

Dr. H. Benaim Pinto
ASPECTOS CARDIOVASCULARES DE
LA ANQUILOSTOMIASIS

VEN

20



INDEXED

XII

CONFERENCIA SANITARIA PANAMERICANA



No. 26

XII CONFERENCIA SANITARIA PANAMERICANA

CUADERNOS AMARILLOS

PUBLICACIONES DE LA COMISION ORGANIZADORA

Aspectos Cardio-Vasculares de la Anquilostomiasis, con especial referencia al problema de la Miocarditis Crónica

POR EL DOCTOR

H. BENAİM PINTO

EX-INTERNO DEL HOSPITAL CARLOS J BELLO - EX-PRIMER EXTERNO DEL HOSPITAL VARGAS
EX-PRIMER INTERNO DEL HOSPITAL VARGAS-EX-CURSANTE DEL I CIRUGIA EXPERIMENTAL
PREMIO FRANCISCO EUGENIO BUSTAMANTE (1940) - PREMIO LUIS RAZETTI (1945)
PREMIO FRANCISCO ANTONIO RISQUEZ (1945)

Tesis presentada ante la Ilustre Universidad Central de Venezuela para optar al Título de
Doctor en Ciencias Médicas. - 1945.

EDITORIAL GRAFOLIT

CARACAS

1947

DEDICATORIA:

A mis padres: Por el ejemplo de una vida sin tachas y por el aliento que siempre supieron infundirme. Con todo afecto.

A mis hermanos: Compañeros fieles y sinceros durante la lucha.

A mi tío, Dr. Elías Pinto Pilo: En reconocimiento de su constante preocupación por mis afanes.

PLAN DE TRABAJO

- I. Introducción.**
- II. Revisión histórica de la anquilostomiasis al punto de vista cardio-vascular en Venezuela.**
- III. El problema de las miocarditis crónicas en Venezuela.**
 - (1) Consideraciones generales.
 - (2) Análisis de las miocarditis reconocidas en el país.
 - (3) Rasgos característicos de nuestras miocardiopatías.
- IV. Etio-patogenia de las alteraciones cardíacas en la anquilostomiasis.**
 - (1) Consideraciones sobre los disturbios de la nutrición del miocardio.
 - (2) El problema de la anoxemia del miocardio: corazón y anemias.
 - (3) El problema de las polideficiencias nutritivas. Corazón y carencias.
 - (4) El problema de las alteraciones cardíacas en la anquilostomiasis: corazón y necátor.
- V. Estudio clínico del corazón en la anquilostomiasis.**
 - (1) Contribuciones al conocimiento del corazón anquilostomósico.

- (2) Caracteres de nuestra casuística.
- (3) La sintomatología circulatoria como motivo de consulta.
- (4) Análisis semiológico de los trastornos circulatorios.
- (5) Mecanismos de adaptación circulatoria en la anquilostomiasis.
- (6) Asociación de anquilostomiasis con agentes etiológicos de cardiopatías.

VI. Electrocardiografía en anquilostomiasis.

- (1) Contribuciones al conocimiento del electrocardiograma en la anquilostomiasis.
- (2) Exposición de nuestro material electrocardiográfico.
- (3) Análisis de las perturbaciones electrocardiográficas.
- (4) Balance y posibilidades de la electrocardiografía en anquilostomiasis.

VII. Radiología del corazón en la anquilostomiasis.

- (1) Contribuciones al conocimiento radiológico del corazón anquilostomiásico.
- (2) Silueta cardíaca en las anemias, estados carenciales y miocarditis.
- (3) Silueta cardíaca en la anquilostomiasis.

VIII. Estudio anatómo-patológico del corazón en la anquilostomiasis.

- (1) Contribuciones al conocimiento anatómo-patológico del corazón en la anquilostomiasis.
- (2) Exposición de nuestro material anatómo-patológico.
- (3) Interpretación patogénica de las lesiones anatómo-patológicas.

IX. Terapéutica y evolución de las repercusiones cardiovasculares de la anquilostomiasis.

- (1) La mortalidad de causa cardíaca en anquilostomiasis.
- (2) Resultados del tratamiento en nuestra casuística.
- (3) Sugerencias para la orientación del tratamiento.

X. Resumen y conclusiones.

XI. Casuística.

XII. Bibliografía.

I

INTRODUCCION

No solamente en razón de su elevada incidencia en un medio como el nuestro, que cuenta con aproximadamente 2.000.000 de anquilostomiásicos —52 % de la población nacional, de acuerdo con los informes de la I^a C. S. N. (86) en 1930— y un 15-16 % de formas graves —según las apreciaciones de R. B. HILL y E. I. BENARROCH (198) en 1940—, presenta interés el estudio de las perturbaciones circulatorias en la anquilostomiasis, sino que ellas ofrecen, al punto de vista cardiológico, un tema con grandes repercusiones clínicas, patogénicas y terapéuticas, que conviene desglosar.

Y es que atribuidas tradicionalmente a la anemia, en la génesis de éstas perturbaciones se ha considerado poco o nada la afectación cardíaca por la parasitosis.

Sabido es que los sujetos invadidos por *Necátor* presentan, en los grados avanzados de su mal, una rica y variada sintomatología por parte del corazón y de los vasos, que no puede menos que llamar la atención del observador, no únicamente por su variedad, sino también porque postra e incapacita a los pacientes, pudiéndolos arrastrar a la muerte.

Pues bien, se plantea el problema de si en los anquilostomiásicos —y en relación con la helmintiasis— pueden aparecer tras-

tornos diversos, incluso la insuficiencia cardíaca, sin causas intercurrentes, en relación con una afectación miocárdica más o menos severa.

Los conceptos a que ha dado lugar esta interrogante merecen, en nuestra opinión, revisarse y complementarse.

Desde luego, la discusión patogénica ha versado primeramente sobre la aparición misma de las perturbaciones cardio-vasculares y, en segundo término, sobre si su producción corría a cargo del estado anémico solamente y entonces el cuadro es anespecífico —o si, al menos en algunos aspectos, se debía invocar alguna toxina elaborada por los parásitos o algún factor en relación con su presencia.

Por otra parte, nos ha llamado la atención que no se haya valorizado adecuadamente en la patogenia de los trastornos cardio-vasculares de la anquilostomiasis, al factor alimenticio —tan deficiente— y al factor nutricional —tan perturbado— que existen prácticamente en todos los enfermos.

En fin, aunque en el extranjero no se menciona la existencia de la miocarditis necatoriasica, entre nosotros se la ha identificado al punto de vista anatomo-patológico desde 1937. No obstante, a pesar de trabajar con el mismo material, nuestros clínicos no han realizado observaciones de lesiones miocárdicas atribuibles al anquilostomo, tal vez por no haberlas buscado o tal vez por haberles quedado inadvertida la participación del corazón en las manifestaciones circulatorias de la enfermedad.

Con tales ideas y orientaciones hemos realizado el estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y terapéutico, con análisis anatomopatológico cuando ocurrió la muerte, en 28 casos de la dolencia observados en el Hospital Vargas.

Creemos que nuestro trabajo pueda ser de alguna utilidad: tanto en el terreno clínico —para dar base a la miocardiopatía anquilostomiasica y relacionar los hallazgos semiológicos con los anatomopatológicos; como en el campo patogénico —para demostrar la intervención de la carencia crónica y a menudo subclínica en la génesis de algunos de los grandes corazones tro-

picales; y como, finalmente, en el aspecto terapéutico— para hacer más racional el tratamiento de los pacientes.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a las personas con cuya colaboración se ha llevado a término la presente investigación: Prof. R. JAFFE, del Departamento de Anatomía Patológica; Dr. J. M. RUIZ RODRIGUEZ y Dr. RENE FINOL, de los Servicios de Clínica Médica; Dr. P. GONZALEZ RINCONES, Dr. H. LANDAETA PAYARES y O. KRUGER, del Servicio de Radiología; Dr. JOSE ESPIN, de la Fundación Biogen; Laboratorios PALENZONA; y especialmente al Dr. FELIX PIFANO, nuestro Maestro en Patología Tropical, y al Dr. ANTONIO SANABRIA, buen amigo, cuya ayuda ha sido inapreciable.

II

Revisión Histórica de la Anquilostomiasis al punto de vista Cardio-Vascular en Venezuela

La referencia primera entre nosotros respecto a la repercusión circulatoria de la anquilostomiasis, se encuentra en RAFAEL RANGEL (381), el año de 1903. Dicho autor encuentra como cortejo sintomático en 25 casos de anemia procedentes de Guarenas, Guatire, Petare, Santa Lucía y Ocumare del Tuy, palidez muy notable, soplo anémico en todos los focos de auscultación, bazo pequeño, hígado normal, edema de las extremidades que al fin se generaliza, cansancio, vértigos y cefalalgia; el número de glóbulos rojos oscila entre 1 y 2 millones y la tasa de hemoglobina entre 5 y 35 %. El caso que permitió a RANGEL el descubrimiento del Necátor y por lo tanto la filiación etiológica de la anemia de nuestros campos, era el de un agricultor de 17 años, natural de Petare, con historia clínica de disnea de esfuerzo, anasarca y hepatomegalia; la auscultación del corazón dejaba oír en sus cuatro focos un soplo tenue, presistólico; auscultando la base del cuello se percibía un notable ruido de diablo; la cifra de hematíes era de 862.000 y la Hb alcanzaba a 5 %; a la autopsia el corazón estaba ligeramente dilatado, con paredes flácidas; abierto, contenía en su interior sangre líquida y coágulos fibrinosos de coloración escasa y brillante, sus válvulas estaban en perfecto estado, así como las arterias aorta y pulmonar.

En suma, se trata de observaciones clínicas precisas y del hallazgo de modificaciones cardíacas que los estudios ulteriores han demostrado como ciertas.

El mismo RANGEL (382), en 1904, expresa que “el anquilostomo duodenal se alimenta de la sangre de sus víctimas, a quienes anemia y consume por las alteraciones profundas que directa o indirectamente provoca en sus órganos exangües”, con lo que da a entender una patogenia doble y no sólo por anemia, en el modo de actuar la Uncinaria sobre los tejidos del organismo.

Del mismo trabajo es la frase célebre, que tanto ha corrido de boca en boca: “Si se atiende a que enfermos diagnosticados de disentería rebelde a la ipecacuana y acompañada de una profunda anemia, nos han permitido comprobar a OTERO y a mí, después de autopsia ante los numerosos alumnos que asistían a las clínicas, que el intestino grueso estaba intacto y que el delgado, lleno de anquilostomos y de puntos equimóticos explicaba la sangre de las heces por las continuas hemorragias capilares. Si se ve que bríhticos y cardíacos han sido curados por timol y extracto etéreo de helecho macho asociados al hierro y que han desaparecido de nuestro Hospital los cuadros clínicos de anemias esenciales y perniciosas, se deduce que el anquilostomo duodenal en Venezuela causa más daños que las otras endemias tropicales”.

Decir en 1904 que los bríhticos y cardíacos del Hospital Vargas curan por el timol, para entonces medicación específica de la uncinariosis, entrañaba un profundo valor científico, porque esa sentencia, pudiéramos decir lapidaria, era la condena de las corrientes médicas de la época y la liberación de los pacientes sometidos a terapéuticas erróneas, sin base etiológica. Las afirmaciones de RANGEL son, pues, de gran trascendencia clínica y patogénica, pues establecen vinculación causal entre la parasitosis y ciertos cuadros anasarcosos y anémicos hasta entonces y mismo después confundidos con enfermedades cardiorrenales.

L. D. OTERO (338), también en 1904, considera entre los síntomas de la anquilostomiasis dependientes de la anemia a la

palidez, las palpitaciones, la disnea, los silbidos de oído y las pulsaciones de la cabeza. Las palpitaciones, expresa, se muestran con frecuencia a consecuencias de cualquier movimiento, acompañadas de las otras manifestaciones. La auscultación de los vasos del cuello deja oír de ambos lados, a veces sólo a la derecha, el ruido de diablo, característico de las anemias, casi siempre muy intenso y de un modo permanente y continuo. La auscultación del corazón revela con frecuencia un soplo presistólico, acompañando los ruidos normales, que puede oírse en los cuatro focos, pero que generalmente se sitúa en la base. Los ruidos normales, reforzados en los primeros períodos de la enfermedad, se debilitan después y hasta puede aparecer alguno de ellos como reemplazado por un soplo. El pulso también pasa por dos períodos: en el primero es frecuente, voluminoso, duro y aunque da la sensación de un aumento de tensión en realidad es fácilmente depresible; en el segundo su frecuencia es mucho mayor, es pequeño y débil.

El estudio de CTERO, basado en 14 observaciones, se realizó en pacientes con glóbulos rojos por debajo de los 2 millones, considerándose que la anemia es la causante de toda la sintomatología circulatoria de la enfermedad. El autor llama la atención sobre la frecuencia de las neuralgias en sus pacientes, que pueden ser tan marcadas en enfermos graves como para convertirse en hiperestesia.

M. A. DAGNINO (103), en 1912, refiere el caso de un enorme y doloroso tumor aparecido bruscamente con ocasión de un esfuerzo en región lateral derecha del cuello y presentando soplo sistólico, latidos, expansión. El paciente, un acromegálico, tenía asincronismo del pulso, anemia intensa, hipertrofia del corazón y soplos inorgánicos de la base. La desaparición del "aneurisma" se logró en el curso de 3 meses mediante la administración de seis curas timoladas. En la patogenia del proceso el autor insinúa la existencia de hipertensión arterial (por nefritis anquilostomiásica), la relajación de los tejidos (por hidremia) y la lesión de las paredes de los vasos (por toxinas).

C. E. SALOM (400), en 1920, afirma que cuando la toxina elaborada por los anquilostomos invade la circulación, ocurren síncofes, lipotimias, laxitud y debilidad extremas. El "mal de

coeur" de los negros de las Antillas no es otra cosa que los desórdenes del miocardio producidos por la anemia que origina la parasitosis. Si la toxina ha invadido todo el sistema nervioso ganglionar, el enfermo presenta una sintomatología semejante a la que se observa en el síndrome beribérico en sus formas edematosa o mixta y también en la cardíaca.

Esta aproximación que establece el autor entre el beriberi y algunos casos de necatoriasis es, aunque con base patogénica falsa, de gran interés, viniendo luego complementada por la necesidad de establecer el diagnóstico entre una y otra afección. En la sistemática del autor, las manifestaciones cardíacas de la enfermedad aparecerían dentro de lo que llama uncinariosis visceral.

J. M. GARCIA PARRA (159), en 1930, señala que en sus enfermos, por parte del aparato circulatorio, ha notado palpitaciones y algunas veces soplos cardio-vasculares; la fatiga sobreviene al menor esfuerzo, los edemas invaden la cara y las piernas y en los estados avanzados ocurren derrames serosos en las grandes cavidades. En opinión de dicho médico, la sintomatología referida se debe tanto a la acción mecánica que ejercen los parásitos por las sustracciones constantes de sangre, como a una acción tóxica producida por la elaboración de sustancias agresivas.

A. SMITH (422), igualmente en 1930, expresa que en el Estado Falcón (en donde por ello se designa a la enfermedad con el mote de "la blanquita"), como por otra parte en Venezuela, la forma predominante que reviste la anquilostomiasis es la de tipo anémico en todos sus grados, ya ligera, ya grave, de palidez impresionante, con carnes flojas, enchumbadas de agua, simulando al completo la hidropesía asistólica o las últimas fases de la caquexia brígthica.

R. ALFONZO BLANCO (8), en 1931, señala que en la anquilostomiasis el enfermo está pálido, se cansa al menor esfuerzo, sobre todo subiendo y se queja de dolores precordiales (mal de corazón). Los párpados están hinchados, así como los maléolos y, en ocasiones, el abdomen. La incapacidad para el trabajo es absoluta o éste rinde poco. A la auscultación se perciben nume-

rosos soplos en los orificios valvulares. Los vértigos son constantes, hay zumbidos de oído y dolores de cabeza. La muerte sobreviene por síncope cardíaco, diarrea incoercible o asfixia debida a los derrames internos. A la autopsia hay líquido en el pericardio; el corazón sufre de degeneración grasosa y en ocasiones también el hígado. Los hematíes oscilan entre medio y dos millones. El cuadro puede confundirse con el beriberi; para producir un síndrome análogo al beriberi, expresa el autor, es preciso que el sujeto parasitado tenga una gran cantidad de anquilostomos, lo que se conocerá por el exceso de huevos en los excrementos.

De estas anotaciones llaman la atención tanto la participación cardíaca en la fenomenología circulatoria, como la aproximación que se hace entre las formas graves de la parasitosis y el síndrome determinado por la carencia de la vitamina B₁.

F. PIFANO (357), desde 1935, nota la intensidad de la sintomatología cardio-vascular en los anquilostomiásicos del Yacuy y en base de los magníficos efectos obtenidos por la ferrote rapia sobre las manifestaciones de la enfermedad (reducción de la cardiomegalia, desaparición de los soplos, los edemas, la disnea, las palpitaciones, etc.), afirma que el hierro es la digital de estos anémicos, expresión de gran acierto clínico y que deja entrever la existencia de formas de insuficiencia cardíaca compensables con la restauración del cuadro hemático.

De 1937 a 1943 aparecen las publicaciones, fundamentales, de R. JAFFE (209; 210; 211; 214; 215) que constituyen, desde RANGEL, el paso de mayor importancia dado entre nosotros en el estudio de la enfermedad, ya que estructuran la base anatomopatológica de la cardiopatía anquilostomiásica.

Con sus necropsias JAFFE ha planteado el problema de nuestras miocarditis crónicas, realizando su estudio etiológico, patogénico y anatómico. El resultado de sus investigaciones será expuesto ulteriormente con todo detalle; señalaremos tan sólo aquí que expresa (214) en 1943, haberle llamado la atención que en regiones donde hay hasta 90 % de Necátor no se hayan descrito numerosos casos de miocarditis, pero es que no se los ha buscado.

J. MURZI (319), en 1937-38, exponiendo la acción favorable que tiene la expulsión de los vermes sobre los resultados de la hepatoferroterapia en la cura de la anemia, se ocupa incidentalmente de la fenomenología circulatoria que ofrecía uno de los casos. Se trataba de un niño de 12 años, con vértigos y dolor intermitente pre-esternal, muy pálido, con edema maléolo-palpebral, estremecimiento precordial y punta en el 6º espacio intercostal izquierdo por fuera de la tetilla; en el foco aórtico se oye reforzamiento del segundo tono y soplo sistólico sin propagación; los hematíes alcanzan a 1.850.000 por mm.³ y la hemoglobina a 25 %; a la Teleradiografía el corazón se aprecia aumentado de volumen. El autor prescribe digital, hierro, extracto hepático y ulteriormente proporciona un vermífugo. Los glóbulos ascendieron a 4.580.000 por mm.³ y la Hb a 93 %; la sintomatología cardíaca desapareció, pero el corazón permaneció aumentado de volumen. El electrocardiograma fué normal en todo momento.

L. ZAPATA GONZALEZ (511), en 1938, se ocupa de lo que llama el corazón anoxémico en la anquilostomiasis, logrando algunos resultados bastante concluyentes: corazones ampliamente dilatados, cedieron al tratamiento con Campolón y hierro. Aun cuando las radiografías no fueron numerosas, en varias de ellas se constató disminución marcada de la sombra cardíaca al compararlas entre sí, para un mismo enfermo, antes y después del tratamiento anti-anémico, sin expulsión de los parásitos.

Dichos resultados parecen vincular la cardiomegalia y los trastornos concomitantes más al estado anémico que a la presencia misma de los helmintos.

C. GIL YEPEZ y R. A. MAYOBRE (163), en 1939, sobre 36 niños examinados encuentran 3 con corazón anémico.

J. M. RUIZ RODRIGUEZ (395), en 1939, discutiendo clínicamente un caso de asistolia por miocarditis bilharziana, expresa que el Necátor debe ser tenido en cuenta para el diagnóstico etiológico de casos similares.

E. R. MENDOZA (300), en 1939, sobre 115 muertes forenses ocurridas en Caracas encuentra 2 miocarditis necatorias y 1 anquilostomo-bilharziana. El Necátor se encontró, pues, en 3

casos (2.6 % del total; 3.45 % de las afecciones cardio-vasculares; 9.37 % de las miocarditis), lo cual no deja de ser una cifra relativamente elevada para un medio urbano.

BERNARDO GOMEZ (167), en 1943, expresa que la necatoriasis determina miocarditis que no ha sido posible diagnosticar clínicamente, confundiendo con el corazón anémico y carencial. En realidad, la afectación del miocardio en la anquilostomiasis parece ser más de orden anémico que tóxico y a ello inclina pensar la mejoría de los enfermos por el tratamiento que restaure sus valores sanguíneos a la normalidad. Señala asimismo dicho autor que no está bien aclarado el puesto de la anemia y de las carencias en la miocarditis necatoriásica y que entre nosotros la anemia es uno de los factores más importantes de corazón grande, funcionalmente normal.

S. A. DOMINICI (121), en 1943, refiere que la miocarditis no sólo complica más o menos la mitad de los casos de esquistosomosis, sino que agrava muchas veces la necatoriasis y es frecuente final de la tripanosomiasis cruzi. Al parecer asigna a la cardiopatía sobrevenida en la anquilostomiasis un origen tóxico, pues expresa que Necátor labora calladamente toxinas alergizantes.

H. LICCCIONI (263), también en 1943, tratando de clasificar las miocarditis subagudas y crónicas de Venezuela menciona la sifilítica, la de Fiedler, la bilharziana y la chagásica, no individualizando a la necatoriásica, ya que no hay —dice— de la miocarditis tóxico-parasitaria una referencia clínica bien definida y en concordancia con los datos anatomopatológicos.

S. A. DOMINICI (122), en 1944, se expresa así: "Tiénesse igualmente como causa de miocarditis crónica a Necátor, el asesino americano. Clínicamente se la observa con frecuencia, más no la creemos suficientemente autenticada, porque los necatorios ora proceden casi siempre de zonas bilharzigenas o chagásicas, ora son sifilíticos y, en todo caso, profundamente anémicos. No basta no hallar huevos de esquistosoma, tripanosomas o serología de espiroquetas para afirmar la etiología ancilostomótica: sabido está que la ausencia de signos experimentales positivos no es suficiente criterio para negar la enfermedad que observamos.

Hasta ahora, en nuestro concepto, no ha sido comprobada la relación de causa a efecto de la infección necatoriana con el proceso miocárdico. Necátor vive y labora en el intestino, que no abandona nunca. No nos atrevemos, sin embargo, a negar la acción de sus toxinas, igual a la de cualquiera otra, sobre el miocardio; mas ¿cómo explicar la ausencia casi total de miocarditis en lugares tan inficionados por Necátor como son los de casi todo nuestro territorio? No olvidemos que en la anemia de carácter pernicioso o simplemente acentuada, las modificaciones humorales, la isquemia del corazón mismo, producen edemas, disnea de esfuerzo y en reposo, soplos cardíacos, algias y aun crisis anginosas —signos todos que simulan una afección del miocardio, si no se ocurre a la radioscopia que revela un corazón de tamaño normal. No negamos definitivamente la existencia de la miocarditis necatoriásica: pensamos si que hasta nuevos esclarecimientos debemos poner más cautela en el diagnóstico”.

H. BENAİM PINTO (40), en 1945, basado en el estudio de 18 casos, reconoce que la sintomatología cardio-vascular ocupa un primer plano entre las manifestaciones semiológicas de la anquilostomiasis. El síntoma más relevante es la disnea de esfuerzo. La exploración reveló los siguientes promedios: Pulso, 92 por minuto; Tensión Arterial, 11.35 y 6.13 cm. para la Mx. y Mn. respectivamente; Presión Venosa, 7 a 14 cm.; Tiempo de circulación codo-lengua, 11”. El ensanchamiento cardíaco, apreciado mediante los Rayos X, es prácticamente constante. Las alteraciones del E. C. G. son frecuentes (9 sobre 12) y traducen daño miocárdico en numerosas ocasiones; un caso con modificaciones importantes del trazado tenía a la autopsia una miocarditis crónica intersticial. La cardiacomegalia y los trastornos electrocardiográficos no siempre son reversibles. En algunos pacientes se ven cuadros de insuficiencia cardíaca. El autor piensa que la miocardiopatía carencial tiene grandes posibilidades en la anquilostomiasis.

A. SANABRIA y H. BENAİM PINTO (41), en 1945, vuelven a ocuparse de la misma cuestión, exponiendo 9 casos (7 seleccionados del trabajo anterior y 2 nuevos), de los cuales 7 presentaban necatoriasis pura, sin sífilis, ni bilharzia y sin antecedentes que pudiesen influir sobre el miocardio. Se registraron, junto a

la sintomatología clínica, trastornos electrocardiográficos diversos y aumento de la silueta cardíaca. Cuatro casos tuvieron un desenlace fatal, comprobándose microscópicamente miocarditis en 3. Los autores ensayan una interpretación patogénica de la sintomatología clínica y de las modificaciones del corazón en la que intervienen la anemia, la intoxicación y la carencia.

III

El Problema de las Miocarditis Crónicas en Venezuela

(1) CONSIDERACIONES GENERALES

Ha dicho S. A. DOMINICI (121), en 1943: "La preponderancia clínica, cada vez más evidente, de la miocarditis crónica es uno de los rasgos más característicos de nuestra Patología. Aquí tenemos, por desgracia, a más de las causas comunes en la Zona Templada, otras que nos son peculiares: esquistosoma, necátor y tripanosoma americanos"; y luego agrega: "Si en algo se distingue la Medicina Tropical de la Medicina de las Zonas Templadas, es precisamente por el hecho de que en la etiología de aquélla prevalece la acción de los parásitos animales, mientras que en las enfermedades más comunes de la Zona Templada prevalece la acción de las Bacterias, parásitos vegetales"; concluyendo que "las afecciones parasíticas constituyen las endemias más típicas de la Zona Tropical".

El mismo autor (122), en 1944, expresa: "A más de las causas que en los países de la Zona Templada inflaman el miocardio, tenemos nosotros tres agentes, con justicia llamados americanos, que dan a la miocarditis en Venezuela una posición de primera importancia: esquistosoma de MANSON, Necátor y Trypanosoma cruzi, quienes con el ubicuo Treponema pallidum, for-

ran el gran bloque patógeno de nuestras miocarditis crónicas". Señala DOMINICI que "si consideramos a Venezuela desde el punto de vista de las miocarditis parasíticas, en el territorio nacional se podrían trazar tres distintas zonas demográficas: bilharziana, tripanosómica y necatorosa".

R. JAFFE (209), en 1937, fundamentado en 361 autopsias, expone que la enfermedad más frecuente del corazón en Venezuela es la dilatación a causa de miocarditis crónica, que es rarísima en Europa. Encuentra 30 casos: 13 con aortitis sifilítica, 16 con bilharziosis, 6 con sífilis y bilharzia y 7 sin ninguna de estas enfermedades. Si se piensa que hay lúes y schistosomiasis en el 20 % de las necropsias, no deja de resultar sorprendente que casi en el 50 % de los casos de miocarditis haya sífilis y también en la mitad bilharziosis; ello debe ser importante para la etiología de la miocarditis. En los 7 casos sin sífilis y sin bilharzia, el autor deja entrever la posible intervención de Necátor, pero añade que hay casos en los cuales no puede precisarse la etiología en absoluto, pudiendo suceder que sea infecciosa.

R. JAFFE (210), en 1937, halló en 65 casos (10 % del material autopsiado) una miocarditis crónica como causa de muerte, lo cual representa una frecuencia inusitada con respecto a las cifras de otros países. Partiendo del principio que nunca hay una miocarditis aislada y que lo que se describe como tal es una miocarditis en la cual ha sido imposible descubrir la enfermedad causal, el autor trata de descubrir la etiología de las lesiones del miocardio presentes en su casuística, averiguando para ello si existe una combinación regular de la miocarditis con alguna enfermedad. Las tres dolencias que con mayor frecuencia se encuentran son la sífilis (27 casos: 41.5 %), la bilharziosis (26 casos: 40 %) y la necatoriasis (20 %: 13 casos). En 14 casos, 10 de ellos bien examinados, no se encuentra ninguna de las tres enfermedades. Llama la atención que las dolencias mencionadas fueran no solamente muy frecuentes, sino que también se encontrasen muchas veces combinadas: sífilis-bilharzia, 10 casos; sífilis-necatoriasis, 5 casos; bilharziosis-necatoriasis, 4 casos; sífilis-bilharziosis-necatoriasis, 4 casos. Ninguna edad es respetada, obteniéndose el máximo de frecuencia entre 40 y 50 años, lo cual es comprensible por las mayores oportunidades de infección del

adulto y por el tiempo necesario que debe transcurrir para la aparición de resultados posteriores. La frecuencia de miocarditis en el hombre con respecto a la mujer está en relación de 3.6/1, siendo la frecuencia de los sexos en el material como 1.5/1.

R. JAFFE (211), en 1938, sobre 475 autopsias, registra 69 casos de miocarditis (16.4 %), repartidos entre sífilis, bilharziosis y anquilostomiasis. Únicamente 9 no pertenecieron anatomopatológicamente a ninguna de estas variedades, aunque clínicamente tal vez sí; señala el autor que el pequeño resto puede ser consecuencia de una enfermedad infecciosa o también quizá del mal de Chagas.

E. R. MENDOZA (300), en 1939, sobre 115 casos de muertes súbitas ocurridas en Caracas, encuentra 87 (75.51 %) debidas a afecciones cardiovasculares, figurando la sífilis en 60 (68.95 %). En este material figuran 32 miocarditis crónicas (27.82 %): 10 sífilíticas, 9 bilharzianas, 2 necatorias, 5 mixtas, 2 de causa desconocida y 4 en combinación con otras lesiones cardíacas.

R. JAFFE (213), sobre 1.600 autopsias, encuentra en 1940, 212 miocarditis, repartidas así: sífilíticas, 96; bilharzianas, 73; y necatorias, 40.

R. JAFFE (214), en 1943, evidencia en su material de autopsias 345 casos de miocarditis (17.5 %), refiriendo su causa a la bilharziosis en 163 casos (48 %), a la sífilis en 149 casos (44 %) y a la necatoriasis en 96 casos (28 %). Combinación de sífilis con bilharzia se halló en 43 casos; de sífilis con necátor en 13 casos y las tres enfermedades juntas en 19 casos. Una de las tres enfermedades o amalgamas diversas de ellas se demostraron en 302 casos. El autor atribuye la frecuencia de las enfermedades del miocardio en Venezuela a la gran incidencia de la lúes, la schistosomiasis y la anquilostomiasis en el país.

J. A. O'DALY (334), en 1943, expresa que en Venezuela las grandes causas de miocarditis pueden reducirse a enfermedad de Chagas, reumatismo articular (raramente), sífilis, bilharziosis y necatoriasis. Sobre 110 casos en los cuales existían signos anatómicos de sífilis, el autor presenta 55 como puros (31 con miocarditis: 56 %); 45 tenían bilharziosis (27 con miocarditis: 60 %); 9 estaban parasitados por Necátor (6 con miocarditis:

64 %); y 8 eran anquilostomiásicos con bilharzia (5 con miocarditis: 62 %). En general, sobre todo el material hubo 64 miocarditis (58 %). Se deduce que la miocarditis crónica en sifilíticos se observa en un elevado porcentaje de casos, que se incrementa aun más por la adición de otras causas de miocarditis.

BERNANDO GOMEZ (167), en 1943, distingue las miocarditis del país en clásicas y nostras. Expresa que estas últimas son estados miocárdicos menos netamente caracterizados, en los cuales se presentan insuficiencia cardíaca, apagamiento de ruidos, disnea, aumento de volumen del corazón y a veces ensanchamiento del arco pulmonar. Dichas miocarditis presentan una fase latente, que evoluciona sin signos o los ofrece muy atenuados (cansancio, extrasístoles, etc.), que puede persistir mucho tiempo o progresar rápidamente; y una forma activa, que lleva a la muerte. Las miocarditis pueden ser puras, es decir, que la insuficiencia cardíaca, cuando aparece, no tiene una explicación ajena al daño miocárdico; o bien asociadas, es decir que coexisten con un proceso cardíaco de otra índole, preexistente, que puede ser hipertensivo, escleroso o valvular; en estos casos la insuficiencia puede ya no ser directamente de origen miocárdico. Señala el autor que el diagnóstico de las miocarditis nostras se establece por eliminación, una vez que se ha demostrado la existencia de insuficiencia cardíaca, ensanchamiento cardíaco y modificaciones del trazado electrocardiográfico. Las causas invocadas para dar cuenta de estas miocarditis son la bilharziosis, la chagasis, la necatoriasis y la sífilis; se trata de cuadros anatomopatológicamente indiferenciados en los cuales el examen de la pieza no establece la etiología, lográndose sólo la filiación mediante las enseñanzas proporcionadas por el resto de la autopsia y ello no de un modo constante.

Ya hemos dado cuenta que H. LICCIONI (263), en 1944, considera entre las miocarditis subagudas y crónicas de Venezuela a la sifilítica, la bilharziana, la chagásica y la aislada.

C. GIL YEPEZ y B. GOMEZ (164), en 1945, expresan que con el término de nostras se ha querido acentuar la particular frecuencia de algunos tipos de miocarditis entre nosotros, en oposición a la rareza, quizás aparente, con que se los ha catalogado en otros sitios. Dichos autores asignan a la carencia un papel im-

portante en la aparición de nuestras miocarditis crónicas, punto que habremos de desglosar más adelante.

(2) ANALISIS DE LAS MIOCARDITIS RECONOCIDAS EN EL PAIS

Bajo este epígrafe no hemos de analizar más que las manifestaciones de daño miccárdico crónico, dejando de lado las miocarditis agudas (reumática, tífica, diftérica, etc.) que aunque se presentan entre nosotros lo hacen poca frecuencia y con caracteres análogos a los descritos en otros sitios.

De tal modo que se hará una revisión de las miocarditis sífilítica, bilharziana, chagásica, necatoriásica y fiedleriana.

1) Miocarditis sífilítica y sífilis cardio-vascular

R. GOMEZ (168), en 1931, estudia en el Hospital Vargas, 45 casos de arteritis sífilítica.

A. PONS (365), en 1935, sobre 848 enfermos con sífilis terciaria activa examinados en el Hospital Vargas, encuentra 344 (40 %) con sífilis cardio-vascular.

E. ORAA (335), en 1936, halla 114 aneurismas (19 %) sobre 576 cardíacos ingresados al Hospital Vargas.

A. MEDINA (295), en 1936, en 200 cardíacos procedentes de Dispensarios anti-venéreos, examinados en el Servicio de Cardiología del Hospital Vargas, reconoce 70 % de lesiones cardiovasculares sífilíticas.

A. PONS (367), en 1936, revisando 10.000 historias clínicas en el Hospital Vargas, encuentra 3.200 pacientes con lesiones diversas de sífilis (32 %); en 6.000 casos se practicó la reacción de Wassermann, obteniéndose resultados positivos en 3.225 (54 %).

J. A. O'DALY (332), en 1937, menciona el primer caso, entre 1.000 autopsias realizadas en el Hospital Vargas, de miocarditis gomatsca difusa sífilítica.

H. CUENCA (100), en 1937, encuentra aortitis en el 17 % de sus consultantes.

R. JAFFE (208), en 1937, sobre 354 autopsias encuentra 64 casos de sífilis (19 %); la localización predominante es la aorta (98 %). El corazón participa frecuentemente. En 7 casos las lesiones del miocardio (corazones enormemente dilatados, sobre todo del lado derecho, no muy hipertróficos) fueron causa de la muerte.

A. ACOSTA MARTINEZ (4), en 1938, sobre 680 autopsias en el Hospital Vargas, encuentra 48 casos con sífilis (7.05 %); de ellos 17 tenían reacciones serológicas, con positividad en 15; de los 21 casos sin serología tenían sífilis 7.

