizado por la aparición de un dolor intenso y súbito, en la región retroesternal, precordial o en la parte superior del abdomen. El paciente puede ser atacado por este dolor en forma súbita y mientras él está en reposo, o trabajando; despierto o dormido con o sin la aparición de dolores de tipo anginoso premonitorios.

El dolor puede ser benigno en un principio, pero luego aumenta en intensidad y alcanza una magnitud exagerada y aterradora. En algunas ocasiones el paciente ha experimentado previamente ataques de ANGINA DE PECHO, pero a pesar de la semejanza del dolor de la trombosis coronaria con el de la angina, el paciente puede reconocer alguna diferencia ya sea en la forma de aparición, intensidad, relación con los esfuerzos y mejoría con el uso de la nitroglicerina.

El carácter del dolor tiene algo bastante típico, y es la sensación de constricción, opresión o compresión, caracteres estos de todo dolor coronario, pero que en caso de trombosis aguda adquiere una severidad mayor, por lo cual llega a ser intolerable, y la duración de varias horas y ocasionalmente algunos días. La duración puede disminuir con la aplicación de morfina, pero apesar de esto en muchos casos persiste una sensación de peso doloroso o presión localizada.

La duración como se dijo puede ser variable, pero en general puede durar de media hora a dos o tres horas, luego el paciente se siente perfectamente bien y sólo los estudios electrocardiográficos definen con certeza la magnitud del daño miocárdico.

Después de la mejoría del dolor del Infarto del miocardio, el paciente puede quedar sometido a ataques de angina pectoris ya sea ésta de esfuerzo, emocional, o después de la ingestión de alimentos. Como hecho curioso se anota en otras ocasiones, la desaparición de dolores anginosos en pacientes que antes los padecían, después de un ataque de Infarto del miocardio.

La localización del dolor: Casi siempre la localización es en la región retroesternal. Muy frecuentemente se extiende a ambos lados del torax especialmente al lado izquierdo. Ocasionalmente al abdomen y de ahí la importancia de diagnóstico diferencial con entidades abdominales quirúrgicas.

La irradiación clásica del dolor coronario es a las extremidades superiores, HOMBROS, y especialmente a la extremidad izquierda, al codo y aun a los dedos de la mano.

2) CASOS DOMINADOS POR EL SHOCK

Aun cuando en casi todos los casos de Infarto del miocardio existe cierto grado de shock, en otros el dolor es mínimo y el cuadro de shock es lo más manifiesto y forman primariamente todo el cuadro.

En estos casos el paciente acusa debilidad general moderada, la cual progresa en forma rápida o lenta hasta llegar a la completa postración y colapso. En algunos casos aparece pérdida de la conciencia por posible isquemia cerebral resultante del bajo débito cardíaco. En 10 casos de los 200 estudiados por Cookson, el síncope fue el primer síntoma.

En casos moderados sólo el paciente acusa estado de mareo, debilidad o bien vagas sensaciones de anormalidad con náuseas, vó-

mitos, ocasionalmente diarreas y en veces sed. Algunas veces sólo se aprecia una sensación de terror y angustia lo cual ha valido para el apelativo de "angor animi".

En los casos de shock intenso y profundo, los síntomas subjetivos están asociados a estado intenso de frialdad, sudoración profusa, pulso débil (filiforme) palidez, color grisoso de la cara, cianosis, baja presión arterial (por debajo de 80 y con muy baja presión del pulso). En casos de síncope no es raro observar bradicardia o arritmia. La facies es de ansiedad o apática. La temperatura es baja y la eliminación urinaria marcadamente disminuída.

La duración del shock es variable —de algunas horas a dos días. En casos fatales el shock persiste hasta la muerte. En algunos casos se acompaña de edema pulmonar. Una vez el shock pasa, el paciente puede acusar gran debilidad y alguna sensación opresiva retroesternal o epigástrica así como eructos frecuentes o algunos otros síntomas de "indigestión". En algunas ocasiones signos de Insuficiencia cardíaca aparecen después del shock o bien éste aparece como manifestación de alguna complicación de tipo embólico, arritmia o bronconeumonía.

3) CASOS DOMINADOS POR INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

Un ataque súbito de edema pulmonar agudo es frecuentemente la manifestación inicial de un Infarto cardíaco. Si el ataque es súbito aparecen disnea sofocante, ortopnea, opresión torácica.

A la vez signos físicos pulmonares se aprecian, estertores secos, sibilancia asma tiformes y espectoración espumosa y sanguinolenta. La Cianosis intensa no es escasa en estos casos y en pacientes de edad se observa la aparición de un ritmo Cheynes Stokes, después de la aplicación de opiáceos.

Grados menos intensos de congestión pulmonar se pueden apreciar y las manifestaciones pulmonares pueden hacer incurrir en el diagnóstico erróneo de asma bronquial.

Estos casos de Infarto miocárdico con manifestaciones de edema pulmonar agudo presentan un pronóstico bastante grave. El paciente suele morir en estado de edema pulmonar o bien si logra salir de ese estado estará sometido en un futuro a crisis de disnea nocturna paroxística u otras manifestaciones de Insuficiencia ventricular izquierda.

4) CASOS CARACTERIZADOS POR AGRAVACION DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Existen frecuentemente casos de pacientes en estado de Insuficiencia cardíaca congestiva en los cuales manifestaciones poco claras de ataque coronario (como dolor, shock, etc.) aparecen y en los cuales se observa la exageración de los síntomas y signos de Insuficiencia cardíaca congestiva.

Pacientes en buen control terapéutico pueden desencadenar aumento de su disnea, ortopnea o congestión venosa por aparición de Insuficiencia ventricular derecha.

Estudios electrocardiográficos pueden demostrar en estos casos un infarto miocárdico fresco o bien una destrucción grande de tejido por múltiples infartos frescos o antiguos.

5) CASOS EN DONDE DOMINAN LAS COMPLICACIONES

Ocasionalmente ninguno de los síntomas antes descritos aparecen o sólo existen en una forma muy leve. Estos casos son los dominados por complicaciones graves en las cuales se incluyen las embolias cerebrales y las arritmias.

En algunas ocasiones la oclusión coronaria es seguida rápidamente de MUERTE REPENTINA, en pacientes en los cuales nunca habían experimentado ningún síntoma de angina de pecho, etc... Es muy posible que cualquier complicación de este tipo sea la manifestación dominante y causa de la muerte del paciente.

En tan corto tiempo sólo mencionaremos las complicaciones, estas son:

ARRITMIAS:

Contracciones prematuras. (Extrasistolia de diversos tipos.

Fibrilación auricular.

Taquicardia nodal o auricular. Taquicardia ventricular.

BLOQUEOS CARDIACOS (varios grados). Síndrome Stokes Adams.

EMBOLIAS: Pulmonar, Cerebral, Visceral, Periférica
Bronconeumonía, Ruptura del corazón, Ruptura del septum, Ruptura de un músculo papilar.

MUERTE SUBITA.

DIAGNOSTICO:

EXAMEN FISICO: Muy frecuentemente el examen físico del corazón revela muy poco comparado con el daño tan extenso que en él existe. Sin embargo en muchos casos se aprecian cambios en los ruidos cardíacos, los cuales se hacen distantes y débiles especialmente el primer ruido cardíaco. La aparición de un soplo sistólico en apex puede indicar una insuficiencia mitral funcional por dilatación ventricular izquierda.

El ritmo de galope nos indica indudablemente ataque cardíaco grave e iniciación o existencia de Insuficiencia ventricular izquierda.

El frote pericárdico se aprecia en una quinta parte de los casos y se puede apreciar en ocasiones en las primeras horas después del ataque, pero más frecuentemente en el 2º o 3º día.

El pulso está acelerado usualmente en las primeras horas y días, especialmente en casos asociados a shock o insuficiencia cardíaca. Ocasionalmente se observa bradicardia.

La presión arterial: es baja. La caída de la presión arterial es rápida en la mayor parte de los casos, pero se observa en otros una caída gradual y aun en otro pequeño porcentaje un ligero ascenso inicial para luego caer en forma gradual o brusca.

En los días subsiguientes al Infarto del miocardio los signos y síntomas de destrucción del tejido aparecen (Fiebre, Leucocitosis, aumento de la sedimentación globular y el aumento en el suero de LAS AMINASAS DEL ACIDO GLUTAMICO OXALACETICO. (TRANS-AMINASAS).

Concentración normal de éstas en el suero de 8 a 40 unidades por milímetro. Después del Infarto aumentan de 70 a 600 unidades por milímetro en 12 horas al 6º día.

Se ha sugerido que esta prueba pueda ser útil para el diagnóstico de Infarto del Miocardio y para evaluar la cantidad de tejido lesionado por la trombosis.

ELECTROCARDIOGRAMA:

Los trazados electrocardiográficos revelan en la mayor parte de los casos cambios específicos que permiten hacer el diagnóstico exacto y localización del infarto así como las arritmias, bloqueos, etc. que existan agregados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debe establecerse con: ANGINA PECTORIS.

Embolia Pulmonar.

Pericarditis aguda. (No específica, etc.).

Neumotorax espontáneo.

Aneurisma disecante. (No sifilítico) de la aorta. Enfisema mediastinal.

Enfermedades viscerales agudas... quirúrgicas.

Hernia diafragmática, etc... Ulcus.

TRATAMIENTO SINTOMATICO - Dolor: MORFINA Demerol (Mepería). Codeína, etc., según la intensidad del dolor. Si el dolor es muy intenso puede agregarse oxígeno, y administración venosa de Aminofilina.

SHOCK: Medidas indirectas como reposo, calmar el dolor, etc., mejoran un poco el shock.

DROGAS BASOPRESORAS: Transfusiones sanguíneas o sangre intra-arterial.

DROGAS VASOPRESORAS: Son aminas simpaticomiméticas. Las preferidas son NOREPINEFRINA (Levophed) MEPHENTERMINA (Wyfentermina). Metoxamina (Vsoxyl) y la Phenilephrine (Neosynefrina).

La más usada es la norepinefrina (Levophed) porque es la más potente y la que mejor puede ser controlada en su administración. Es dos a tres veces más potente que la efedrina y posee la ventaja de no acelerar el corazón y estimular el sistema nervioso para producir arritmias. Es importante advertir el peligro de la extravasación pues produce ulceración y necrosis de la piel.

DOSIS Y ADMINISTRACION:

Se encuentra en ampollas de 4 C C de una solución de 0.2% o sea 8 mlgs. de Levophed bitartrato lo cual equivale a 4 mlgs. de Levophed base. Una ampolla se disuelve en 1.000 C C de glucosa en agua destilada o suero fisiológico si no existe contraindicación del ion sodio. Se administra vía venosa con aguja o tubo de polietileno con control del número de gotas por minuto y con control de la presión arterial en forma tal de mantenerla entre 100 y 120 máxima. Se

empieza con 20 gotas por minuto y se sube o se retarda si es el caso. Si se quiere mayor concentración de Levophed se puede aumentar agregando otra ampolla o aumentando en número de gotas, etc.

El control de la presión arterial nos indica la forma de acción de la droga y nos define su manejo. Usualmente una dosis de 10 a 60 microgramos de Bitrartato de Levophed por minuto o sea 20 a 30 gotas de la solución de 1 a 4 ampollas de Levophed en 1.000 CC de suero deben ser efectivas para la respuesta.

Si no existe repuesta a 60 microgramos de Levophed es muy dudoso que a mayores concentraciones se obtenga respuesta.

Una vez exista mejoría de la P A y shock se debe continuar con vigilancia la droga y en ocasiones hasta 12 y 36 horas es necesario para sostener su acción y muy raras veces días y hasta una semana.

Si asociado al shock existe edema pulmonar u otra complicación el juego terapéutico debe mantenerse de acuerdo con la entidad asociada y que debe tratarse. Así si existe insuficiencia ventricular izquierda, se debe agregar en caso de disnea en la cual la morfina no ha sido suficiente, Aminofilina vía venosa además digitalización con Digitalina, Lanatosido o estrofanto y a las dosis útiles.

Oxígeno... Analépticos respiratorios, y ocasionalmente en casos severos de edema pulmonar, una sangría de 350 a 500 cc. puede ser útil en aliviar la disnea.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO QUE PUEDEN CONSTITUIR EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES

TAQUICARDIA PAROXISTICA AURICULAR

Dr. Antonio Escobar E.
Miembro Adscrito de la
Academia de Medicina de M.

Se entiende por taquicardia paroxística auricular, la sucesión rápida de sístoles de origen etópico en la aurícula, con frecuencias que generalmente están entre 160 y 200 contracciones por minuto. Su principio y su terminación se hacen por lo general bruscamente. Aparecen con más frecuencia en los corazones sanos que en los enfermos. Bajo el término de taquicardias supraventriculares, se englo-

ban tanto las de origen nodal como las de origen auricular. Su principal característica es la fijeza de los ciclos ventriculares, que raramente tiene una variación superior a 0.01.

Como causas de las taquicardias paroxísticas que aparecen en corazones sanos, se citan: la sobrecarga emocional, el café, el tabaco, los trastornos digestivos, el exceso de trabajo, el alcohol, la aspirina, la digital, la quinidina y algunas otras drogas. Pueden aparecer en cualquier edad y se citan casos de taquicardia en el feto, en el útero. Cuando aparece en corazones enfermos, es cuando tiene verdadera gravedad y puede ser precursora de la fibrilación auricular o ventricular. En los corazones sanos es generalmente bien tolerada, y el enfermo puede o no ser conciente del padecimiento.

Los pacientes generalmente presentan uno o varios de los síntomas siguientes: palpitación, sensación de plenitud en el cuello, mareos, angustia, opresión o dolor en el precordio; inquietud, sudores, sensación de plenitud abdominal o vómito. Es frecuente observar poliuria a la terminación del ataque. Palidez o cianosis y disnea objetiva, se ven en los casos más graves. Puede ser causa de ataque de Stokes Adams: este puede presentarse sea durante el paroxismo de Taquicardia, o en las largas pausas que se producen en ocasiones cuando cesa el trastorno del ritmo.

En los pacientes con cardioangioesclerosis, la taquicardia puede precipitar el cuadro de colapso periférico. Un 16 por ciento de los pacientes tienen algias del tipo del angor pectoris.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: la taquicardia sinusal, el fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y el flutter auricular paroxístico. En la taquicardia paroxística, los cambios de posición del paciente, los ejercicios físicos, el masaje del seno carotídeo, no varían la frecuencia ejercida. En la fibrilación auricular y en el flutter, el ritmo no es exactamente regular, varía con el ejercicio y con la estimulación del seno carotídeo, que logran, el primero aumentar la frecuencia y el segundo disminuirla por estímulo del tejido de unión auriculo-ventricular. La taquicardia sinusal varía de manera notable con los esfuerzos y el problema del diagnóstico es fácil. La observación del pulso en la yugular muestra: la presencia de actividad auricular rápida y bastante regular en el flutter; ninguna actividad auricular en la fibrilación y ondas de tipo auricular, con un ritmo más lento que la actividad ventricular en la taquicardia paroxística ventricular. La distinción entre taquicardia paroxística supraventricular y la taquicardia ventricular es un pro-

blema serio; y muchas veces no es posible la diferenciación ni aun con el electrocardiograma: el estímulo del seno carotídeo no disminuye la frecuencia en la taquicardia paroxística auricular o la revierte a un ritmo sinusal, nunca hace cesar la taquicardia ventricular. La auscultación también puede dar alguna información: la supraventricular es absolutamente regular, la ventricular es con frecuencia irregular. Para el pronóstico y para la terapéutica es importante hacer la diferenciación entre la taquicardia que toman su origen por encima o por debajo del nodo.