A. DOMINGUEZ GALLEGOS (118), en 1938, en 1.156 sífilíticos refiere aortitis en 237 (20.4 %).

T. RODRIGUEZ RAMIREZ (389), en 1939, practicando exámenes radiológicos sistemáticos en 3.000 sífilíticos encuentra un bajo porcentaje de aortitis: 3.4 %.

F. CASTILLO REY (83), en 1940, sobre 1.043 protocolos, halla lesiones sífilíticas cardio-aórticas en 221 (21.8 %); 44 casos (19.9 %) presentaban miocarditis crónicas, casi siempre en combinación con aortitis.

J. ITURBE (203), en 1942, refiere una positividad serológica de 26 % en 10.125 observaciones realizadas y expresa que aproximadamente el 30 % de la población venezolana padece de sífilis.

A. MEJIA y E. VIVAS SALAS (298), en 1943, expresan que el 2 % de nuestros habitantes sufre de afecciones cardio-vasculares (80.000 cardiópatas); que el 45 % de los cardiópatas adultos (23.400) son sífilíticos cardiovasculares; que un 15-20 % de los casos de sífilis tardía padece de corazón y vasos; que la edad media de los enfermos con lúes cardio-vascular es 38 años; que anualmente mueren en Venezuela 5.850 personas por sífilis cardio-vascular y que la miocárditis sífilítica es muy frecuente en el país.

J. A. O'DALY (333), en 1943, da a conocer 2 observaciones de aneurismas desarrollados sobre base gomataosa y 2 casos de gomas puros sin aneurisma, lo cual hace elevar a 5 sus observaciones de sífilis gomosa del corazón, sobre 2.800 autopsias.

El mismo autor (334), también en 1943, realiza un estudio anatómico de la sífilis en el Hospital Vargas. Aunque ya hemos expuesto sus resultados recordaremos que sobre 55 casos de sífilis comprobados a la autopsia, 31 presentaban miocarditis (56 %); en otros 55 casos de sífilis anatómica asociada a bilharziosis o necatoriasis, se registraron 33 miocarditis; todo ello arroja un total de 64 miocarditis sobre 110 casos (58 %).

R. JAFFE (217), en 1943, considera en las lesiones sifilíticas de la aorta una patogenia alérgica para la hiperplasi de la íntima y la degeneración de las fibras elásticas de la túnica media.

L. POTENZA (373), en 1943, encuentra en un material de 43 sifilíticos, lesiones de la carótida primitiva, mesentérica y femoral en el 69.76 % de los casos.

R. JAFFE (216), en 1943, manifiesta que en las lesiones cardiovasculars de la sífilis existen dos formas diferentes: una con la existencia de espiroquetas locales produciendo un aspecto correspondiente a las lesiones gomosas y otra en ausencia de espiroquetas locales y explicable como proceso alérgico.

L. POTENZA (374), en 1943, encuentra 20 % de sífilis en una casuística de 2.600 autopsias del Hospital Vargas. De estos 472 casos de sífilis anatómicamente comprobada, 332 (70 %) murieron por su lúes, de ellos 102 con miocarditis. Sobre 550 necropsias de la Medicatura Fcrense, el autor encuentra 195 sifilíticos (35 %), de los cuales 167 (30 %) murieron por su lúes, 30 de ellos por miocarditis.

H. LICCIONI (263), en 1944, describe la sintomatología de la aorto-miocarditis, que llama Hodgson maligno y reporta 1 caso de miocarditis sifilítica pura estudiado clínicamente.

2) **Miocarditis bilharziana**

La individualización clínica de la miocarditis bilharziana entre nosotros se inicia en 1936, con H. CUENCA (99), quien expone 3 casos de miocarditis subaguda, irreductible, con cuadros clínicos análogos cuya evolución fué de 8-10 meses, donde el tratamiento tonicardiaco clásico fracasó y donde las lesiones anatomopatológicas permitieron descartar la sífilis, a pesar de

haberse presentado la fenomenología en dos sujetos sifilíticos. El autor incrimina la schistosomiasis mansoni como determinante del cuadro clínico, que tiene caracteres particulares. El corazón sería lesionado por la toxina elaborada por los parásitos.

J. M. RUIZ RODRIGUEZ (395), en 1939, refiere un caso de bilharziosis en el cual el diagnóstico clínico fué de asistolia con insuficiencia ventricular izquierda primitiva y predominante; el informe radiológico reveló ensanchamiento considerable de todas las cavidades cardíacas y el ECG puso de manifiesto bloqueo A-V. La autopsia demostró miocarditis crónica y cirrosis hepática.

R. JAFFE (212), en 1939, en 122 autopsias de casos de jóvenes y niños, fallecidos aquéllos por debajo de los 20 años, encontró 33 casos de bilharziosis, 6 de ellos con miocarditis. La miocarditis infantil puede considerarse sin mezcla de sífilis.

R. JAFFE (213), en 1940, en 250 autopsias con bilharzia positiva, examinando al menos tres diferentes partes del corazón no encontró nunca ni huevos ni nódulos de parásitos, lo cual prueba que la miocarditis es determinada por una toxina elaborada por los helmintos y que circula en la sangre. El aspecto de la miocarditis bilharziana no es específico: se encuentra una dilatación más o menos extensa, la hipertrofia suele faltar, el peso del corazón oscila entre 300 y 400 gr., a veces hay trombos, nunca está afectado el endocardio, pueden verse adherencias del pericardio; microscópicamente se encuentran edema, pequeñas cicatrices e infiltraciones de células redondas, a veces con pocas células plasmáticas, ordinariamente sin polinucleares; en casos sin lesiones macroscópicas, el estudio histológico reveló focos de degeneración grasosa. Se encontró bilharziosis en 34 % de los casos de miocarditis (73 sobre 212), mientras que en 238 casos de schistosomiasis se halló miocarditis 73 veces (31 %); muchas veces la miocarditis se encuentra combinada con cirrosis hepática.

G. ROMERO REVERON (392), en 1940, estudia en 12 cobayos infestados experimentalmente por cercarias de *S. mansoni*, las alteraciones del ECG, encontrando cambios en el eje eléctrico, alteraciones de la onda T y modificaciones del accidente R. En 7 cobayos se encontraron a la autopsia lesiones de miocardi-

tis. El autor concluye que parece existir una relación directa entre las variaciones del trazado electrocardiográfico, las lesiones histopatológicas del miocardio y la presencia de parásitos.

S. A. DOMINICI (121), en 1943, expone 5 casos de miocarditis crónica con asistolia, refiriéndolos a *S. mansoni*.

J. M. RUIZ RODRIGUEZ (396), en 1943, se expresa así: "El estudio de la miocarditis bilharziana es asunto que consideramos de extraordinario interés en materia de schistosomiasis mansoni. Si bien es verdad que en muchos casos la clínica es suficiente para caracterizarla, en otros, sin embargo, se nos muestra impotente para ello y son los exámenes complementarios, especialmente el ECG, los llamados a ponerla de manifiesto. Pero si de una manera u otra es perfectamente posible el diagnóstico de la perturbación miocárdica, no sucede lo mismo cuando se trata de relacionarla con la infección schistosomiasis existente en el individuo, ya que en muchas ocasiones pueden encontrarse a la vez otros factores posiblemente incriminables y máxime si las lesiones, como sucede, carecen de especificidad. No queremos con esto negar la existencia de la miocarditis bilharziana, pero somos de opinión que para sustentar un criterio firme a este respecto es necesario trabajar con casos puros de schistosomiasis mansoni, con la exclusión obligatoria de otras causas de lesión miocárdica".

A. SANABRIA (401), en 1943, se ocupa de las alteraciones electrocardiográficas en la bilharziosis. Sobre 15 casos de miocarditis comprobados a la autopsia, el ECG fué normal en 5, salvo taquicardia sinusal. Las alteraciones encontradas en los casos restantes se distribuyen así: modificaciones de P, 1 caso; alargamiento de PR, 1 caso; bloqueo de rama, 3 casos; bajo voltaje, 3 casos; melladuras de QRS, 2 casos; modificaciones de T, 4 casos y prolongación de QT, 1 caso. El autor expresa no haber encontrado modificaciones típicas de la miocarditis bilharziana, pudiendo el miocardio ser atacado en cualquier punto según demuestran las necropsias; tampoco es posible hacer la diferenciación electrocardiográfica con la cardiopatía sifilítica.

A. SANABRIA (402), en 1944, refiere un caso de bloqueo de rama transitorio en una miocarditis bilharziana.

El mismo autor (403), en 1944, relata 2 casos de síndrome de Stokes-Adams por miocarditis bilharziana. En un paciente de 25 años, con cirrosis y miocarditis, que tenía fibrilación auricular, bloqueo A-V completo, intensa bradicardia (37 por minuto), bloqueo intraventricular (QRS de 0.14") y extrasistolia ventricular multifocal, el ECG puso de manifiesto durante una crisis vertiginosa la existencia de fibrilación ventricular transitoria. En el otro enfermo, de 36 años, el ECG reveló fibrilación auricular, bloqueo A-V completo, bradicardia acentuada (39 por minuto) y bloqueo intraventricular (QRS de 0.15").

R. JAFFE (219), en 1944, comunica el hallazgo en 2 casos sobre 400 autopsias de corazones bilharzianos de sendos nodulillos típicos de *S. mansoni*, concéntricos a uno o dos huevecillos. Se trata de casos completamente excepcionales, fruto seguramente del azar.

3) Miocarditis chagásica

W. YORKE (506), en 1937, ha resumido el importante problema de la relación de la infección tripanosómica con la enfermedad crónica del miocardio. Expresa que existen casos de cardiopatía crónica, caracterizados por taquicardia o bradicardia, trastornos de la conducción, extrasístoles, fibrilación auricular, arritmia y síncope, en áreas infestadas por *S. cruzi* y su hallazgo se hace con alguna frecuencia. Señala que el parásito tiene predilección por el músculo cardíaco y la causa de la muerte en los casos agudos es comúnmente la miocarditis parasitaria. El autor menciona la existencia de alteraciones cardíacas a la autopsia de chagásicos, caracterizadas por infiltración intersticial y fibrosis del miocardio, con hallazgo ocasional de algunos parásitos; el corazón está ensanchado y hay evidencia microscópica de miocarditis difusa. En casos de cardiopatía crónica en área endémica se han encontrado parásitos en la sangre periférica y reacción de Machado positiva. No obstante, algunos casos atribuidos a la chagasis pueden ser corazones mixedematosos o deberse a la sífilis o a la anemia secundaria determinada por el parasitismo intestinal.

Entre nosotros, H. CUENCA (98), en 1935, expresa que cuando a los cardíacos procedentes de los Llanos se les practi-

que sistemáticamente las investigaciones necesarias, se encontrará al lado del corazón anoxémico de la necatoriasis y junto con el corazón palúdico, la forma cardíaca de la enfermedad de Chagas. El autor presenta un caso de insuficiencia cardíaca en un sujeto procedente de Aragua y el Guárico, con aumento global del corazón, fibrilación auricular, extrasistolia ventricular, trastornos de la conducción intracardiaca, sin causa alguna de cardiopatía y con reacción de Machado positiva.

A. PONS (366), en 1936, refiere 1 caso de forma cardíaca de la enfermedad de Chagas observado en el Hospital Vargas, con insuficiencia congestiva, ensanchamiento del corazón, modificaciones del ECG y xenodiagnóstico positivo.

R. JAFFE (211), en 1938, expresa la posibilidad de que algunas miocarditis crónicas no sifilíticas, bilharzianas ni anquilostomiásicas de su material, pudiesen ser chagásicas.

J. M. RUIZ RODRIGUEZ (395), en 1939, discutiendo un caso de asistolia por miocarditis bilharziana, expone que debe tomarse en cuenta para el diagnóstico diferencial a la enfermedad de Chagas, dado que en el país se ha descrito su forma miocárdica.

J. F. TORREALBA (454-455), en 1939-40, relaciona las "muertes de repente" frecuentes en Zaraza con la tripanosomiasis americana.

F. PIFANO (358), en 1940, analizando 19 casos agudos de mal de Chagas, comprueba la existencia de fuerte taquicardia (a veces hasta 200 por minuto, independientemente del estado febril), hipotensión y ocasionalmente (5 casos) soplo sistólico en el foco mitral. Por otra parte el autor realiza 40 xenodiagnósticos, de los cuales 14 revelan intensa positividad (35 %); 6 de los resultados positivos se recogen en la serie de 8 pacientes (75 %) con signos clínicos de miocarditis crónica, serología negativa y epidemiología negativa para schistosomiasis.

R. JAFFE (213), en 1940, anota haber encontrado la enfermedad de Chagas en un solo caso de autopsia con xenodiagnóstico positivo y haber comprobado la existencia de forma aguda en 3 muestras enviadas.

J. DE ARMAS (106), en 1941, expresa la opinión de que la enfermedad de Chagas existe en el país como cardiopatía parasitaria aguda y crónica.

D. IRIARTE (204), en 1942, expone 1 caso de miocarditis crónica tripanosómica comprobada histológica y parasíticamente en un sífilítico. Se trata de un llanero de 38 años con edemas generalizados; con 4.5 millones de hematíes por mm.³, 80 % de Hb, 4.400 leucocitos por mm.³ y 11 monocitos en su fórmula leucocitaria, 0.80 de glucosa, 0.37 de úrea, coprología negativa y tensión arterial de 15/10. Presenta el paciente una hepato-esplenomegalia considerable, corazón fuertemente ensanchado al ortodiagrama y un ECG que traduce fibrilación auricular y trastornos de la conducción intraventricular. La serología y el xenodiagnóstico son positivos. La autopsia reveló ligero derrame pericárdico y sínfisis pericárdica; dilatación total del corazón, especialmente del lado derecho, arrojando el órgano un peso de 600 gr.; coronarias normales; cicatriz de infarto en ventrículo derecho. El estudio histopatológico revela miocarditis crónica; en una de las secciones se aprecia una fibra muscular que en su centro deja ver un grupo de cuerpos leishmaniformes; en otras muestras se aprecian gomas sífilíticas. El resto de la necropsia permite asentar la existencia de una cirrosis hepática.

En suma, el paciente, fallecido por sus lesiones cardíacas, es, por la serología y la histopatología, un sífilítico y un caso crónico de esquizotripanosis. El autor expresa que es difícil hallar el linde-ro que corresponderá en causa a esas dos entidades en la cardiopatía.

IRIARTE, de otro lado, reseña haber conseguido modificaciones electrocardiográficas en un cobayo inoculado con T. cruzi.

A. PONS (368), en 1944, expone que de 6 ó 7 muestras de corazón obtenidas por viscerotomía y procedentes de Guárico y Anzoátegui, 3 mostraron leishmania cruzi (forma aguda) y otra presentaba las características de la forma crónica. Los hallazgos fueron confirmados por S. MAZZA.

H. LICCIONI (263), en 1944, menciona 1 caso de insuficiencia cardíaca fatal en un sujeto con fuertes antecedentes de Chagas y con glándulas lacrimales accesorias hipertrofiadas, atribuyendo

el cuadro a la tripanosomiasis, aunque el primer xenodiagnóstico fué negativo, impidiendo desgraciadamente la muerte del enfermo su repetición.

4) **Miocarditis necatoriasica**

Respecto a la anquilostomiasis como causa de miocarditis crónica, aunque ha sido reconocida anatomopatológicamente por R. JAFFE (209-210-211-214-215), en 1937-43, los autores han aportado poca evidencia clínica al respecto, pudiendo decirse que, en general, se ha soslayado el problema.

En realidad, se trata de una cuestión de resolución más difícil que para la sífilis y la schistosomosis, debidò a que no sólo se debe valorizar la posible existencia de una toxina, sino que hay que dar a la anemia, que nunca falta y que suele ser, de por sí, causa de perturbaciones mioecárdicas, su debido puesto.

Nuevas dificultades surgen y hacen más intrincado el problema, al sólo encontrarse raramente en la práctica casos puros.

Nosotros, aisladamente primero (40) y luego en colaboración con A. SANABRIA (41), en 1945, nos hemos ocupado de esta cuestión, reconociendo semiológica, radiológica y electrocardiográficamente la afectación del miocardio, a la vez que se planteaban posibilidades sobre la patogenia de estas alteraciones.

5) **Miocarditis aislada**

El problema de las miocarditis de tipo FIEDLER se plantea cuando la lesión cardíaca es un hecho aislado, al cual no se le encuentra etiología definida.

Entre nosotros, aproximadamente un 10 % de las miocarditis crónicas no se pueden referir anatomopatológicamente a las grandes causas de ellas que se suelen aceptar. Así, por ejemplo, R. JAFFE (214), en 1943, da cuenta que sobre 345 casos de miocarditis, 33 no son bilharzianas, ni sifilíticas ni necatoriasicas. Para dar cuenta de ello el autor considera que hay muchos casos de sífilis sin lesiones anatómicas y que cabe también admitir la existencia de una enfermedad sifilítica localizada a un solo ór-

gano; si, por otra parte, se piensa que la bilharziosis y la necatoriasis son enfermedades parasitarias y que por lo tanto existe la posibilidad de expulsión de los helmintos y que las lesiones miocárdicas son producidas por las toxinas circulantes en la sangre sin que el miocardio sea atacado por los parásitos mismos, por un lado, y si, de otra parte, se toma en cuenta la dificultad de encontrar los parásitos en el cadáver, lo que dejaría inadvertidos algunos casos de parasitismo, no podrá menos que elevarse el porcentaje de responsabilidad que en las miocarditis se achaca a la lúes, la schistosomiasis y la anquilostomiasis. Pasarían así a ser más raros los casos de miocarditis en que no figuren alguna de estas tres enfermedades. En muchos de los casos restantes JAFFE ha podido comprobar una enfermedad séptica y conectarla con la miocarditis.

R. JAFFE (210) ya desde 1937 se muestra reacio a la aceptación de las miocarditis aisladas, ya que considera que toda miocarditis tiene una causa definida y que si no se la encuentra es porque ha pasado inadvertida.

Con todo, A. SANABRIA (403), en 1944, expresa que no se puede negar que en los bilharzianos exista una miocarditis crónica del tipo Fiedler.

Y H. LICCIONI (263), en 1944, reconoce clínicamente 3 casos de miocarditis que terminan por muerte en asistolia, en sujetos jóvenes, dos de ellos extranjeros aunque residenciados por varios años en el país, en los cuales no se pudo demostrar ningún factor etiológico de cardiopatía.

S. A. DOMINICI (122), en 1944, expresa que nuestras miocarditis crónicas, indiscutiblemente parasíticas, no encajan dentro del concepto de la miocarditis aislada y que en ellas tampoco cuenta la miocardia.

(3) RASGOS CARACTERISTICOS DE NUESTRAS MIOCARDIOPATIAS

A continuación trataremos de esquematizar los signos y manifestaciones que permiten dar una cierta individualidad a nuestras miocarditis crónicas.

1) Frecuencia

La incidencia de las miocarditis crónicas en Venezuela es realmente muy elevada, no solamente al punto de vista clínico, sino también a la autopsia, de lo cual puede dar una idea el rico material de que dispone el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Vargas, cuyos trabajos tanto han contribuido a precisar estas cuestiones.

En efecto, la cifra de 400 miocarditis crónicas anatómicamente comprobadas, deja pálidas las casuísticas más extensas del extranjero, a pesar de ser nuestra población mucho más reducida.

A modo de contraste citaremos la estadística de O. SAPHIR (308), levantada en Chicago, en 1941-42: sobre 5.626 autopsias encuentra miocarditis en 240 casos (4.26 %). Las publicaciones de otros autores son de igual modo ilustrativas: CHUDEJOVA, en 1933, refiere 221 miocarditis sobre 8.474 autopsias realizadas en Checoslovaquia; en Estados Unidos, ALBERT, en 1938, sobre 113 casos agudos registra 46 miocarditis, pero en cambio BROWN y HUNT en 625 autopsias no hallan lesión miocárdica sino en 58.

R. JAFFE (214), en 1943, da en su material de aproximadamente 2.000 casos una incidencia de 17.5 % y considera aun que la miocarditis es todavía más frecuente de lo que deja traslucir esta proporción. Y es que, como han visto distintos autores, en las enfermedades del corazón en Venezuela, la túnica que más se afecta y participa en los cambios patológicos es el miocardio.

La razón de ser de esta gran frecuencia de las miocarditis crónicas entre nosotros deriva, de una parte, de la extensa distribución de sus enfermedades causales, que a menudo revisten formas intensas y graves. Recuérdese en efecto, que en el país existen 300.000 sífilíticos (MEJIA); 35.000 bilharzianos (SCOTT) y 2.000.000 de anquilostomiásicos (HILL y BENARROCH).

A esto seguramente debe agregarse la existencia de causas predisponentes, que hace más ostensibles los efectos del parasitismo o permite el desarrollo de sus lesiones. En este sentido debe mencionarse en primera línea la alimentación defectuosa que lleva a la consiguiente desnutrición, estado en el cual, tal

vez por perturbación del estado defensivo o del equilibrio inmunológico, suele aparecer la cardiopatía.

De tal manera, que en Venezuela la cuestión de las miocarditis crónicas constituye no solamente un problema médico, sino también un problema de índole social y con base económica.

En 1942, se registraron en el país (308) 63.000 muertes, precisándose la causa del fallecimiento sólo en 26.828 personas, ocupando las cardiopatías (R 90-95) la responsabilidad en 1.852 casos, es decir, en 6.9 %, ocupando el 4º lugar entre las causas de muerte. Dentro de estas cifras se registraron 67 decesos por miocarditis crónica reumática (93 b) y 406 en el renglón 93 c (Degeneración, infarto y esclerosis miocárdicas y otras miocarditis no especificadas como reumáticas; en el Renglón 93 d (miocarditis no especificada como aguda o crónica) se anotaron 98 decesos y en el Renglón 95 (Enfermedad funcional del corazón sin lesiones orgánicas), 127.

En el mismo año, la mortalidad por anquilostomiasis en la República (R 40) fué de 192 (0.52 % de las muertes de causa conocida); cifra cuya discreción se explica porque la muerte es referida a causas intercurrentes siendo anotada en renglones distintos a los que fundamentalmente le corresponden.

Para el caso de la anquilostomiasis, enfermedad rural por antonomasia, muchos datos que sería de interés conocer se pierden en la masa de la enfermedad X, o sea de los pacientes muertos sin haber sido vistos por médicos y en los cuales, por lo tanto, no puede anotarse la causa de la muerte (Nº 200 de la N. I. C. M.).

De mucho provecho sería precisar la incidencia de cardiopatías en este grupo de la población.

2) Etiología

Queda dicho que en la génesis de nuestras miocarditis crónicas figuran básicamente 4 enfermedades, cuya naturaleza permite clasificar a la cardiopatía en dos grupos: sifilítica y parasitaria, descomponiéndose esta última entidad en miocarditis bilharziana (secundaria al parasitismo del sistema porta), miocarditis anquilostomiásica (secundaria al parasitismo intestinal) y

miocarditis chagásica (secundaria al parasitismo de la sangre y del retículo-endotelio).

En los casos en que figuran parásitos como agentes etiológicos del daño miocárdico, muy bien podría hablarse de miocarditis tropicales.

A menudo una cualquiera de estas causas suele combinarse con las otras, coincidiendo en un mismo sujeto varias enfermedades capaces de dañar su corazón. Se registra así, con alguna frecuencia, la duplicidad o la triplicidad etiológica, siendo imposible fijar la parte tomada por cada agente en la determinación del cuadro, esto es, las fronteras de su responsabilidad patológica.

Indudablemente que el poliparasitismo hace más precarias las condiciones del huésped y da mayores posibilidades a la afectación cardíaca, potencialmente capaz de hacerse desde varios lados a la vez, aunque debē reconocerse que la existencia de varios males en el mismo sujeto no significa necesariamente que todos ellos concurren a determinar la cardiopatía. Es decir, que es posible que un paciente sufra de varias enfermedades capaces de dañar su miocardio y sólo una de ellas se convierta en agresora, quedando las otras inactivas al punto de vista de la lesión cardíaca. De este modo —y aunque esta sutil apreciación es de realización imposible en la práctica— se trataría en tal caso de una cardiopatía monocausal en un sujeto portador de otras enfermedades.

Otra cuestión sobre la cual debe insistirse es la frecuencia de la asociación del daño cardíaco con anemia y con avitaminosis diversas, lo cual plantea el problema del corazón anoxémico y del corazón carencial. Esta coincidencia es de la mayor importancia patogénica, por lo cual habremos de ocuparnos particularmente de ella.

3) Clínica

Llama en primer lugar la atención el tipo de enfermos. Son sujetos por lo regular jóvenes, en buena parte campesinos, con antecedentes epidemiológicos cargados y una anamnesis de nutrición muy defectuosa.

Las miocarditis afeccionan generalmente a las gentes de baja posición económica, tal vez porque en ellas las condiciones de adquisición de las enfermedades causales son más factibles o porque en ellas se dan circunstancias particulares que permiten la evolución desfavorable de la dolencia y la manifestación del cardiotropismo de los factores etiológicos.

Otro hecho es que las miocarditis no sólo son muy frecuentes en nuestro medio, sino que en él rige una fórmula de frecuencia inversa a la que se da en el extranjero: así como en otros países la miocarditis crónica es una rareza y la afectación del miocardio se hace agudamente, en Venezuela las miocarditis agudas son las menos y las crónicas las más.

Interesa insistir que en estas miocarditis crónicas existe una fase de latencia, con manifestaciones subclínicas a pesar de la gravedad de las lesiones. Los sujetos que las padecen realizan sus faenas habituales hasta que se instala la insuficiencia cardíaca, lo cual sucede con rapidez variable; otra posibilidad es la muerte súbita en aparente buena salud.

Los Rayos X revelan corazones fuertemente ensanchados y al ECG se registran perturbaciones importantes, pero completamente inespecíficas.

4) Anatomía patológica

Respecto a las lesiones cardíacas, carecen igualmente de toda especificidad. Llama la atención el predominio de la dilatación sobre el proceso de hipertrofia, encontrándose histológicamente una miocarditis crónica intersticial.

En cuanto a las lesiones concomitantes reveladas por la autopsia se encuentran, aunque no siempre, en la aorta (sífilis), el hígado (bilharzia), el intestino y la sangre (necatoriasis).

5) Evolución

En muchos casos no puede hablarse propiamente de evolución de la enfermedad, ya que el sujeto es arrebatado bruscamente por la muerte. En otros casos, a menudo de curso subagudo, apa-

rece la asistolia frecuentemente irreductible y con término fatal por síncope, colapso o edema agudo.

En suma, se trata de cuadros manifiestamente malignos, de evolución insidiosa hasta que, repentinamente, se dan a conocer; entonces, seguramente por lo irreparable de las lesiones, la Terapéutica contempla el fracaso de su acción y el éxito letal sobreviene dentro de un plazo más o menos dilatado.

Etio-Patogenia de las Alteraciones Cardiacas: en la Anquilostomiasis

(1) CONSIDERACIONES SOBRE LOS DISTURBIOS DE LA NUTRICION DEL MIOCARDIO

Son los cambios en la cantidad y la calidad de la sangre que las arterias coronarias llevan al corazón, los factores capaces de alterar la nutrición y el metabolismo de la fibra cardíaca, conduciendo a procesos genéricamente designados como miocardosis (RIESMAN, 1926; JIMENEZ DIAZ, 1928; HYMAN y PARSONNET, 1932), en los cuales junto a un proceso anatomopatológicamente no inflamatorio, se encuentra un síndrome clínico más o menos bien individualizado.

No obstante, debe reconocerse que no siempre es posible establecer de manera tajante lo que es inflamación crónica y degeneración del tejido miocárdico; aunque F. R. TICE (450), en 1943, expresa que si bien los cambios íntimos pueden ser similares o idénticos, los trastornos morfológicos precoces son enteramente diferentes en atención a la presencia o ausencia de procesos inflamatorios.

El reconocimiento de la importancia que tiene la nutrición del músculo cardíaco en su funcionamiento normal o patológico, re-

presenta un hecho de gran valor para la comprensión fisiopatológica de las que podrían llamarse metabopatías cardíacas, que L. ASCHOFF ha designado como cardiodistrofias.

Ya LOCKE (266), en 1895, trabajando sobre el corazón aislado de rana, había encontrado que las posibilidades de trabajo del miocardio se aumentaban grandemente mediante la adición de glucosa al líquido salino de perfusión.

BUDINGEN (72), en 1914, expresó que la insuficiencia cardíaca, en ciertos casos de esclerosis coronaria y de miocarditis, podía estar en relación con una alteración de la nutrición del músculo cardíaco.

J. WALSER y Ch. LAUBRY (482-249), en 1925, estudiando el síndrome que designan como miocardia, llegan a la conclusión que el factor nutrición del miocardio es susceptible de desempeñar en la patogenia de ciertas deficiencias cardio-vasculares un papel no menos importante que las lesiones valvulares, la hipertensión arterial, las afecciones renales o las enfermedades infecciosas.

M. LOEPER Y A. LEMAIRE (267), en 1930, señalan que el corazón de los cardíacos debe nutrirse con cierta elección porque su deficiencia y su insuficiencia son a menudo de orden químico.

De la misma época data la aparición del método de GOMEZ-KISTHINOS, a base de azúcar-insulina, para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, comentado entre nosotros por R. CARSTENS ECHENIQUE (75), en 1932.

C. LAUBRY y J. WALSER (250), en 1933, señalan que las miocardias son síndromes de insuficiencia cardíaca clínicamente primitivos, capaces de presentarse fuera de toda lesión cardio-vascular o de asociarse a ella. Nada en el juego de las válvulas, ni en las resistencias por vencer, ni en el estado anatómico de las fibras musculares da cuenta del desfallecimiento del corazón. Estos síndromes miocárdicos funcionales, que se contraponen a los lesionales, son clínicamente idénticos a ellos, distinguiéndolos solo la autopsia. En opinión de los autores existirían síndromes de insuficiencia cardíaca que se desarrollan sin que ninguna lesión parenquimatosa pueda servir de pretexto para invocar una

miocarditis causal, dejándose palpar la necesidad de descubrir las causas íntimas, celulares, de la insuficiencia cardíaca. De acuerdo con dichos investigadores entre las causas humorales de insuficiencia ventricular se cuentan los estados anémicos, la inanición, las enfermedades por carencia, las disendocrinias y las intoxicaciones.

Expresa C. JIMENEZ DIAZ (220), en 1940, que siendo el corazón un órgano de actividad constante, es muy sensible a la falta de materiales nutritivos, lo que hace que tenga una gran exigencia en su mantenimiento. Debido a tales exigencias de aporte, un trastorno cualquiera de la nutrición orgánica general o del músculo cardíaco mismo, repercute sobre su integridad funcional y por eso puede experimentar procesos degenerativos, como suele verse en distintos estados metabólicos. En realidad, señala el autor, no puede decirse que son infectivos en su etiología, ni inflamatorios en su anatomía patológica, todos los procesos que se incluyen dentro del grupo de las miocarditis. De este modo, debe distinguirse entre miocarditis, en el sentido estricto de la palabra, y degeneraciones del corazón o miocardosis. El término de miocardosis abarca una categoría de hechos distinta a la de la miocarditis. Es cierto que, en resumidas cuentas, las enfermedades degenerativas del miocardio son disemias o distrofias, es decir, que o se trata de un aporte defectuoso de sangre o se escinden o se regeneran mal los productos útiles a su nutrición; de allí que las miocardosis puedan clasificarse en anoxémicas (coronariopatías) y distróficas (endocrinopatías, avitaminosis). La diferenciación entre miocarditis y miocardosis no siempre es absoluta y a menudo suelen asociarse en un mismo cuadro los componentes itis y osis.

Las experiencias de ligadura de las arterias coronarias han demostrado palpablemente la influencia que tiene la interfe-rencia de la circulación sobre el miocardio. En Clínica, el equivalente de dichas experiencias viene proporcionado por el síndrome coronario, de etiología diversa y que puede oscilar desde la angina de pecho, hasta el infarto miocárdico.

Desde luego que la privación más o menos completa de sangre no permite sino obtener deducciones relativas sobre la importancia de sus componentes en el funcionalismo miocárdico.

De allí que las experiencias fisiológicas y las constataciones patológicas proporcionen fecundas enseñanzas al respecto.

Se ha visto así que el oxígeno es un elemento indispensable y que la anoxemia perturba prontamente el funcionalismo cardíaco y lleva a la constitución de lesiones orgánicas; que la carencia de vitaminas, especialmente del complejo B, determina alteraciones miocárdicas más o menos marcadas y con trascendencia clínica; que el corazón es incapaz de funcionar sin glucógeno, que su consumo de glucosa es de aproximadamente 21 gr. diarios (McGINTY y MILLER), que en todo caso de insuficiencia cardíaca es de importancia el conocimiento de la glicemia y del funcionamiento insular y que en los estados de hipoglucemia relativa suelen aparecer síntomas cardio-vasculares (T. R. HARRISON y R. M. FINKS, 1943), así como la perfusión del corazón por soluciones adrenalinadas determina insuficiencia del órgano, prevenible mediante el proporcionamiento de glucosa (BOGUE, EVANS y GREGORY).

Se ha visto igualmente que los iones Na, K y Ca en proporción balanceada, son indispensables para la función normal del corazón; que el contenido del miocardio en calcio está disminuido en los corazones descompensados (HARRISON, PILCHER y EWING; WILKINS y CUILLEN); que en la intoxicación potásica, las alteraciones del corazón son de importancia (A. W. WINKLER, H. E. HOFF y P. K. SMITH, 1938; C. A. FINCH y J. F. MARCHAND, 1943); y que el ión Mg tiene importante acción cardíaca.

En cuanto al fosfógeno, después de su descubrimiento en el corazón por G. MARTINO (282), en 1928, A. J. CLARK, M. G. EGGLETON y P. EGGLETON (85) en 1931 se encargaron de demostrar su papel en la contracción cardíaca. En cuanto a las perturbaciones del metabolismo de la creatina en las cardiopatías, han sido encontradas por diversos autores (D. H. COWAN, 1934-35; E. KINDLER, 1936; A. PERRUCCI, 1941).

Por otra parte, pertenecen ya a la Medicina clásica los conocimientos que se tienen sobre las perturbaciones cardíacas y circulatorias en las endocrinopatías: obesidad, diabetes, hiperinsulinismo, mixedema, hipertiroidismo, etc., que no pueden sino atri-

buirse al efecto que la ausencia o el exceso de una determinada hormona tiene sobre el funcionamiento del corazón.

(2) EL PROBLEMA DE LA ANOXEMIA DEL MIOCARDIO: CORAZON Y ANEMIAS

La cuestión de la repercusión circulatoria de los estados anémicos viene interesando a los investigadores desde el siglo pasado, habiendo planteado numerosas interrogantes algunas todavía no resueltas. El análisis se ha dirigido hacia las manifestaciones semiológicas determinadas por la anemia, especialmente el ensanchamiento cardíaco, el angor pectoris, las variaciones electrocardiográficas y la insuficiencia cardíaca; hacia las lesiones anatomopatológicas concomitantes a esta sintomatología y, en fin, hacia la patogenia de todos estos trastornos.

A continuación ensayaremos hacer una rápida revisión de las principales contribuciones realizadas en este terreno.

H. BAMBERGER (26), en 1857, menciona por primera vez la existencia de agrandamiento del corazón en las anemias.

P. IRVINE (205), en 1877, atribuye los soplos auscultables en la clorosis al ensanchamiento cardíaco.

A. G. BARRS (30), en 1891, menciona que los soplos anémicos se auscultan generalmente en la base, aunque con frecuencia se perciben en la punta y, en los casos graves, hasta en la espalda. El tratamiento determina la desaparición de estas manifestaciones acústicas en orden inverso al de su presentación. Los soplos se deberían a la dilatación del corazón.

C. F. HERSMAN (195), en 1893, considera la existencia de una insuficiencia mitral funcional en los estados anémicos.

E. GAUTIER (160), en 1899, refiere el ensanchamiento del corazón existente en la clorosis —20 veces sobre 22 casos—, a una alteración miocárdica por aporte insuficiente de oxígeno.