PRONOSTICO. - Cortos ataques de taquicardia paroxística, que toman origen en focos diferentes, pueden tener más gravedad que uno que tome origen en un foco único. Algunos ataques pueden producir la muerte por colapso periférico debido a baja en el débito cardíaco. Las taquicardias con frecuencias superiores a 280 por minuto, tiene mayor gravedad. En general la gravedad está en función de la frecuencia, el estado del miocardio, y la duración del ataque.

TRATAMIENTO. - Se deben usar primero las medidas simples, dejando las más heroicas para los casos graves. Nunca se sabe cuáles medidas van a fracasar, ni siempre una determinada forma de tratamiento es efectiva en los diversos ataques de un mismo paciente.

El masaje del seno carotídeo se hace con el paciente acostado, para evitar la posibilidad de una lipotimia o de ataques convulsivos. Durante el masaje se hace auscultación continua para suspenderlo tan pronto cese el ataque. No se deben masajear ambos senos a la vez para evitar un paro cardíaco prolongado. Algunos autores creen lograr éxitos en un 10 por ciento de los casos; otros afirman que es efectivo hasta en un 40 por ciento.

Si fracasa el masaje del seno carotídeo, se puede intentar: la presión ocular, las maniobras de Valsalva o de Muller, la inspiración profunda, la posición de decúbito con la cabeza fuera del lecho en posición forzada, provocar el vómito estimulando la faringe o por medio de ipeca.

La prostigmina se usa en dosis de medio a un miligramo (1 a 2 c.c. de la sol, al I x 2.000) por vía subcutánea. Algunas muertes se han reportado por uso intravenoso de la droga. El seno carotídeo se hace más sensible al masaje después de la inyección.

Acetyl-beta-methyl-colina (Mecholyl). Se usa por vía subcutánea a dosis de 2,5 a 60 mlgrs. (dosis media generalmente 25 mlgrs) Antes de inyectarla se debe tener lista una jeringa con solución de

atropina por si aparecen manifestaciones serias: hipernea, náuseas, sudores profusos, hipotensión marcada.

QUINIDINA. - Para algunos es la droga de elección una vez que fracasan las maniobras estimulantes del vaso. Se puede administrar por vía oral, intramuscular o intravenosa. Antes de usar la quinidina se debe tener la seguridad de que no existe un flutter 2:1, que se pueda convertir mediante el efeceo de la droga, en flutter 1:1. En caso de duda es preferible iniciar el tratamiento con un digitalítico fuerte, vía intravenosa. Si existe la duda sobre la presencia de taquicardia ventricular, no se debe usar la digital porque puede precipitar el ataque de fibrilación ventricular irreversible. La quinidina se da en dosis que varían entre 1,60 y 4,50 gramos por día. Dosis mayores de 2,40 deben ser vigiladas con frecuentes registros electrocardiográficos o con la estimación de los niveles plasmáticos de la droga, que no deben subir de 10 mlgrs. por litro. Hay que tener en cuenta que los niveles sanguíneos tienden a subir, porque la droga tarda en eliminarse 24 horas: con 5 dosis diarias de 0.30 a 0,40 gramos al cabo de tres días los niveles plasmáticos suben a 10 mlgrs. por litro.

La morfina intravenosa puede yugular el ataque de fibrilación. Debe constituir un recurso de última instancia.

FIBRILACION AURICULAR. - Es, entre los trastornos del ritmo, una de las más frecuentes. La forma paroxística es la que tiene más importancia y gravedad. Se encuentra generalmente en razones enfermos. De manera ocasional puede aparecer en corazones normales.

Este trastorno del ritmo consiste en una serie de contracciones rápidas e irregulares de la aurícula, que reemplazan las contracciones auriculares normales. Las contracciones auriculares tienen una frecuencia de 380 a 600 por minuto; las contracciones ventriculares varían entre 100 y 160 por minuto en casos no tratados). La aurícula se mantiene funcionalmente en diástole.

Es rara en los niños; se presenta con mayor frecuencia pasados los 40 años. Complica un 70 por ciento de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva.

La sintomatología varía con la frecuencia ventricular, el estado del miocardio, y la duración. En la forma paroxística, la sintomatología es similar a la descrita para los paroxismos de taquicardia paroxística supraventricular. La insuficiencia cardíaca puede ser: coincidente, o ser causada, o contribuir al padecimiento. Las formas

con frecuencia ventricular elevada pueden ocasionar verdaderas crisis de angor que se confunden fácilmente con el infarto del miocardio.

DIAGNOSTICO. - Se debe hacer con: extrasístoles frecuentes, taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia ventricular paroxística con conducción auriculo-ventricular irregular, con el flutter auriculo-ventricular y bloqueo auriculo-ventricular de 2º grado. La mayor parte de las veces, la diferenciación no es posible sin la ayuda del electrocardiograma. La falta de ondas de tipo auricular en el pulso yugular, permite sospechar el padecimiento.

El diagnóstico electrocardiográfico es, en la mayor parte de los casos, bastante sencillo. La fibrilación auricular asociada al síndrome de pre-excitación con frecuencia ventricular alta, da el aspecto electrocardiográfico de taquicardia ventricular; en ocasiones solamente si se tiene trazado anterior a la taquicardia, se hace posible el diagnóstico. La diferenciación con el flutter a veces solamente es posible mediante derivaciones esofágicas para buscar la presencia de una deflexión intrisecoide rápida de la onda auricular. (Especialmente en el flutter con respuesta ventricular irregular. La fibrilación auricular con bloqueo auriculo-ventricular completo, es muchas veces difícil de diagnosticar, aun con el trazado electrocardiográfico. Fibrilación auricular paroxística y taquicardia paroxística ventricular pueden coincidir.

En el tipo paroxístico la droga de elección es la digital usada por vía intravenosa: obra reduciendo el número de impulsos que pasan a los ventrículos al deprimir la conducción auriculo-ventricular. (Parte por acción directa sobre el nodo, parte por acción vagal). Si se produce bloqueo auriculo-ventricular completo, con respuesta ventricular lenta y regular, no se debe tomar como indicación de toxicidad digitálica. Es interesante recordar, que la digital que es droga de elección en los casos de fibrilación paroxística, puede también producir la fibrilación. La digital no produce el retorno al ritmo sinusal: mejora el llenado ventricular y por lo tanto la capacidad funcional del corazón. La conversión al ritmo normal, se logra con el tratamiento de quinidina.

Con la quinidina se logra convertir a ritmo sinusal entre un 50 y un 85 por ciento de los casos; un 25 por ciento se mantienen en este estado de ritmo sinusal después del tratamiento. Las dosis son semejantes a las indicadas en el tratamiento de la taquicardia paroxística auricular. En los controles electrocardiográficos se debe ob-

servar el aumento de la conducción intraventricular: si esta excede de 25 por ciento de los valores control, o si llega a 1,14, la droga debe ser descontinuada. Cuando se tiene la sospecha de trombos auriculares o de la orejuela, se debe hacer terapia anticoagulante previa al tratamiento con quinidina para evitar fenómenos embólicos. Cuando se trata de convertir una fibrilación auricular a un ritmo normal mediante el uso de la quinidina, existe el peligro de que se produzca una frecuencia ventricular muy alta debida al efecto de la parálisis vagal en el nodo aurículo-ventricular, con lentitud en la actividad auricular, y paso de gran número de impulsos que aumentan la respuesta ventricular. En estos casos el uso previo de la digital produce bloqueo aurículo-ventricular sin interferir el efecto de la quinidina en la aurícula.

La aparición de fibrilación auricular en los viejos, con corazones que en apariencia no tienen gran daño, produce con frecuencia fenómenos de Shock. En estos casos es la digitalización el objetivo primero; la conversión a un ritmo sinusal no tiene caracteres de urgencia.

TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISTICA

Se dice que existe una taquicardia ventricular paroxística cuando se presenta una serie de 6 o más extrasístoles ventriculares en sucesión. No es uno de los más frecuentes, pero sí uno de los más graves trastornos del ritmo cardíaco. El peligro está no solamente en que se presenta por lo general en corazones muy enfermos, sino en que es precursora de fibrilación ventricular, trastorno prácticamente incompatible con la vida. Se han descrito casos en corazones por lo menos clínicamente normales, pero son raros; en general aparece en miocardios seriamente lesionados. Habitualmente aparece entre los 40 y los 70 años. Este tipo de arritmia da habitualmente una sintomatología más grave que la producida por las anteriormente descritas: dolor retroesternal, colapso, síncope, disnea, se ven con frecuencia durante los ataques. La muerte durante un paroxismo se observa con frecuencia. En general los paroxismos cortos son soportados con escasas manifestaciones; los paroxismos largos van seguidos generalmente de muerte.

Algunas manifestaciones clínicas pueden hacer surgir la hipótesis diagnóstica: la intensidad cambiante del primer ruido del corazón; las pequeñas irregularidades en los ciclos cardíacos (superiores a 0,03 de " cuando en la auricular nunca son superiores a 0,01 de ".

El diagnóstico electrocardiográfico se puede sugerir (no afirmar) cuando: existe una sucesión rápida de seis o más extrasístoles ventriculares, de contorno bizarro, con duración de QRS de 0,12 o más, con ST-T que se le oponen en dirección; con ritmo regular o irregular, con ondas P identificables o no, a una frecuencia menor que la ventricular. El diagnóstico se puede establecer de manera definitiva cuando: se observa la captura ventricular por un impulso auricular o cuando existe el fenómeno de un fusión entre un impulso auricular y un impulso ventricular (fusión beats). En general y desde el punto de vista electrocardiográfico, es más fácil negar que afirmar la taquicardia paroxística ventricular.

La quinidina y el Pronestyl son las drogas de elección en el tratamiento. La Quinidina se da en dosis de 0,20 a 0,60 cada dos horas hasta completar 8 dosis, con registro electrocardiográfico cada dos horas a partir de la tercera dosis. Una vez obtenida la conversión a un ritmo sinusal se administra al paciente una dosis de mantenimiento que varía entre 0,20 y 40 gramos cuatro veces al día.

La procaína Amida tiene un mecanismo de acción similar al de la Quinidina. Se administra en dosis de 0,5 a 1 gramos cada dos a cuatro horas. Una vez lograda la conversión, el paciente debe recibir una dosis de mantenimiento que varía entre 250 mlgrs. y 500 cuatro veces por día. El uso de la droga por vía intravenosa, está reservado al especialista que debe seguir el efecto de la inyección con un registro electrocardiográfico continuo, suspendiendo la administración tan pronto se logre el cambio al ritmo sinusal o cuando hay signos de toxicidad que se manifiestan por el ensanchamiento del QRS.

Se usan además: las sales de potasio, el sulfato de magnesia, el sulfato de atropina (que obra paralizándolo el vago, alargando el período refractario de la musculatura ventricular), la Papaverina, la morfina intravenosa. Algunos usan la digital, pero la mayoría la desaconsejan, porque puede llevar a la fibrilación ventricular.

EDEMA AGUDO DEL PULMON Y EMBOLISMO PULMONAR

Tratamiento

Dr. Alfredo Naranjo Villegas

En aras de la brevedad prescindo de la descripción del cuadro clínico y de la fisiopatología. Me limito a anotar que, en el edema

agudo del pulmón, el desorden fundamental parece ser que la trasudación en los capilares del pulmón excede la capacidad de rabsorción de los linfáticos pulmonares. Ocurre en innumerables condiciones, de las cuales apenas mencionaré algunas. La estenosis mitral, la arterioesclerosis coronaria, enfermedades valvulares aórticas, nefritis, hipertensión esencial, toxemias del embarazo, shock insulínico, quemaduras, enfermedades cerebrales, embolismo pulmonar, intervenciones quirúrgicas sobre el sistema nervioso central, transfusiones sanguíneas, beri-beri, etc.

Tratamiento: - 1º. Posición del paciente: se preferirá aquella que disminuya el retorno venoso al corazón (la de Fowler, que se facilita con cama de enfermo, permite tener elevada la cabeza y el tronco).

Morfina: Tener en cuenta que la insuficiencia renal severa, enfermedades pulmonares graves, trastornos cerebrales agudos, insuficiencia hepática e hipotiroidismo primario y secundario aumentan la sensibilidad a la morfina y por consiguiente, cuando se usa en estos casos, la dosis administrada deberá ser apenas la tercera parte de la habitual. En presencia de insuficiencia pulmonar grave con hipoxia está contraindicada puesto que, por moderada que sea la depresión respiratoria que cause, puede ser fatal para el enfermo. Hay casos moderados (especialmente en el estado inicial) de edema pulmonar en que basta aplicar 0.01 gr. de morfina subcutánea para detener el ataque. Pero frente a ataque más grave la vía de administración deberá ser intravenosa.

Aminofilina: Muy efectiva. Su acción contrarresta el broncoespasmo reflejo del edema pulmonar y relajando el broncoespasmo disminuye la trasudación en los vasos capilares pulmonares. La dosis comercial más común es la de 0.24 grs. en 10 cc. de agua, para aplicar lentamente, por vía intravenosa, mezclada a la morfina.

Digital: Aparte de los casos en que el edema está ligado a insuficiencia cardiaca congestiva, en que es muy efectiva, no hay evidencia de su utilidad en los ligados a condiciones diferentes, tales como las lesiones cerebrales, uremia, etc. Con todo y ser tan útil en el ataque agudo, se acrecienta su utilidad en la prevención de ataques de repetición, como en los casos de insuficiencia congestiva crónica. La vía de administración es también la intravenosa.

El O es de gran utilidad. Alivia parcialmente la disnea, y, mejorando la anoxia, reduce también la trasudación en los capilares pulmonares. Ahora bien: como el líquido del edema es muy rico en

mucinas y proteínas, se asocia el O con alcohol, que previene la acción espumosa de dichos coloides, a concentraciones bajas. En el CPC el O puede llevar a la acidosis y al coma: peligroso su uso.

Hay casos en que una crisis hipertensiva se manifiesta por edema agudo de pulmón. El uso de gangliobloqueadores (como derivados del veratrum, hexamethonium, etc.) que provocan vasodilatación periférica y descenso de la tensión arterial es muy eficaz para detener ataques de edema agudo pulmonar.

Es casi seguro que ataques moderadamente intensos cedan con las medidas anteriores. De no ser así, se procede a la sangría, comenzando por la llamada "sangría seca" con ligadura de la extremidad proximal de brazos y muslos. Cada 10 minutos se afloja una ligadura por uno a dos minutos, se aprieta, se afloja otra y vuelve a apretarse y así sucesivamente con las cuatro. El control clínico más eficaz es la auscultación pulmonar frecuente (las sibilancias, en caso de respuesta efectiva, van siendo cada vez más escasas). Si fracasa, venesección (unos 500 cc. pueden ser suficientes).

A esta altura, frente a ataques de intensidad mayor, se modifica la posición del enfermo de manera que permita la fácil eliminación del líquido de edema. En ocasiones, transcurrida una media hora, si el ataque no ha cedido se procederá reinyectar morfina. De nuevo hay que subrayar que la auscultación pulmonar es el mejor índice para juzgar de la mejoría o agravación del cuadro clínico.

EMBOLISMO PULMONAR

Frente al llamado "embolismo pulmonar" hay que considerar, para efectos de profilaxia, aquellas condiciones que lo favorecen: El reposo prolongado en cama, por enfermedad crónica, como en la insuficiencia cardíaca rebelde, las enfermedades de orden maligno, con especial el cáncer del páncreas, los desórdenes hematológicos del tipo de la policitemia y de las hemoglobinopatías —especialmente C y S— la obesidad, la presencia de venas varicosas, las intervenciones quirúrgicas en órganos pelvianos, la inmovilización por fracturas, las maniobras inherentes a partos difíciles, etc. Muy frecuente, además, en las cardiopatías reumáticas con estenosis mitral.