H. LUDKE y L. SCHULLER (269), en 1910, consiguen provocar aumentos de tamaño en el corazón de perros anemizados por sangría o químicamente.

D. PIRRONE (361), en 1910, analiza 25 casos de anemia intensa, señalando en algunos la existencia de ritmo de galope y de insuficiencia cardíaca. En todos los casos la percusión y el ortodiagrama revelaron ensanchamiento cardíaco, que regresó en 22 casos por el tratamiento, lo cual hace pensar al autor en la existencia de un proceso de dilatación y no de hipertrofia. Con mucha frecuencia la auscultación dió cuenta de la existencia de un soplo sistólico a nivel de la punta.

J. B. HERRICK y F. R. NUZUM (194), en 1918, refieren por vez primera a la anemia entre los factores etiológicos de angor pectoris, señalando algunos casos provocados por el esfuerzo en anémicos perniciosos.

R. CABOT y O. RICHARDSON (73), en 1919, encuentran a la autopsia en 19 casos de anemia perniciosa, ensanchamiento cardíaco en 18, de los cuales 15 no presentaban ninguna causa posible de hipertrofia fuera de la anemia. El grado de la hipertrofia fué variable, acompañándose a menudo de dilatación y de degeneración grasosa del miocardio.

C. GREENE y N. GILBERT (175), en 1921, encuentran en sujetos que respiran atmósferas enrarecidas, variaciones del ECG consistentes en acortamiento de PR y de QRS, con disminución de la altura de T, que a veces se hace negativa o difásica.

G. FAHR y A. RONZONE (132), en 1922, estudiando los mecanismos de compensación de las grandes anemias, encuentran aumento del débito cardíaco, con aceleración de la velocidad de circulación en relación con la hipoviscosidad sanguínea; un factor coadyuvante de compensación sería la disminución del calibre de los capilares cutáneos. En una autopsia, los autores encontraron dilatación cardíaca con hipertrofia moderada y al examen histológico zonas de vacuolización en las fibras, atribuyendo los cambios a la anoxemia miocárdica.

W. R. REID (383), en 1923, sobre 20 casos de anemia perniciosa, no encuentra ninguna perturbación electrocardiográfica.

L. DAUTREBANDE (105), en 1925, nota que en las anemias el débito cardíaco está aumentado, no tanto por la taquicardia como por incremento del volumen de expulsión.

J. WALSER y C. LAUBRY (482), en 1925, consideran las alteraciones cardíacas de las anemias el punto de vista funcional, individualizando una variedad de miocardía.

L. GALLAVARDIN (155), en 1925, encuentra angor de esfuerzo en anemias post-hemorrágicas y sostiene que un cierto grado de tensión sanguínea es necesario para una buena irrigación coronaria.

C. LIAN y O. VIAU (262), en 1925, refieren 2 casos de anemia grave con galope, cediendo ambas manifestaciones por la hepatoterapia.

Ch. LAUBRY y C. PEZZI (247), en 1926, dan cuenta de 1 caso de intensa anemia provocada por hematemesis secundaria a úlcus gástrico acompañada de galope. La manifestación auscultatoria desapareció por la curación del cuadro sanguíneo.

C. F. COOMBS (87), en 1926, sobre 26 casos de anemia perniciosa, observó angor pectoris en 8.

Ch. AUBERTIN (19), en 1927, estudiando la sintomatología circulatoria de las anemias graves, señala: disnea, de esfuerzo y a veces de decúbito; palpitations sin extrasístoles; lipotimias; síncope; zumbidos de oído; oscilaciones de la cabeza; edemas y taquicardia. La tensión arterial a veces está algo disminuída, pero a menudo es normal, lo que es notable si se considera la acentuada disminución de la viscosidad de la sangre. Las dimensiones del corazón son normales. Los soplos son poco menos que constantes y revisten a veces una intensidad tal como para hacer pensar en una cardiopatía; a menudo existen dos, ambos sistólicos, uno en la punta y otro en segundo o tercer espacio intrecostal izquierdo; en caso de ser intensos pueden confundirse en un soplo único, universal, con dos focos de intensidad máxima; otras veces se ausculta un solo soplo, medioesternal; en raras circunstancias se percibe un soplo anémico diastólico; los soplos determinados por la anemia son poco o nada influenciados por los cambios de posición, los movimientos respiratorios o las variaciones de la presión ejercida por el estetoscopio. A nivel de las yugulares se percibe un soplo, generalmente continuo, de predominio sistólico.

F. A. WILLIUS y H. Z. GIFFIN (500), en 1927, sobre 1.560 casos de anemia perniciosa, hallan 43 (2.7 %) con angor pectoris, sin alteraciones del ECG; en casos fatales, el corazón tiene aspecto grasoso.

J. SERF (420), en 1929, en pacientes con anemia perniciosa, encuentra con frecuencia ondas T bajas o isoelectricas, atribuyéndolo a alteraciones miocárdicas.

M. B. FORMANS y A. L. DANIELS (145), en 1930, provocan hipertrofia cardíaca marcada en ratas sometidas a dietas generadoras de anemia. La hipertrofia es tanto mayor cuanto más intensa la anemia.

F. W. GRUNBERG (176), en 1930, sobre 111 pacientes anémicos, refiere agrandamiento cardíaco en el 32.5 % y busca la existencia de un paralelismo entre la hipertrofia del corazón y el descenso de la Hb. Cuando ésta se encuentra entre 56 y 65% sólo hay aumento del corazón en 10 % de los casos; pero con valores de pigmento entre 12-15 %, el ensanchamiento se comprueba en 100 % de los enfermos. El autor concluye que la hipertrofia obedece a un proceso de compensación destinado a suplir la disminución de la substancia encargada de llevar el oxígeno a los tejidos; ella permitiría el aumento del débito cardíaco y el incremento de la velocidad de circulación con el fin de paliar el déficit globular.

D. BALL (25), en 1930, relata 1 caso de anemia posthemorrágica con agrandamiento cardíaco, que, seguido radiológicamente, permitió apreciar la reducción del tamaño del corazón al normalizarse los valores sanguíneos.

L. MORQUIO (317), en 1932, encuentra a la auscultación ritmo de galope en anemias severas, que a la autopsia revelaban dilatación cardíaca con degeneración grasosa.

M. HOCHREIN (199) y D. SCHERF (411), en 1932, son de opinión que la anemia, de por sí, no determina dolores anginosos ni daño miocárdico y que los trastornos coronarios que ocasionalmente suelen verse en las anemias se deben a una enfermedad orgánica concomitante de las arterias nutricias del corazón.

G. W. PICKERING y E. J. WAYNE (354), en 1933, sobre 25 casos de anemia acentuada, registran 8 con dolores en el pecho y 7 con dolores en las piernas determinados por el ejercicio; salvo en 3 casos, las manifestaciones desaparecieron con la cura de la anemia. En opinión de los autores, los estados de angor serían determinados por la acumulación de metabolitos que normalmente son eliminados por oxidación, aunque en la generalidad de los casos existe una enfermedad coronaria anterior. Sobre 10 casos de anemia intensa, el ECG presentaba en 2 alargamiento de PR y en 1 preponderancia ventricular izquierda, esta última irreversible por el tratamiento.

R. LUTEMBACHER (272), en 1933, expone que la anemia puede ser causa de insuficiencia cardíaca porque obliga al corazón a compensar el defecto de la hematosis y reduce simultáneamente la nutrición del miocardio.

H. BONNET (54), en 1934, expresa encontrar moderadas hipertrofias cardíacas en la anemia perniciosa y señala que el corazón de tigre, debido a la sobrecarga grasosa, no revela histológicamente lesión inflamatoria alguna.

M. HOCHREIN y K. MATHES (200), en 1934, en un material de 174 anémicos encuentran 32 con trastornos electrocardiográficos, de los cuales sólo en 3 las modificaciones pueden atribuirse con seguridad a la anemia.

A. H. ELLIOT (129), en 1934, en 1 caso de anemia con angor encuentra depresión de ST al ECG y arterias coronarias normales a la autopsia, atribuyendo los trastornos a la anoxemia del miocardio.

L. BOUCHUT, R. FROMENT y H. BONNET (56-58-59), en 1934-35, se ocupan de lo que llaman grandes corazones por anoxemia; para estos autores, la hipertrofia cardíaca que se observa en las anemias es la consecuencia del aumento del rendimiento cardíaco y, por lo tanto, del trabajo del órgano. El proceso faltaría en anemias con tasa de Hb superior al 50 %, porque entonces todavía no hay aumento del gasto sistólico. En estados anémicos severos es posible la insuficiencia cardíaca, susceptible de regresar por la restauración de la sangre a la normalidad.

N. v. JAGIC y E. FLAUN (479), en 1935, para dar cuenta de las alteraciones de los trazados electrocardiográficos en las anemias, admiten la existencia de un daño miocárdico preexistente y latente, revelado por la pobreza sanguínea.

F. BUCHNER, A. WEBER y HAAGER (69), en 1935, encuentran focos de necrosis diseminados en el miocardio en casos de anemia, atribuyéndolos a insuficiencia coronaria.

C. LIAN y M. MARCHANDISE (265), en 1935, expresan que sólo excepcionalmente la anemia, por isquemia cualitativa, se muestra agente etiológico de angina de pecho, tratándose, sobre todo, de un factor predisponente.

L. BOUCHUT, R. FROMENT, M. GIRARD y R. MASON (57), en 1935, han visto sobrevenir edema agudo del pulmón en 1 caso de anemia perniciosa.

E. ZUCKERSTEIN y F. POZNIAK (512), en 1935, en estados anémicos, señalan la influencia que sobre el corazón pueden tener, además de la carencia de oxígeno, las modificaciones cualitativas del plasma por disturbios metabólicos. Los autores señalan que la hipertrofia cardíaca de las anemias es total o del ventrículo izquierdo, más raramente del ventrículo derecho separadamente; con la curación de la anemia se comprueba radiográficamente la reducción del corazón. La autopsia en 5 casos de anemia perniciosa reveló degeneración grasosa en cuatro y dilatación de los ventrículos en dos.

G. MARCHAL, P. SOULIE y A. Le Roy (281), en 1935, exponen que la hipótesis de la anoxemia miocárdica es insuficiente para dar cuenta de los trastornos cardíacos en las anemias y hacen intervenir las modificaciones de la composición del plasma para explicar la insuficiencia del miocardio que sobreviene en tales condiciones.

F. DE MATTHEIS (285), en 1936, sobre 32 anemias encuentra anomalías del ECG en 18, a saber: aplanamiento de P (70 %), disminución de voltaje de T (43 %) y preponderancia izquierda (16 %).

E. C. BARTELS (31), en 1937, realiza una observación de insuficiencia cardíaca congestiva, con ascitis considerable, en la que el tratamiento anti-anémico hizo regresar el cuadro.

H. J. STEWART, N. F. CRANE y J. E. DIETRICK (431), en 1937, han demostrado que en los estados anémicos está aumentado el trabajo cardíaco, existiendo un acortamiento del tiempo de circulación debido a la taquicardia y al mayor gasto sistólico. Ello explicaría el importante papel de la anoxemia como precipitante de la insuficiencia cardíaca, siendo más fácil mantener al corazón compensado una vez que se ha tratado la anemia concomitante.

B. MISSKE y H. OTTO (310), en 1937, del estudio de 182 casos de anemia intensa, deducen como alteraciones electrocardiográficas más importantes: decalaje de ST y variaciones diversas de T. Los cuadros graves no muestran obligatoriamente los signos de la insuficiencia coronaria.

C. BLOCH (53), en 1937, encuentra anormalidades del ECG en 47 casos sobre 88 anemias estudiadas, consistentes en QRS menor de 0.07" (87%), depresión del segmento intermediario y T de bajo voltaje.

Th. LEWIS (257), en 1937, expresa que las cardiopatías se acompañan ocasionalmente de anemia secundaria a una infección o una hemorragia. Señala asimismo que la dilatación cardíaca en la anemia perniciosa puede confundirse con las cardiopatías con infección.

C. L. TUNG, W. N. BIEN, J. C. CHU, S. H. WANG y S. W. MA (461), en 1937, en 10 casos de anemia con hemoglobina en torno a 17%, encuentran en 9 agrandamiento cardíaco marcado que desapareció por el tratamiento antianémico; 6 presentaron insuficiencia cardíaca manifiesta y 2 soplo basal en tiempo diastólico, manifestaciones que cedieron al curarse la anemia.

L. BINET, M. V. STRUMZA y J. A. ORDOÑEZ (50), en 1938, logran determinar alteraciones del ECG (acentuación inicial de P, con aplanamiento ulterior y elevación de T) en perros en los cuales se provoca un estado de anoxemia sometiénolos a la acción de mezclas de presión constante pero con contenido decreciente de oxígeno.

Ch. BAUGE (35), en 1939, se ocupa al punto de vista clínico y experimental de los trastornos miocárdicos que sobrevienen en las anemias. El autor expone 6 observaciones clínicas

de anemia crónica, señalando que la disnea de esfuerzo, las palpitations y las cardialgias son manifestaciones frecuentes, al paso que la angina de pecho sería excepcional. En cuanto al galope, signo de insuficiencia miocárdica, se observa en una minoría de enfermos y a menudo con carácter transitorio, siendo generalmente presistólico. Los soplos, en cambio, son muy frecuentes, corrientemente sistólicos y apexianos, de patogenia no siempre sencilla. Respecto a los trastornos del ritmo, el autor expresa que la taquicardia es banal, aunque por lo regular moderada; que la bradicardia puede ocurrir en los períodos terminales; que la extrasistolia no es muy común y que no se observa la fibrilación. El ensanchamiento cardíaco sería una manifestación tardía de la anemia y de índole reversible. En lo que se refiere a las alteraciones electrocardiográficas, consisten en disminución de la amplitud de QRS, nunca muy pronunciada, debida a la desglobulización y en relación con el grado de anemia; decalaje de ST, más bien excepcional y en conexión más con la rapidez de instalación de la anemia que con su intensidad; y aplanamiento o inversión de T, que sería la manifestación más típica y frecuente del corazón anémico. Los hallazgos anatómopatológicos consisten en un corazón de peso normal, pálido y flácido. Expone el autor que en las anemias crónicas el corazón tolera bien la desglobulización, debiendo ésta ser muy intensa para que la afectación miocárdica tenga traducción clínica.

BAUGE trata de precisar por vía experimental, en perros, los trastornos del ECG en las anemias, adoptando el siguiente método: 3 casos de sangría simple (con objeto de provocar una insuficiencia nutritiva total, globular y plasmática y una asfisia miocárdica por insuficiencia coronaria) permitieron observar taquicardia, acentuación de P y T, disminución del voltaje de QRS, decalaje de ST y, terminalmente, bradicardia y extrasistolia; 10 casos de sangría seguida de inyección de suero fisiológico (con objeto de determinar una anemia plasmática al diluirse los hematíes remanentes y los volcados por los reservorios) permitieron constatar sobreelevación de QRS, hipertrofia de T y exageración de la desviación de ST; 3 casos de sangría seguida de inyección de sangre citratada (con objeto de evitar la insuficiencia nutritiva) permitieron apreciar la normalización de QRS, la regresión del desplazamiento de ST y la normalización de T

hipertrofiada; y 1 caso de sangría seguido de inyección de plasma (con objeto de determinar una anemia globular) permitió apreciar la desaparición del desplazamiento de ST, la normalización de T hipertrófica y el alargamiento de ST. En cuanto a la anemia progresiva producida por pequeñas sangrías, condiciona, en ausencia de perturbaciones circulatorias, una insuficiencia nutritiva del miocardio por carencia globulo-plasmática y determina en el ECG aplanamiento de P, disminución del tamaño de T y de QRS, con ST de duración normal pero desplazado o curvilíneo. El autor concluye que la desglobulización afecta al voltaje de QRS; que las alteraciones nutritivas del miocardio no son debidas directamente a la anoxemia; que el plasma compensa parcialmente la carencia de oxígeno; que la hipoplasia cualitativa condiciona la fatiga del músculo y que la perturbación del metabolismo del músculo cardíaco realiza un estado de asfixia que se traduce por desplazamiento de ST. En las alteraciones nutritivas del miocardio, junto a la noción de anoxemia debe retenerse la de hipoplasia.

R. ASHMAN y E. HULL (18), en 1939, expresan que anemias de gravedad suficiente como para dar síntomas referibles al corazón, son mucho más ricas en datos proporcionados por la exploración física que por la Electrocardiografía. El trazado puede ser completamente normal o bien T puede ser de pequeña amplitud o estar invertida. Si existen alteraciones más significativas, deben sugerir que la anemia es debida a algún estado que afecta al corazón directamente o bien que existe una cardiopatía orgánica sin relación con la anemia.

F. C. ARRILLAGA (13), en 1939, considera a la anemia como causa extracardiaca de insuficiencia coronaria.

F. BUCHNER (70), en 1939, expresa que cuando en un trazado electrocardiográfico aparece un desnivel de ST y puede excluirse toda afección capaz de alterar dicho segmento, debe pensarse que dicho desnivel es la expresión de una deficiente provisión de oxígeno al miocardio, ya aguda, ya crónica. Entre las modalidades etiológicas de la insuficiencia coronaria se encuentra la disminución de la tensión de oxígeno, aun cuando la cantidad de sangre que llegue al miocardio sea normal. El autor ha conseguido producir en conejos la necrosis hipoxémica del

miocardio por métodos no cruentos, no existiendo paralelismo entre las lesiones anatómicas y las modificaciones del ECG.

L. B. ELLIS y J. M. FAULKNER (130), en 1939, observaron que de 38 casos de anemia estudiados a los Rayos X, 20 presentaban ensanchamiento cardíaco. De 26 casos seguidos, 18 mostraron reducción del tamaño del corazón al normalizarse la hemoglobina. De 45 pacientes examinados al punto de vista electrocardiográfico, 10 ofrecían trazados anormales, especialmente consistentes en una depresión de ST, aplastamiento o inversión de T en D1 o D1 y D2.

M. B. STRAUSS y H. J. FOX (434), en 1940, dan cuenta de que los edemas que aparecen en las anemias se deben a una deficiencia nutritiva o a una insuficiencia cardíaca, aunque debe tenerse en cuenta que la propia anemia es un factor que, de por sí, conduce a la retención acuosa.

P. SZEKELY (443), en 1940, analiza 76 casos de anemia (32 perniciosas y 44 hipocromas secundarias) sin otra enfermedad capaz de traer perturbación cardio-vascular, con hematíes entre 0.85 y 3.5 millones y Hb de 22-75 %. Trastornos electrocardiográficos ocurrieron en 23 casos (65 %), más o menos en igual proporción en ambos tipos de anemia: se encontró ritmo sinusal normal en todos los casos, salvo 2 que presentaban extrasistolia auricular y ventricular respectivamente; PR fué siempre normal; nunca se observó alargamiento de la conducción intraventricular; desviación del eje a la izquierda se halló en 10 casos y a la derecha en 4; bajo voltaje se apreció en 7 casos; alteraciones de T se patentizaron en 20 casos (aplanamiento, 16; onda isoeléctrica, 2; inversión, 1) y depresión de ST (7 casos). En el grupo de las anemias perniciosas ocurrió dolor precordial en 4 casos, uno de ellos con modalidad anginosa y T invertida; los trastornos desaparecieron al mejorar la anemia. 1 caso de anemia secundaria con trazado normal y dolor precordial vió deprimirse ST durante el ejercicio. El autor no observa relación entre el grado de anemia y los disturbios del ECG, registrando trazados normales con Hb de 22 % y hematíes por debajo de 1 millón, en contraste con casos de ligera anemia y disturbios marcados; no obstante, en algunos casos los trastornos desaparecieron al curar la anemia. Tales hechos son interpretados admitiendo que

no siempre las anemias severas afectan la circulación coronaria, mientras que la insuficiencia podría ocurrir en anemias discretas. La causa de los trastornos cardíacos en la anemia perniciosa parece ser la anoxemia del músculo, aunque debe retenerse la influencia de factores tóxicos capaces de lesionar directamente al miocardio, especialmente cuando las anomalías electrocardiográficas son irreversibles a pesar de la mejoría de la anemia.

J. BARSANTINI (28), en 1940, admite que en general la anemia es sólo un factor precipitante de la angina de pecho. Refiere 1 caso de púrpura hemorrágico con intensa anemia, cuyo agrandamiento cardíaco desapareció por la esplenectomía. En sus anémicos el autor encuentra una inversión ocasional de T3 y señala que se encuentran cuadros completos de insuficiencia cardíaca consecutivos a la anemia, pudiendo el corazón anémico llevar al edema pulmonar agudo.

C. DOMINGUEZ, R. F. SCHARER y E. R. PIETRAFESA (119), en 1940, consideran a las anemias, por disminución de la tensión del oxígeno sanguíneo, como probable causa de insuficiencia coronaria.

R. F. SCHARER y E. R. PIETRAFESA (410), en 1940, pasando en revista los distintos casos en que puede encontrarse alterado el segmento ST, consideran entre ellos a las anemias.

A. M. BROWNE (66), en 1940, expresa que biológicamente la función circulatoria está íntimamente ligada al metabolismo celular, de modo que toda alteración metabólica repercute sobre la circulación y el corazón. En cuanto a la circulación, se la puede asimilar a una verdadera función respiratoria por la fundamental importancia de su función vectora de oxígeno. En las anemias, para compensar el déficit globular se requiere un mayor esfuerzo cardíaco y en casos muy graves, aun el corazón normal se hace funcionalmente incapaz.

C. DOMINGUEZ, R. F. SCHARER y E. R. PIETRAFESA (120), en 1940, basados en el estudio de 9 anemias, encuentran la siguiente sintomatología: taquicardia sinusal (3 casos), moderada; palpitaciones (3 casos); galope (3 casos); soplos (9 casos). generalmente sistólicos; ruido de diablo (4 casos); dolores anginoideos (2 casos); disnea de esfuerzo (7 casos); edemas (3 ca-

sos); insuficiencia cardíaca congestiva (3 casos); ensanchamiento del corazón (5 casos) y perturbaciones del ECG (disminución de la altura de T, 8 casos; disminución de QRS, 5 casos; disminución de P, 5 casos; desnivel negativo de ST espontáneo en 2 casos y después de ejercicio en 2 casos. En la patogenia de tales trastornos, los autores consideran la insuficiencia coronaria y la anoxemia miocárdica.

E. R. PIETRAFESA (356), en 1941, se ocupa extensamente al punto de vista clínico y experimental de los trastornos cardíacos en los estados anémicos. Analiza 20 enfermos afectados de anemia —3 perniciosas, 13 post-hemorrágicas y 4 de origen desconocido— dejando de lado los casos con perturbaciones irreversibles después del restablecimiento de la fórmula hemática. Refiere el autor que los soplos que se producen en los estados anémicos son intracardiácos, debiéndose a aceleración de la velocidad sanguínea, interviniendo además en muchos casos una insuficiencia valvular funcional por dilatación cardíaca. Los dolores anginoideos, si bien poco frecuentes, pueden depender directamente de la anemia. 12 casos presentaron agrandamiento cardíaco reversible, comprobándose en 3 de ellos dilatación a nivel de la arteria pulmonar y en 2 una muesca auricular; en 6 casos el ensanchamiento del corazón no regresó. Las alteraciones electrocardiográficas sólo han faltado en 2 casos; en 16 pacientes se registró disminución de la altura de T; en 11 observaciones, desnivelamiento negativo de ST; disminución de la altura de P, en 5 casos; bloqueo aurículo-ventricular en 3 casos; en D4 se pudo apreciar disminución de la altura de T en 15 casos. En síntesis, las alteraciones del ECG asientan principalmente en la parte lenta del complejo ventricular. Todas las perturbaciones mencionadas son atribuidas por el autor a modificaciones del miocardio debidas a la insuficiencia coronaria por trastorno cualitativo de la sangre que existe en la anemia de cualquier etiología. Compruébanse palpitaciones en 12 casos. Taquicardia sinusal, por lo regular moderada, apareció en 8 observaciones. Extrasistolia se encontró en 1 caso. Desdoblamiento del 2º ruido, en 2 casos; ritmo de galope, en 10 casos, interpretándose como signo de insuficiencia cardíaca. Edemas en 7 casos. En 4 casos se presentó un cuadro casi completo de asistolia. En 12 pacientes pudo comprobarse aumento tensional con la mejoría de la anemia.

El autor, por otra parte, obtiene trazados electrocardiográficos en conejos sometidos a sangría y ejercicio, logrando apreciar desnivelamiento de ST y aplanamiento o negatividad de T, presentándose degeneración de las miofibrillas. PIETRAFESA conceptúa que la mayoría de las manifestaciones circulatorias consecutivas a la anemia son el resultado de una insuficiencia coronaria, con la consiguiente anoxemia del miocardio, debida a disminución de la tensión del oxígeno sanguíneo (por decremento de la Hb) y a perturbación de la circulación coronaria (por trastorno dinámico del tipo colapso), fundamentando su teoría anoxémica en la analogía de los resultados electrocardiográficos e histológicos experimentales con los que se observan clínicamente en las diferentes modalidades de la insuficiencia coronaria. Respecto al tratamiento, debe dirigirse casi exclusivamente contra la anemia, aunque teniendo en cuenta la posibilidad de existencia de otros trastornos nutritivos junto al cuadro anémico y recordando especialmente el síndrome de disfunción cardio-vascular por avitaminosis B₁, resulta aconsejable prestar atención al tratamiento dietético.

G. W. PARADE y H. FRANKE (344), en 1941, estudian la frecuencia de la insuficiencia coronaria en diferentes formas de anemia, en sujetos menores de 50 años y en procesos recientes. Sobre 35 anémicos perniciosos con esos requisitos, 19 (54.2 %) no tenían ninguna molestia subjetiva; 13 (37.2 %) presentaban palpitaciones y disnea y sólo 3 (8.6 %) verdaderamente manifestaciones estenocárdicas; 11 (31.4 %) tenían alteraciones del ECG (depresión de ST₂ y ST₃ en 36.4 %; alteraciones de T₂ en 27.3 % y alteraciones de T₃ en 72.8 %); no existe ningún paralelismo entre el grado de anemia y las modificaciones electrocardiográficas, siendo raro que éstas mejoren al recuperarse los pacientes de la anemia. Sobre 27 casos de anemia hipocrónica, 19 (70.4 %) eran normales; 6 (22.2 %) ofrecían trastornos subjetivos y 2 (7.4 %) molestias estenocárdicas.

M. R. CASTEX (81), en 1942, expresa que en su casuística de anemias graves de índole diversa, la incidencia de angina ha sido pequeña y excepcional la trombosis coronaria. Cuando existió tal asociación, cupo admitir con máxima probabilidad la presencia de lesiones orgánicas de las coronarias.

C. JIMENEZ DIAZ (220), en 1942, estudiando el síndrome circulatorio de las anemias perniciosas, expresa que el corazón aparece como hipotónico, que los soplos son frecuentes y variados y que pueden aparecer síntomas de insuficiencia funcional. En muchos casos puede ocurrir angor, en parte por anoxemia del músculo cardíaco y en parte por las lesiones que se han demostrado en él. El ECG revela frecuentemente alteraciones y esta complicación tiene importancia porque puede ser causa de muerte. El volumen sistólico estaría disminuído, pero el volumen minuto tiende a compensarse por la taquicardia.

P. D. WHITE (496), en 1942, da cuenta que en la anemia perniciosa el corazón se halla con frecuencia hipertrofiado dilatado y con degeneración grasosa (corazón tigroide). Aunque la causa de la muerte es la anemia y no el disturbio cardíaco, en raros casos se han reseñado insuficiencia congestiva y angor. Excepcionalmente éste ha aparecido durante el tratamiento específico, tal vez por aumento del volumen sanguíneo. En anemias secundarias severas pueden resultar perturbaciones análogas. Los soplos sistólicos de la punta y de la base son frecuentes, debido a dilatación del ventrículo izquierdo con insuficiencia mitral y dilatación de las arterias aorta y pulmonar. En anemias intensas pueden presentarse soplos diastólicos por estenosis mitral relativa en los grandes ensanchamientos del ventrículo izquierdo o por insuficiencia aórtica y pulmonar.

M. M. WINTROBE (502-503), en 1943, estudiando las alteraciones cardio-respiratorias en las anemias, expresa que ellas dependen de la rapidez de instalación y de la severidad de la perturbación hemática, así como también de los trastornos miccárdicos asociados. En anemias crónicas pueden ocurrir pronunciados descensos hemoglobínicos en ausencia de todo síntoma, salvo al esfuerzo, siendo los factores compensadores una utilización más eficiente de la Hb por aceleración circulatoria y por aumento de la reducción de la cxihemoglobina en los tejidos. En todos los tipos severos de anemia de larga duración, el miocardio sufre en mayor o menor grado, siendo dable encontrar síntomas referibles a la insuficiencia del músculo cardíaco, en grado variable y en un buen número de casos. Los síntomas más comunes son: palpitations, disnea de esfuerzo, taquicardia, arrit-

mia, ataques sincopales y opresión precordial; sólo en anemias intensas puede evidenciarse disnea de reposo; en muchas circunstancias es difícil precisar que parte de una disnea de esfuerzo corresponde al ejercicio y cuál debe referirse a debilidad cardíaca. El corazón a menudo está dilatado. El edema es común en casos severos. El pulso usualmente es débil. La tensión arterial máxima en casos intensos puede ser de 8 cm. Suelen auscultarse soplos, de ordinario merosistólicos, de escasa propagación y con un máximo de auscultación en el foco pulmonar; el soplo sistólico puede también aparecer en los focos mitral y aórtico; ocasionalmente se puede oír un soplo diastólico en el tercer espacio intercostal izquierdo, cerca del esternón. Los soplos, especialmente en la anemia de células falciformes, pueden ser indiferenciables de los orgánicos. Ellos se explican por aumento de la velocidad circulatoria y por disminución de la viscosidad y densidad sanguíneas, coadyuvando la hipotonía cardíaca y la taquicardia; con la mejoría de la anemia los soplos se atenúan. A veces ocurren soplos definidos con anemias discretas y en otras ocasiones los soplos persisten a pesar de la normalización sanguínea, lo cual indicaría la producción de soplos por afectación miocárdica y no por la anemia misma. En la anemia perniciosa todos los casos fatales están asociados con degeneración grasosa del corazón y atonía del músculo; dolor anginoso se encuentra en 3-20 % de los casos; las arritmias son raras, al contrario de lo que sucede en la clorosis y pueden encontrarse congestión y edema pulmonar.

G. MARAÑON (280), en 1943, expresa que en todas las anemias graves, sobre todo en las juveniles, es frecuente oír un soplo sistólico, raramente diastólico, atribuido a la dilatación miocárdica que muchas veces acompaña a la anemia. Sin embargo, puede oírse soplo aun cuando el corazón sea de tamaño completamente normal, de tal manera que, sin duda, el estado de la sangre misma contribuye a la producción del síndrome. No se olvide que muchos anémicos presentan estados de degeneración miocárdica (miocardosis anémica). La angina de pecho puede presentarse en las anemias graves, sobre todo en la anemia perniciosa y las anemias hipocromas de los aquílicos (15 %).

L. N. KATZ (231), en 1943, señala que una anemia severa de cualquier causa puede determinar un aporte sanguíneo insufi-

ciente al corazón (insuficiencia coronaria), aun cuando el flujo no esté reducido. En tal caso suelen ocurrir depresiones de ST y aplazamiento de las ondas T, paralelamente a la severidad de la anemia. En anemias crónicas severas no es infrecuente el trazado coronario. Los cambios pueden desaparecer al normalizarse la sangre. Debe considerarse que ellos pueden deberse a otras causas, siendo la anemia el factor precipitante de las anomalías del ECG. Suele discutirse si la anemia, por sí misma, puede ser causa de insuficiencia coronaria sintomática; lo cierto es que ella puede revelar una esclerosis coronaria asintomática. En presencia de anemia, por disminuir la capacidad de transporte de oxígeno por parte de la sangre, a menos que el flujo coronario se incremente adecuadamente, el suministro al corazón se hace inadecuado, ocurriendo la anoxemia miocárdica.

A. BATTRO (34), en 1943, considera que las anemias con menos de 2.5 millones de hematíes por mm.³ y con Hb por debajo de 50 %, son capaces de provocar alteraciones circulatorias. El corazón sufre las consecuencias de la anemia indirectamente, por aumento de su trabajo y directamente, por la anoxemia. Ambos factores contribuyen al agrandamiento cardíaco, que se debe a dilatación y se caracteriza por ser transitorio, reversible por la terapia anti-anémica y no responder a la digital ni al reposo. En casos avanzados, el agrandamiento se hace permanente, existiendo como lesiones hipertrofia y degeneración grasa.

J. B. CARTER y E. F. TRAUT (77), en 1943, sobre 300 casos de anemia perniciosa, encontraron 257 con sintomatología circulatoria: angina (1 %), dolor precordial no anginoso (12 %), disnea (51 %), palpitaciones y taquicardia (22 %), vértigos (8 %), congestión de bases (7 %), ensanchamiento hepático (26 %), soplo sistólico apexiano (48 %), soplo diastólico apexiano (1 %), edema (34 %), soplo sistólico de la base (17 %), soplo diastólico de la base (2 %), desplazamiento del borde izquierdo cardíaco (29 %) y thrill (2 casos). Los autores señalan que en presencia de anemia severa es imposible reconocer los enfermos con afectación cardíaca primaria. Las distintas modalidades de afectación cardiovascular pueden ocurrir como consecuencia de la sola anemia. Los síntomas no están restringidos a tipo alguno de anemia y tampoco están en relación con su intensidad. Las ma-

nifestaciones cardio-vasculares a menudo ocurren con la descompensación hematológica y desaparecen después del tratamiento o durante una remisión. El mecanismo principal para compensar la pérdida de la capacidad de transporte de O por la sangre es el aumento del gasto cardíaco (principalmente por incremento del gasto sistólico, secundariamente por la taquicardia); por encima de 50 % de Hb dicho gasto se mantiene normal, pero con valores de 20 % puede aumentar hasta en 300 %. Esta circunstancia explica la hipertrofia cardíaca. En anemias muy severas la oxigenación disminuída del miocardio puede provocar la insuficiencia del corazón ensanchado. Los autores hacen notar que con un corazón de tigre, resultante de la anemia crónica y con un corazón anémico, que clínicamente se comporta como si hubiera miocarditis, resulta extraña la escasez de modificaciones electrocardiográficas.

M. JOSELEVITCH (227), en 1944, expresa que la insuficiencia coronaria puede ocurrir por modificación de la calidad de la sangre, ya que ello resta al miocardio elementos nutritivos responsables, importantes, para su funcionamiento. La anemia sería un factor extracoronario de insuficiencia cardíaca, actuando por el mecanismo de la anoxemia miocárdica, aunque debe considerarse que ella por sí sola, raramente provoca la aparición del correspondiente síndrome clínico y electrocardiográfico.

S. BELLET y T. McMILLAN (38), en 1945, expresan que la anemia prolongada e intensa produce alteraciones del músculo cardíaco, con ensanchamiento debido a la dilatación y a la degeneración grasosa. Las modificaciones electrocardiográficas más importantes son las alteraciones de la onda T (inversión) y del segmento ST (depresión); también se han mencionado ritmo nodal y alargamiento de QT. La severidad de los cambios del trazado parece estar relacionada con el grado de la anemia y usualmente se mejora al mejorar el cuadro sanguíneo.

W. B. PORTER (370), en 1945, analizando el corazón en las anemias, encuentra aumento de tamaño en el 100 % de los casos. La dilatación cardíaca inicial puede considerarse como un mecanismo de ajuste fisiológico, que desaparecería al curarse la anemia; pero si los factores que determinan la dilatación persisten, entonces ocurre la hipertrofia miocárdica, irreductible y neta-

mente patológica. El gasto cardíaco se encuentra aumentado proporcionalmente al grado de la anemia. En virtud de tal circunstancia la anemia es un factor agravante en lo que respecta al desgaste de la reserva cardíaca. Angina de pecho se presenta ocasionalmente, probablemente en relación con enfermedad coronaria; y es que si es dudoso que la anemia por su propia cuenta se baste para producir el cuadro, ella puede determinarlo en pacientes que, con la sangre normal, no lo padecen.

(3) EL PROBLEMA DE LAS POLIDEFICIENCIAS NUTRITIVAS.—CORAZON Y CARENCIAS

Procederemos a estudiar los complejos síndromes resultantes de las perturbaciones exógenas o endógenas del equilibrio nutritivo, insistiendo especialmente sobre sus mecanismos de producción y sobre el imbricamiento de sus distintas modalidades, dando lugar a estados policarenciales, en los cuales a las polivitaminosis se suman otras carencias.

Después se hará una revisión de la alimentación en Venezuela, puntualizándose las deficiencias de orden nutritivo existentes en el país y los estudios realizados hasta el presente sobre carencias y cardiopatías.

Finalmente ensayaremos efectuar una revisión bibliográfica sobre las perturbaciones cardio-vasculares que ocurren en los estados deficitarios.

1) Síndromes carenciales y carencias intrincadas

Desde los trabajos de G. MOURIQUAND sobre precarencias y terreno carencial, ha cobrado extraordinaria importancia el estudio de las avitaminosis inaparentes o frustras comprobables por la dosificación vitamínica. Este autor ha demostrado experimentalmente, en cobayos, que existe una gradación ininterrumpida de estados de salud entre la avitaminosis y la normalidad fisiológica, que podrían designarse como carencia eutrófica y carencia inaparente. Viene así a revelarse un hecho esencial: y es que mucho antes de que los fenómenos graves resultantes de la carencia de una vitamina se desarrollen, el organismo ya está

enfermo aunque el trastorno no se revele al exterior en forma típica. Estas alteraciones funcionales se engloban con el término de subvitaminosis, hipovitaminosis latentes o estados subcarenciales.

A. THIROUX y G. MOURIQUAND (448), en 1939, expresan que no es lo mismo avitaminosis que enfermedad carencial: aquélla es una entidad experimental de etiología definida, ésta una entidad clínica ligada a la disalimentación y que implica poliavitaminosis, déficit de aporte graso-proteico e hipoalimentación calórica. Junto a la carencia típica, hay una forma frustrada y una forma de carencia asintomática o de distrofia inaparente.

Ch. RICHER, G. MARAÑON, A. PERGOLA y J. LESUEUR (1941), señalan que la palabra carencia es preferible en Clínica a la de avitaminosis porque incluye también los defectos de las distintas sales y ácidos amínicos no sintetizables. Las carencias debidas a defectos de alimentación se llaman primitivas y las debidas a alteraciones del organismo se designan como secundarias.

F. KOLLER (236), en 1942, expresa que la existencia de una enfermedad carencial determinada puede darse por demostrada recién si logramos hacer desaparecer las manifestaciones clínicas por los principios cuyo defecto ha sido reconocido. En cambio, la determinación cuantitativa directa no alcanza a probar seguramente la naturaleza carencial de la enfermedad, pues aún al descubrir un considerable déficit vitamínico, queda por precisar si la sintomatología clínica deriva de él.

En nuestra opinión, tal concepto es demasiado estricto, porque no toma en cuenta la existencia posible de lesiones irreversibles determinadas por la carencia. El autor divide a las enfermedades carenciales en exógenas (por alimentación deficiente) y endógenas (por mala absorción, mala utilización o consumo aumentado) y añade que por ser fundamentalmente el mismo mecanismo de producción de las diferentes enfermedades carenciales, no sorprende que pueda desarrollarse una enfermedad por carencia de varios principios al mismo tiempo.

F. M. MEYERS (305), refiriéndose a la vitamina B₁, menciona la existencia de una posible adaptación a bajas ingesta de ella, dado que en las Indias Orientales Holandesas a pesar de

que el aporte tiamínico de la dieta es muy escaso, sólo una pequeña parte de la población desarrolla síntomas de deficiencia. como si el prolongado bajo aporte permitiese desarrollar al organismo un estado de equilibrio. De este modo, aunque la reducida excreción de tiamina indica bajo contenido en B₁ por el organismo, no da a entender necesariamente la existencia de un estado de carencia. Creemos que ello sea de interés en nuestro medio, porque, con dietas beriberígenas las manifestaciones francas de la enfermedad no son muy abundantes en el país o, tal vez, son tan discretas que han pasado desapercibidas.

Con frecuencia se encuentran asociadas la carencia de ácido nicotínico y tiamina. Así, ya en 1912, E. B. SAUNDERS (409) llama la atención sobre la coexistencia de pelagra y beriberi en el mismo paciente.

Por su parte, T. D. SPIES y C. D. ARING (425-426), en 1938, han visto que la neuritis periférica, tan frecuente en la pelagra y que se consideró como formando parte del síndrome pelagroso, no mejora por el ácido nicotínico sino que responde a la tiamina, de lo cual se deduce que la lesión nerviosa no es motivada por la pelagra, sino que es una manifestación de carencia asociada de B₁.

T. D. SPIES y W. B. BEAN (425), en 1938, sobre 73 pelagrosos, describen 10 casos de neuritis periféricas asociadas. La terapéutica por B₁ trajo una remisión de los síntomas neuríticos, no influenciados por la administración previa de ácido nicotínico que, en cambio, hizo desaparecer los síntomas de pelagra.

Y la carencia puede ser múltiple, como lo revela H. C. TROWELL (456), en 1937, al estudiar en niños africanos un síndrome caracterizado por edema, deposiciones frecuentes y grasosas, dermatitis exfoliativa y pigmentada, anemia macrocítica, fisuras angulares en la boca, conjuntivitis y atrofia tímica. Probablemente se trata de una pelideficiencia de los miembros del complejo B.

G. BICKEL (45), en 1938, ha visto en un alcohólico crónico la instalación de un cuadro pelagroso por la exposición a la irradiación solar, lo cual es una prueba de carencia latente.

Un caso similar mencionan en 1939, M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANCON, H. PIERRE-KLOTZ y SIKORAW (472),

quienes vieron aparecer lesiones pelagrosas en un alcohólico con polineuritis sometido a helioterapia; las lesiones desaparecieron por la levadura de cerveza, la tiamina y el extracto hepático y son interpretadas como prueba de la existencia de multicarencias en los consumidores de alcohol.

L. JUSTIN-BESANCON, A. LWOFF, A. QUERIDO y J. M. INBONA (229), en 1939, se ocupan de investigar la tasa de nicotinamida en 30 casos patológicos diversos, hallándola disminuída en 7: dos casos de escorbuto, uno de cirrosis hepática, uno de polineuritis alcohólica y tres de hemopatías con anemia. En los casos de escorbuto la nicotinamidemia fué de 0.44 y en la polineuritis de 0.49 (valor normal: 0.62-0.89 mg. %); ello refuerza el concepto de las policarencias.

Por lo demás, casos de escorbuto asociados a pelagra y a esprue han sido señalados clínicamente (JENS BING y BENDT BROAGER).

W. H. SEBRELL (419), en 1942, ha reconocido la amplia prevalencia de múltiples deficiencias vitamínicas en el mismo paciente y al mismo tiempo. El autor señala la existencia en Estados Unidos de casos puros de beriberi, sin enfermedad asociada, por simple deficiencia dietética.

W. P. SYDENSTRICKER (439), en 1942, expresa que ninguno de los factores del grupo B puede sintetizarse en el cuerpo, que su depósito es casi nulo y que ellos suelen estar asociados en las fuentes naturales. Así que una dieta insuficiente, capaz de determinar deficiencia de una vitamina, causa inevitablemente la carencia de otras, sucediendo lo mismo cuando está interferida la absorción o la utilización o cuando existe incremento de las demandas. Afirma dicho autor que en la pelagra típica ha sido posible reconocer manifestaciones de carencia de B₁, riboflavina y ácido nicotínico, aunque el déficit predominante corresponde a éste. Las parestesias, dolores nerviosos, disturbios de los reflejos y manifestaciones cardio-vasculares comunes en la pelagra serían manifestaciones de deficiencia tiamínica. El edema puede ser debido a carencia de B₁ o de proteínas o a la anemia y posiblemente a la asociación de los tres factores. La deficiencia proteica con el respectivo edema se encuentra en el 15 % de los pelagrosos, al paso que la anemia ferropriva se halla en el 35 %.

S. HARRIS y S. HARRIS (184), en 1943, sostienen el parentesco de la pelagra con el esprue y la anemia perniciosa, enfermedades nutricionales, haciendo notar la frecuencia de la parasitosis intestinal en pacientes con alguna de estas afecciones y sugiriendo que la toxemia intestinal y la insuficiencia hepática pueden desempeñar papel etiológico en algunos casos.

Debido a la relativa frecuencia asociativa del beriberi con la pelagra y a lo común de la alteración simultánea de los metabolismos de la tiamina y a la niacina, A. CASTELLANI ha utilizado los términos de "Beriberi pelagroide" y de "Dermo-beriberi". Análogamente, A. CASTELLANOS (80) en Cuba, el año de 1937, describe un cuadro por carencia de factores del complejo B, que designa como "Síndrome pelagroide-beribérico" y que cura por dieta adecuada y vitaminoterapia.

C. V. MOORE, R. VILTER, V. MINNICH y T. D. SPIES (315), en 1944, estudian 56 pacientes con anemia macrocítica, existiendo en la mayoría de ellos y por varios años dietas inadecuadas en aporte de proteínas animales y complejo B. La mayor parte de los sujetos tenía evidencia clínica de pelagra, arriboflavinosis o beriberi. La sangre y la médula ósea eran citológicamente indiferenciables de los aspectos que presentan en la anemia perniciosa. Todos los pacientes (25 de ellos con 1-3 millones de hematíes por mm.³) respondieron prontamente a la inyección de extracto hepático y presentaron reticulocitosis al ingerir carne de buey. La anemia se debió probablemente a una deficiencia de aporte de factor extrínseco, a lo cual se suma, ocasionalmente, un defecto de absorción; posiblemente coadyuve a la aparición del cuadro la elaboración inadecuada de factor intrínseco. Tiamina, niacina, riboflavina, pantotenato de calcio, piridoxina, inositol, ácido para-aminobenzoico y colina, dados por vía oral y parenteral no afectaron al cuadro hemático.

H. S. STANNUS (427), en 1937, expresa que no hay evidencias definidas de que la pelagra sea una avitaminosis simple y que es posible que en su patogenia intervenga un disturbio de la copulación de los factores extrínseco e intrínseco, siendo de notar que el F. E. está comúnmente presente en los alimentos que contienen proteínas de elevado valor biológico y complejo B. El factor anti-pelagroso probablemente se acumularía en el hígado.

W. H. SEBRELL (419), en 1942, coincide con estas apreciaciones al dar cuenta que el complejo sintomático designado como pelagra consiste en una mezcla de carencias de ácido nicotínico, tiamina y riboflavina. La razón de ser de estas carencias múltiples está en el hecho de que las vitaminas en cuestión suelen encontrarse juntas en la mayoría de los alimentos, no pudiendo extrañar que cuando la dieta sea deficiente en una de ellas, ocurra la carencia de los otros factores.

D. TSATSAKOS (460), en 1943, se ocupa de determinar la piruvemia en pelagrosos, encontrándola elevada (1-1.6 mg. %), lo cual revela relación de la cozimasa con el metabolismo glúcido o carencia concomitante de vitamina B₁.

J. A. BEANS y A. H. FREE, con P. M. GLENN (36), en 1941, dan cuenta que así como los trastornos de la absorción intestinal pueden llevar a un estado carencial, éste es capaz de determinar una alteración de la absorción. De tal modo que, realizando en pacientes con pelagra la prueba de la galactosa encuentran disminución de la absorción, tendiendo a mejorarse esta función con la desaparición de la avitaminosis.

Estas apreciaciones coinciden con las de A. PEÑA YAÑEZ, P. DE AGUSTIN JIMENEZ y A. LLORENTE PALACIOS (348), quienes en 1942, en enfermos pluricarenciales encuentran bajos niveles de glicemia en ayunas, con curvas de escasa elevación y recuperación tardía en los tests por vía oral (lo cual refieren a trastornos de la absorción intestinal) y perturbación de la utilización de los glúcidos en las pruebas por vía intravenosa.

J. CRUZ AUÑON y J. RIVERO FAJARDO (97), en 1942, establecen que en enfermos carenciales el glutatión total de la sangre está fuertemente disminuido por debajo de su tasa normal de 40 mg. %, independientemente de la anemia. La hipoglutatiónemia es la expresión fiel de una alimentación pobre en proteínas animales ricas en tioaminoácidos.

M. J. LEPORE y R. GOLDEN (252), en 1941, sometiendo a análisis a 30 pacientes cuya alimentación habitual era una dieta rica en carbohidratos y deficiente en proteínas, grasas y complejo B, mencionan la existencia de un síndrome que no es la clásica pelagra, ni el beriberi definido, ni la arriboflavinosis ni el

esprue, caracterizado por astenia, pérdida de peso, irritabilidad, debilidad, hipoclorhidria, fragilidad capilar e irritabilidad gastrointestinal.

G. MILLER y T. E. MACHELLA (307), en 1944, aceptan que en la mayoría de los casos la carencia del complejo B es múltiple, no limitándose a un determinado factor.

C. V. MOORE, V. MINNICH, R. W. VILTER y T. D. SPIES (314), en 1943, estudian 50 casos de anemia hipocroma y macrocítica, de los cuales 32 tenían manifestaciones clínicas de carencia B, 15 con carencia de más de un factor del complejo. Todos los pacientes tuvieron respuesta hematológica a la ferroterapia, no pudiéndose demostrar acción favorecedora por parte de la levadura de cerveza en el sentido de aumentar la eficacia terapéutica del Fe, no existiendo tampoco mayor tendencia por parte de la anemia a ocurrir con mayor frecuencia en alguno de los estados carenciales determinados por la falta de tiamina, ácido nicotínico y riboflavina. No se observaron casos de anemia hipocroma asociados con altos valores de Fe sérico, como sucede en la carencia de piridoxina.

H. C. TROWELL (458), en 1943, haciendo una revisión de las anemias carenciales, especialmente de las tropicales, analiza el papel de la malnutrición en su determinismo. En algunos casos, a la anemia macrocitaria ortocrómica por carencia de F. E., se suma un déficit de hierro y el cuadro clínico puede ser difícil de reconocer. El autor propone que a dicha forma mixta se la llame anemia dimórfica, respondiendo algunos pacientes a la hepato-terapia.

Con la relación hecha se ha dado una idea de lo que es la carencia subclínica, de lo que son los síndromes policarenciales, de que las avitaminosis, con frecuencia múltiples, están a su vez superpuestas a cuadros de carencia férrica y proteica y que a la perturbación metabólica de la carencia se llega por vía primitiva o secundaria.

Estos conceptos serán de mucha utilidad en la discusión patológica ulterior, por lo que serán desglosados repetidamente.

2) Nutrición y carencias en Venezuela

En nuestro país, por razones económicas y sociales, una gran masa de la población está sometida a una alimentación completamente inadecuada, que no puede sino abocar a la policarencia y cuyos efectos son agravados por las enfermedades y el parasitismo de todo tipo, especialmente intestinal.

Ello no puede menos que tener una honda trascendencia patológica, ya que la desnutrición, de por sí agente etiológico de enfermedad, facilita o permite el desarrollo de gran número de entidades morbosas, entre ellas las parasitarias, que gozan de gran preponderancia en nuestro medio.

De este modo, carencias clínicas o subclínicas, quitan por así decirlo, la máscara de parasitosis asintomáticas, colocándoles las alas necesarias para el despliegue de su semiclogía.

El hambre crónica es, posiblemente, el mayor de los males de nuestro pueblo enfermo. Por ello realizaremos aunque sea una somera revisión de las publicaciones que sobre nutrición se han hecho en Venezuela, para dar luego cuenta del valor que entre nosotros se le ha asignado a la carencia en la génesis de cierto tipo de cardiopatías.

1. Alimentación y perturbaciones nutritivas en el país

De acuerdo con el informe presentado por la Sección de Nutrición del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social a la XI Conferencia Sanitaria Panamericana (309), en 1942, la alimentación de la población campesina y obrera de Venezuela es deficiente e insuficiente, existiendo una proporción excesiva de consumo de hidratos de carbono, en relación con los otros elementos nutritivos. En cuanto al consumo de leche y de carne, está muy lejos de ser aceptable.

En la zona de Guatire, por ejemplo, H. LEROUX (253), en 1944, encuentra que el consumo diario per cápita es de 36 gr. de carne y de 1 c. c. de leche.

J. M. BENGUA (42), en 1940, hace ver que las carencias proteínicas y férricas son frecuentes en nuestros sujetos caquéticos y anémico-parasitados.

BENAIGES, en Anzoátegui; ARCHILA y NIETO, en Cojedes; y GONZALEZ ORSUNI en Sucre, dan cuenta de la carencia proteínica y vitamínica a que aboca, en general, nuestro sistema de alimentación.

F. GROPEZA y C. CASTILLO (336), en 1937-38 y M. FRANCO (152), en 1939, se han ocupado de los síndromes policarenciales en nuestra infancia, señalando sus características (hipotrofia pondero-estatural, trastornos gastrointestinales, anasarca, anemia, alteraciones de la piel y del pelo, pérdida de la inmunidad, etc.). El parasitismo intestinal constituye un factor accesorio. Lo esencial es la insuficiencia alimenticia: se trata de niños hipoalimentados, con carencia vitamínica, con carencia de grasas, con una ración proteica excesivamente escasa y que reciben una cantidad relativamente exagerada de glúcidos. En suma, pues, carencia combinada.

L. E. GAMEZ (156), en 1938, encuentra que el consumo de frutas es nulo o inadecuado en el 71 % de los niños examinados.

F. DE VENANZI (112), en 1940, analizando la alimentación de 445 trabajadores, encuentra en el 73.5 % un consumo inadecuado de protidos.

H. GARCIA AROCHA (157), en 1942, investigando la protidemia en 533 niños, encuentra una cifra media de 7-7-24 gr. %, observa que su nivel guarda relación con la escala social y que la deficiencia protídica más generalizada parece ser en proteínas animales, en razón de su más elevado costo.

F. DE VENANZI (113), en 1942, halla como protidemia media de 405 personas sanas 6.58 %, lo cual revela en el 80.24 % del material humano analizado un estado de hipoprotidemia superponible a la baja gestión proteica.

De acuerdo con J. I. BALDO (23), en 1943, en nuestro medio se consumen por habitante y por día, 34 gr. de carne, 100 c. c. de leche y 53 gr. de glúcidos; es decir, el doble de hidratos de carbono y la tercera parte de proteínas de lo requerido.

No es, pues, de admirarse, que con estos regímenes, aparezcan en los moradores del país carencias de todo tipo: proteica, férrica, vitamínica. Respecto a las avitaminosis, hemos de decir

que el **escorbuto** en forma típica se ha descrito aunque rara vez, contrastando con la deficiencia de ácido ascórbico revelada por los tests respectivos con bastante frecuencia; en cuanto al **raquitismo**, observado ya por J. M. DE LOS RIOS, existe igualmente en nuestros niños adoptando generalmente formas frustras, habiéndose ocupado de su descripción R. AGUIAR NIETO (7), en 1940; las carencias del complejo B han sido más extensamente analizadas.

Respecto a la **pelagra** han sido publicados estudios por R. MEDINA JIMENEZ (296), en 1902; F. LAIRET (246), en 1924; M. JIMENEZ RIVERO (223), en 1934; L. CASTILLO (82), en 1941, y P. GUERRA (177), en 1943. Nosotros hemos visto un regular número de casos de pelagra con lesiones cutáneas en el Hospital Vargas; si se considera que la dermatitis sólo ocurre en el 30 % de los casos de pelagra, habrá de deducirse que la carencia de ácido nicotínico reviste en nuestro medio una frecuencia posiblemente elevada, que corresponde precisar.

La cuestión de nuestro beriberi.—Aunque ya en 1800 se mencionan casos en Venezuela de individuos atacados de parálisis y edemas con palpitaciones y disnea, es hacia 1880 cuando comienza a conocerse el beriberi en el país, en el interior de Guayana, donde se le designaba con el calificativo nombre de “parálisis”.

Desde entonces la enfermedad se conoce al estado endémico entre nosotros, con brotes epidémicos. Es de señalar que por mucho tiempo la opinión de nuestros clínicos se orientó a considerar el beriberi como una enfermedad infecciosa, a germen desconocido y con caracteres de contagiosidad.

Las primeras publicaciones sobre la dolencia se deben a P. I. AGUERREVERE (6), en 1886, quien publica algunos casos de la epidemia entonces reinante. En 1887, E. OXFORD (340); en 1889, A. LEVY (256), y en 1900, M. A. RODRIGUEZ (388), realizan nuevas aportaciones.

L. ALVARADO (9), en 1901, publica 1 caso de beriberi de forma polineurítica.

E. DIAZ VARGAS (116), en 1902, expone 7 casos de beriberi, 3 de ellos mortales.

P. E. LUGO (217), en 1904, refiere la existencia de una forma clínica recidivante de beriberi.

F. R. PAEZ (341), en 1917, se ocupa de analizar la etiología del beriberi en la Hoya del Orinoco.

A. BELLO (39), en 1919, analiza la cuestión de la etiología del beriberi; enfermedad que en opinión de J. GRATEROL Y MORLES (174) es una polineuritis toxi-infecciosa.

C. E. SALOM (399), en 1920, menciona que en casi todo el Estado Bolívar se ha visto el beriberi, haciendo una reseña clínica de la enfermedad.

V. DE MILLITA (110), en 1921, da cuenta que el beriberi reina endémicamente en el Estado Apure, presentando exacerbaciones epidémicas.

F. R. PAEZ (342), en 1921, expresa que se ha observado el beriberi en Bolívar, Apure, Zamora, Portuguesa, Cojedes, Carabobo, Aragua, Miranda, Guárico, Monagas y Territorios Federales. En casos vistos en el Hospital Ruiz de Ciudad Bolívar—en cuyo lugar la mortalidad por beriberi fué de 334 personas entre 1885 y 1920—el éxito letal se observó en el 26.33 % de los pacientes. R. SIFUENTES (1921) estudia el beriberi en Apure y Zamora.

R. MEDINA JIMENEZ (297), en 1922, reseña que el beriberi existe endémicamente en los distritos de Zamora ribereños con el río Apure.

J. GRATEROL Y MORLES (173), en 1929, califica a un caso de beriberi como polineuromielitis toxi-infecciosa. El paciente tenía gran taquicardia.

J. MILIANI (306), en 1929, se ocupa del estudio de la polineuritis, a la cual hace sinónimo de beriberi.

H. LANDAETA PAYARES (242), en 1932, reporta 1 caso de beriberi a forma polineurítica.

F. R. PAEZ (343), en 1932, vuelve a ocuparse de la etiología de la enfermedad.

J. MONAGAS (311), en 1932, expresa que la polineuritis beribérica sería muy frecuente entre nosotros. El autor expone 5 casos de polineuritis: en uno había taquicardia, en otro eretismo al esfuerzo y en un tercero ensanchamiento cardíaco con taquicardia. En los enfermos existe debilidad general, emaciación, anemia, arritmias y tendencia al colapso. Ninguno de los casos tenía parásitos en las heces.

E. CELIS SAUME (84), en 1933, expresa haber visto 22 casos de beriberi en el área de Calabozo, en el desarrollo de cuya dolencia considera al paludismo y a la anquilostomiasis, provocadores de un estado de menor resistencia. El autor refiere las tres formas de la enfermedad.

R. VAN PRAAG (467), en 1933, da cuenta de la endemicidad del beriberi en la zona de Guayana, mencionando una recrudescencia invernal. La enfermedad reviste formas mortales en algunos casos. El paludismo, la anquilostomiasis y la tuberculosis se encuentran frecuentemente asociados a ella.

J. FIGARELLA (137), en 1934, expone haber visto en la región de Tumeremo unos 150 casos de beriberi, entre ellos formas húmedas con anasarca y formas cardíacas. Los beribéricos son regularmente obreros de las minas que se trabajan en la región. Los indios no se encuentran atacados, como si las personas ya aclimatadas en una región beriberígena tuviesen más resistencia a adquirir la enfermedad. El autor considera al beriberi como una infección endémica en la que el factor alimento y el factor humedad obran como causas predisponentes.

F. PIFANO (359), en 1935, durante una epidemia de beriberi sobrevenida en el caserío El Chino, del Estado Yaracuy, pudo comprobar que las personas que enfermaron eran las que se habían nutrido del arroz contenido en un determinado silo, hallando la explicación del fenómeno en la destrucción del embrión del grano por hongos, con lo cual su contenido tiamínico se vió grandemente disminuído.

L. MARADEI (279), en 1936, expone 3 casos de beriberi, mencionando la sintomatología cardio-vascular de la enfermedad.

R. ARCHILA (12), en 1937, refiere que el beriberi es muy frecuente en la Hoya del Orinoco. De las 22.735 defunciones re-

gistradas en Ciudad Bolívar entre 1885 y 1936, 393 se debieron a la enfermedad. En la hoya del Lago de Maracaibo también se registra beriberi.

R. G. PEREIRA PAIVA (350), en 1937, expresa que esporádicamente se observan en Venezuela casos clínicos cuyos síntomas permiten considerarlos como beriberi.

S. A. DOMINICI (122), en 1944, expresa no haber visto sino ocasionalmente beriberi, siempre en forma de polineuritis seca, recordando uno solo caso de tipo húmedo. Confiesa el autor, no haber podido poner en claro la naturaleza avitaminósica de nuestro beriberi, por lo cual piensa que no se debe rechazar por completo el origen infectivo de casos esporádicos.

R. JAFFE y K. NEUBURGER (218), en 1944, señalan que es muy probable que en Venezuela existan casos de beriberi con lesiones anatómicas tan graves que sean capaces de producir la muerte. Se fundamentan en la existencia de casos con dilatación cardíaca sin miocarditis y en los cuales a veces hay lesiones microscópicas que corresponden a las descritas en los casos de avitaminosis; en la existencia de casos con infiltraciones miocárdicas en los cuales no se puso de manifiesto causa alguna y en la combinación de tales lesiones miocárdicas con lesiones degenerativas nerviosas de los nervios periféricos de las piernas.

2. **Cardiopatías y carencias entre nosotros**

A. PI SUÑER (363), en 1942, sugiere la posibilidad de que algunas de nuestras muertes bruscas se deban a la carencia de tiamina.

A. SANABRIA (403), en 1944, expresa que la bilharziosis encuentra en nuestro pueblo, debilitado por otras parasitosis y deficientemente nutrido, un campo propicio para desarrollar sus más malignas manifestaciones, entre las cuales se destaca el ataque miocárdico y señala que aunque todavía no están estudiados los factores carenciales en la génesis de la miocarditis bilharziana, sin duda deben de tener gran influencia sobre ella (carencia crónica de tiamina, anemia, hipoproteïnemia, etc.).

R. JAFFE y K. NEUBURGER (218), en 1944, dan cuenta, según se expresó con anterioridad, de la gran probabilidad de existencia de formas mortales de beriberi en Venezuela. Ya en 1943 JAFFE, en su análisis de la patogenia de nuestras miocarditis crónicas, había hecho mención de la posibilidad de encontrarse en el país casos de dilatación cardíaca producida por carencia de B₁; de hecho, en el 10 % de su material de miocarditis no pudo comprobar sífilis, bilharzia ni necatoriasis; además, en algunos casos había incongruencia entre el aspecto macroscópico —cuyo síntoma principal es la dilatación, a veces predominante del lado derecho— y el estudio microscópico, que no revelaba lesiones. Expresan los autores que el aspecto del corazón en casos de beriberi no es uniforme ni característico como para permitir el diagnóstico; la dilatación es el hallazgo que se observa en todos los casos, con lesiones de la pared cardíaca, con base degenerativa o inflamatoria; las lesiones descritas en las fibras musculares son degenerativas y pueden evolucionar hasta adquirir el aspecto de una inflamación verdadera. Se concluye, entonces, que el hallazgo de lesiones cardíacas aisladamente, no permite el diagnóstico de beriberi; pero encontrándose un corazón dilatado sin lesiones histológicas inflamatorias, hay que pensar en la posibilidad de la enfermedad y tanto más si faltan las otras causas de miocarditis más frecuentemente encontradas. Como en el beriberi se hallan lesiones en los nervios periféricos, prosiguen los autores, aunque ellas no sean características, permiten, por su coexistencia con las lesiones cardíacas, una mayor posibilidad para el diagnóstico. Sobre 13 casos estudiados, 9 presentaban lesiones nerviosas y miocárdicas, debiéndose pensar en el beriberi; como enfermedades asociadas estaban diversamente repartidas sífilis, bilharziosis, anquilostomiasis, nefritis y neoplasia pilórica. La autopsia N^o 10, en la casuística de los autores, se refiere a un hombre de 32 años, con intenso parasitismo por Necator y bilharziosis discreta, que presentaba miocarditis crónica —con cicatrices extensas y difusas, infiltraciones relativamente pequeñas y circunscritas en el miocardio, infiltración difusa subpericardial, dilatación de todas las cavidades cardíacas y trombos en ambos ventrículos y en la aurícula derecha— y desmielinización extensa con fibrosis endo y perineural; se trataba, pues, de un caso de beriberi pero en combinación con schistosomiasis y necatoriasis debido a la concomitancia de estas infecciones con

lesiones cardíacas muy acentuadas. La existencia de infiltraciones en el miocardio, como en la miocarditis verdadera, que podría rechazar el diagnóstico de beriberi, es una objeción que puede alejarse, ya que, dentro de la doctrina patogénica de JAFFE, parece lógico que se encuentren lesiones en todos los casos que tengan alteraciones degenerativas, siempre que haya habido tiempo suficiente para que se desarrollen las lesiones infiltrativas: sería entonces explicable la existencia de este tipo de lesiones en el beriberi. En suma, parece probable que la combinación de lesiones nerviosas degenerativas con lesiones miocárdicas hable en sentido de la carencia de B₁. Ninguno de los casos examinados puede considerarse como definitivamente puro, ya que la enfermedad carencial estaba en concomitancia con afecciones productoras de miocarditis, lo cual, aunque no quiere decir que dichos casos no pudiesen ser debidos al beriberi, señala la posibilidad de que las lesiones cardíacas fuesen producidas por ellas y no por la avitaminosis. Concluyen los autores que si se puede pensar que la existencia de miocarditis favorezca con su debilidad el desarrollo de una avitaminosis, más convincente es lo contrario, de que la existencia de un beriberi favorezca el desarrollo de una miocarditis verdadera.

Es de preguntarse si siempre existen lesiones de los nervios periféricos en casos de beriberi, ya que existen formas clínicas sin ninguna manifestaciones neurítica, en vista de lo cual la coexistencia de lesiones neuro-miocárdicas es de mucho valor cuando existe, pero no es probatoria cuando deja de ocurrir. De este modo, el criterio clínico, de modificación de la sintomatología, del ECG y de la sombra radiográfica sería de mayor valor que el criterio anatómico, al comprobar la eficacia terapéutica de la vitaminoterapia B₁, porque englobaría seguramente más casos; aunque tampoco es perfecto, porque cabe suponer la existencia de lesiones irreversibles determinadas por la propia carencia o por un factor asociado a ella.

Un hecho sobre el cual conviene insistir es el que no puede rechazarse la existencia de una carencia por el hecho de que esté asociada a un factor capaz de afectar al miocardio, en cuyo caso si bien no se trata de beriberi puro, existe un estado cardíaco mixto en cuanto a las lesiones, degenerativo-inflamatorio, en

el cual resulta muy difícil deslindar qué parte corresponde a la carencia y qué parte a la parasitosis en la etiología de las lesiones presentes, sobre todo que tanto en anquilostomiasis como en schistosomiasis tienen oportunidad amplia de presentación las carencias de todo tipo, entre ellas las de tiamina.

S. A. DOMINICI (122), en 1944, se expresa así: "La otra nueva influencia que ya se apunta en la patogenia de las miocarditis crónicas, especialmente en las bilharzianas y necatorias, es la de la avitaminosis o sea de la carencia. ¿Cuál de nuestros míseros campesinos, mal nutridos, casi hambrientos, que constituyen el material abonado, casi el único, de todas las parasitosis y todas las infecciones, se halla exento de dos o tres de las carencias mencionadas? Fácil es, pues, achacar a las avitaminosis los males todos que son obra indiscutible, en su origen, de parásitos y bacterias. La acción de la carencia en la patogenia y en las manifestaciones de las afecciones parasitarias y del hígado sería más comprensible que la acción dominante de la alergia en los procesos anatómicos de esas afecciones. Mas no necesitamos considerarlas como carenciales o alérgicas, poniendo a un lado su causa esencial, el parásito". El autor añade: "Con el estímulo vivificador, la sangre lleva al miocardio toxinas, gérmenes y toxinas que continuamente impregnan sus células. Altamente diferenciadas logran resistir la injuria de cada instante, pero si la infección es grave, si intensa y prolongada la intoxicación, inilánanse y degeneran y, al cabo, ceden, de donde las insuficiencias ventriculares, la distensión y la dilatación cardíacas con todas sus consecuencias. Tal es la génesis de la miocarditis crónica; su principal agente es el parásito, animal o vegetal".

Refiriéndose a la miocarditis beribérica, DOMINICI describe el caso de un marino, bien alimentado, con polineuritis, soplo sistólico suave en la base, taquicardia, ligera arritmia y corazón de tamaño normal. Respecto a la miocarditis etílica, indica el autor que en Venezuela no se han estudiado las manifestaciones cardíacas del etilismo.

B. GOMEZ y C. GIL YEPEZ (164), en 1945, expresan que nuestras miocarditis están altamente influenciadas por el factor nutritivo. "Mientras que los luéticos, necatoriásicos y bilharzianos que llegan al hospital sufren de miocarditis nostras en un alto

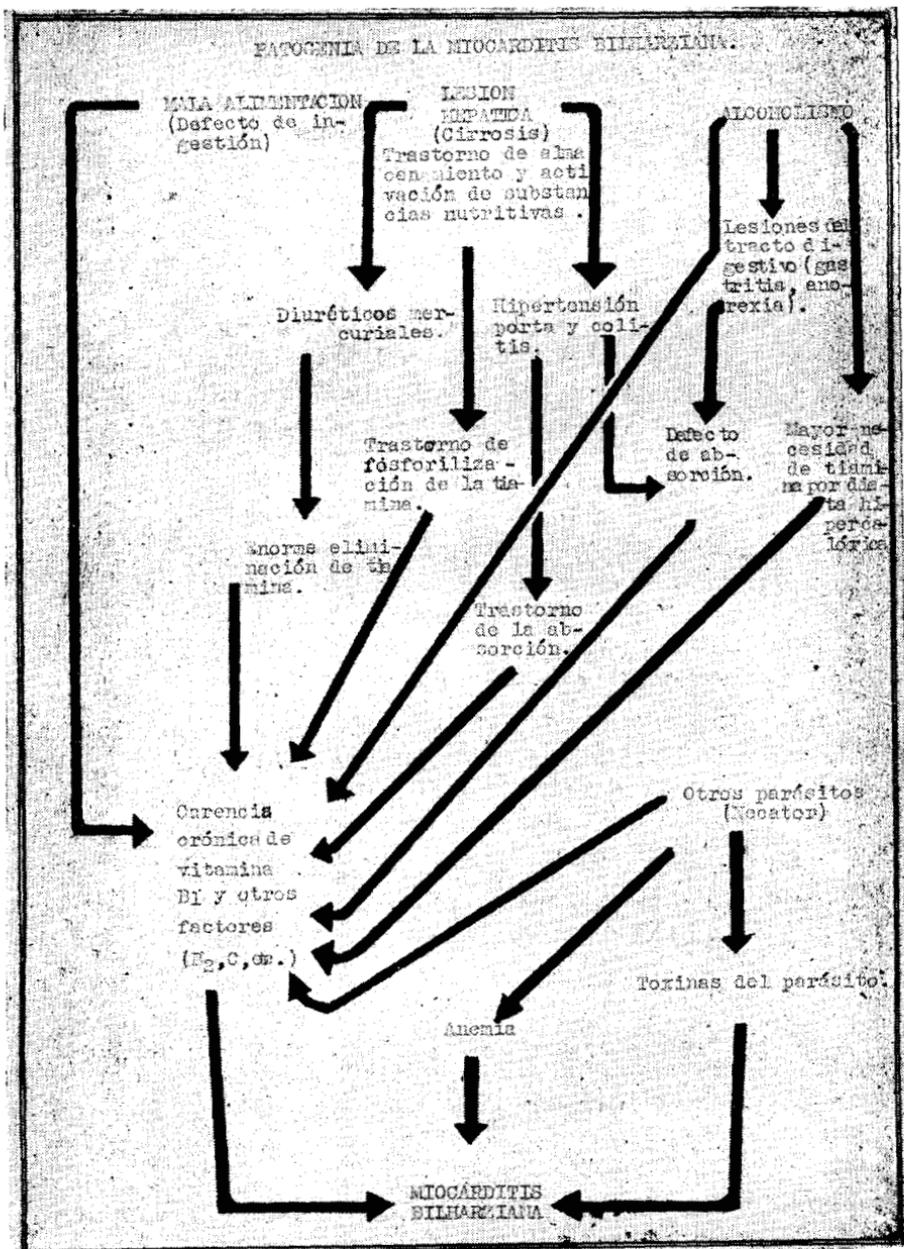
porcentaje, mientras esta afección es de observación frecuente en los servicios hospitalarios, en clientela privada su observación es excepcional. En el Hospital el 40 % de los cardiopatas sufren de miocarditis; en clientela privada alcanzan al 5 %."