Así, pues, hay casos susceptibles de profilaxis: Evitar las inmovilizaciones prolongadas: frente a la insuficiencia cardíaca no extremar la quietud y ordenar al paciente algún ejercicio que le permita poner en actividad los músculos de las piernas (es el sitio habitual de flebotrombosis), tan pronto lo permita el grado de desfa-

llecimiento miocárdico. Si no, masajes de los músculos, movimientos de flexión y extensión de las piernas, etc. Si se trata de intervenciones quirúrgicas pelvianas, la posición del paciente para el acto quirúrgico deberá evitar la innecesaria interferencia del retorno venoso, y, durante el acto, evitar igualmente, la excesiva manipulación de tejidos. Postoperatoriamente, tratar con rapidez las distensiones abdominales, prescribir ejercicios respiratorios, siempre y cuando no haya un foco embolígeno, caso en el cual se evitarán las respiraciones profundas.

Producidos ya los fenómenos embólicos pulmonares, procede hacer el tratamiento de emergencia: para combatir los reflejos vagales con espasmo de estructuras musculares lisas, la papaverina y la atropina, en inyección intravenosa cada cuatro o seis horas. Calmar el dolor con morfina o **demerol**. Si no cede, puede recurrirse a la novocainización de los nervios intercostales correspondientes a la zona de mayor dolor.

El O está indicado en todos los casos de infarto pulmonar, y especialmente en los casos de embolismo masivo por hemoglobino-patía. En estos casos, por mecanismo desconocido hasta ahora, son también muy eficaces el ACTH y la Cortisona.

Es muy útil la codeína para moderar el reflejo tusígeno.

ANTICOAGULANTES: Que no haya insuficiencia hepática, úlcera sangrante, púrpura, que no esté el enfermo con tubos de avestruces ni en preparación para cirugía de sistema nervioso central. Hacer **siempre** control previo de coagulación y protrombina: como las drogas depresoras de la actividad protrombínica no actúan antes de 48 a 72 horas, habrá que dar heparina el 1º y el 2º días (la dosis comercial viene para disolver un frasco de 10 cc. en 1.000 de suero, y se da gota a gota intravenosa:). Simultáneamente se administra el 1er día 200 a 300 mlgs. de dicumarol, 100 el 2º, y, sin que pueda darse esquema fijo, mientras se controla la protrombina, la dosis subsiguiente oscila entre 25 y 100 mlgs.

Cuando se presentan las complicaciones (las más frecuentes epistaxis y hematurias y hemorragias subcutáneas) se suspende la droga, se da vitamina K sintética oral, y sólo se reanuda la medicación cuando la actividad protrombínica se haya restablecido totalmente. En términos generales, el límite de actividad protrombínica se mantendrá a una cifra que oscila de 20 a 25 por ciento.

BIBLIOGRAFIA

- Altschule Mark D.: ACUTE PULMONARY EDEMA. Grune & Stratton. 1954.
- Friedberg: DISEASES OF THE HEART. Second Edition. Saunders. Goldberger: Heart Disease. Lea & Febiger. 1951.
- Goldmann, M. A. and Luisada A. A.: Alcohol-oxygen vapor therapy of Pulmonary. Edema: Results in fifty attacks. Ann. Int. Med. 37: 1221, 1952.
- Hayward G. W.: Pulmonary Oedema. British Medical Journal, junio 4, 1955.
- Hilden Tage: The Effect of Tetraethylammonium bromide (etylon) on Cardiac asthma and Acute Pulmonary Oedema. Acta Médica Scandinávica, CXLVII (147), 1953.
- Kenneth M. Moser and James G. Shea: The Relationship between Pulmonary Infarction, Cor Pulmonale and the Sickle Ctates. The American Journal of Medicine. XXII, april 1957, N° 4.
- Massey: CLINICAL CARDIOLOGY. Williams & Wilkins.
- Wallace N. Jensen, R. Alan Shoefield and Roy Agner: Clinical and Necropsy Findings in Hemoglobin C Disease. BLOOD, XII, N° 1, january, 1957.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Dr. Jairo Velásquez Toro

Definición: La encefalopatía hipertensiva, es un síndrome, en el cual se presenta una repentina elevación de la presión arterial precedida por cefalea severa y seguida por convulsiones, coma o una variedad de fenómenos cerebrales generalmente transitorios e irregulares.

Etiología: En pediatría, se observa este síndrome generalmente en niños con glomerulonefritis. En obstetricia, en los estados eclámpticos; pero probablemente el mayor grupo lo componen los llamados hipertensos, ya sea del tipo esencial o secundaria a otras lesiones tales como feocromocitomas, la coartación de la aorta, pielitis, etc.

Cuadro clínico: Como se dijo anteriormente la encefalopatía va precedida por una cefalea intensa, pero la mayoría de los signos y síntomas se presentan con comitantes con las elevaciones bruscas de la presión arterial y mejoran cuando ésta baja.

La Fisiopatología: La fisiopatología se puede resumir en la ilustración N° 1, traducida del trabajo publicado por Finerti en 1954. Es de interés anotar que este cuadro relaciona las causas básicas, a saber: vasoconstricción general y el edema cerebral, su localización y relación con los signos y síntomas principales.

El diagnóstico diferencial: Debe hacerse primordialmente con los accidentes cerebrovasculares, ya sean la hemorragia, la trombosis o la embolia. En estas tres lesiones el cuadro neurológico generalmente es más definido y permanente. El estudio de líquido cefalorraquídeo, hace prácticamente el diagnóstico en el caso de la hemorragia cerebral. En los casos de embolia cerebral, existe usualmente una lesión cardíaca asociada, más comunmente del tipo valvular, o una anomalía congénita, con comunicación septal. En cuanto a la trombosis cerebral se refiere, como se afirmó con anterioridad, el cuadro clínico es más definido, no es necesario que exista hipertensión arterial concomitante y la retinopatía hipertensiva aguda es muy rara. En el tumor cerebral el cuadro clínico es también más definido, existe hipertensión del líquido cefalorraquídeo y muy frecuentemente se observa edema papilar. El absceso cerebral presenta un cuadro muy similar al del tumor cerebral, no obstante los signos y síntomas de infección general son de gran ayuda en el diagnóstico diferencial. Las crisis hipoglicémicas ocasionalmente simulan el cuadro de encefalopatía hipertensiva, pero la hipertensión arterial no se encuentra en el momento de la crisis.

El tratamiento: Los barbitúricos han sido usados ampliamente en el tratamiento de las crisis hipertensivas, no obstante estas drogas sólo tienen una acción hipotensora mínima y además tienen el inconveniente de confundir el cuadro clínico y deprimir el centro respiratorio. El sulfato de magnesia es otra de las drogas muy usadas en el tratamiento de este síndrome, pero aquí como en el caso de los barbitúricos, las dosis hipotensoras son altamente depresoras del sistema nervioso central y muy especialmente de los centros vitales y por el otro lado la duración de su acción es muy limitada especialmente cuando se usa la vía venosa. Ultimamente hemos podido usar algunos de los derivados de la Rauwolfia por vía muscular en niños con daño renal e hipertensión y en nuestros casos han sido muy satisfactorias en la profilaxis de las convulsiones tanto por su acción hipotensora como por su efecto sedante moderado sobre el sistema nervioso central.

En el cuadro número 2, se presenta en forma esquemática el

tratamiento propuesto por el grupo del Hospital General de Washington. (Ver cuadro N° 2).