"No es la falta de comprobación necrópsica en la clientela privada, así como tampoco la diferencia de los tratamientos, el factor responsable para que en unos casos aparezca la localización miocárdica muy frecuente, mientras que en otros sea excepcional en el censo de las ya mencionadas afecciones". Y prosiguen los autores: "Hay razones para no aceptar de inmediato una relación etiológica estrecha entre las miocarditis nostras y las causas anteriormente señaladas, sin llegar por ello a negarles toda participación. Es necesario apelar a otros posibles factores etiológicos que, predominantes o asociados, intervengan en su génesis. Si reflexionamos sobre la diferencia entre la clientela privada y la de hospital, salta a la vista de inmediato la noción del desigual régimen alimenticio en las dos categorías". "Es lógico suponer que tales deficiencias nutritivas no son toleradas impunemente por el organismo. Nuestra patología de la gente humilde, ciudadana o rural, seguramente está fuertemente influenciada por estas anómalas condiciones de alimentación, interviniendo activamente en procesos patológicos diversos, no asignados a carencias nutritivas, al menos en la Medicina tradicional".

Finalizan los autores así: "Por lo que respecta a la miocarditis, llegamos a la conclusión de que factores nutritivos tienen gran importancia en su desarrollo, sin que podamos permenorizar el alcance, grado de carencia, como tampoco discriminar el o los factores determinantes de la miocarditis".

A. SANABRIA y A. PLANCHART (404), en 1945, han elaborado una nueva hipótesis patogénica de la miocarditis bilharziana (Cuadro N^o 1).

CUADRO Nº 1



(Según A. Sanabria - A. Planchart.)

Los autores se basan en el estudio de 6 casos tratados por complejo B, vitamina A, colina, extracto hepático y dieta hiperproteica, en los cuales se observaron modificaciones del estado cardíaco. En un paciente que presentaba lesiones netas, hubo desaparición del desnivel de ST en D₂ y D₃ con reducción de la silueta cardíaca. En otro caso con fibrilación auricular, bloqueo A-V, intensa bradicardia, bloqueo intraventricular y extrasístoles ventriculares multifocales con crisis transitorias de fibrilación ventricular, se observó la desaparición de los vértigos y de la fibrilación auricular, restableciéndose el ritmo normal y aunque persistió el bloqueo desapareció la extrasistolia y el voltaje aumentó en todas las derivaciones. Otro enfermo, con arritmia extrasistólica multifocal y QRS de 0.12", vió aumentar su diuresis y desaparecer los extrasístoles. De acuerdo a los autores, la aparición de miocarditis se debería a dos causas patogénicas, según se trate de una miocarditis pura o que complice a una cirrosis: en el primer caso, sólo aparecería en sujetos carentes de los factores nutritivos esenciales; en el segundo, los trastornos del parénquima hepático traerían la carencia de dichos principios necesarios para la constitución histológica normal y el funcionamiento del corazón. Una vez que existe la lesión o la alteración funcional del miocardio, la presencia de vermes con sus toxinas desencadenaría el cuadro clínico.

E. DAVILA CELIS y R. J. NERI (323), en 1945, en el Hospital Los Andes, de Mérida, refieren haber realizado algunas observaciones de sujetos con insuficiencia cardíaca, en los cuales la vitamioterapia B₁ logró, aislada o combinadamente, determinar la mejoría del estado circulatorio.

Nosotros (40-41), en 1945, ya hemos dado cuenta de la intervención de la carencia en la génesis de la miocardiopatía anquilostomiásica.

3) Repercusión miocárdica de los estados carenciales

Expresa SOMA WEISS (490), en 1940, que en ciertos estados nutritivos existe relación entre el disturbio metabólico y la disfunción concomitante del corazón y de los vasos. Ello no es sorprendente en vista de la sensibilidad del sistema cardio-vascular a

los factores intrínsecos y extrínsecos y dado que uno de los contactos más íntimos que se dan en la vida es el del organismo con el medio a través de la alimentación. Las deficiencias nutritivas pueden afectar al corazón por diversas vías.

Cabe analizar la repercusión de las avitaminosis, de la carencia proteica y de la carencia mineral sobre el corazón.

Expresa WEISS que en la malnutrición, debido a reducción simultánea y a menudo proporcionada de la ingesta calórica y de las vitaminas, así como de los procesos metabólicos intermedios, los síntomas de carencia vitamínica no se desarrollan; que ninguna de las manifestaciones de déficit vitamínico es específica y que en el hombre la mono-avitaminosis puede ser predominante en algunos cuadros pero no única.

La deficiencia de vitaminas se acompaña de trastornos del metabolismo intermediario, lo que trae, en orden progresivo, alteraciones bioquímicas, funcionales y estructurales. Estos cambios pueden progresar desde un estado de fácil reversibilidad a otro de lenta reducción o irreversible. De allí que la terapia substitutiva pueda no resultar en la restauración de la normalidad funcional: la administración de vitaminas, prosigue WEISS, cura prontamente los disturbios químicos y fisiológicos, pero es de acción escasa o nula en la reparación de los tejidos muy lesionados.

Señala V. P. SYDENSTRICKER (439), en 1942, que la etiología específica de las manifestaciones clínicas de las avitaminosis, es probablemente el esfuerzo del organismo para derivar energías de los carbohidratos en exceso, mediante la cantidad disponible de vitaminas para dar coenzimas. El metabolismo íntimo celular sería normal, procediendo la enfermedad de la insuficiencia del aporte extrínseco. El beriberi pasaría a ser el efecto de una descarboxilación inadecuada del ácido pirúvico, al paso que la pelagra y la arriboflavinosis resultarían de una insuficiencia de la deshidrogenación de las hexosas en uno o varios momentos de su metabolismo intermedio.

El papel de la tiamina, ácido nicotínico y riboflavina, depende de su presencia en varias coenzimas esenciales para la derivación energética a partir de los glúcidos. La tiamina constituye, al estado de difosfotiamina, la cocarboxilasa, necesaria para

la transformación del ácido pirúvico. El ácido nicotínico es la fracción activa del difosfopiridín-nucleótido (coenzima I) y del trifosfo-piridín-nucleótido (coenzima II); esta última coenzima participa en la oxidación de la hexosa-monofosfato, al paso que la primera interviene en la utilización de la hexosadifosfato. En cuanto a la riboflavina es un constituyente de las flavoproteínas, que actúan junto con los fosfopiridín-nucleótidos en la deshidrogenación fraccionada de los carbohidratos.

AXELROD, SPIES y ELWEJHEM (21), 1941, encuentran en pacientes pelagrosos, disminución de la coenzima I en los músculos con perturbación de la función oxidativa.

En cuanto a la significación fisio-patológica de la avitaminosis B₁ en lo que respecta al metabolismo del miocardio, ha sido precisada por los trabajos de numerosos autores.

RIGLER ha podido demostrar que la vitamina B₁ estimula el latido de las aurículas aisladas, asimilándola a una verdadera automatina. El miocardio sería el órgano más rico en tiamina (NIEHAUS-WRIGHT) y tiene un requerimiento elevado de la vitamina. El hecho de que las lesiones del miocardio no se observen en todos los casos de carencia de B₁, se debe, según SCRIBA, a la circunstancia de que es preciso para su aparición la carencia simultánea de proteínas. El fermento responsable de la oxidación del ácido láctico como producto del catabolismo energético del azúcar en el miocardio, sólo puede actuar en presencia de las coenzimas y de la aneurina (BIRCH-MANN). En opinión de algunos autores, los síntomas cardíacos del beriberi se deberían a la acumulación de ácido láctico en el miocardio (BIRCH-HARRIS) o al exceso de ácido adenílico (BIRCH, MAPSON, KALAJA, MARVANEM). El aumento de los fosfatos inorgánicos de la sangre, señalado en el beriberi (LECOQ-DUFFAU), sería la expresión de un trastorno de los procesos de fosforilización.

Se comprende, pues, toda la complejidad metabólica existente en estas cuestiones, que en seguida pasamos a revisar.

1. Manifestaciones cardio-vasculares en la atiaminosis

AUFRECHT (20), en 1895, considera que el abuso del alcohol es capaz de atacar al miocardio, reconoce anatomopatológicamente las alteraciones cardíacas por él determinadas e individualiza la miocarditis alcohólica. Ya BAUER (1860), había señalado la existencia de hipertrofia del corazón sin lesión valvular en alcohólicos; MUNZINGEN (1877), analizado el corazón de los bebedores de vino, y BOLLINGER (1884) publicado casos de hipertrofia cardíaca idiopática en bebedores de cerveza.

H. HUCHARD (202), en 1901, encuentra en alcoholistas signos de insuficiencia mitral funcional, dilatación cardíaca y taquiarritmia, con muerte súbita sin causa demostrable, lo que le lleva a emitir la hipótesis de una paresia tóxica del miocardio.

H. VAQUEZ (464), en 1921, menciona la existencia de una miocarditis subaguda alcohólica, cuyos síntomas iniciales son la disnea de esfuerzo y la taquicardia; a los varios meses aparecen edemas, congestión hepática, irregularidad del pulso, dilatación cardíaca, soplo mitral funcional y galope. Aparte de la hipertrofia, dilatación y sobrecarga grasosa del corazón, las lesiones anatómicas son inconstantes y poco características.

M. MAGNIEL (275), en 1924, describe casos de cardiopatías asociados a una ingestión excesiva de alcohol. Los pacientes tenían corazones ensanchados y flojos, siendo con frecuencia obesos y polineuríticos.

F. M. BALDWIN, H. B. COOK y V. E. NELSON (24), en 1924, midiendo la tensión arterial a nivel de la aorta en ratas beribéricas, encuentran un valor promedio de 34 mm., siendo lo normal 84 mm. Los autores atribuyen esta hipotensión a una alteración del músculo cardíaco.

Ch. LAUBRY y J. WALSER (248), en 1925, señalan que la característica de los corazones primitivamente ensanchados es la integridad absoluta de la fibra miocárdica; el síndrome sería la manifestación de una alteración funcional que afectaría la tonicidad y contractilidad miocárdicas.

E. MAY (286), en 1925, describe un caso de insuficiencia cardíaca primitiva en un paciente de 34 años, en el cual la

autopsia reveló corazón grande y blando y derrame pleural bilateral.

P. NOEL BERNARD y J. BABLET (329), en 1927, consideran que en el período último del beriberi puede aparecer un síndrome azotémico e hipertensivo, en un cuadro dominado por el síndrome polineurítico y los trastornos paroxísticos cardio-pulmonares. Los trastornos cardíacos, al comienzo ligados a la cloruremia y a los edemas, estarían después bajo la dependencia de las lesiones del sistema nervioso y del miocardio. En opinión de los autores (327), en el beriberi hay trastornos de la eliminación urinaria y lesiones anatómicas del parénquima renal.

K. F. WENCKEBACH (492), en 1928, y luego K. F. WENCKEBACH con W. C. AALSMEER (1), en 1929, analizan la fenomenología del beriberi cardíaco, encontrando insuficiencia circulatoria con dilatación y quiebra de la función del ventrículo derecho. El ECG no está constantemente alterado.

J. MOEBIUS (294), en 1929, realiza un estudio anatomopatológico del beriberi agudo, concluyendo que dicho proceso patológico se traduce por una tumefacción de las fibras miocárdicas. La llamada hipertrofia cardíaca sería por lo tanto una pseudohipertrofia producida por edema inter e intra-celular. El autor bautiza a estas alteraciones histológicas con el nombre de miodegeneración hidrópica del corazón. Las lesiones musculares serían primarias y no secundarias a una neuritis. El beriberi sería una afección caracterizada por un trastorno de la presión osmótica de la substancia contráctil anisótropa y la carencia de B_1 impediría la adecuada contracción de la fibra. Los edemas se deberían al aumento de la permeabilidad de las paredes vasculares y al descenso de la presión mínima secundariamente a la hipotonía arterial.

M. H. MONDON (312), en 1929, en un alcohólico de 23 años, normotenso, con taquicardia, pulso irregular y disnea, muerto de pancreatitis aguda hemorrágica e infarto mesentérico, encuentra un corazón grande, hipertrófico (530 gr.), histológicamente indemne, que aproxima a la hipertrofia cardíaca primitiva de PAVIOT, BOUCHUT y BONAFE.

C. W. CARTER y A. N. DRURY (76), en 1929, emiten la hipótesis de que el bloqueo cardíaco de las palomas alimentadas con arroz pulido, es el resultado de un estado de vagotonía. El bloqueo se instala antes que la polineuritis y puede ir hasta la disociación aurículo-ventricular completa.

P. NOEL BERNARD (330), en 1930, señala que en el beriberi agudo hay taquicardia (130 por minuto), disnea (30-40 por minuto), palpitaciones, angustia precordial, pulso débil, inestabilidad circulatoria, cianosis, fiebre y edema. Los signos de miocarditis van seguidos de una asistolia aguda. El autor atribuye la insuficiencia cardíaca galopante sin enfermedad previa a una acción tóxica bulbar.

A. N. DRURY, L. J. HARRIS y C. MAUDSLEY (123), en 1930, en ratas sometidas a carencia de B₁, encuentran como signo característico la bradicardia.

C. S. KEEFER (233), en 1930, halla en la dilatación cardíaca del beriberi una participación predominante de las cavidades derechas, a la vez que atribuye una marcada importancia a las modificaciones de la circulación periférica en la génesis del síndrome circulatorio de la enfermedad. A nivel de la fibra miocárdica se encontrarían imbibición acuosa, infiltración grasa y degeneración moderada. Por otra parte, existiría cierto antagonismo entre las manifestaciones nerviosas de la carencia y las circulatorias, ya que las formas neuríticas graves se acompañan por lo regular sólo de discretos trastornos circulatorios, al paso que las formas cardíacas se observan de preferencia en individuos que no presentan sino síntomas neuríticos atenuados.

K. F. WENCKEBACH (493-4), en 1932, en 9 autopsias de beribéricos encuentra gran dilatación del corazón derecho con cono pulmonar muy ostensible. En 12 casos encontró clínicamente ensanchamiento radiológico del corazón, soplos, latidos precordiales, pulso de Corrigan, ingurgitación yugular, éstasis hepático y disnea con molestia precordial. Los trastornos son referidos a la degeneración miocárdica, con pérdida del tono de la fibra, así como a la dilatación de las arteriolas periféricas. La lesión anatómopatológica se caracterizaría por retención intracelular de agua.

A. HANNS y J. WARTER (182), en 1933, en 4 casos de enfermedad miocárdica asociada a polineuritis, encuentran la etiología oscura o la vinculan con el alcohol.

S. S. BOYD CAMPBELL y R. S. ALLISON (61), en 1933, estudiando los trazados electrocardiográficos en pacientes afectos de polineuritis tóxicas, recogen ocho observaciones significativas, en las cuales la afectación cardiovascular sobrepasaba en importancia a los síntomas neuríticos. Los autores observan ciertas analogías entre dichos casos y el beriberi oriental y se preguntan, aunque no concluyen en ello, si una carencia de B₁ podría ser el origen de los disturbios encontrados.

W. C. AALSMER (2), en 1933, propone el test de la adrenalina para el diagnóstico del beriberi.

K. F. WENCKEBACH (495), en 1934, expresa que el flujo sanguíneo es relativamente rápido en el beriberi con cardiopatía y que los síntomas de insuficiencia cardíaca, que se acentúan por la adrenalina, mejoran por el pitresín. La dilatación del ventrículo derecho es un rasgo notable, particularmente a nivel del cono pulmonar; la aurícula derecha también está dilatada. Histológicamente se demuestra sarcólisis de las fibras musculares; a pesar de la tumefacción del sarcoplasma, la estriación puede estar presente. El edema intersticial podría ser idéntico al de la inflamación serosa de Eppinger, aunque no hay vestigio alguno de inflamación. Para WENCKEBACH la vitamina B₁ sería un factor regulador de la tensión osmótica humoral; la infiltración de la fibra cardíaca sería la causa de la hipodinamia, lo cual explicaría la regresión paralela del anasarca, de la hipertrofia del corazón y de sus trastornos funcionales bajo la influencia de la vitaminoterapia. En el beriberi, el síndrome circulatorio se caracteriza por un retorno excesivo de sangre, un vaciamiento demasiado rápido de la circulación arterial en la periférica, un ventrículo derecho claudicante y un ventrículo izquierdo con suficiente energía; recordaría al estado circulatorio constatado en la insuficiencia aórtica, el Basedow, la fiebre, las anemias y el aneurisma arterio-venoso.

G. SANKARAN y B. G. KRISHNAN (407), en 1935, comprueban en el beriberi murino, la aparición ocasional de bloqueo cardíaco, antes o después de instalados los síntomas nerviosos.

S. WEISS y R. W. WILKINS (483), en 1936, expresan que puede desarrollarse con una frecuencia mayor que la esporádica, disfunción cardio-vascular por consumo de una dieta desequilibrada, especialmente carente en B₁, afectándose un corazón sano o ya enfermo. Las principales manifestaciones observadas fueron taqui o bradicardia, asistolia, síncope, dilatación arteriolar periférica y colapso vasomotor; la muerte brusca es una eventualidad posible. Con reposo y régimen adecuado, las manifestaciones circulatorias desaparecen rápidamente. En 38 casos estudiados electrocardiográficamente se observaron anomalías en 3, consistentes en cambios de las ondas T, escaso voltaje y prolongación de QT, reversibles por la terapia. Las alteraciones histológicas son idénticas a las del corazón beribérico y no específicas. Los trastornos mencionados pueden coexistir con polineuritis en alcohólicos.

S. WEISS y P. M. ZOLL (484), en 1936, estudian el ECG en 9 ratas sometidas a dietas carentes de B₁, encontrando: disminución de la frecuencia cardíaca (de 581 a 286) y modificaciones de la onda T (origen alto en 5, aumento de altura en 2, inversión en 1). La administración subcutánea de 5-25 gammas de tiamina, abolió la bradicardia y los cambios del trazado cuando la frecuencia cardíaca no fué inferior a 300; los resultados fueron evidentes a las 4 horas.

H. HASHIMOTO (185), en 1937, refiere 1 caso de beriberi con manifestaciones de insuficiencia cardíaca global, en el cual la administración endovenosa de orizanina produjo una mejoría dramática dentro de las tres horas.

N. A. JONES y B. SURE (226), en 1937, refieren 18 casos de insuficiencia cardíaca tratados exitosamente por dieta rica en vitaminas y concentrados de B₁.

P. COSSIO y B. MOIA (89), en 1937, mencionan 4 casos —dos de ellos particularmente típicos— de trastornos cardio-vasculares por carencia de tiamina. Expresan que algunas insuficiencias cardíacas rotuladas de irreductibles por no reaccionar a la cardiotonificación, pueden ser producidas por una avitaminosis B₁ más o menos oculta, que se hace necesario buscar.

A. MORGAN JONES y C. BRAMWELL (316), en 1937, dan cuenta del caso de un alcohólico crónico con gran deficiencia dietética, insuficiencia cardíaca, ensanchamiento del corazón y ECG normal, que curó por la administración de aneurina.

S. WEISS y R. W. WILKINS (485), en 1937, sobre 30 pacientes autopsiados demuestran en 9 aumento del peso cardíaco y un grado de dilatación marcado de las cavidades cardíacas, especialmente del ventrículo derecho. Histológicamente se encuentra degeneración hidrópica, tumefacción del colágeno, edema perivascular y separación de las fibras. El material fué seleccionado entre alcohólicos.

A. GERMAIN, A. MORVAN y R. BABIN (161), en 1938, describen el caso de un paciente que recibía una dieta rica en carbohidratos, consumiendo moderadamente alcohol y con una ingesta adecuada de B₁, que desarrolló polineuritis, edema y taquicardia, lo que hizo diagnosticar beriberi. La reducción de los glúcidos de la alimentación y la administración de bismuto y kaolín para absorber los ácidos intestinales, produjo la desaparición de los síntomas sin administración alguna de vitaminas. Los autores concluyen que el beriberi puede derivar no sólo de la falta de tiamina en la dieta, sino también de una ingestión excesiva de carbohidratos con sobreproducción de ácidos de fermentación en el intestino.

N. L. PRICE (377), en 1938, relata un caso de beriberi alcohólico con insuficiencia cardíaca aguda, anorexia, pérdida de peso, edemas, dolores musculares, que cedió a la inyección intramuscular de B₁. El autor considera al beriberi alcohólico como una verdadera enfermedad carencial.

C. LIAN y J. FACQUET (260), en 1938, dan cuenta de 2 observaciones en pacientes alcohólicos con el siguiente síndrome: insuficiencia miocárdica (galope, dilatación cardíaca, disnea, congestión hepática, edemas), hipotonía arterial (fórmula esfigmomanométrica divergente, por Mn fuertemente disminuída; aumento del índice oscilométrico y doble soplo crural. Este síndrome periférico recuerda al de la insuficiencia aórtica) y velocidad circulatoria normal o acelerada. Estas manifestaciones coincidieron con hepatitis o polineuritis y desaparecieron rápida-

mente al suprimir el alcohol. Los autores, en la interpretación del síndrome, asignan papel importante a los trastornos nutritivos, en particular a la carencia de tiamina, por la semejanza del cuadro con el corazón beribérico.

A. VAN BOGAERT (466), en 1938, expone 1 caso de insuficiencia circulatoria en un corazón de cerveza, curado por la vitamina B₁. El autor propone el término de beriberi alcohólico para designar estados similares, reconociendo una forma neurítica y otra cardíaca en dicho beriberi.

G. NYLIN (331), en 1938, observa casos de insuficiencia congestiva acentuada del corazón, con pronta respuesta al cloruro de tiamina.

R. GOODHARDT y N. JOLLIFFE (169), en 1938, en un grupo de 83 alcoholistas sin cardiopatías o nefropatías anteriores, encuentran 62 con polineuritis, 2 con síndrome de KORSAKOFF y 1 con anorexia rebelde. En 65 pacientes —los dichos— se registraron síntomas de disfunción cardiovascular. En ausencia de las mencionadas complicaciones, los pacientes no ofrecieron perturbaciones circulatorias. Anomalías del ECG se dieron en 32.3 % de los enfermos. La dieta rica en vitaminas, produjo mejoría. Los autores estiman que el beriberi en todas sus manifestaciones se encuentra en los consumidores de alcohol y que 1/3 de los adictos que muestran deficiencia de B₁ en forma de neuritis periférica, presentan algún grado de disfunción cardio-vascular secundaria a esta deficiencia.

G. BICKEL (46), en 1938, estudia el corazón en la polineuritis alcohólica, convenciéndose de que los trastornos cardíacos son susceptibles de manifestarse en los etílicos en ausencia de alteraciones nerviosas. El autor considera al corazón grande de los alcoholistas como un corazón beribérico frustrado, dado que se trata de una carencia en B₁ por el alcoholismo. Trastornos análogos pueden encontrarse en la gravidez, el hipertiroidismo, la diabetes, la fiebre y las afecciones gastro-intestinales crónicas. El cuadro clínico viene caracterizado por palpitaciones, taquicardia, disnea de esfuerzo, edemas, hepatomegalia por infiltración grasosa; dilatación cardíaca tardía y moderada, en general no electivamente derecha; alteraciones del ECG en el 50 % de los

casos, no específicas, afectando especialmente a T y trasunto de una nutrición defectuosa del miocardio; tensión diferencial aumentada y velocidad de circulación acelerada en los casos ligeros. Las alteraciones funcionales son rápidamente reversibles por la vitaminoterapia, pero la carencia crónica puede determinar lesiones anatómicas, a veces definitivas, de escasa o nula reversibilidad. Así, el aumento de volumen del corazón, testimonio de una carencia vieja, puede no ceder sino en meses.

A. NICITA (324), en 1938, observó en palomas colocadas en avitaminosis B₁ el desarrollo de bradicardia y arritmias tratables con tiamina. Comprueba el autor que cuando los síntomas nerviosos no mejoran, tampoco lo hacen los cardíacos.

S. WEISS, F. W. HAYNES y P. M. ZOLL (486), en 1938, estudian las repercusiones circulatorias y electrocardiográficas de la carencia de tiamina en ratas. Señalan bradicardia (300-350 por minuto), cambios de la onda T (aplastamiento, inversión) y depresión de ST; PR y QRS no presentaron cambios definidos; QT se aumentó en casos graves. La estrofantina administrada subcutáneamente, reveló que las ratas en avitaminosis son más sensibles a sus efectos tóxicos que las normales. La atropina no afecta la frecuencia cardíaca ni a los complejos. La adrenalina no alteró la frecuencia pero produjo en algunas ocasiones irregularidades de la onda T o del ritmo. La inyección de vitamina B₁ suprime las alteraciones del ECG.

J. DUTRA DE OLIVEIRA (304), en 1939, estudiando histológicamente el corazón de ratas en avitaminosis B₁, comprueba que los ganglios cardíacos muestran escasas células con contornos poco nítidos y a veces discreta infiltración. Los plexos nerviosos presentaron aspecto monoliforme y argentofilia; en cuanto a las células musculares, presentaron alteraciones de variable intensidad.

F. M. MEYERS (304), en 1939, expresa que la deficiencia de vitamina B₁ se manifiesta bajo la forma de dos síndromes clínicos distintos: como simple polineuritis o como un cuadro complejo integrado por polineuritis, edema y trastornos funcionales del corazón y de los vasos sanguíneos. En muchos casos de simple polineuritis la aparición de las lesiones nerviosas es

precedida por otro proceso, generalmente infeccioso, lo cual no sucede en el beriberi. Además, las polineuritis no parecen ser formas iniciales de beriberi y la transformación de polineuritis en beriberi parece la excepción más que la regla. La anamnesis no revela ninguna diferencia en la insuficiencia dietética de los dos tipos de pacientes. No existe padecimiento cardíaco en aproximadamente el 50 % de los casos de polineuritis con edema, mientras que en el 92 % de los casos de beriberi con edema existen trastornos por parte del corazón. Por último, el test de Aalsmer no suele resultar positivo en la mayor parte de los casos de polineuritis, y la prueba de la diuresis de Volhard tiene un curso normal en ellos.

J. PORTO y L. DE SOLDATI (371), en 1939, analizan al punto de vista anatomopatológico el corazón de 4 perros carentes de tiamina. La aurícula derecha se encontró dilatada en todos y el ventrículo derecho en dos; el corazón derecho, dilatado y flácido, contrastó con el izquierdo, habitualmente contraído. El examen histológico reveló disociación de las fibras musculares, edema interfibrilar e interfascicular, vacuolización perinuclear de las fibras contráctiles y de los haces de conducción, con hialinización segmentaria; lesiones todas repartidas difusamente en el corazón pero con predominio en el lado derecho. En el beriberi canino hay degeneración hidrópica de las fibras contráctiles, haces de conducción y elementos ganglionares del corazón. En opinión de los autores, los hallazgos son característicos pero no específicos y recuerdan los trastornos descritos en la carencia humana.

C. C. DUSTIN, H. WEYLER y C. P. ROBERTS (125), en 1939, encuentran en 6 pacientes con hábitos etílicos y sometidos a una alimentación insuficiente, las siguientes perturbaciones electrocardiográficas: alargamiento del sístole eléctrico, taquicardia, tendencia al bajo voltaje y, en la mayor parte de los casos, aplanamiento de T. Las derivaciones precordiales mostraron poca tendencia a volverse anormales. El tratamiento con B₁ determinó disminución de la frecuencia, aumento del voltaje y cambios variados en los complejos ventriculares, siendo de notar que durante los primeros 7-14 días los ECG acentuaron sus desviaciones patológicas, para luego recuperar su aspecto normal. Los

autores señalan el hecho de que, dado que los cambios descritos en la onda T pueden ser causados por diferentes afecciones, se hace indispensable el conocimiento del cuadro clínico para interpretarlos.

P. SCHULTZER (418), en 1939, estudia 3 pacientes con antecedentes de alcoholismo crónico y un cuadro de insuficiencia cardíaca análogo al que ocurre en el beriberi. Ninguno presentaba modificaciones del trazado electrocardiográfico.

R. DASSEN y A. J. VITALE (104), en 1939, exponen el caso de un paciente de 23 años afecto de insuficiencia cardíaca congestiva rebelde a los cardiotónicos con tensión de 10/8, presión venosa de 19.5 cm. y tiempo de circulación de 18", con P de bajo voltaje y T₁ isoeleétrica al ECG, que sometido a tratamiento por B₁ vió disminuir el tamaño de su corazón, aumentar la diuresis y modificarse el ECG (P₁ neta, P₃ negativa, T₂ isoeleétrica), con P. V. de 22.5 cm. y T. C. de 19".

H. GOUNELLE y S. FOLLIN (170), en 1939, refieren el caso de un sujeto de 26 años, alcohólico, con asistolia de predominio derecho, neuritis periférica, corazón dilatado y al ECG bajo voltaje con desaparición de T₁. Los tonicardíacos y la insulina empleados en el tratamiento, fracasaron. Por encontrar el cuadro parecido al del beriberi, los autces instituyen la vitaminoterapia B₁ (20 mg. al día, i. v.), lo cual determinó la curación clínica, la normalización del trazado y la reducción de los diámetros del corazón en 5 días. De allí que concluyan en la conveniencia de aplicar la tiaminoterapia a todos los cardíacos con signos, aun discretos, de etilismo.

E. MERLE y LARPENT (303), en 1939, exponen el caso de un alcohólico de 30 años, sin otros antecedentes de importancia, que presentó una insuficiencia cardíaca grave y progresiva, con marcada dilatación del corazón, en la cual, frente a la ineficacia de los tonicardíacos, se observó la regresión de la sintomatología en dos meses mediante la administración cotidiana de 10 mg. de vitamina B₁, por vía subcutánea. A pesar de todo, el corazón permaneció ensanchado. El enfermo no tenía signos de polineuritis, realizando así una disociación de los síndromes cardíaco y nervioso del beriberi clásico; en cambio, tenía manifestaciones

cutáneas de pelagra. Los autores agrupan dentro de una misma patogenia —trastornos carenciales por desequilibrio alimenticio— los accidentes cardíacos y nerviosos de los alcoholistas. Además, señalan que no debe esperarse que la eficacia del tratamiento vitamínico sea siempre brillante, como en el beriberi cardíaco tropical, debido a que los estados carenciales que resultan de la intoxicación alcohólica son, en buena parte, irreversibles.

H. GOUNELLE (171), en 1939, puntualiza la semejanza de los caracteres clínicos del corazón beribérico y del corazón alcohólico (insuficiencia cardíaca de predominio derecho, cianosis, ingurgitación yugular, disnea, galope derecho, soplo de insuficiencia tricuspídea, corazón grande con dilatación pronunciada de las cavidades derechas, fórmula tensional divergente, hepatomegalia, edemas periféricos y derrames serosos, bajo voltaje con anomalías de T al ECG, acción limitada de los cardiotónicos y eficacia específica de la vitamíoterapia B₁), englobando ambas entidades dentro de las miocardias por carencia de tiamina. En el beriberi la avitaminosis debérase a una insuficiencia de aporte, al paso que en el alcoholismo sería determinada por trastornos gastro-enterohepáticos e incremento de los requisitos. La insuficiencia cardíaca de los hipertiroideos presenta igualmente semejanzas clínicas con el miocardio carenciado en B₁.

P. MERIEL (302), en 1939, insiste en el importante papel desempeñado por el glucógeno y la glucosa en el determinismo de la insuficiencia cardíaca, señalando que la tiamina, facilitando la acumulación de la glucosa, permite, aisladamente o asociada a tonicardíacos, combatir ciertas asistolias por miocardias, rebeldes a la terapéutica usual.

G. BICKEL (47), en 1939, se ocupa del papel de la carencia de B₁ en la patogenia de los trastornos cardio-vasculares de los bebedores crónicos, identificando el cuadro clínico del corazón beribérico con el de la miocardia alcohólica. En cerca del 50 % de los casos analizados había disturbios del ECG, sobre todo de la onda T, que hablan de una defectuosa nutrición del miocardio. En cuanto a los trastornos cardíacos que suelen aparecer en las grávidas, desapareciendo después del parto, en algunos casos se deben también a carencia de tiamina, determinada por aumento

de las necesidades y por insuficiencia de aporte; serían más frecuentes en caso de vómitos incoercibles y de afectación hepática.

S. WEISS, J. MUUS y A. B. HASTINGS (487), en 1939, analizan el metabolismo de los tejidos bajo la acción de la avitaminosis B₁, encontrándolo disminuído en el tejido auricular y sin cambio fundamental a nivel de los ventrículos. No se puede encontrar una correlación próxima entre el consumo reducido de 0 por parte de la aurícula por un lado y el estado general de deficiencia de los animales, su corazón y los trastornos del ECG por el otro.

N. JOLLIFFE, R. GOODHARDT, J. GENNIS y J. K. CLINE (224), en 1939, en 5 sujetos sometidos a dietas carentes en tiamina, vieron aparecer las siguientes manifestaciones circulatorias: disnea de esfuerzo (en 2), dolor precordial (en 3), palpitaciones (en 1), trastornos del ECG en 2 (inversión de T₃, 1 caso; arritmia sinusal, desviación del eje eléctrico e inversión de T₃, 1 caso). Las manifestaciones desaparecieron por el tratamiento.

R. D. WILLIAMS, H. L. MASON, B. F. SMITH (499), en 1939, someten 4 pacientes a una alimentación con aporte diario de 10 mg. de tiamina. Al tercer mes, el ECG se hizo ligeramente anormal: disminución de la amplitud de los complejos, particularmente de T₁; en 2 casos las ondas T se volvieron isoeletricas o invertidas; QT estuvo algo prolongado, pero no más de lo que la bradicardia permitía esperar. El examen radiológico no revela cambios en el tamaño del corazón. No ocurrieron edemas. Durante la experiencia desarrollóse una ligera anemia normocítica. La acción del tratamiento específico sobre el ECG fué neta.

A. SCHRETZENMAYR (416), en 1939, mediante numerosos exámenes radiológicos realizados en casos de beriberi tropical no complicado, concluye en que hay una configuración típica, que designa como forma beribérica del corazón. Señala también un corazón en forma de bomba, que recuerda al hidropericardio.

G. KONSTAM y H. M. SINCLAIR (237), en 1940, reportan 3 casos de disturbios cardio-vasculares por deficiencia de vitamina B₁. Los tres presentaban hipoclorhidria y neuritis periférica; dos eran alcohólicos. El nivel de tiamina en la sangre se determinó en dos pacientes, encontrándose descendido.