Algunas observaciones de carácter general pueden hacerse en relación con el tratamiento propuesto en el cuadro N° 2. En primer lugar un buen número de escuelas estadounidenses, no sólo no consideran que el Hexametonium esté contraindicado en la eclampsia, sino, que lo usan en su tratamiento con alguna frecuencia. La droga que actualmente se considera como específica en el tratamiento de las crisis convulsivas debidas al Feocromocitoma, es la Regitina. En estados urémicos asociados a hipertensión hemos usado la Apresolina combinada a los derivados de la Rauwofia.

El pronóstico: Este depende como es lógico, de la causa básica.

Finalmente debe anotarse que la tendencia actual, como lo es en general la de la medicina moderna, es la de tratar de prevenir estas crisis de encefalopatía, con un control constante de la hipertensión, lo cual se puede lograr en forma muy aceptable con los medios que hoy tenemos al alcance.

Cuadro N° 1

Causa básica	Fisiopatología	Localización de los cambios	Efectos
?	Vasoconstricción generalizada	Vasos periféricos Vasos centrales Vasos retinianos	Hipertensión Disminución de la circulación cerebral con isquemia. COMA CONVULSIONES SORDERA HEMIPARESIS Ceguera
?	Edema cerebral. Aumento de la presión intracraniana.		CEFALEA VOMITO

CUADRO N° 2

TRATAMIENTO

Enfermedad	1ª indicación	2ª indicación	Contraindic.
Nefritis Ag.	Veratrum	Hexametonium	
Eclampsia	Veratrum	Hexametonium	
Encef. hipert. sin daño de art. coronarias	Hexametonium	Veratrum	
Encef. hipert. con daño de art. coronarias	Veratrum	Hexametonium	
Feocromocitoma		Verat. Hexam.	
Uremia.		Verat. Hexam.	

Tomado del artículo de Finerty

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 61

Mes de Junio de 1957

Sábado 1º

- 7 a.m. Conferencia de Tumores (Clínica Quirúrgica).
- 8 a.m. C.P.C. (Conferencia de Patología Clínica). Auditorio de la Facultad.
- 10½ a.m. Reunión de Patología Regional. Tema: "AMIBIASIS". Ponentes: Sres. Jorge Duque y Horacio Zuluaga.

Lunes 3

- 8 a.m. Club de revistas. Anatomía Patológica.
- 9 a.m. Orientación y Organización de la Cátedra de Clínica Obstétrica. Dr. Benicio Gaviria.
- 6 p.m. Conferencia de Radiología Clínica. Aula Miguel María Calle.
- 7½ p.m. Fisiología Cardiovascular. Dr. Antonio Ramírez. Aula Miguel Ma. Calle.

Martes 4

- 8 a.m. Conferencia de Autopsias. Instituto de Anatomía Patológica.
- 12½ a.m. Reunión del Club de Revistas de Policlínica. Comedor Hospital Sn. Vicente de Paúl.
- 6 p.m. Conferencia de Radiología Clínica. Aula Miguel Ma. Calle.

Miércoles 5

- 8 a.m. R.C.M. (Reunión de Clínicas Médicas).

Jueves 6

- 10 a.m. Reunión del Comité de Mortalidad Materno Fetal. Departamentos de Patología, Pediatría y Obstetricia. Salón de Clases, Pabellón de Maternidad.
- 7½ p.m. Sistema Nervioso Autónomo. Dr. Darío Giraldo.
- 7¾ p.m. C.D.P. (Conferencia de Defunciones de Policlínica). Tema: "CONDUCTA DE EMERGENCIA EN LOS PROBLEMAS DE NARIZ Y FARINGE". Ponente: Dr. Luis Carlos Córdoba.

Viernes 7

- 7 a.m. Clase conjunta de Cirugía. Salón Conferencias de Cirugía Gral.
- 8 a.m. Conferencia de Neuropatología. Instituto Anatomía Patológica.
- 11 a.m. Reunión de Clínicas Obstétricas.
- 1 p.m. Conferencia de Autopsia. Instituto de Anatomía Patológica.
- 4 p.m. Conferencia de Ginecopatología. Clínica Ginecológica.

Sábado 8

- 7 a.m. R.P.Q. (Conferencia Patología Quirúrgica). Instituto de Anatomía Patológica, 2º piso.
- 8 a.m. C.P.C. (Conferencia Patológica Clínica). Dr. A. Correa Henao. Auditorio de la Facultad.
- 9 a.m. Sr. Josué Upegui. "RECUPERACION RENAL". Consideraciones Experimentales.
- 9½ a.m. Conferencia de revisión de temas. Anatomía Patológica. "AMEBIASIS". Dr. Duque.

Lunes 10

- 8 a.m. Club de Revistas. Anatomía Patológica.
- 6 p.m. Conferencia de Radiología Clínica. Aula Miguel Ma. Calle.
- 7½ p.m. Preparación Preanestésica del paciente. Medicación Preanestésica. Rr. Gustavo Gutiérrez M.

Martes 11

- 8 a.m. Conferencia de Autopsias. Instituto de Anatomía Patológica.
- 12½ p.m. Reunión del Cuerpo Médico de Policlínica. Comedor Hospital de San Vicente.

Miércoles 12

-8 a.m. R.C.M. (Reunión Clínicas Médicas).

Jueves 13

-10 a.m. Reunión del Comité de Mortalidad Materno y Fetal Dptos. de Obstetricia, Patología y Pediatría.

-7½ p.m. Síntomas y signos de la anestesia general. Períodos de anestesia general. Dr. Carlos Silva Flórez. Aula Miguel Ma. Calle.

-7¾ p.m. C.D.P. (Conferencia Defunciones Policlínica) en Policlínica. Tema: "TRAQUEOTOMIA DE URGENCIA". Ponente: Dr. Marcos Barrientos.

Viernes 14

-7 a.m. Clase Conjunta de Cirugía Gral. Salón de Conferencias de Cirugía Gral.

-11 a.m. Reunión de Clínicas Obstétricas.

-11 a.m. Seminario de Clínica Psiquiátrica. Esc. de Freud. Ponentes Sres. Jaime Sierra Mejía y Eduardo Fernández A.

-1 p.m. Conferencia de Autopsias. Instituto de Anatomía Patológica.

-4 p.m. Conferencia de Ginecopatología. (Clínica Ginecológica).

-8 p.m. Club de Revistas de la Cátedra de Obstetricia. Salón de Maternidad.

Sábado 15

-7 a.m. C.T. (Conferencia de Tumores). Salón Conferencias Cir. Gral.

-8 a.m. C.P.C. (Conferencia de Patología Clínica). Dr. Oscar Duque. Auditorio.

-9 a.m. Incompatibilidades Farmacológicas. Dr. Guillermo Alvarez Sanín.

-10½ a.m. Reunión de Patología Regional.

Lunes 17

-8 a.m. Club de Revistas. Anatomía Patológica.

-6 p.m. Reunión del Consejo Académico de la Facultad.

-6 p.m. Conferencia de Radiología Clínica. Aula Miguel María Calle.

-7½ p.m. Anestesia por inhalación. Métodos de Anestesia. Dr. Carlos Mesa.

Martes 18

-8 a.m. Conferencia de Autopsias. Instituto de Anatomía Patológica.

-12½ p.m. Club de Revistas de Policlínica. Comedor Hospital S. Vicente.

Miércoles 19

-8 a.m. R.C.M. (Reunión de Clínicas Médicas).

-7¾ p.m. C.D.P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. Tema: "IMPRESIONES DE UN VIAJE A E.E.U.U.

Ponente: Dr. Carlos Vásquez Cantillo.

NOTA: C.D.P. anticipada al miércoles por ser jueves 20 día festivo.

Jueves 20

Día de fiesta. - Corpus Christi.

Viernes 21.

-7 a.m. Clase conjunta de Cirugía. Salón Conferencias Cirugía Gral.

-8 a.m. Conferencia de Neuropatología. Instituto Anatomía Patológica.