W. G. SWAN y F. LAWS (437), en 1940, describen 1 caso de corazón beribérico por insuficiencia dietética, con ensanchamiento cardíaco, sin polineuritis y con trastornos del ECG (PR de 0.12", bajo voltaje del complejo ventricular T plana o difásica). La terapéutica por B₁ se mostró eficaz.

L. DE SOLDATI (111), en 1940, en 15 perros sometidos a dietas carenciadas en tiamina, ve aparecer un síndrome circulatorio caracterizado por taquicardia, disminución de la tensión sistólica, trastornos del ECG (aumento de P, inversión y bifasismo de T, desnivel de ST y alargamiento de QT; la conducción aurículo-ventricular fué normal; en 1 caso el trazado mostró la modalidad del infarto miocárdico), reducción de los diámetros cardíacos a la Telerañiografía y, a la autopsia, dilatación y flacidez del corazón derecho con coronarias normales. Histológicamente se constata la existencia de edema, vacuolización, infartos anémicos, espesamiento de las bandas claras del segmento contráctil de las fibras y exageración de la estriación longitudinal. La exploración farmacológica dió cuenta de intensificación del efecto hipertensivo de la adrenalina, reducción del efecto bradicardizante del pitresín y acción paradójica de la atropina. El síndrome circulatorio expuesto sólo aparece en los animales carenciados, coexiste con los síntomas gastrointestinales y nerviosos de la avitaminosis B₁ y desaparece por la vitaminoterapia específica. Los trastornos circulatorios se deberían a insuficiencia cardíaca y a hipotonía vascular periférica. La hipotensión arterial —determinante de insuficiencia coronaria— y los trastornos metabólicos del miocardio, explicarían las perturbaciones clínicas y electrocardiográficas constatadas. El beriberi canino tendría las mayores semejanzas con el humano.

El mismo DE SOLDATI en 17 ratas con avitaminosis B₁, observa disminución del peso del corazón y trastornos electrocardiográficos caracterizados por bradicardia no modificable por la atropina, acortamiento de PR y aplanamiento de T en 2 casos; QRS y QT se revelaron normales. El autor refiere 1 caso de disfunción cardiovascular experimental por carencia de B₁ en el hombre, caracterizado por dolor precordial, disnea de esfuerzo, taquicardia, hipotensión diastólica, hipertensión venosa, latidos y ruidos arteriales intensos y ensanchamiento cardíaco de

predominio derecho. El ECG reveló T negativa. Simultáneamente aparecieron edemas, anemia y parestesias. La curación se obtuvo proporcionando tiamina.

H. HASHIMOTO (186), en 1940, emplea exitosamente la administración intravenosa de vitamina B₁ en el tratamiento de emergencia de la forma perniciosa de beriberi con trastornos cardio-vasculares agudos. El autor presenta 2 casos de insuficiencia circulatoria beribérica: una forma central, con asistolia, ensanchamiento cardíaco, acortamiento de QT, inversión de T y arreflexia, que curó en 7 días; y una forma periférica colapsante, con sombra cardíaca de tamaño normal, casi sin modificaciones electrocardiográficas, con arreflexia y parálisis, que a las 48 horas dió muestras de influenciamiento favorable por la terapia. Es digno de notar que en este último caso, a pesar de la normalización clínica y la administración de orizanina, al 17º día del tratamiento el corazón estaba algo ensanchado comparado su tamaño con el que ofrecía el día del ataque. El autor expresa que pueden desarrollarse trastornos circulatorios agudos debidos al beriberi en ausencia de todo ensanchamiento cardíaco, en cuyo punto coincide con las apreciaciones de INABA (frecuencia de casos en los que el beriberi cardíaco no provoca ensanchamiento del corazón), WATANABE (ausencia frecuente de dilatación cardíaca a la autopsia en niños muertos de beriberi cardíaco) y KOBAYASHI (a la Teleradiografía, siluetas cardíacas de dimensiones mayores en los beribéricos sin manifestaciones circulatorias que en otros que las presentaban y ausencia de ensanchamiento cardíaco aun cuando existieran otros síntomas de afección beribérica del corazón).

DOCK (117), en 1940, encuentra disturbios del ECG en animales carenciados en B₁ (modificaciones de T y ST, extrasístoles, fibrilación auricular, bloqueo de rama), junto con hipertrofia y dilatación de los ventrículos, esclerosis endo-miocárdica y trombosis mural.

S. WEISS (489), en 1940, reseña que el beriberi tanto con manifestaciones nerviosas como con cardio-vasculares, existe en Europa y América. El papel del arroz descorticado en el beriberi oriental, lo desempeña el alcohol en el beriberi occidental. El autor expresa que los caracteres clínicos del beriberi alcohólico

y del no alcohólico son superponibles; que las manifestaciones cardio-vasculares del beriberi están relacionadas con la carencia de tiamina, como lo prueban el escaso contenido en B₁ de la dieta, la disminución de la excreción urinaria de tiamina en los enfermos, la desaparición de los trastornos por la vitaminoterapia específica, la inducción de trastornos electrocardiográficos en hombres normales sometidos a dietas atiamínicas y la inducción en el animal sometido a dieta deficiente de disturbios cardíacos (dilatación, insuficiencia, modificaciones de las corrientes eléctricas y alteraciones morfológicas) similares a las del hombre y reversibles por la administración de vitamina. El autor refiere 3 casos de disfunción cardio-vascular por beriberi, dos de ellos mortales.

Existen casos de polineuritis y asistolia, con alteraciones del ECG y corazón de tamaño normal; casos de gran dilatación cardíaca, con escasas o nulas modificaciones del ECG y edema en grado variable; y casos de polineuritis severa con alteraciones del ECG, taquicardia y corazón de tamaño normal. El más común de los cambios electrocardiográficos es la depresión o inversión de T y la prolongación del sistema eléctrico.

B. FANTUS, E. F. TRAUT y R. STOLZ (134), en 1940, expresan que los cambios electrocardiográficos más comunes de la subvitaminosis B₁ son inversión de T en cualquier derivación baja amplitud de los complejos y prolongación de QT.

S. WEISS y F. W. HAYNES (488), en 1940, mediante la inyección de ácido pirúvico, ácido láctico, metilglioxal, gliceraldehído y ácido adenílico, han observado que no se puede responsabilizar a estos metabolitos de ser causantes de los disturbios cardíacos. Las manifestaciones cardíacas dependen más bien de un defecto metabólico que de un efecto tóxico.

M. FALZOY (133), en 1941, realizando pruebas de sobrecarga vitamínica B₁, encuentra que en muchos cardiopatas existe un estado de deficiencia vitamínica, que se desarrollaría por una mala alimentación, por trastornos de la absorción gastro-intestinal, por un precario rendimiento hepático o por un aumento de los requisitos. La avitaminosis asociada a una cardiopatía, agrava el proceso cardio-vascular. El tratamiento por vitamina sola fra-

casa; únicamente asociándolo al tratamiento tonicardiaco se aprecia su utilidad, por acción sobre el metabolismo del agua y por mejorar las condiciones de nutrición del músculo cardíaco. El defecto de aneurina en muchos cardiópatas daría cuenta de algunos procesos de insuficiencia que ocurren en ellos.

S. BJUNGGREN (51), en 1941, menciona el caso de un sujeto de 39 años, bebedor consuetudinario, que presentó un típico corazón beribérico, síndrome neurítico y edemas, normalizándose por la administración de B_1 . La dieta no era del todo insuficiente, por lo cual el autor insiste sobre la importancia de la colitis crónica presentada por el enfermo en la génesis de la avitaminosis.

W. STEPP, J. KÜHNAU y H. SCHROEDER (429), en 1941, expresan que los trastornos cardíacos por hipovitaminosis B_1 son determinados por una lesión del miocardio, cuya causa esencial sería un trastorno del riego sanguíneo (en el animal la aneurina inhibe la isquemia experimental del miocardio; VAN-NOTTI, 1938) y una perturbación del catabolismo glúcido.

J. C. BOWE (60), en 1942, refiere en un bebedor de cerveza un cuadro de disnea de esfuerzo, corazón ensanchado, desdoblamiento del segundo ruido, edemas, dolor en miembros inferiores y arreflexia, que cedió por la vitaminoterapia.

J. MONIZ DE BETTENCOURT (313), en 1942, señala que la carencia de B_1 en el perro, determina aumento de volumen cardíaco, taquicardia, hipotensión, anomalías del ECG (aumento de P, alargamiento de QT, desnivel de ST, inversión y bifasismo de T), modificación de la respuesta circulatoria a los fármacos y alteraciones anatomopatológicas (disociación de los haces musculares, por edema intersticial). El beriberi canino sería el único superponible al humano. Expresa el autor que la insuficiencia cardíaca del beriberi se tipifica por cursar con aumento de la velocidad circulatoria, disminución de la utilización periférica de oxígeno y aumento del débito cardíaco.

E. B. VEDDER (469), en 1942, encuentra como manifestaciones circulatorias del beriberi: palpitations, dolor epigástrico, disnea, punta desplazada hacia abajo y afuera, ensanchamiento cardíaco, soplos, acentuamiento y a veces desdoblamiento del 2º

ruido en el foco pulmonar, pulso pequeño, depresible e irregular. El corazón está hipertrofiado y dilatado, predominantemente del lado derecho. El miocardio a menudo muestra fragmentación de las fibras, con degeneración grasosa y hialina, pudiendo el haz de His participar de los procesos degenerativos. Puede sobrevenir insuficiencia cardíaca, aun con normalidad electrocardiográfica.

T. K. RAMAN (380), en 1943, estudia 15 casos de corazón beribérico mediante la Teleradiografía, encontrando ensanchamiento en 14 (93.33 %) con predominio del lado derecho y con mayor intensidad en los ventrículos. En 5 casos el cono pulmonar se mostró prominente y en 2 casos la cava superior era saliente. Mediante la vitaminoterapia en 11 casos, el corazón se redujo de tamaño en 10. En un caso había congestión pulmonar por insuficiencia cardíaca.

A. KAPERT (230), en 1943, llama la atención sobre los efectos del complejo B en la circulación periférica y vincula su acción con el sistema nervioso vegetativo. La hipotonía que se acentúa por el ortostatismo, acompañándose de bradicardia relativa al levantamiento, sería ejemplo de la insuficiencia regulatoria del aparato circulatorio que aparece en la hipovitaminosis B₁. Una interpretación semejante tendrían los trastornos de la vasomotricidad que ocurren en la pelagra. La aneurina actuaría sobre los vasos por intermedio de la acetilcolina, al paso que la nicotinamida ejercería su efecto por inhibición de la histaminasa. Expresa el autor que dadas las estrechas conexiones del complejo B con la corteza suprarrenal, es probable que la disregulación mencionada provenga en parte directamente de una insuficiencia cortical relativa. Así, se han visto lesiones suprarrenales en el beriberi y la pelagra y, por otra parte, se registran casos en los que no surtiendo la vitaminoterapia el efecto deseado, se consigue obtenerlo mediante la administración conjunta de desoxicorticosterona.

Estas cuestiones son interesantes no sólo por lo frecuente de la ocurrencia de estados carenciales en la anquilostomiasis, sino también porque es posible plantearse la existencia en esta parasitosis —dado el hallazgo de astenia, hipotensión, pigmentación pardusca endobucal e hipocolesterolemia— de un síndrome de adisonismo frustrado.

L. N. KATZ (231), en 1943, expresa que en el ECG del corazón beribérico se encuentra bajo voltaje, inversión o aplanamiento de T, depresión de ST, QRST prolongado y bradicardia o taquicardia sinusales. Tales anomalías deben considerarse como evidencias de avitaminosis, especialmente cuando desaparecen por la medicación. Debe tenerse cuidado en no referir cambios electrocardiográficos transitorios a carencias. Probablemente se han exagerado, dice el autor, los efectos de las avitaminosis sobre el corazón.

M. M. WINTROBE, R. ALCAYACA, S. HUMPHREYS y R. H. FOLLIS (504), en 1943, en cerdos sometidos a carencia crónica de tiamina, registran los siguientes trastornos: bradicardia, alargamiento de PR, anormalidades de P, inversión de T, extrasistolia ventricular y nodal, disociación A-V, bloqueo completo con ritmo ventricular ectópico y fibrilación auricular.

M. M. FRADE (151), en 1943, estudia electrocardiográficamente 40 pacientes con enfermedad del edema (hiponutridos con dietas unilaterales). Los hallazgos son semejantes a los de la avitaminosis B₁: P muy pequeña, PQ normal, QRS de bajo voltaje en el 30 % de los casos y de duración normal, ST prolongado (0.32") en el 50 % de los casos y T pequeña en el 37 % de los casos. Hay arritmias en el 75 % de los pacientes y en 20 % inversión de T, manifestándose en el 7.5 % sólo en D₁. El autor piensa en la existencia de un edema miocárdico, lo cual explicaría el bajo voltaje de P, debido a una depresión del automatismo sinusal por excitación del vago.

J. W. PAULLEY y G. J. AITKEN (345), en 1944, refieren el caso de un paciente robusto, no alcohólico, sometido a dieta submarginal, con edema de miembros inferiores, dolores en las pantorrillas, disnea de esfuerzo, taquicardia, choque difuso de la punta, reforzamiento del 2º tono en el foco pulmonar, estertores en las bases, exageración del reflejo rotuliano, tiempo de circulación codo-lengua de 16", sin anomalías en el ECG y con una excreción de tiamina 1/10 de lo normal (1.6 u. en vez de 16-56). Con dieta proteica y vitamínica, el cuadro se normalizó.

A. SCHOTT (415), en 1944, refiere 3 casos de disturbios cardiovascular-es en avitaminosis B₁. Dos de los pacientes eran al-

cohólicos; el factor etiológico en el otro enfermo fué la insuficiencia dietética. Todos los casos respondieron a la vitamino-terapia.

H. A. WAISMAN y K. B. McCALL (481), en 1944, estudiando los efectos de la carencia tiamínica en 29 monos, pudieron evidenciar un enlentecimiento definido del ritmo cardíaco, aumento de la altura de R e inversión de T. Algunos animales desarrollaron insuficiencia cardíaca.

S. BELLET y T. McMILLAN (38), en 1945, encuentran como disturbios electrocardiográfico en la avitaminosis B₁ bradicardia o taquicardia sinusales, alteraciones de T (aplanamiento o inversión de T₁ y T₂), baja amplitud de los complejos ventriculares y alargamiento de QT.

2. Manifestaciones cardio-vasculares en la pelagra

Las perturbaciones circulatorias que ocurren en la pelagra, o mejor dicho, en la carencia de nicotinamida (Aniacinamidosis de W. KAUFFMANN) han sido estudiadas recientemente.

H. FEIL (136), en 1936, entre los trastornos encontrados menciona: taquicardia sinusal, bajo voltaje del complejo ventricular, T alta, inversión de T₁ y T₂, segmento ST de tipo Pardee, prolongación de QT en algunos casos y algunas anormalidades en D₁. Los trastornos existieron en 14 casos sobre 38 (36 %).

S. WEISS y R. W. WILKINS (485), en 1937, indican que cuando la pelagra ocurre en su forma pura, el corazón es pequeño o normal, debido a la frecuencia de la deshidratación y de la emaciación. Los cambios histológicos, cuando ocurren, son los de la atrofia parda.

S. S. BOYD CAMPBELL y R. S. ALLISON (62), en 1940, estudian un paciente afectado de polineuritis y pelagra, cuyo ECG presentó T₁ ligeramente negativa, T₂ y T₃ negativas. Por el tratamiento con B₁ parenteral y complejo B vía oral, los autores comunican a los **14 días, acentuamiento de la inversión en todas las derivaciones**. A los 55 días del tratamiento, el ECG retornó a su aspecto normal. Un segundo enfermo, con pelagra y sin polineuritis, no presentó modificaciones electrocardiográficas.

F. MAINZER Y M. KRAUSE (277), en 1940, expresan que los disturbios circulatorios de la pelagra no son de mucha significación; con frecuencia hay taquicardia, hipotensión y edema. Los autores estudian 23 pelagrosos. En 13 casos (57 %) el trazado electrocardiográfico fué anormal; los trastornos hallados fueron: taquicardia sinusal (en 9: 39 %), bajo voltaje de QRS (en 2: 9 %), melladura de QRS o Q, ancha (5 casos: 21 %), acortamiento de PR por debajo de 0.12" (2 casos: 9 %), desplazamiento de ST (3 casos: 13 %), negatividad de T (2 casos: 9 %), fibrilación auricular (1 caso) y extrasistolia ventricular (3 casos: 13 %). Los ECG patológicos se normalizaron con la mejoría clínica de la dolencia en 3 pacientes tratados con ácido nicotínico; en 1 caso la terapia modificó el síndrome clínico pero no los trastornos electrocardiográficos, que se atribuyen a la arteriosclerosis. En 5 pacientes no tratados, el ECG intensificó sus alteraciones con la progresión de la sintomatología. Los trastornos no son característicos. Aunque se deben a la carencia de ácido nicotínico, el acortamiento del tiempo de conducción sugiere, en algunos casos, la deficiencia de B₁.

W. P. SYDENSTRICKER (439), en 1942, expresa que en la pelagra es dable encontrar taquicardia, hipotensión y ECG normal en cualquier fase de la enfermedad. Dichas manifestaciones serían debidas a la carencia de tiamina.

J. GOLDBERGER (166), en 1942, menciona entre los disturbios circulatorios de la pelagra: molestias precordiales, hipotensión arterial, ligera taquicardia y anemia.

A. BATTRO (34), en 1943, encuentra que en la pelagra el corazón participa del cuadro general de la enfermedad en 30-40 % de los casos. Se trata generalmente de lesiones degenerativas o atróficas del miocardio. Los síntomas referidos son disnea de esfuerzo, taquicardia, palpitaciones, debilidad de los ruidos cardíacos, hipotensión máxima con ascenso de la Mn. A veces, las alteraciones se reducen al ECG: pequeño voltaje del complejo ventricular, bloqueo A-V, alargamiento del sístole eléctrico y más raramente desnivel o inversión de ST. En casos más graves se comprueba agrandamiento cardíaco, principalmente de las cavidades derechas y del tronco de la pulmonar.

N. RACHMILEWITZ y K. BRAUN (378), en 1944, reportan 2 casos de pelagra con trastornos electrocardiográficos reversibles por la administración de ácido nicotínico.

N. RACHMILEWITZ y K. BRAUN (379), en 1945, estudian 27 casos de pelagra, seis de ellos sin lesiones cutáneas, diez con evidencia de carencia de tiamina y varios otros de arriboflavinosis. No existió insuficiencia cardíaca en ninguno de los pacientes y cuando ocurrió edema, fué en relación con la hipoprotidemia. Algunos pacientes se quejaron de opresión y palpitaciones. La presión arterial, baja al comienzo, aumentó con la mejoría clínica. La frecuencia media del pulso fué de 60-80; en casos de taquicardia, la frecuencia se atenuó por el tratamiento y en un caso con bradicardia de 37, el pulsó se aceleró. Los Rayos X revelaron al corazón de dimensiones normales o subnormales. En los casos en que se determinaron, la presión venosa y el tiempo de circulación resultaron normales. En cuanto al ECG, 9 pacientes no presentaron alteraciones en el trazado; en ellos la manifestación fundamental fué la dermatitis, no ocurriendo manifestaciones viscerales de carencia, en vista de lo cual, los autores sugieren que el corazón se afecta principalmente en la pelagra en los casos en los cuales están lesionados otros órganos (cerebro, estómago, intestino), al paso que las alteraciones electrocardiográficas no suelen ocurrir si sólo hay trastornos cutáneos. 16 pacientes presentaron alteraciones del ECG, principalmente en el accidente final: depresión de ST en 13 casos, anomalías de T (negatividad, ausencia, difasismo, aplastamiento) en todos los casos. Las ondas P, los intervalos PR y el complejo ventricular fueron siempre normales. En los casos dichos, la administración de 300-500 mg. diarios de niacina v. o. determinó la curación; la mejoría clínica no siempre fué paralela a la electrocardiográfica (desaparición de la depresión de ST, positivización o aumento de T), porque en algunos casos se constató la normalización de los trazados cuando aun persistían los otros trastornos. 2 pacientes no dejaron ver mejoría inmediata por la terapéutica específica. En ellos ocurrió severa hipoprotidemia. Sólo después de la restauración de las proteínas a la normalidad, se observó el efecto beneficioso de la vitaminoterapia sobre el ECG.

Los autores señalan que las manifestaciones cardíacas de la pelagra difieren de las del beriberi: así el corazón es pequeño y la asistolia nunca ocurre.

La especificidad de los trastornos encontrados se demuestra por el tratamiento exitoso de enfermos a quienes se da dietas pobres en tiamina o bien viendo el fracaso de la administración de B₁ en la corrección de las manifestaciones anotadas.

Según RACHMILEWITZ y BRAUN los cambios del ECG en la pelagra no son específicos, ocurriendo alteraciones similares en el beriberi, el mixedema y la enfermedad coronaria: se pueden considerar como parte del síndrome carencial sólo en tanto son reversibles por la acción de la niacina. La acción específica de esta vitamina no puede referirse a su efecto sobre la circulación coronaria, dado que aunque existe y se utiliza en la terapéutica de la angina de pecho (W. STOKES, 1944), su administración no repercute de inmediato sobre el trazado, lo cual coincide con las apreciaciones de W. B. BEAN y T. D. SPIES (1940).

Los autores piensan que dado que los cambios metabólicos del músculo cardíaco (anoxemia, mixedema, atiaminosis), se reflejan en la onda T, la alteración de este accidente en la pelagra puede ser de origen metabólico, ya que implica la deficiencia de coenzima.

Por lo demás, se sabe que las coenzimas están a niveles subnormales en la sangre de los pelagrosos.

3. Manifestaciones cardio-vasculares en el escorbuto

HESS (196), 1915, estudiando el escorbuto en niños, menciona la existencia de dilatación e hipertrofia cardíacas, que, por la asociación con manifestaciones neurológicas, recuerda al beriberi.

R. HIFT y L. BRULL (197), en 1917, hallan, sobre 325 escorbóticos 28 pacientes con derrame pericárdico e insuficiencia cardíaca.

J. ERDHEIM (131), en 1918, en un material de 31 niños muertos por escorbuto, nota dilatación e hipertrofia del corazón, pro-

poniendo el término de corazón de Barlow. Generalmente la hipertrofia es derecha, pero en formas severas afecta ambos ventrículos.

BARTON y FREEMAN (29), en 1934, reportan 1 caso de escorbuto en el cual la causa de la muerte fué hemorragia pericárdica.

O. A. BESSEY, M. L. MENTEN y C. G. KIRBY (44), en 1934, han encontrado frecuentemente degeneración grasosa del corazón en cobayos escorbúticos.

H. ROESLER (390), en 1937, expresa que en el escorbuto hay agrandamiento del corazón, especialmente de las cavidades derechas.

S. TAYLOR (444), en 1937, establece experimentalmente que el escorbuto produce lesiones cardíacas en el cobayo (valvulitis inespecífica, miocarditis y, ocasionalmente, pericarditis). En las lesiones agudas predominan los polinucleares y en las crónicas los linfocitos, fibroblastos y células endoteliales, entre los elementos infiltrativos.

S. B. WOLBACH (505), en 1937, da cuenta de haber observado degeneración del músculo cardíaco en la deficiencia de vitamina C en seres humanos y en acures.

J. McBROOM, D. A. SUNDERLAND, J. R. MOTE y T. D. JONES (287), en 1937, estudian los efectos del escorbuto agudo en el corazón del cobayo, hallando alteraciones degenerativas en las válvulas y en el miocardio y lesiones proliferativas a lo largo de la línea de unión de las válvulas. La infección no tiene intervención en estas alteraciones.

H. CARAZA PALACIOS y J. MENESES HOYOS (301), en 1938, registran disminución del potencial electrocardiográfico en cobayos escorbúticos. La administración de ácido ascórbico o de jugo de naranja normaliza gradualmente el trazado.

En opinión de S. WEISS (490), en 1940, los disturbios cardíacos descritos en el escorbuto, así como en el raquitismo y la pelagra, se deben a una deficiencia concomitante de tiamina.

E. B. VEDDER (468), en 1942, refiere que durante la evolución del escorbuto el corazón y la circulación se debilitan; los pacientes se quejan de disnea y de opresión torácica. La muerte puede deberse a insuficiencia cardíaca aguda, a un derrame pericárdico o a un edema pulmonar. La tendencia a la muerte súbita recuerda al beriberi. La asociación de escorbuto y beriberi es frecuente, debiéndose pensar en ella cuando a los síntomas de avitaminosis C se suman edemas.

G. VON WENDT-HELSENGFORS (480), en 1942, describe 3 casos de trastornos miocárdicos en los cuales ha empleado con éxito, prolongando largo tiempo el tratamiento y empleando dosis elevadas, la vitamina C asociada al caroteno.

4. Manifestaciones cardic-vasculares en el raquitismo

I. A. ABT (3), en 1935, discute del ensanchamiento cardíaco encontrado a la autopsia de niños raquíuticos, ya que es difícil saber si la dilatación del corazón y los cambios histológicos asociados (pérdida de estriación de las microfibrillas, fibrosis intersticial y atrofia) se deben a la carencia de vitamina D o de carencias asociadas, porque en el raquitismo experimental no aparecen.

S. WEISS y R. W. WILKINS (485), en 1937, atribuyen las alteraciones cardíacas descritas en el raquitismo a una carencia concomitante de tiamina.

ISAAC (206), en 1940, asienta que en niños raquíuticos se observa aumento de tamaño del corazón.

F. C. NEFF (322), en 1942, menciona que en la avitaminosis D el corazón puede ser flojo y presentar hipertrofia. Las venas superficiales del cuerpo se hacen muy aparentes.

5. Manifestaciones cardio-vasculares de la avitaminosis E.

O. BOYD HOUCHIN y P. W. SMITH (63), en 1944, encuentran que conejos sometidos a dieta deficiente en vitamina E, una vez que llegan a la fase de distrofia muscular, presentan aumento de la tolerancia por los extractos de retrohipófisis y por

los glucósidos cardíacos. Dosis de ouabaína o de digoxina fatales para animales normales, prolongan la vida de los carentes por varias horas o días. Ello y el hallazgo de ensanchamiento cardíaco a los rayos X, da base a la suposición de que la muerte súbita de los animales distróficos cercanos a la aparición de los síntomas paralíticos, se debe a insuficiencia cardíaca aguda.

6. Manifestaciones cardio-vasculares en la carencia de biotina.

V. P. SYDENSTRICKER, S. A. SINGALS, A. P. BRIGGS y N. M. DE VAUGHN (440), en 1942, someten a 7 voluntarios, después reducidos a 4, a dietas carentes de biotina (régimenes en los que al menos 30 % del valor calórico está representado por blanco de huevo desecado). Hacia la 5ª semana se registraron síntomas electrocardiográficos en 2 casos con dolor precordial y evidencia de isquemia coronaria. Los trazados no pudieron diferenciarse de los atribuidos a la carencia de tiamina. Salvo en biotina, el consumo de los pacientes en vitaminas fué normal.

7. Manifestaciones cardio-vasculares en la carencia de Fe. y factor AP.

Tanto la carencia de hierro como la de factor anti-pernicioso influyen al corazón a través de la anemia que determinan. Aunque hay cierta correlación entre el grado de la anemia y los disturbios cardíacos, las excepciones son frecuentes.

El retorno de los valores sanguíneos a su nivel normal, no se sigue siempre de la desaparición de la disfunción cardíaca, hasta tanto persista alterado el estado nutritivo general (S. WEISS).

No hemos de insistir sobre estas cuestiones de corazón y anemias por haberse ya expuesto con anterioridad.

8. Corazón y carencia proteica.

G. BICKEL (46), en 1938, expresa que el papel de las proteínas en la fisiología celular del miocardio, no por ser escasamente conocido es menos importante. Una deficiencia total y prolongada de albúminas en el régimen determina a la larga,

además de hipoprotidemia, edemas considerables, susceptibles de ser acompañados por síntomas más o menos graves de disfunción cardío-vascular.

Desde luego que la carencia proteica, representa para el organismo un estado de carencia aminoácida, proceso más íntimo e individualizado y de indudable repercusión metabólica.

El corazón seguramente no hace excepción. MARTINS, por ejemplo, ha visto experimentalmente, que la nutrición del miocardio no puede mantenerse con peptona, sintonina, ovalbúmina o caseína; lo cual demuestra que los tejidos requieren materiales más sencillos y menos específicos, para elaborar sus propias proteínas.

De tal modo que, en patología, el hecho grosero sería la hipoprotidemia y el fenómeno íntimo la aminoacidopenia o anaminoacidosis.

Se ha mencionado ya el hecho de que, según SCRIBA, la carencia proteica es indispensable para que, en el beriberi, aparezcan los efectos de la carencia de tiamina; y que, RACHMILEWITZ y KRAUSE, en pelagrosos con hipoprotidemia, lograron hacer efectiva la terapéutica con nicotinamida después de la restauración de los valores proteicos, recién modificándose entonces el cuadro clínico y las perturbaciones electrocardiográficas por la medicación específica.

Esta cuestión de la carencia de los aminoácidos, en parte exógena, podría derivar de alteraciones funcionales hepáticas, lo cual habremos de comentar ulteriormente.

C. MASSIAS (283), en 1933, en casos graves de beriberi, obtiene, en pocos días, el cese de los fenómenos cardíacos, mediante la administración oral de un preparado obtenido por hidrólisis trípica de la levadura, rico en vitamina B₁ y aminoácidos. En forma coadyuvante se empleó el tratamiento de la anquilostomiasis, cuando existía. El autor refiere haber reducido la mortalidad de 9 a 2.8 %.

V. GILSANZ GARCIA (165), en 1941, encuentra entre las manifestaciones circulatorias que acompañan al edema de hambre: ausencia absoluta de disnea, bradicardia sinusal notable

(40-60), ligera hipotonía cardíaca a la Radioscopia; hipotensión arterial en el 50 % de los casos e hipertensión no estable y pasajera en otros (tal vez con misión compensadora y en ausencia de todo daño renal); alargamiento del tiempo de conducción en el ECG de 6 pacientes; signos de avitaminosis A, disminución de la nicotínamidemia y fragilidad vascular por carencia de vitamina C (en 56 %, sobre 134 enfermos).

Según expresa J. B. YOUMANS (509), en 1945, ni la carencia aminoácida ni la proteica tienen signos propios, específicos, siendo el cambio más significativo la hipoprotidemia, correspondiendo clínicamente al edema. En cuanto al estado circulatorio, hay disnea y taquicardia al esfuerzo. El mismo autor (507), en 1943, estudiando la deficiencia en proteínas, expresa que el corazón y el aparato circulatorio son normales en casos no complicados; quizás en formas graves de hipoprotidemia el corazón sea más pequeño que el normal y aparezcan hipotensión y bradicardia o también taquicardia de esfuerzo y ahogos, lo que parece deberse más a debilidad general que a insuficiencia cardíaca. Con los trastornos circulatorios coinciden, en los casos graves, hipometabolía e hipotermia.

C. JIMENEZ DIAZ (221), en 1944, expresa que la muerte en los casos de desnutrición proteica se realiza en la mayor parte de los casos, adoptando el cuadro de un edema agudo del pulmón, de un colapso brusco o lento o de un coma. La atrofia cardíaca, con aspecto pardo del músculo y edema miocárdico, explica la posibilidad de una muerte súbita.

S. WEISS (490), en 1940, da cuenta que el efecto condicionante del edema ejercido por la disminución de los prótidos séricos, es importante en lo que respecta a la circulación pulmonar, pues, en presencia de insuficiencia cardíaca hay mayor tendencia a la cianosis, a la ortopnea y al E. A. P. El edema dificulta la circulación y ejerce un pernicioso efecto sobre el corazón si afecta a los pulmones. Por otra parte, la pérdida de flúidos en los tejidos puede llevar al colapso.

9. Corazón y carencia de potasio.

R. H. FOLLIS, E. ORENT-KEILES y E. V. McCOLLUM (144), en 1939, con dietas normales, excepto un muy bajo contenido

en K, determinan en ratas la aparición de necrosis y la formación de escaras en el miocardio.

R. H. FOLLIS (142), en 1942, logra prevenir la necrosis miocárdica que aparece en ratas alimentadas con dietas hipocalémicas, mediante la supresión de la tiamina en el régimen.

J. F. SYKES y L. A. MOORE (441), en 1942, logran demostrar lesiones degenerativas en las fibras de Purkinje, sin alteraciones miocárdicas, en becerros sometidos por largo tiempo a dietas deficientes en potasio. Los animales presentaban trastornos electrocardiográficos.

(4) EL PROBLEMA DE LAS ALTERACIONES CARDIACAS EN LA ANQUILOSTOMIASIS: CORAZON Y NECATOR.

Constituye un punto de gran interés clínico y fisiopatológico establecer el mecanismo de aparición de la sintomatología circulatoria, periférica y central, en la anquilostomiasis.

Esta sintomatología tiene puntos de contacto con la que se presenta en el beriberi, las anemias graves, la fiebre, el hipertiroidismo, la insuficiencia aórtica y el aneurisma arterio-venoso.

En un comienzo, se atribuyó toda la fenomenología a la pobreza de la sangre: la parasitosis repercutiría sobre el estado circulatorio en tanto determina anemia; los trastornos serían proporcionales al descenso de los glóbulos rojos y de la hemoglobina y desaparecerían al restaurarse los valores sanguíneos a la normalidad; las modificaciones persistentes después de la normalización hemática serían lesiones orgánicas, irreparables, determinadas por la persistencia excesiva o la marcada intensidad de la anemia.

En suma, una interpretación unívoca, sencilla, vinculando las modificaciones del corazón a las alteraciones de la sangre.

En realidad, no puede negarse la participación de la anemia en la génesis de numerosas manifestaciones semiológicas cardiovasculars de la anquilostomiasis y de algunas perturbaciones anatómicas (corazón grasoso) concomitantes. Posiblemente sea el único factor que interviene en cuadros no complicados, reversibles íntegramente por el tratamiento.

Pero no puede tampoco admitirse la explicación de la anemia para dar cuenta de todos los casos, pues, para empezar, no siempre la sintomatología clínica es proporcional al descenso de los valores hemáticos; ni, para un mismo grado de anemia, ocurren las mismas perturbaciones. Además y sobre todo, la anoxemia miocárdica es impotente para interpretar las lesiones inflamatorias del miocardio que en nuestro medio se han reconocido como determinables por las parasitosis.

De allí que se hubiese ideado la hipótesis de la toxina para complementar la de la anemia. Aunque sin base experimental, ella permite dar cuenta de los fenómenos inexplicados ya referidos. Pero el problema no se resuelve, sino que se aleja la dificultad, hasta tanto no se demuestre la realidad del factor tóxico.

Se concluye, pues, que la anemia es un factor muy importante, pero no siempre predominante ni decisivo de modo constante, en la explicación de las perturbaciones circulatorias de la anquilostomiasis. Y es que si en cuadros banales la curación de la anemia representa la curación del paciente, en el parasitismo por *Necator* no siempre sucede así, aun después de expulsión de los parásitos, debido a la existencia de lesiones residuales cardíacas, trasunto del pésimo estado nutritivo o de la acción de alguna toxina. Y aun cabe preguntarse si esta última hipótesis, ideada en otros tiempos para dar cuenta de la anemia anquilostomiásica, puede y debe extenderse a la patología cardíaca de la enfermedad o es una concepción cómoda, simplemente teórica y, tal vez hasta innecesaria.

Por otra parte, es innegable la acción, al menos coadyuvante, de los disturbios nutritivos en la aparición de los trastornos cardíacos referidos a la parasitosis. Preexistentes y agravados por ella, son múltiples y de gran intensidad, existiendo actualmente la tendencia a asignarles un papel fundamental en el determinismo de la semiología general y cardiovascular de la enfermedad.