-11 a.m. Seminario de Psiquiatría. "La Escuela de Adler". Ponente: Sr. Javier Delgado. Asistirá todo el Staff. Habrá discusión general. Se invita a todos los interesados. Hospital Mental.

-11 a.m. Reunión de Clínica Obstétrica.

-1 p.m. Conferencia de Autopsias. Instituto Anatomía Patológica.

-4 p.m. Conferencia Ginecopatología. Clínica Ginecológica.

Sábado 22

-7 a.m. R.P.Q. (Reunión de Patología Quirúrgica). Instituto Anatomía Patológica.

-8 a.m. C.P.C. (Conferencia de Patología Clínica). Auditorio de la Facultad. Dr. Emilio Bojanini.

-9 a.m. Dr. Guillermo Latorre R. Hipertensión Arterial Neurogénica. Compromiso renal.

Lunes 24

-8 a.m. Club de Revistas. Anatomía Patológica.

-6 p.m. Conferencia de Radiología Clínica. Aula Miguel María Calle.

-7½ p.m. Anestesia Endotraqueal. Dr. Abel Sánchez. Aula Miguel M. Calle.

Martes 25

-8 a.m. Conferencia de Autopsias. Instituto Anatomía Patológica.

-12½ p.m. Reunión Cuerpo Médico de Policlínica. Comedor Hospital de San Vicente.

Miércoles 26

-8 a.m. R.C.M. (Reunión de Clínicas Médicas).

-6 p.m. Reunión de la Academia de Medicina. Salón de la Academia. Dr. Jesús Peláez Botero y colaboradores. "SIMPOSIUM". LOS ELECTROLICTOS EN LA PRACTICA CLINICA".

-7½ p.m. Registros y Estadísticas de anestesia. Dr. Néstor Guzmán.

Jueves 27

-9 a.m. Conferencia de Patología Pediátrica. Instituto Anatomía Pat.

- 10 a.m. Reunión del Comité de Mortalidad Materna y Fetal, Deptos. de Obstetricia, Patología y Pediatría.
- 7¼ p.m. C.D.P. (Conferencia de Defunciones en Policlínica) Tema: "EL PACIENTE EN LA ANESTESIA DE URGENCIA". Ponente: Dr. Marceliano Arrázola.
- 8 p.m. Club de Revistas de Obstetricia de Maternidad. NOTAS: Durante el mes de Junio el Departamento de Radiología hará lectura de Estudios Radiológicos, todos los días de 11 a 12 m. y de 5 a 6 p.m. Los Martes en el Aula Miguel Ma. Calle conferencia de Radiología Clínica a las 6 p.m. El Departamento de Anestesiología tendrá durante el mes de Junio, los días lunes y jueves a las 7½ p. m., un ciclo de conferencias, las cuales serán dictadas por especialistas con los temas que se han puesto en los días y horas indicados, en el Aula "Miguel María Calle".

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

- 1 El Dr. Braulio Henao Mejía antiguo Decano de esta Facultad, ha entrado a despachar como Secretario Departamental de Educación Pública. Para él envía esta Facultad sus felicitaciones sinceras.
- 2 El Dr. Gonzalo Restrepo Jaramillo ha sido nombrado Rector de la Universidad de Antioquia. La Facultad de Medicina ofrece al Dr. Restrepo su más decidida colaboración y le envía efusivas felicitaciones.
- 3 El Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia hizo los siguientes nombramientos en el mes de Mayo: Dr. Luis Germán Arbeláez M., Jefe del Servicio de Pediatría, en reemplazo del Dr. Benjamín Mejía Cálad, quien está en uso de licencia mientras ocupa la posición de Secretario Municipal de Educación.
Dr. Ramón Córdoba Palacio designado Profesor de medio tiempo en la Cátedra de Pediatría.
- 4 Durante el mes de Mayo, la Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía a los siguientes señores:
Dr. Carlos E. Arbeláez Zuluaga "Pie Varus equino congénito y su tratamiento ortopédico".
Dr. Alberto Jiménez Gómez "La arteriectomía en las enfermedades vasculares periféricas, oclusivas segmentarias".
Dr. Plutarco E. Quijano Yacup "Labores Médico sociales llevadas a cabo en el Municipio de Guatapé".
Dr. Jaime Piedrahíta Echeverri "Hemoterapia en Pediatría".
Dr. Aurelio González Cortés "Contribución al estudio médico-social del Municipio de Frontino.
- 5 El Decanato de la Facultad lamenta sinceramente la desaparición del Sr. Doctor Nicanor González Uribe, profesor emérito de la Facultad, quien por mucho tiempo desempeñó la Cátedra de Clínica de Organos

- de los Sentidos. Hacemos llegar nuestro más sentido pesar a todos y cada uno de sus familiares.
- 6 La Facultad también lamenta la muerte del Dr. Juan B. Callejas Ruiz, quien por varios años fue Secretario de la Facultad. Este pesar se hace extensivo a su distinguida familia.
 - 7 Se lamenta el fallecimiento del Sr. Alfonso Jiménez Cano, hermano del Dr. Bernardo Jiménez C. Reciba el Dr. Jiménez y su familia nuestro sentimiento de pesar.
 - 8 Se felicita al Dr. Benjamín Mejía C. por el nombramiento que le ha hecho el Gobierno Municipal, designándolo Secretario de Educación. Le auguramos un completo éxito en el desarrollo de sus actividades en tan importante posición.
 - 9 La Fundación Rockefeller ha otorgado una beca al Dr. César Bravo, para terminar su especialización en Medicina Interna. A su regreso se incorporará a la Cátedra de Medicina Interna como Profesor de tiempo completo.
 - 10 El 28 del mes pasado salió para la ciudad de New Orleans EE.UU., el Dr. Iván Jiménez R., a quien le fue dedicada una beca de la Rockefeller para estudios de especialización en Fisiología. El Dr. Jiménez permanecerá por espacio de dos años en dicho país.
 - 11 Viaja a los EE. UU. y el Canadá el Dr. Rafael J. Mejía, quien se propone visitar algunos centros de estudios. Le deseamos un feliz viaje.
 - 12 El 14 del presente mes llega a la ciudad el Dr. Robert E. L. Berry M. D. de la División de Cirugía, University Hospital, Ann Arbor, Michigan, en cumplimiento del intercambio de profesores. Permanecerá durante tres meses.
 - 13 Los Dres. Bernardo Jiménez, Oscar Duque, Héctor Abad Gómez, David Botero Ramos,, Rodrigo Solórzano y un grupo de Residentes e Internos se han constituido en Junta, para trabajos de investigación en los Departamentos de Medicina Preventiva, Bacteriología y Parasitología. El próximo sábado 1º de junio será presentado el primer tema: "AMIBIASIS", por los señores Jorge Duque y Horacio Zuluaga. El Decanato les desea feliz éxito en sus labores.
 - 14 La Escuela de Enfermeras celebró su fiesta clásica los días 24 y 25 de Mayo; con un acto académico en el Auditorio de la Facultad, el día 24 a las 6 p.m. en el cual se concedieron los premios 'Hermana Lucía de la Pasión' y "Miguel Ma. Calle" a los dos mejores trabajos presentados por las enfermeras, que correspondieron a la Hermana Teresa del Socorro y Srta. Lucía Londoño; el sábado 25 se celebró la Santa Misa en la capilla de la Escuela.
 - 15 En el pasado mes de Marzo, el Hospital de San Vicente atendió un total de 2.008 pacientes hospitalizados, pasando por primera vez la cifra de los 2.000; ello sin aumentar camas, y sólo con una mejor utilización de ellas, y disminuyendo el promedio de estadias. La capacidad ideal del Hospital, es de unos 3.000 pacientes por mes, y para alcanzar esta cifra será factor decisivo el nuevo edificio de Consulta Externa, cuya construcción adelanta gracias a la donación hecha por Coltejer.