En base de los hallazgos necróticos se ha erigido entre nosotros la miocarditis necatoriasica. Nosotros pretendemos demostrar clínicamente la existencia de este trastorno, al cual consideramos como verdadera entidad cardiopática, situándolo junto a la miocarditis bilharziana. Para lograrlo, nos basamos en el

estudio de un material de casos seleccionados como puros —es decir, sin sífilis, sin bilharzia, con epidemiología negativa para chagasis, causas invocadas como preponderantes en la etiología de nuestras miocarditis crónicas—, en los cuales la autopsia reveló miocarditis crónica, el estudio electrocardiográfico dió cuenta de daño miocárdico, la Radiología mostró ensanchamiento cardíaco y el estudio clínico permitió encontrar trastornos diversos, escalonados según una gama de rica variedad y gravedad. Los pacientes fueron sujetos anémicos, intensamente parasitados por *Necator*. En la discusión final damos al traste con los casos dudosos, de poliparasitismo, no porque en ellos no pueda intervenir el *Necator* como agente de miocarditis, sino porque lo que interesa es dejar establecido, mediante la relación de la Clínica con la Anatomía Patológica, de un modo seguro, la realidad de la miocarditis en la anquilostomiasis, aunque sea en un solo caso.

Planteado así el problema, con todas sus dificultades, pasaremos revista, de un modo ordenado, a todas las cuestiones con él vinculadas, para después dejar sentada nuestra propia opinión.

1) Revisión etio-patogénica de la anquilostomiasis como agente de miocarditis.

B. K. ASHFORD y W. W. KING (15), en 1907, fueron los primeros en referir la existencia de una miocarditis en pacientes anquilostomiásicos.

O. SAPHIR (408), en 1941-42, entre las miocarditis producidas por helmintos, considera sólo la triquinósica y la hidatídica. Respecto a la necatoriásica, se limita a citar un caso autopsiado por W. B. PORTER.

R. JAFFE (209), en 1937, sobre 30 casos de miocarditis crónica encuentra 7 sin sífilis ni bilharzia, 5 de ellos con *Necator*, por lo cual menciona la posible relación entre dicha parasitosis y la miocarditis, expresando que parecen haber casos en los que la anquilostomiasis puede invocarse como causa de la cardiopatía.

R. JAFFE (210), en 1937, reconoce firmemente a la anquilostomiasis como causante de miocarditis crónica en Venezuela.

Expresa que las cifras que puede proporcionar son mínimas, debido a que no es fácil reconocer los pequeños parásitos en las heces y a que puede ocurrir que hubiesen antes parásitos desaparecidos luego a causa de una cura antihelmíntica. Sobre 36 casos de miocarditis crónica, se encontró 15 veces *Necator* (41.4%), pero es posible que sobre todo el material (65 casos), la proporción no alcance al 20 %. La patogenia de la miocarditis necatorriásica es referida por el autor a la acción de toxinas emitidas por los vermes y aportadas al corazón por la sangre; las Noxas lesionarían al parénquima, lo cual determinaría reacción intersticial.

R. JAFFE (211), en 1938, respecto a la parasitosis intestinal en Venezuela, llama la atención sobre su frecuente importancia, sobre todo en lo que respecta a *Necator*, agente de anemia y de miocarditis.

R. JAFFE (214), en 1943, sobre 345 casos de miocarditis crónica, responsabiliza etiológicamente a la necatoriasis en 96 (28 %): 55 en forma combinada con sífilis y/o bilharzia, 41 en forma pura.

R. JAFFE (215), en 1943, expresa que en su material de miocarditis crónicas, es sumamente raro el hallazgo de lesiones típicas del miocardio que permitan el diagnóstico etiológico. El aspecto anatómico en la mayoría de los casos es completamente igual y no permite diferenciación alguna. No encontrando la causa en el corazón mismo, el autor la halla en el resto del cuerpo (sífilis, bilharzia, necatoriasis) al menos e nel 90 % de los casos. Expresa JAFFE que las miocarditis se pueden clasificar según resulten de la acción de gérmenes que viven en el mismo miocardio o según sean concomitantes a una enfermedad en el resto del organismo. En lo que se refiere a la necatoriasis, los parásitos viven exclusivamente en el intestino y la relación de la miocarditis con la helmintiasis se hace a distancia.

Es de advertir que las enfermedades capaces de dar miocarditis pueden ya producir, durante su fase aguda, lesiones cardíacas funcionales o degenerativas. De todo ello se concluye que la miocarditis es producida por noxas resultantes del metabolismo de los parásitos. La toxina o la noxa producen una

degeneración del parénquima no demostrable histológicamente en casos ligeros; ello determina la producción de una sustancia metabólica tóxica que irrita al tejido de sostén y provoca las infiltraciones y demás lesiones. La lesión parenquimatosa sería siempre la primera y los procesos subsiguientes serían reacciones contra sustancias producidas por las células mismas, en consecuencia de su metabolismo lesionado. Tal suposición explica la igualdad de las reacciones, ya que éstas no están dirigidas contra varias toxinas diferentes, sino siempre contra toxinas de origen celular.

Para explicar la aparición de la miocarditis varios meses o años después de pasado el período agudo de la enfermedad, dice JAFFE, hay que pensar en un mecanismo alérgico: la infección primera produce hipersensibilización y la reinfección determinaría la reacción alérgica. Ello daría cuenta además de la no existencia de miocarditis en todos los casos de la enfermedad, aun con infecciones muy fuertes. La alteración cardíaca determinada en la fase aguda crea en el miocardio mismo un lugar de menor resistencia, lo cual permite comprender la violenta reacción del corazón en el estado alérgico.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, expresan que parece existir una relación entre el grado de la anemia y el aumento de volumen del corazón. Observan la mayor dilatación en un caso con 10 % de Hb, en dos observaciones con 20 % el ensanchamiento era algo menor y por encima de 50 % los aumentos de la silueta fueron moderados y limitados al ventrículo izquierdo. Con respecto a los otros síntomas cardio-vasculares, el paralelismo no es tan neto: es cierto que por encima de 50 % de Hb no hay disnea, ni precordialgias, ni edemas, ni galope, ni grandes dilataciones aórticas, ni alteraciones significativas de los complejos ventriculares al ECG, pero también es cierto que la gravedad de estos síntomas no es proporcional a la reducción hemoglobínica y que en sujetos con valores de 25-30 % pueden faltar. De tal modo, concluyen los autores, que la anemia no se basta para explicar totalmente las alteraciones cardio-vasculares de los enfermos y que para interpretarlas, deben invocarse, al lado de las alteraciones sanguíneas, factores de orden tóxico.

R. HEILIG (189), en 1943, hace notar la tendencia general en referir el daño cardíaco causado por la anquilostomiasis al descenso de los valores sanguíneos, hablándose de soplos anémicos, degeneración grasosa del corazón por anemia, etc. Si fuera cierto que la anemia anquilostomiasica constituye el único factor responsable del estado cardíaco concomitante, todos los trastornos, siempre que fuesen completamente reversibles, deberían desaparecer con una mejoría suficiente de los valores de la sangre.

Para precisar este punto, selecciona el autor 65 casos con anemia severa, en los cuales practica un ECG, un ortodiagrama (ocasionalmente una teleradiografía) y una numeración de hematíes con determinación de Hb. Luego somete a los enfermos a un tratamiento antianémico uniforme (píldoras de Blaud, a la dosis de 90 granos diarios); al llegar la hemoglobina a 30 %, se complementa con inyección diaria de 10 c. c. de gluconato de calcio al 10 % por vía i. m.; al alcanzar la Hb a 40 % se administra cura quenopodio-tetraclorurada hasta eliminación total de los vermes. La dieta consiste en pan, leche, corteza de arroz y huevos. Semanalmente se determinaron los eritrocitos, la Hb, la presión arterial, el ortodiagrama y el ECG.

59 pacientes (90 %) respondieron gradual y sensiblemente al tratamiento sin expulsión de los parásitos, registrándose mejoría del estado cardíaco paralelamente al aumento de los metaíes y de la hemoglobina.

6 casos, todos mujeres, tuvieron un comportamiento diferente. A pesar de ocurrir una mejoría sanguínea superponible a la anterior, el tamaño del corazón no disminuyó (en algunos casos el cardiograma hasta estuvo mayor con niveles de Hb de 50 que con valores de 15 %) y las manifestaciones semiológicas quedaron inalteradas. Todos los trastornos desaparecieron después del tratamiento anti-helmíntico, siendo la expulsión completa de los parásitos, la condición indispensable para la mejoría cardíaca (en 2 casos, a pesar de la expulsión de buen número de vermes, la persistencia de un ODG aumentado, reveló la necesidad de repetir el vermífugo, a pesar de una Hb de 60-70 %).

El autor concluye que parecen existir dos factores capaces de afectar al corazón en la anquilostomiasis: la anemia y un

agente tóxico dependiente de la presencia de los helmintos. En la mayoría de los casos, sería posible compensar, acaso temporalmente, la acción de la toxina; pero en una minoría de pacientes, el factor tóxico predomina y ejerce su acción perturbadora sobre el miocardio, independientemente del estado sanguíneo. No se puede decidir si este agente es una toxina o una alérgeno; la eosinofilia, de hallazgo frecuente en la anquilostomiasis, orienta hacia la segunda posibilidad. Para obtener los resultados óptimos, es de aconsejar la eliminación completa de los gusanos después del tratamiento anti-anémico.

Es de advertir que la hipótesis de la alergia para explicar trastornos miocárdicos, se concibe desde hace algún tiempo, habiéndose invocado para dar cuenta de trastornos del ritmo (taquicardia, bradicardia, extrasistolia, taquicardia paroxística, arritmia completa) y trastornos de la conducción (bloqueos). Su participación para interpretar los trastornos inflamatorios del miocardio es más reciente, no apareciendo mencionada en las publicaciones de L. PESCADOR (352), en 1940, y de M. VIERA (471), en 1943. Ha sido R. HEILIG (189), en 1942, quien hizo la aplicación de la noción de alergia para interpretar las alteraciones cardíacas de la anquilostomiasis ligadas a la presencia de los parásitos. R. JAFFE (215), en 1943, desarrolla ampliamente esta concepción, dando a la alergia un puesto importante en la patogenia de la miocarditis (refiriéndose especialmente a la sífilítica, a la bilharziana y la necatoriasis), insistiendo particularmente para la sífilis (216) y la schistosomiasis. De acuerdo con este autor, incluso algunas lesiones sífilíticas de la aorta, tendrían una génesis alérgica (217).

H. BENAÏM PINTO (40), con A. SANABRIA (41), en 1945, ensaya una interpretación patogénica de la sintomatología clínica y de los hallazgos radiológicos y electrocardiográficos de la anquilostomiasis, en la que intervienen la anemia, la intoxicación y la carencia. La posibilidad de una miocardiopatía carencial en la necatoriasis se fundamenta: en la clínica (frecuencia de las manifestaciones carenciales en los enfermos), en la electrocardiografía (identidad o semejanza de algunos disturbios con los de algunas avitaminosis), en la terapéutica (regresión de ciertas modificaciones en algunos casos sometidos a la vitaminoterapia)

y en la anamnesis (antecedentes de alimentación muy deficiente).

2) La cuestión de la toxina anquilostomiásica.

En realidad no es una, sino que han sido varias las toxinas individualizadas por los autores; partiendo del descubrimiento por LUSSANA (1890), de que la orina de enfermos parasitados por anquilostomos era anemizante para el conejo, propiedad que desaparecía al expulsar los parásitos, se comenzó a suponer la existencia de productos nocivos resultantes de la actividad de los helmintos.

ALESSANDRINI, menciona una toxina hemolítica; SMITH y LOEB, señalan una toxina anti-coagulante; WEINBERG, LEBREDO y KOURI, una toxina citolítica para el epitelio intestinal y, recientemente, R. HEILIG una toxina cardiopática.

Solamente vamos a retener, por su vinculación con el problema que analizamos, los principios tóxicos que se han relacionado con la anemia y los trastornos cardíacos de la anquilostomiasis.

1. Génesis carencial de la anemia anquilostomiásica: Inexistencia de las toxinas anti-hematopoyética y hemolítica.

F. FÜLLEBORN y W. KIKUTH (153), en 1929, no pudieron demostrar la existencia de toxina alguna en el determinismo de la anemia anquilostomiásica, aunque in vitro puede establecerse la realidad de una hemolisina. Expresan que la inyección de macerados de anquilostomos, no produce anemia ni daño otro alguno. La anemia de perros infestados por *A. caninum*, puede explicarse por las hemorragias intestinales secundarias al parasitismo.

W. O. CRUZ (93), en 1932, expresa que las pequeñas hemorragias producidas por los anquilostomos son insuficientes para causar anemia y que ésta se debe a un disturbio del metabolismo férrico. Mediante observaciones microscópicas de la médula ósea en 10 casos de anquilostomiasis, así como valorizando los desiguales resultados obtenidos mediante la cura de parásitos y la ferro-

terapia, el autor establece que la anemia anquilostomiásica se caracteriza por la detención de la maduración eritrocítica.

A. GABALDON (154), en 1933, realiza, sobre 15 casos, experiencias terapéuticas demostrativas de que la anemia de la anquilostomiasis se caracteriza por una importante carencia de Fe, obteniéndose la mejoría del cuadro hemático y la desaparición de los fenómenos concomitantes mediante la cura marcial.

C. D. DE LANGEN (108-109), en 1933-34, refiere la causa de la anemia anquilostomiásica a una alimentación deficiente, a una alteración del metabolismo lípido, a las pérdidas de sangre y al estado intestinal, aunque no descarta definitivamente la idea de la toxina.

La succión de sangre por parte de los parásitos ha podido demostrarse con alguna precisión. H. S. WELLS (491), en 1931, calcula en 0.84 c. c. la cantidad de sangre succionada diariamente por un parásito. M. NISHI (325), en 1933, reduce esta cifra a 0.70 c. c. S. RYO (397), en 1933, estima que la sangre chupada diariamente por un gusano es de 0.149 c. c., a lo cual debe añadirse la pérdida por la mordedura, que es fijada en 0.235 c. c., de tal modo que la pérdida total viene a ser 0.38 c. c., cifra que debe multiplicarse por 4 ó 5 cuando los helmintos son muy vigorosos. El autor expresa que la anemia causada por la parasitosis no se debe a mieloparálisis, sino que asemeja a la que ocurre por sangría continua; la eosinofilia sería debida a productos metabólicos derivados de los gusanos.

W. O. CRUZ (95), en 1934, consigue la regresión de la sintomatología en 5 casos de anquilostomiasis con anemia severa, únicamente por la administración de hierro y a pesar de la persistencia de infestaciones muy intensas.

A. O. FOSTER y J. W. LANDSBERG (150), en 1934, encontraron una típica anemia hipocroma y microcítica en perros parasitados por *A. caninum*, pudiendo reproducir el cuadro de la anemia anquilostomiásica mediante pequeñas sangrías repetidas.

C. P. RHOADS, W. B. CASTLE, G. C. PAYNE y H. A. LAWSON (384-385), en 1934, realizan un estudio de la anemia por anquilostomos, basados en 83 observaciones realizadas en Puer-

to Rico. Los autores constatan los efectos de la supresión de los parásitos, de dietas protectoras, de extracto hepático y de sales de hierro, especialmente en los hematíes, la hemoglobina y los reticulocitos. Concluyen que la anemia se debe a una insuficiente producción de sangre, debido a las insuficientes cantidades de hierro y otras sustancias hematopoyéticas existentes en el organismo. Dichas deficiencias se deben a dietas defectuosas, trastornos gastro-intestinales y pérdida de sangre por el parasitismo. En suma, la influencia de los parásitos depende sólo de su habilidad para determinar una pérdida de sangre; y los efectos de la anquilostomiasis no pueden referirse sino a la substracción de sangre. Los factores ajenos al parasitismo, influyen de modo importante el desarrollo de la anemia. Los autores consiguen, mediante la administración de 6 gr. diarios de citrato de hierro amoniacal, el mejoramiento de los valores sanguíneos y del estado general, de donde se deduce que la terapia, teniendo como medicación fundamental al Fe, debe dirigirse primariamente a la anemia dejando de lado a los parásitos. No obstante, la sangre no se normalizó del todo cuando se dejaron los gusanos. Expresan los autores que, dado que la presencia de los vermes en ausencia de anemia no es perjudicial a la salud, se hace posible el empleo profiláctico de las sales de Fe, solas o asociadas con anti-helmínticos. El extracto hepático tiene sólo acción moderada sobre la anemia. La expulsión de los anquilostomos trae ascenso de los hematíes lentamente y al cabo de varias semanas.

A. G. BIGGAM y P. GHALIOUNGUI (49), en 1934, en Egipto, consiguen elevación apreciable, aunque no la normalización, de los valores hemoglobínicos en sujetos parasitados, mediante la pura ferroterapia.

A. PEÑA CHAVARRIA y W. R. ROTTER (346), en 1935, en Costa Rica, en 96 autopsias de anquilostomiásicos, no encuentran reservas de hierro. Los autores suponen que los trastornos de los pacientes se deben a que no reciben suficiente Fe con la alimentación para reemplazar al perdido gracias a la actividad parasitaria. Anémicos no parasitados en iguales condiciones alimenticias sí disponen de reservas de hierro.

Los mismos autores (347), en 1936, encuentran que en la normalización de los cambios hematológicos y en la regeneración hematopoyética del anquilostomiásico, tiene una influencia más profunda la alteración de los factores que modifican el metabolismo del hierro que la misma acción expoliadora o tóxica del gusano. En enfermos en los cuales se combinó el tratamiento anti-helmíntico con el férrico, se obtuvo un máximo reticulocitario de 20 % al 6º día; la cifra de reticulocitos fué de 17 % en los pacientes que únicamente recibieron hierro; al paso que no se observó reticulocitosis dentro de la primera semana en los enfermos que sólo recibieron vermífugo. La mayor parte de los anémicos intensos estudiados por los autores, procedía de cantones donde la alimentación era muy defectuosa. En la patogenia de la anemia anquilostomiásica influyen entre otros factores el hierro, las vitaminas y las albúminas. Esta anemia es francamente ferripriva; así, la investigación de hierro en los órganos hematopoyéticos mediante la reacción de Turnbull es completamente negativa; esta depleción marcada en el metal, se debe a la insuficiencia de aporte y al parasitismo. La existencia de enfermos anemiados no parasitados con reservas de hierro, hace pensar que la parasitosis dificulta en alguna forma la absorción del escaso hierro ingerido, contribuyendo así al empobrecimiento férrico del organismo, a lo cual se suman las hemorragias intestinales, los disturbios digestivos, la absorción de toxinas y las pequeñas infecciones que alteran la pared intestinal.

De acuerdo con los autores, el factor dietético es la causa principal de la mayoría de los casos en los cuales hay aplasia medular.

J. W. LANDSBERG (243), en 1937, habiendo observado casos fatales de anquilostomiasis con reticulocitosis, concluye que la inhibición de la médula ósea por causa de una toxina no puede ser la causa de la anemia.

L. E. NAPIER, C. R. DAS GUPTA y D. N. MAJUMDAR (321), en 1941, mediante la observación de 36 pacientes, dan cuenta que el tratamiento anti-helmíntico es de poco valor en la anquilostomiasis si no se proporciona hierro; que en pacientes muy anémicos pueden lograrse valores normales de Hb por la sola ferrotterapia, aunque los niveles alcanzados no se man-

tienen si los parásitos se dejan; y que la respuesta al hierro es ligeramente mejor después de la deparasitación. Los autores concluyen que la anemia anquilostomiásica se debe sobre todo a la pérdida de sangre, aunque intervienen secundariamente otros factores, en especial un déficit de la absorción intestinal, debido a disfunción de la mucosa.

W. O. CRUZ (96), en 1942, expresa que todas las manifestaciones clínicas de la anquilostomiasis son referibles a una carencia de hierro.

P. R. THIAGARAJAH (447), en 1942, sobre 1.119 mujeres gestantes, en Ceilán, encuentra sólo 150 con Hb mayor de 50 %; la anemia es del tipo de la secundaria a deficiencia nutritiva. En opinión del autor, se debe en parte a la deficiencia de hierro y en parte a su absorción defectuosa por parte de la mucosa intestinal lesionada por los anquilostomos.

C. LANE (244), en 1937, sistematiza la patogenia de la anemia anquilostomiásica en dos etapas: una primera de succión de sangre por los parásitos con pérdida de hierro y una segunda, de movilización y agotamiento de las reservas del organismo en el metal, con aparición de la descompensación hematólogica. El autor considera indispensable la remoción de los parásitos para lograr la curación completa de la anemia, pues es la única manera de detener la pérdida de sangre y de hierro determinada por ellos.

R. HEILIG y A. VISWESWAR (190), en 1942, expresan que la presencia de anquilostomos no interfiere con los resultados que la feroterapia determina sobre la anemia, aunque para mantener la mejoría deben expulsarse los parásitos.

M. M. WINTROBE (502), en 1943, cree innecesaria la postulación de la elaboración de una toxina para explicar la anemia anquilostomiásica, debido a la similitud del cuadro hemático que ocurre en la parasitosis con el de la anemia crónica post-hemorrágica y debido a la efectividad del hierro en la curación de la anemia.

R. HEILIG y S. W. VISWESWAR (191), en 1943, señalan que la pérdida de sangre es ciertamente un factor determinante

de la anemia anquilostomiásica, pero que hay casos de anemia severa con sólo pequeñas pérdidas de sangre. Malnutrición y enfermedades asociadas pueden deprimir la actividad hemato-poyética de los enfermos, especialmente si el hierro y las proteínas no son suplidos o utilizados en adecuada cantidad, hasta el punto que ni siquiera aun pequeñas pérdidas puedan compensarse. Se ha sugerido la intervención de una toxina que paralizase la médula ósea o determinase hemólisis, pero se ha comprobado que la anemia por anquilostomos no es aplástica, ya que responde rápidamente a la ferrotterapia y que tampoco es hemolítica por no haberse demostrado en ella aumento de la destrucción sanguínea.

Por otra parte el estudio de los mielogramas, ha desechado definitivamente la existencia de hipomielia en la anquilostomiasis, cuya anemia es francamente regenerativa (O. CRUZ; RHOADS y CASTLE; CHAVARRIA y ROTTER). La biopsia esternal en tres de nuestros casos (Nº 8, 11 y 13), reveló una médula francamente hiperplástica, lo cual se aviene mal con la hipótesis de una inhibición tóxica de la actividad eritropoyética.

La hiperplasia medular en lo referente a la eritropoyesis, sirve de apoyo a la hipótesis carencial de la anemia anquilostomiásica. La insuficiencia de la función de la médula ósea se interpreta como una inhibición de la maduración —por carencia de Fe— de los eritroblastos en la fase terminal de la eritropoyesis, con bloqueo medular; detenido el proceso de génesis globular en su última etapa, los normoblastos se acumulan en la médula, dando a ésta la imagen de actividad, hiperfunción, regeneración e hiperplasia, en contraste con la ausencia paradójica de hematíes jóvenes en la sangre periférica. Pero basta proporcionarle a esa médula que se creía insuficiente y caduca, un nivel adecuado de hierro, para que bombardee la sangre periférica con verdaderas descargas de reticulocitos y restaure prontamente la cifra normal de hematíes y su carga pigmentaria.

2. El concepto de la toxina en la cardiopatía anquilostomiásica: ¿Realidad o ficción del factor cardiotrópico?

Hace ya tiempo que A. J. SMITH expresó su convicción sobre la existencia de una toxina elaborada por los anquilostomos, que se difundiría por todo el organismo e interferiría de modo importante con la integridad de los tejidos y las funciones metabólicas del corazón.

R. JAFFE, desde sus primeras publicaciones, en 1937, defiende la teoría tóxica en la génesis de la miocarditis necatoriasica, aunque considera a las toxinas elaboradas por los vermes como sólo indirectamente responsables del proceso inflamatorio miocárdico, que se realizaría por respuesta del tejido conjuntivo intersticial a los productos metabólicos anormales elaborados por el parénquima, objeto del ataque de las sustancias nocivas. Ulteriormente, JAFFE ha evolucionado su doctrina patogénica hacia la toxo-alergia.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, debido a la falta de paralelismo existente entre la gravedad de las manifestaciones cardíacas y la intensidad de la anemia, hacen intervenir en la génesis de la cardiopatía anquilostomiásica una intoxicación producida por los helmintos.

R. HEILIG (189), en 1942, según ya se ha referido, encuentra que en 6 casos sobre 65 de anemia anquilostomiásica, no hubo mejoría del estado cardíaco hasta que la deparasitación fué completa, a pesar de que hubo aumento considerable de la hemoglobina y de los hematíes. Cuando en tales casos se suprimen los parásitos, la situación del corazón mejora prontamente, aun cuando permanezcan estacionarios los valores sanguíneos. Se deduce, pues, que la anemia y la afectación cardíaca son causadas por factores diferentes, que la anemia no es necesariamente la causa de las perturbaciones del corazón y que algún factor en relación directa con la presencia de los parásitos impide la mejoría cardíaca aun cuando la administración abundante de Fe reduzca los efectos de la helmintiasis sobre la sangre.

R. HEILIG y S. K. VISWESWAR (191), en 1943, escogen 26 pacientes con severa anemia anquilostomiásica, administrándo-

es dosis masivas de hierro (90 granos diariamente, en forma de píldoras de Bland); cuando la Hb alcanzó 35-40 % se suprimieron los parásitos por cura quenopodiotetraclorurada; la ferroterapia se interrumpió una vez dado el vermífugo; los hemáties y la hemoglobina se determinaron cada semana; se realiza un estudio electrocardiográfico antes del tratamiento, antes de la deparasitación y una semana después de ella; en iguales ocasiones se perfunden corazones de rana con el suero de los pacientes. Mediante la discusión de los resultados, los autores sostienen que es posible distinguir entre el efecto de la anemia y el efecto de un factor tóxico sobre el músculo cardíaco. No hay duda que la ferroterapia y la regeneración sanguínea causan una gran mejoría miocárdica y reducen o abolen en un gran porcentaje de casos la acción depresora del suero de los sujetos parasitados en el corazón de rana; pero en unos casos, la mejoría no ocurre por el tratamiento anti-anémico requiriendo para producirse, la cura de parásitos, lo cual sugiere la presencia en la sangre de un factor miocardiopático en relación con la presencia de los anquilostomos. Cuando la mejoría ocurre a pesar de la acción de éste factor, se debe a la sobrecompensación de sus efectos por la regeneración sanguínea. En cuanto a la naturaleza del mencionado factor, se trataría menos de una toxina o quimiotoxina producida por los helmintos, que de una toxina en el sentido serológico, debiéndose recordar a este respecto el hallazgo de anticuerpos en perros infestados por *A. caninum*. La ferroterapia y el aumento de la hematopoyesis, incrementarían la producción de antitoxina, lo cual, en la mayoría de los casos, determinaría la neutralización de las toxinas. En una minoría de sujetos, tal vez por debilidad del sistema retículo-endotelial, persistiría cierta cantidad de toxina, eliminable sólo con los gusanos mismos, que impediría la normalización del miocardio, ya que quedaría presente la acción depresora del suero, demostrada por perfusión del corazón de rana, sin que se afectase la normalización sanguínea.

De tal modo que, aunque los autores rechazan la existencia de una toxina anti-hematopoyética, reconocen la existencia de un factor tóxico miocardiopático depresivo, vinculado a la actividad parasitaria y que, en los casos de reversión de la sintomatología cardíaca por el tratamiento anti-anémico, sería neutralizado

por la aparición de anti-toxinas mancomunadamente con la estimulación de la eritropoyesis.

Indudablemente que estas ideas son sugestivas y deben considerarse seriamente. Pero una circunstancia que nos llama particularmente la atención es que los autores no mencionan la existencia de lesiones orgánicas, definitivamente irreversibles, como es el caso de nuestra miocarditis, refiriéndose sólo perturbaciones irreversibles al simple tratamiento anti-anémico, pero que desaparecen por la cura anti-helmíntica.

Para dar cuenta de este fenómeno, no es indispensable admitir la existencia de la toxina, bastando aceptar, simplemente, que mientras persiste el parasitismo, se da una perturbación del estado nutritivo general, tanto por la acción expoliativa de los vermes (hierro, prótidos, vitaminas), como por los trastornos de la absorción que el parasitismo determina a nivel del intestino. Por lo tanto, resulta creíble que la mejoría, en casos de intenso parasitismo, no pueda en modo alguno ser completa, en tanto persistan los helmintos; pues ellos, en ausencia de toda acción tóxica y a pesar de la compensación de la anemia que determinan, siguen desarrollando su actividad, privando al organismo de factores esenciales y creando una situación metabólica desfavorable para el huésped, a pesar de que quede oculta por la mejoría de la anemia.

La toxina para HEILIG y su escuela sería relativamente poco agresiva, ejerciendo sus efectos mientras es elaborada, esto es, mientras se encuentren presente gusanos. De tal modo que, tratada la anemia, la cura anti-helmíntica representa la medida para lograr la completa normalización del paciente. En nuestros casos sucede cosa muy distinta, porque el parasitismo deja secuelas cardíacas de suma gravedad, definitivamente irreversibles en tanto son irreparables. Y aun eliminados completamente los vermes y tratada la anemia, la cardiopatía, ya creada, persiste y sigue una evolución independiente.

Creemos que el hecho clínico de constatar mejorías disociadas del estado anémico y del estado cardíaco, mediante la ferropatía y la cura dietética, no autoriza, ni siquiera por la mejoría ulterior lograda por la expulsión de los parásitos, a concluir

que éstos elaboran una noxa dañina para el corazón, pues la constatación dista de tener una interpretación unívoca.

De todos modos, en la actualidad, no se está suficientemente enterado de estos fenómenos para poder rechazar definitivamente la existencia del factor tóxico miocardiótropo, tal cual se hizo con el presunto factor tóxico médulotropo. Pero tampoco se le puede admitir sin reservas en tanto no se le asigne una sólida base experimental.

La existencia de eosinofilia, sobre la cual tanto se ha especulado, tampoco tiene valor probatorio definitivo respecto a la existencia de una toxina. Representa un hecho banal en las diversas helmintiasis, muchas de ellas sin repercusión cardíaca, debiendo interpretarse como una respuesta orgánica a los productos resultantes de la actividad parasitaria, no necesariamente tóxicos.

Por otra parte, para HEILIG y colaboradores la toxina ejercería sus efectos en todo caso, pero la repercusión cardíaca sólo trasluciría en caso de no ser compensada adecuadamente por antitoxinas que se producen paralelamente a la regeneración sanguínea; lo cual implica el establecimiento de cierta correspondencia entre el estado hematológico y la situación inmunológica. Pero resulta chocante, dentro de esta hipótesis, que casos de intensa anemia cursen sin perturbaciones cardíacas graves, al paso que con niveles sanguíneos más elevados ocurra, en otros pacientes, una cardiopatía severa. Además, cabría preguntarse por qué en ciertos casos la elaboración de antitoxinas durante el proceso de recuperación sanguínea resulta, en igualdad de condiciones, insuficiente para la neutralización de las toxinas, al paso que en otros no sucede así.

Por todo ello, creemos que deba hacerse intervenir, dentro de la discusión patogénica de la miocardiopatía anquilostomíasis, un nuevo factor, de índole nutritiva y metabólica, que es la carencia.

3) Nutrición y anquilostomiasis.

Este problema es de una importancia fundamental, al punto de vista clínico, patogénico y terapéutico, por lo cual habrá de ser expuesto con algún detalle.

1. Importancia del estado nutritivo en la génesis de las formas graves de la enfermedad.

SMILLIE (1918-1920), en el Brasil, pudo ya observar que en individuos bien alimentados, con un promedio de 500 helmintos, la hemoglobina llega a ofrecer un promedio de 64 %, al paso que en sujetos con mala alimentación, descendía hasta 33 %.

F. FÜLLEBORN, en Argentina, ha realizado constataciones análogas: en Corrientes, con 98 % de infección y alimentación rica en carne, sólo 8 % de los habitantes tienen anemia; mientras que en Santa Fe, donde el consumo de féculas es predominante, la infección parasitaria se acompaña de anemia profunda.

Estos hallazgos están de acuerdo con la sugerencia de T. KOBAYASHI (1929), quien ideó la hipótesis alimenticia para dar cuenta de la anemia anquilostomiásica, al ver que los alimentos ricos en Fe escaseaban en la dieta de las personas anémicas.

Entre nosotros, A. MARCANO CAPDEVIELLE se expresa así: "Infecciones que se pueden considerar como severas pierden su influencia nefasta, por lo menos en el grado que lo venían haciendo, dando hierro, vitaminas y extracto hepático en cantidad suficiente al enfermo. Las mismas cantidades de anquilostomos producen efectos diversos en las regiones donde la alimentación es distinta y así se puede comprobar con relativa facilidad en Venezuela, en donde los anquilostomiásicos del Táchira, que consumen mayor cantidad de carne y tienen mejor alimentación en general, presentan, para el mismo grado de infección, una anemia muchísimo menos marcada y a veces inexistente, que los anquilostomiásicos de Trujillo, en donde la alimentación es inferior."

Similarmente, J. DE ARMAS (106), en 1940, refiriéndose al Guárico, señala: "La hipoalimentación del campesino, con un

régimen empobrecido en carne y alimentos vegetales clorofilianos, ambos ricos en hierro, es un factor que influye poderosamente en los estragos de la anquilostomiasis, principalmente en la aparición de edemas, en su anemia y en otros trastornos.”

Por lo demás, en todos los países anquilostomóticos del Trópico americano, la alimentación es deficiente en sustancias ferruginosas —especialmente en carne y clorófila—, al paso que abunda en farináceos. Así lo han apreciado T. v. BULOW (476) en el campesino costarricense y R. M. SUAREZ (436) en el portorriqueño.

J. ANDREWS (11), en 1942, expresa que cuando el consumo de Fe y proteínas es adecuado, la infección anquilostomiásica no determina sintomatología clínica, al paso que cuando el consumo es bajo, se desarrolla una anemia hipocroma haya o no parasitosis. Las formas severas de la anquilostomiasis se ven en sujetos desnutridos. El autor concluye que, en el futuro, el control y la cura de la anquilostomiasis, habrán de reducirse a manipulaciones dietéticas.

HILL y J. ANDREWS (1943) notan que el 75 % de los pacientes anquilostomiásicos con anomalías cardíacas muestran signos de alteraciones nutritivas y dietas deficientes en proteínas animales, hierro y vitaminas. La parasitosis, por otra parte, no produce anemias severas a menos que coexista con un régimen alimenticio muy deficiente.

Estas observaciones clínicas gozan de apoyo experimental. W. W. CORT (88), en 1932, expone que la resistencia que desarrollan los perros sometidos a infestación por *A. caninum*, puede quebrarse mediante una dieta inadecuada. De allí que, análogamente, las formas severas de anquilostomiasis en el hombre, puedan depender del grado de malnutrición.

A. O. FOSTER y W. W. CORT (147), en 1932, mediante experiencias de infestación de perros y gatos por cepas no específicas de anquilostomos, concluyen que la mala alimentación es el factor responsable del aumento de la susceptibilidad a dicha infestación.

A. O. FOSTER y W. W. CORT (148-9), en 1932-35, establecen la existencia de una correlación definida entre la subnutrición

y la susceptibilidad de los perros a la infección por *A. caninum*. El transferimiento a dietas normales hace recobrar a los animales su perdida resistencia al parasitismo.

Finalmente, A. O. FOSTER (146), en 1936, mediante sangrías periódicas hace aumentar la susceptibilidad de perros al parasitismo por *A. caninum*, logrando la infección de 2 cachorros, sometidos a dieta pobre en Fe, por *N. americanus*. El autor deduce que la deficiencia férrica con la anemia consiguiente, aparece como el factor responsable del aumento de la susceptibilidad.

2. Carencias y tipos de carencia en anquilostomiasis.

A. THIROUX y G. MOURIQUAND (448), en 1939, muy gráficamente, expresan que al punto de vista de todos los factores alimenticios, los pacientes infestados por anquilostomos semejan toneles perforados que se pretenden llenar: con pocos orificios, es decir, escasos vermes y una buena corriente —alimentación adecuada— el tonel se llena (compensación del parasitismo); al paso que con muchos orificios y poco aporte, el tonel se vacía, apareciendo las manifestaciones de la parasitosis.