16 Graduados en el año de 1932

- Dr. Alfonso Jaramillo Arango - Febrero 13 - "Química Sanguínea, ración alimenticia y metabolismo". (Laureado)
- Dr. Ernesto Arango Escobar - Mayo 4 - "Diagnóstico biológico de la gestación (Endocrinología del embarazo y reacción de Ashheim y Zondek)".
- Dr. Adán Rendón - Mayo 14 - "La suprema distocia y la embriología a la luz de la teología moral y de la ley".
- Dr. Roberto Estrada Arango - Junio 30 - "Anquilostomiasis en Colombia".
- Dr. Elkin Rodríguez Arango - Octubre 6 - "Higiene".
- Dr. Eugenio Villa Hauesler - Noviembre 9 - "Fiebre biliosa hemoglobi-núrica".
- Dr. Heriberto Gómez J. - Nov. 10 - "La espiroquetosis cutánea (Plan) en el departamento de Caldas".
- Dr. Alfonso Mejía Isaza - Nov. 15 - "Asma bronquial y su autovacuno-terapia".
- Dr. Carlos E. Vélez S. - Nov. 26 - "Tuberculosis genital de la mujer".
- Dr. Julio Quintero R. - Diciembre 6 - "Formas intestinales de paludismo infantil".

17 Terminaron estudios en el año de 1932 los siguientes señores:

Octavio Adarve G., Alvarez O. Jesús, Arango A. Abelardo, Arango T. Joaquín, Betancur L. Angel, Botero Isaza Rafael, Carmona M. Francis-co L., Escobar G. Eduardo, Gaviria Marco A., González G. Bruno, Gu-tiérrez A. Jesús A., Isaza U. Antonio Klinkert F. Germán, Mejía Isa-za Alfonso, Mejía R. Enrique, Melguizo P. Jesús, Noreña M. Marco Tu-lío, Lince Guillermo, Ortiz Luis Carlos, Peláez Gabriel, Pérez E. Alber-to, Pérez R. Hernán, Ramírez Luis, Restrepo P. Luis, Zuluaga José J., Zuluaga Manuel.

18 DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA

El Departamento de Medicina Preventiva auspiciado por la Fundación del Café y con un fondo inicial de \$ 75.000.00, ha comenzado activida-des en el Municipio de Santo Domingo (Antioquia) como parte de la fa-se rural de su Plan Socio-familiar. Con el fin de organizar la comuni-dad y conocer sus necesidades se movilizaron el pasado 25 de Mayo la Rvda. Hermana Arturo de la Escuela de Enfermeras, los Dres. Ignacio Vélez, Hernán Londoño, Héctor Abad y Rodrigo Solórzano, tres enfer-meras y algunos estudiantes de último año de Medicina quienes organi-zaron un Consejo de Bienestar Socio-Familiar integrado por los elemen-tos más prestantes de Santo Domingo.

Los propósitos inmediatos son hacer una investigación médica y socio-económica en colaboración con alumnos de último año de las faculta-des de Economía y Agronomía, para conocer las necesidades y recursos del municipio.

El 23 de junio se movilizaron permanentemente dos enfermeras graduadas y un médico, quienes en asociación del personal ya existente en el mencionado municipio, colaborarán en la investigación y en prestar atención médica al pueblo.

Está en gestión la preparación en el Departamento de Medicina preventiva de diez jóvenes provenientes de las regiones rurales del municipio, quienes serán entrenadas por un período de 10 meses, para volver luego a sus respectivas regiones como "Promotoras de Salud".

RESUMEN

DE LAS INVESTIGACIONES VERIFICADAS EN EL LABORATORIO CLINICO Y MICROBIOLOGIA EN LOS MESES DE ABRIL Y MAYO DE 1957.

Abril	Salas	C. Exter	Pensiones	Totales
Química sangre	2.681	361	93	3.135
Química orina	1.914	552	44	2.510
Hematología	2.014	808	78	2.900
Coprológicos	696	627	28	1.351
Serología	218	222	—	588
Urgentes (x)	278	—	—	218
	<u>7.671</u>	<u>2.570</u>	<u>234</u>	<u>10.702</u>

Mayo

Química sangre	2.789	427	102	3.318
Química orina	1.920	795	67	2.782
Hematología	1.979	818	70	2.867
Coprológicos	778	786	24	1.588
Serología	356	284	—	640
Urgentes (x)	783	—	—	783
	<u>8.605</u>	<u>3.110</u>	<u>263</u>	<u>11.978</u>

(x) urgentes nocturnos y días feriados.

MICROBIOLOGIA

Abril		Mayo	
Invest. para B. K.	133	Espustos	41
Varios	205	L. bronquial	26
Hemocultivos	18	L. gástrico	24

Cultivos para entéricos	576	Orinas	50
—	—	L.C.R. exudados y	—
932	—	M. purulentos	147
—	—	Ex. faringeo	6
		Ex. para hongos	30
		Hemocultivos	10
		Cult. para entéricos	558
			900

Dr. IGNACIO VELEZ ESCOBAR
 Decano, Facultad de Medicina,
 Universidad de Antioquia.

NOTICIAS

NOVEDADES EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Por el Profesor **A. Gerke** y
 el médico **E. Kuzminá.**

La diabetes es una enfermedad conocida por el hombre desde los tiempos más remotos. Por los trabajos llegados hasta nuestros días de los galenos destacados de la antigüedad podemos saber que ya Hipócrates y Avicena sabían diagnosticar esta enfermedad. Durante muchos años el método fundamental de tratamiento era la dieta.

Las investigaciones de los hombres de ciencia permitieron aclarar el papel primordial del llamado aparato insular del páncreas en el desarrollo de la enfermedad.

En los años veinte de nuestro siglo se consiguió obtener la insulina y aplicarla ampliamente. Esto hizo época en la concepción y el tratamiento de la diabetes. La aplicación de la insulina en combinación con dieta ampliada permitió a los médicos luchar con mayores éxitos contra la enfermedad.

La inyección subcutánea de insulina (dos o tres veces al día) mejora el estado del enfermo, pero al mismo tiempo limita su actividad de trabajo y se refleja negativamente en la vida psíquica del enfermo. Por estas causas surgió el problema de liberarse de las inyecciones subcutáneas y conseguir un preparado que se pudiera suministrar por la boca. La insulina para su aplicación interna no sirve porque se disgrega en el canal gastrointestinal y pierde sus propiedades curativas.

Hacia mucho tiempo que los hombres de ciencia se ocupaban de encontrar un preparado de tal clase. En los últimos tres o cuatro años estas búsquedas han dado resultado. Se han descubierto preparados que tomados por la boca disminuyen el nivel de azúcar en la sangre y en la orina y son inocuos. Estos preparados que llevan los nombres de nadisan, invenol, BZ - 55, orisan, oranil, rostinol, se elaboran en diferentes países.

Es verdad que no pueden sustituir del todo la insulina, ya que según numerosas observaciones no tienen acción curativa en las personas de edad joven. El carácter de la acción terapéutica de estos preparados en principio se diferencia de la insulina. Aquellos preparados no substituyen la insuficiencia de insulina, sino que actúan sobre aquellas células del páncreas que con su secreción inhiben la elaboración de insulina. Según otros datos, estos preparados, al inhibir la acumulación del fermento que desintegra la insulina, simultáneamente activa las células que elaboran insulina.

De aquí se comprende que estos preparados pueden aplicarse en un limitado número de enfermos, menor que el de la insulina. Estos preparados son indicados solamente para los enfermos de 40-45 años con observancia estricta de un régimen de alimentación y bajo el control constante del azúcar en la sangre y en la orina.

Según nuestros datos clínicos estos preparados dan un resultado terapéutico efectivo y duradero. La dosis de preparado se determina después de la observación clínica del enfermo. Cuando ha sido establecido el resultado terapéutico positivo y se ha establecido la dosis necesaria, el preparado puede ser aplicado en las polí-clínicas bajo el control médico.

Servicio de Noticias de la Oficina de Prensa
de la Embajada de la U.R.S.S.