D. D. McCARTHY (288), en 1930, dado que algunos casos de anquilostomiasis responden al tratamiento dietético, sugiere que, al menos algunos síntomas de la enfermedad pueden deberse a deficiencia nutritiva, de naturaleza imprecisada.

W. R. ROTTER y A. PEÑA CHAVARRIA (394), en 1937, estudiando la influencia de las enfermedades anemizantes del Trópico (anquilostomiasis, paludismo e insuficiencia nutritiva) en la fisiopatología del cerebro, afirman que hay ocasiones en las cuales la anemia obra como causa preponderante en la patogenia de psicosis endógenas *sui generis*, pero que debe, además, tomarse en cuenta que algunos trastornos mentales determinados por factores dietéticos, como sucede en la pelagra y el beriberi, pueden agravarse por la infección anquilostomiasis, apareciendo nítidamente los síntomas nerviosos y psíquicos propios de ellos.

El paciente N^o 5 de nuestra Casuística, con anquilostomiasis, bilharziosis y pelagra, presentando intensa anemia, presentó ma-

nifestaciones mentales importantes, exacerbadas con ocasión de los brotes febriles.

A. THIROUX y G. MOURIQUAND (448), en 1939, en las Colonias francesas mencionan encontrar con frecuencia beriberi y cuadros anasarcosos sin polineuritis, en relación con la alimentación a base de arroz descascarillado y en pacientes anquilostomiásicos. Los autores discuten las apreciaciones de NORMET y BABLET (1937), quienes, basándose en las lesiones histológicas observadas en sus enfermos (degeneración grasosa de las células hepáticas y degeneración de las fibras musculares cardíacas), declaran que ellas no pueden atribuirse a una parasitosis, ya que presentan un carácter análogo al de las degeneraciones tóxicas. Y dichas conclusiones son discutibles porque las mencionadas alteraciones anatomopatológicas clásicamente se consideran propias de la anquilostomiasis. Refieren los autores que en presencia de edemas generalizados, no puede descartarse su etiología parasitaria si hay coincidencia de infestación masiva por anquilostomos, a pesar de que se consigan buenos resultados por la vitaminoterapia B asociada a la administración de glicocola (NORMET, 1937). Así, en Martinica, MONTESTRUC (1937), señala que la neatoriasis cuenta, entre las principales alteraciones que determina, la anemia intensa, el abotagamiento y las alteraciones cardíacas. THIROUX y MOURIQUAND añaden que es creíble que las anemias perniciosas observadas en anquilostomiasis, se constaten de preferencia en terrenos carenciados. En opinión de los autores no parece posible separar el papel de los parásitos en la génesis de la llamada "bouffissure d'Annam", que no sería otra cosa que una anemia anquilostomiásica susceptible de curar por la medicación anti-parasitaria. La anquilostomiasis vendría a ser un síndrome en el cual el papel de la carencia alimenticia no es el único, sino que experimentaría la acción coadyuvante del factor parasitario. Al lado de la carencia nutritiva primaria, debe colocarse la carencia a punto de partida digestivo, determinada directamente por el propio parasitismo.

G. PIERAERTS (355), en 1942, ha estudiado en anquilostomiásicos del Congo Belga un síndrome caracterizado por despigmentación, anemia, edema y trastornos digestivos, que atribuye a la carencia primitiva y secundaria de Fe. La deficiencia de

este metal no sólo perturba la hematopoyesis, sino que también altera el metabolismo de la piel (sequedad, caída del pelo, pérdida del pigmento, exfoliación de las uñas) debido a su acción coenzimática. En opinión del autor, los anquilostomos no ejercerían acción tóxica sobre la hematopoyesis, debiéndose los disturbios que engendran a las pérdidas que ocasionan, especialmente a las de hierro.

H. C. TROWELL (457), en 1942, estudiando la anemia de 450 africanos, encontró que al menos el 50 % de ellos presentaba un tipo mixto, macrocítica nutritiva y ferropénica (anemia dimórfica). Los pacientes presentaban malaria o anquilostomiasis, pero el tratamiento de estas afecciones mejoró poco el cuadro hemático. La ferrotterapia determina reticulocitosis y mejoría de la anemia; y la hepatoterapia, nueva reticulocitosis y nueva mejoría. En opinión del autor, la anquilostomiasis no produce anemia severa sino cuando la dieta es inadecuada.

H. C. TROWELL (459), en 1943, ha observado casos de anemias macrocíticas nutricionales que mejoran por el Fe y casos de anemias anquilostomiasis que se benefician por el hígado. Sobre 134 casos de anemia, 63 son macrocíticas hipocrómicas y 27 normocíticas hipocrómicas sugiriendo en ambas categorías el autor una mezcla de carencia de factor extrínseco y hierro. De acuerdo con el predominio de la deficiencia resulta exitosa la hepatoterapia o la medicación marcial. En estas anemias dimórficas hay dos tipos de células en sangre periférica, un tipo mixto de eritropoyesis en la médula y dos factores dietéticos en la etiología y el tratamiento.

T. E. BUCKMAN (68), en 1938, menciona 3 casos de anemia macrocítica en concomitancia con infestación anquilostomiasis.

G. A. MCGREGOR (290), en 1944, estudiando 16 anquilostomiasis africanos con anemia severa, expresa que tanto la sangre periférica como el cuadro medular sugieren la existencia de una doble deficiencia: de Fe y de factor anti-pernicioso. Por lo demás, la dieta de los enfermos era pobre en Fe, proteínas y F. E. Los pacientes mejoraron notablemente por la hepatoterapia parenteral y la ferrotterapia masiva. La anemia se debería, pues, a una combinación de anquilostomiasis con deficiencias nutritivas.

H. BENAÏM PINTO (40), en 1945, entre nosotros ha encontrado casos de anemia macrocítica e incluso hiperocrómica asociada a la anquilostomiasis, refiriéndolos a un injerto de carencia y parasitosis. La hepatoterapia parenteral asociada al hierro, no mostró especiales ventajas en lo que respecta a curación de la anemia, sobre la ferroterapia aislada.

A. McKENZIE (291), en 1939, señala la existencia de avitaminosis B₁ en la anquilostomiasis. Experiencias realizadas por el autor para acortar la duración de la convalecencia, no demostraron la ventaja de la hepatoterapia y de las transfusiones sobre la ferroterapia; una dieta rica en proteínas y vitaminas, especialmente en levadura desecada, tuvo escasa acción sobre el nivel de Hb, aunque repercutió marcadamente sobre la debilidad, el edema y los síntomas cutáneos. Por ello, parece que la anemia y el edema se deban a dos factores distintos. La influencia de la levadura en el estado general de los pacientes, sugiere que puede existir un déficit de complejo B. El test de Aalsmer empleado en serie en casos de anquilostomiasis, no reveló respuestas anormales y en los enfermos los reflejos tampoco estuvieron alterados; se descartó entonces la existencia de un síndrome análogo al beriberi. No obstante, el autor menciona 2 casos de anemia anquilostomiásica con anasarca, en los cuales la administración de vitamina B₁ consiguió rápidamente la desaparición de los edemas, después de que el hierro y una dieta balanceada fracasaron. En cada caso la diuresis aumentó, como sucede por la vitamino-terapia en el beriberi típico. El autor deduce que la administración de tiamina tiene una profunda influencia sobre el edema que acompaña a la anemia anquilostomiásica y dado que el efecto diurético de esta vitamina no ocurre en el individuo eutrófico, se puede considerar demostrada la existencia de la avitaminosis correspondiente en el material estudiado. El hecho de que el test de Aalsmer fué negativo y no existieran manifestaciones nerviosas, no invalida la existencia de una carencia de B₁ suficiente como para dar sintomatología, ya que se desconoce cuán prolongado y severo ha de ser el déficit vitamínico para engendrar el síndrome beribérico y los resultados terapéuticos son más significantes que la ausencia de manifestaciones clínicas.

La carencia puede deberse a la dieta deficiente, a la disminución de la utilización y, sobre todo, a la pérdida excesiva de

vitamina debida a la succión de sangre por los parásitos. En los dos pacientes ya referidos había simultáneamente déficit de vitamina A.

Por lo demás, no puede extrañar que en estos casos, así como en los similares reportados por otros autores, la administración de vitamina B₁ carezca de acción sobre la anemia, pues F. VIVANCO (475), en 1942, expresa que ni la tiamina, ni el ácido nicotínico parecen tener la menor actividad hematopoyética.

A. ACOSTA MARTINEZ (5), en 1942, presenta 4 casos de polineuritis de intensidad diversa observados en anquilostomiasis muy anémicos del Táchira y para cuyo tratamiento aconseja el empleo parenteral de la vitamina B₁.

HEES (1926), piensa que muchos de los síntomas nerviosos de la anquilostomiasis no se deben a la parasitosis misma sino a una enfermedad concurrente. Especialmente en los casos de SANDWITH (Egipto) y de ASHFORD (Puerto Rico), los atribuye a pelagra o a otras avitaminosis, ya que dichos síntomas no se observarían en los lugares donde estas enfermedades no complican a la anquilostomiasis.

A. C. CHANDLER (101), en 1929, expresa que parece como si la anquilostomiasis aumentase la susceptibilidad a la pelagra y al beriberi, ya que al suprimir los vermes, a menudo desaparecen los síntomas de estas carencias; de tal modo que la parasitosis es indirectamente responsable de los síntomas carenciales.

A. LE DANTEC (251), en 1929, expresa que la anquilostomiasis coexiste frecuentemente con el beriberi en los indígenas de las colonias francesas, imponiéndose el examen coprológico en todo beribérico con diarrea.

Ya NOC (326), en 1908, constatando la asociación frecuente de beriberi y anquilostomiasis en la Indochina (en Saigón halla huevos en las heces de 74 sobre 77 beribéricos, al paso que la coprología fué positiva solo en 17 sobre 82 indígenas no beribéricos), asigna un origen verminoso al beriberi.

Pero el hecho de que en beribéricos se compruebe con frecuencia el parasitismo por *Necator*, no autoriza para establecer la teoría helmíntica de la carencia, sino simplemente para asig-

narle a la helmintiasis una acción desencadenante y no determinante sobre el beriberi, limitándose su actuación a actualizar la carencia de pacientes potencialmente avitaminósicos. Por lo demás estos hechos deben relacionarse con las manifestaciones de carencia de B₁ demostrables, según se ha visto, en los sujetos parasitados.

Tanto la incidencia elevada de anquilostomiasis en el beriberi, como la existencia de manifestaciones larvadas de carencia tiamínica en el parasitismo por anquilostomos, son una prueba de las perturbaciones nutritivas determinadas por el parasitismo.

F. M. SANDWICH (406), en 1894, sobre 400 casos de anquilostomiasis, encuentra 46 % con signos de pelagra.

KHALIL (1924), también en Egipto, ha mostrado que la pelagra es 6 veces más común entre los nativos parasitados que entre los no parasitados.

A. FAKHRY (1932), en El Cairo, revela que el 92 % de 178 pelagrosos hospitalizados tenía *S. mansoni*, lo cual representa una incidencia doble que en sujetos no pelagrosos.

El hecho debe retenerse tanto por la elevada incidencia de la schistosomiasis en nuestro ambiente, como por lo frecuente de su combinación con la anquilostomiasis.

A. G. BIGGAM y P. GHALIOUNGUI (49), en 1934, encuentran parasitismo intestinal en 24 de 25 pelagrosos investigados coprológicamente.

N. VAZQUEZ (465), en 1930, dice haber encontrado en niños parasitados de Carúpano, manchas cutáneas análogas a las de la pelagra, con la diferencia de que en esta última está marcado el estado de desnutrición, mientras que en los casos observados hay un estado de falsa gordura debido a la infiltración edematosa de los tejidos.

HASSAN (187), en 1938, en Egipto, comprueba que en regiones donde el consumo de leche es de 150 c. c. por cabeza, la pelagra y la anquilostomiasis eran desconocidas.

En cuanto al estado de desnutrición proteica, ha sido puntualizado por varios autores: W. B. PORTER (369), en 1937, sobre

17 casos, encuentra una protidemia media de 52.1, un valor medio de 1.69 para la relación A/G, habiendo disminución marcada del cociente en 12 % de los pacientes e inversión en el 23 %. M. SALAH (398), en 1938, encuentra hipoprotidemia en 12 sobre 22 casos de anemia helmintiásica. M. A. BAKER (22), en 1940, sobre 15 anquilostomiásicos, encuentra una protidemia media de 54.

En suma, al menos 4 tipos de carencia se han identificado en la anquilostomiasis, a saber:

CARENCIA DE HIERRO, vinculada a la anemia y de mucha gravedad.

CARENCIA PROTEICA, en relación con los edemas y que, en definitiva, es una carencia de aminoácidos.

CARENCIA VITAMINICA, afectando especialmente a los factores hidrosolubles del complejo B. La deficiencia de B₁ y de niacina puede ser clínica o subclínica.

CARENCIA DE FACTOR EXTRINSECO, modificando la típica anemia microcítica e hipocrómica determinada por la parasitosis.

Posiblemente intervengan otras carencias, vitamínicas o no, pero falta demostrarlas.

3. Vías y modos de llegar a la carencia en anquilostomiasis.

La carencia puede sobrevenir en la anquilostomiasis por distintos mecanismos.

1º **DIETAS DEFECTUOSAS**.—La alimentación defectuosa, pobre en proteínas de primera clase, escasa en vitaminas y deficiente en hierro, es un hecho banal, así como el consumo excesivo de glúcidos. Carne, leche, huevos, legumbres y frutas constituyen verdaderas rarezas en la alimentación. Ocasionalmente, el alcoholismo viene a agravar la situación dietética, de monotonía desesperante.

2º **ANOREXIA**.—Existente en buena parte de los casos, es un factor de importancia.

3º MASTICACION DEFECTUOSA. — Se debe al mal estado de la dentadura e impide una buena digestión.

4º AQUILIA. — Aunque no es un síntoma constante, se encuentra con alguna frecuencia. Nosotros, sobre 7 casos, hemos hallado ausencia de acidez libre en 4 (Casos Núms. 6, 8, 12 y 13). Perturba la digestión gástrica y seguramente compromete la absorción de las sales de hierro.

5º REDUCCION VOLUNTARIA DE LA INGESTA. — Aun cuando tienen apetito, los pacientes reducen al mínimo la incorporación de alimentos, debido a las penosas molestias post-prandiales que suelen presentar (flatulencia, meteorismo, etc.). Especialmente en casos de ascitis, la situación es particularmente desagradable.

6º PERTURBACION DE LA ABSORCION INTESTINAL. Debida a una alteración del epitelio mucoso producida por el parasitismo, ulteriormente coadyuvan a ella los trastornos funcionales producidos por la carencia con lo cual se cierra un círculo vicioso.

W. ROTTER (393), ha encontrado que las pequeñas infecciones de la pared intestinal producen una esclerosis de la submucosa del intestino y determinan una obstrucción parcial de las vías linfáticas situadas en ella.

P. GHALIOUNGUI y M. M. FIKRI (276), en 1937, estudian en 18 casos puros de anquilostomiasis, las curvas de tolerancia a la glucosa. En 12 pacientes hubo alguna anomalía en la respuesta hiperglicémica. En 8 casos, los trazados obtenidos por inyección endovenosa del azúcar, fueron siempre normales, no correspondiendo a las respectivas respuestas orales. Los autores sugieren como explicación, la existencia de una interferencia de la absorción, causada por la presencia de anquilostomos en el duodeno y sus mordeduras.

Por lo demás, se sabe que la misma carencia puede determinar una disfunción de la mucosa intestinal con trastorno de la absorción, como ha podido demostrar J. A. BEANS, A. H. FREE y P. M. GLENN (36), en 1941 mediante el test de la galactosa en pelagrosos y A. PEÑA YAÑEZ, P. DE AGUSTIN JIMENEZ

y A. LLORENTE PALACIOS (348), en 1942, utilizando pruebas de glucosa en cuadros pluricarenciales.

H. BORSOOK, P. DOUGHERTY, A. A. GOULAL y E. D. KREMERS (55), en 1938, en 227 casos, han visto presentarse molestias digestivas y disfunción gastrointestinal crónica que desaparecían por la adición de complejo B a la dieta, lo cual prueba que así como las trastornos digestivos pueden llevar a la carencia, ésta puede llevar a los trastornos digestivos.

7º DIARREA.—El hipertránsito intestinal es un factor altamente desfavorable. En nuestros enfermos ha sido particularmente frecuente, tal vez por la existencia de poliparasitismo intestinal. Ocasionalmente la diarrea se combina o alterna con síndromes disentéricos debidos a amibas o a bilharzia. En casos de pelagra asociada a la parasitosis, la diarrea es la regla.

W. B. BEAN y T. D. SPIES (37), en 1940, estudiando los mecanismos por los cuales la diarrea puede llevar a estados de carencia, mencionan el aumento de las pérdidas de vitaminas ingeridas (por el hipertránsito o por la defectuosa secreción de los jugos digestivos), la disminución de su absorción, la alteración posible de su síntesis a nivel del intestino, el decremento de los procesos de fosforilización y la intervención de factores adicionales (anorexia, fiebre, vómitos, etc.). En un área endémica de pelagra, beriberi y arriboflavinosis, los autores hallan 100 individuos (10 % de los casos con carencia), que desarrollaron avitaminosis como complicación de una diarrea crónica. Si la diarrea se suprime, aun sin vitaminoterapia, las carencias de ordinario mejoran.

8º DIGESTION INCOMPLETA.—Como lo atestigua el estudio coprológico, es frecuente hallar muchos residuos alimenticios sin digerir en las heces de los sujetos parasitados. Ello es una consecuencia de la profunda alteración del tracto gastro-intestinal en casos de anquilostomiasis intensa. Alteraciones de la digestión, de la secreción y de la absorción, permiten dar cuenta del proceso, eventualmente agravado por la existencia de una colitis concomitante, entidad de gran frecuencia en nuestro medio.

9º ALTERACIONES HEPATICAS. — Basados en hallazgos de autopsia y en el hecho de que han sido descritas en los estados carenciales, nosotros creemos que los trastornos del funcionamiento hepático pueden desempeñar un papel importante en la génesis de los trastornos metabólicos que se dan en la anquilostomiasis.

4. Pruebas clínicas de la carencia en anquilostomiasis.

Se deduce, pues, que la carencia en los anquilostomiásicos es mixta en cuanto a su origen, pasando a ser primitiva (carencia exógena), por insuficiencia de aporte, y secundaria (carencia endógena), por pérdidas excesivas, absorción defectuosa y, posiblemente, utilización deficiente.

En Clínica, se encuentran numerosos testimonios de esta carencia:

- 1º ANAMNESIS DE DIETAS INSUFICIENTES.
- 2º EXISTENCIA DE TRASTORNOS DIGESTIVOS SUSCEPTIBLES DE LLEVAR A LA PERDIDA DE LOS PRINCIPIOS INCORPORADOS.
- 3º EXISTENCIA DE ANEMIA HIPOCROMA Y MICROCITICA COMPENSABLE POR LA FERROTHERAPIA.
- 4º EXISTENCIA DE CASOS DE ANEMIA HIPERCROMA Y MACROCITICA MEJORABLES POR LA DIETOTERAPIA Y LA HEPATOTERAPIA.
- 5º CONCOMITANCIA FRECUENTE DE LA PARASITOSIS CON POLINEURITIS O PELAGRA.
- 6º EXISTENCIA DE HIPOPROTIDEMIA CON EDEMA.
- 7º EXISTENCIA DE TRASTORNOS TROFICOS DE LA PIEL Y ANEXOS ANALOGOS A LOS DESCRITOS EN LOS SINDROMES POLICARENCIALES.
- 8º SEMEJANZA DE ALGUNOS TRASTORNOS DETERMINADOS POR LA PARASITOSIS CON LOS DESCRITOS EN LAS AVITAMINOSIS Y CARENCIAS.

9º NO REGRESION DE ALGUNAS MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD POR EL TRATAMIENTO ANTI-ANEMICO AUN COMBINADO A LA CURA ANTI-HELMINTICA.

10º REGRESION DE ALGUNOS SINTOMAS POR LA ACCION DEL REGIMEN ALIMENTICIO Y DE LA VITAMINOTERAPIA.

No podemos menos de dejar constancia aquí, de la semejanza de los casos graves de anquilostomiasis (caquexia acuosa) con el beriberi, puntualizada clínicamente entre nosotros por C. E. SALOM (400), en 1920 y por R. ALFONZO BLANCO (8), en 1931.

H. BERRET (43), en 1929, insiste sobre la semejanza de la anquilostomiasis, la caquexia malárica y el beriberi, puntualizando la necesidad del examen coprológico para proceder al diagnóstico.

Las semejanzas entre el beriberi y la necatoriasis en sus estadios bien avanzados no sólo es superficial, pues aparte de la carencia de B₁ que se ha demostrado en la parasitosis, existen entre ella y el beriberi toda una serie de analogías bioquímicas.

Así, en el beriberi se encuentra hipoprotidemia (NAKAZAWA, SEKIU e INAWASHIRO —320—, en 1928; G. VILLELA —474—, en 1933; C. EGIDIO —128—, en 1943); hipocolesterolemia (J. GUILLERM —178—, en 1929); glicemia normal (FLEMING —140—, en 1923) o disminuída (J. GUILLERM —178—, en 1929); y nitrógeno no proteico disminuído (FLEMING —140—, en 1923), aunque J. GUILLERM (178), en 1929, en casos agudos encuentra cifras altas de úrea y P. NOEL BERNARD, J. BABLET y J. GUILLERM (327) describen un síndrome azoémico en fases avanzadas del beriberi, en 1927.

Posiblemente estas analogías puedan interpretarse como un resultado de la semejanza de las condiciones alimenticias de los pacientes.

5. Las carencias en nuestro material.

CUADRO N° 2

Caraotas	Yuca	Plátanos	Arepas	Pescado seco	Café
Frijoles	Ñame	Cambures	Cazabe	-	Guarapo
Arroz	Mapuey	-	Queso	---	Alcohol
Quinchonchos	Ocumo	---	---	---	---
---	Papas	--	--	-	

Alimentos de consumo habitual

Según se deduce del Cuadro N° 2, en la alimentación de los pacientes no figuran las proteínas animales, las legumbres ni las frutas, constituyendo los feculentos su base fundamental.

En cuanto al consumo de alcohol, moderado en general, sobre los 24 adultos de nuestra Casuística, se encontró en 6 (Casos 1, 4, 6, 7, 8 y 14), es decir, en una proporción de 25 %.

Se comprende que con esta clase de alimentación los efectos del parasitismo han de ser —y en efecto son— muy graves.

En lo referente a los tipos de carencia se identificaron:

La de HIERRO, en conexión con los bajos niveles de hemoglobina; la de PROTEINAS, en relación con los edemas; la de TIAMINA, vinculada a trastornos nerviosos periféricos y a alteraciones cardíacas y la de NICOTINAMIDA, predominantemente en relación con lesiones cutáneas.

Los hallazgos se encuentran condensados en el Cuadro N° 3.

La SIDEREMIA, sobre 28 casos, arroja un promedio de 0.143, bastante por debajo de la cifra normal (0.485 gr. por mil). Esta

CUADRO Nº 3

Las carencias en nuestra casuística.

CASOS	SIDEREMIA	PROTIDE- MIA	ATIAMINOSIS	PELAGRA
1	0.194	--	Neuralgia intercostal	--
2	0.169	56.7	Dolores en las piernas	--
3	0.145	--	Neuralgia intercostal	--
4	0.194	--	--	--
5	0.106	48.8	--	Dermatitis
	--	--	--	Diarrea
	--	--	--	Psicosis
6	0.242	--	--	--
7	0.097	--	Hiporreflexia	--
8	0.218	48.7	Hiporreflexia	Dermatitis
9	0.111	64.6	Polineuritis	--
10	0.145	--	--	--
11	0.145	60	--	--
12	0.145	59.5	Hiporreflexia	--
13	0.087	--	--	Dermatitis
14	0.121	--	--	--
15	0.150	--	--	--
16	0.147	--	--	--
17	0.163	--	--	Dermatitis
18	0.213	76.5	--	--
19	0.097	--	Hiporreflexia	--
20	0.145	--	--	--
21	0.048	--	--	--
22	0.218	--	Reducción de la sombra cardiaca por B1	--
23	0.121	--	Parestesias y dolores en las piernas.	--
24	0.097	--	Neuralgia intercostal.	--
25	0.145	--	Parestesias. Hiporreflexia. Reducción de la sombra cardiaca por B1.	--
26	0.169	--	--	--
27	0.184	--	--	--
28	0.077	--	--	--

considerable hiposideremia está de acuerdo con el carácter netamente ferriprivo de la anemia anquilostomiásica.

La PROTIDEMIA, sobre 7 casos, dió una media de 59, manifestamente subnormal.

Manifestaciones diversas vinculadas a la ATIAMINOSIS, se demostraron en 11 pacientes sobre 28 (39.29 %). Creemos que la hiporreflexia y las parestesias, tan comunes en los anquilostomiásicos, puedan atribuirse a carencia crónica de vitamina B₁. En cuatro pacientes (Casos Núms. 2, 5, 18 y 23) existió hiperreflexia, presentando 3 de ellos (Neuralgia el Caso 2; pelagra el Caso 3; dolores y parestesias el Caso 23), algunas manifestaciones referibles, no obstante, al déficit de B₁. El Caso 13 también con hiperreflexia, se interpreta como una combinación de neuroanemia y pelagra.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ IGARAVIDEZ (16), en 1916, encuentran al reflejo rotuliano disminuido en el 18.7 % y abolido en el 38.7 % de sus pacientes anquilostomiásicos; al paso que esta exagerado en el 11.2 %. Las parestesias y neuralgias serían muy frecuentes para estos autores.

En cuanto a la ANIACINAMIDOSIS, se la encontró en 4 oportunidades (Casos 5, 8, 13 y 17). En 2 casos existió carencia simultánea de B₁ (Nos. 5 y 8).

6. Génesis y patogenia de la miocardiopatía anquilostomiásica.

De todo lo expuesto debe concluirse que la carencia permite al parasitismo la exteriorización de sus manifestaciones fenomenológicas y que el parasitismo desarrolla acciones propias y de carencia, de tal modo que existe un verdadero círculo vicioso de interacciones patológicas, mediante el cual se instalan perturbaciones metabólicas con repercusión cardíaca. De índole degenerativa, el asiento primitivo de este proceso es el parénquima, sobreviniendo, secundariamente a tales perturbaciones, una respuesta inflamatoria del tejido conectivo: de este modo la miocardosis de la fibra vendría a determinar una miocarditis intersticial.

En cuanto al factor que influye sobre la fibra miocárdica para lesionarla, es imposible aventurarse actualmente a precisión alguna, debido a la multiplicidad de los agentes que pueden intervenir, así como a la complejidad de los fenómenos que se dan y a su intrincada interacción. La disociación etiológica es difícil si no imposible.

Acéptese, si se quiere, que la carencia, de por sí y en bloque, es capaz de generar toda la fenomenología y que el papel del parasitismo es permitir la aparición de las manifestaciones clínicas al agravar la carencia y llevarla a un grado más avanzado.

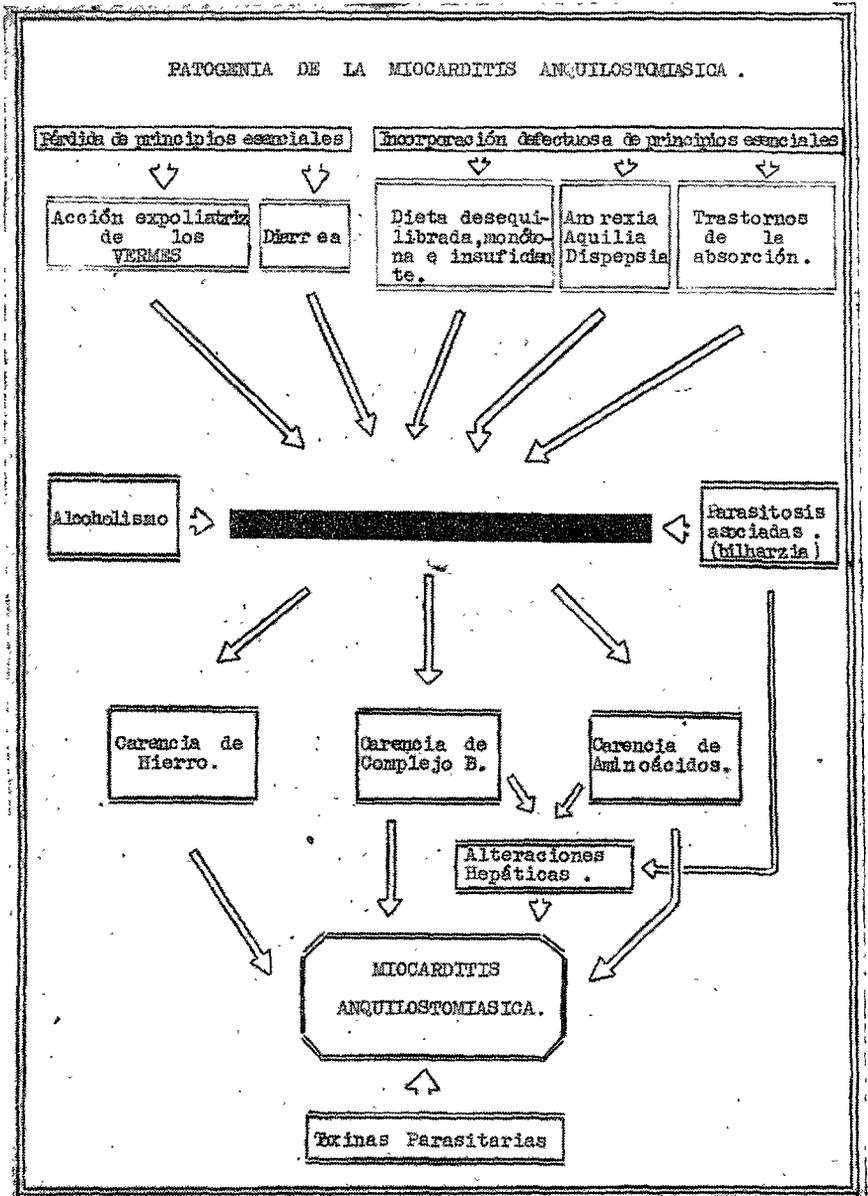
O bien, admítase que el papel de la carencia es sólo coadyuvante, permitiendo la exteriorización de los efectos de una toxina parasitaria, que de otro modo no hubiese actuado sobre el corazón.

Lo cierto es que no puede menos que aceptarse, cualquiera que sea la hipótesis seguida, la importancia realmente trascendental de los factores nutritivos en el desarrollo de las lesiones, viniendo así a reducirse la miocarditis necatorriásica a un problema metabólico sobre el cual quedan muchas cuestiones por dilucidar.

A continuación exponemos, a modo de síntesis y recapitulación, un diagrama explicativo de los factores que, en nuestra opinión, pueden considerarse como interviniendo en la génesis de la miocarditis anquilostomiásica (Cuadro Nº 4).

Nos apresuramos a señalar que no se trata de nada definitivo y que más bien se contempla un esquema de trabajo, ya que muchas cuestiones en él señaladas no están aclaradas ni siquiera precisadas: la discutida toxina, las lesiones hepáticas, la carencia de aminoácidos, etc., y aun cuando logran determinarse aun subsistiría la cuestión del mecanismo íntimo, tisular, del proceso miocárdico.

PATOGENIA DE LA MIOCARDITIS ANQUILOSTOMIASICA .



CUADRO N° 4

Estudio Clínico del Corazón en la Anquilostomiasis

(1) RECAPITULACION BIBLIOGRAFICA

Contribuciones al conocimiento del corazón anquilostomiásico.

Las repercusiones cardio-vasculares de la anquilostomiasis son conocidas de tiempo atrás, habiendo sido consagradas por algunas designaciones populares: Mal de Coeur (Antillas), Túntún (Colombia), cancaço (Brasil), etc.

A. LUTZ (273), en 1885, distingue en la anquilostomiasis cuatro grupos de manifestaciones cardíacas: senidos normales con aceleración del latido cardíaco; hipertrofia y dilatación, principalmente del corazón izquierdo (aumento del área de matidez, exageración y desviación del choque de la punta), con soplos y, eventualmente, estremecimiento precordial; signos de cierre imperfecto de las válvulas aurículo-ventriculares de uno o de ambos lados (soplo sistólico o continuo) con acentuación del 2º tono pulmonar; y degeneración del parénquima cardíaco con pulso intermitente, irregular y débil. Cuando ocurre dolor precordial, se debe a la fatiga del músculo cardíaco, especialmente después de un violento ejercicio.

F. M. SANDWICH (406), en 1894, considera, dentro de la uncinariasis tres modalidades clínicas: digestiva, nerviosa y circulatoria, de acuerdo con el predominio de la sintomatología.

S. M. C. HOWELL (201), en 1910, menciona que como consecuencia del parasitismo por anquilostomos, aparecen edemas, abultamiento abdominal y soplos a nivel del corazón. Las pulsaciones violentas en el cuello que es dable observar, son determinadas por la anemia y la debilidad cardíaca. Muchos pacientes tratados por hidropesía y otras enfermedades, son realmente anquilostomiásicos que mejoran por el timol.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ IGARAVIDEZ (16), en 1916, estudian los síntomas circulatorios en las formas ligeras, medianas y graves del parasitismo.

En las formas discretas de la enfermedad, existe tendencia a la irritabilidad cardíaca, pulso frecuente, ligera disnea de esfuerzo, palpitaciones y ligeros edemas.

En las formas medianas hay hipertrofia cardíaca ligera. El pulso es más rápido que en el período anterior y, en ocasiones, débil y compresible. Las palpitaciones aumentan y dominan el cuadro subjetivo. Hay disnea de esfuerzo acompañada o seguida de dolores precordiales agudos o sordos. Puede auscultarse un ligero soplo presistólico y pulsación de los vasos del cuello. Ocurren mareos frecuentes y prolongados, especialmente al cambiar de posición; zumbidos de oído y cefalalgias intensas. En este período los síntomas circulatorios sobrepasan como manifestaciones subjetivas, a los del aparato digestivo. El ejercicio ocasiona trastornos vasculares marcados.

En las formas intensas hay marcada palidez con edema que a veces llega al anasarca. Siempre hay hipertrofia cardíaca. Los tonos están muy acentuados o apagados. Ocurre eretismo cardíaco y a veces precordialgia. El pulso es débil, compresible, frecuentemente irregular. Los latidos del cuello son manifiestos. No es raro el ruido de diábolo de las yugulares. Los fenómenos de congestión pasiva visceral ocurren con alguna frecuencia. Hay disnea muy intensa al menor esfuerzo y en reposo a veces. Los mareos, cefalalgias y ruidos en la cabeza son muy molestos. En el pericardio hay derrames marcados. Los síncope son frecuentes,

Las apreciaciones de ASHFORD y GUTIERREZ al analizar la sintomatología de la anquilostomiasis, son muy interesantes. Señalan que los trastornos circulatorios aparecen como los principales motivos de sufrimiento e incapacidad del enfermo; y que es impresionante la variedad de signos físicos y de síntomas que da el corazón. En las formas medianas hay hipertrofia, especialmente del ventrículo izquierdo; en las formas graves hay aumento notable por dilatación cardíaca. Esta extensa dilatación se acompaña de pulsaciones de las yugulares y humerales, hepatomegalia, anasarca, edema pulmonar, enorme ascitis, hidropericardio, gran postración y respiración anhelosa. La persistencia de la diarrea y los síntomas circulatorios aseguran un término fatal.

Una afirmación muy digna de interés es aquella que dice, en boca de los autores, que no es raro hallar lesiones de corazón en personas que aparentan buena salud, pero que en los primeros años de su vida han sufrido anquilostomiasis.

R. BROU y A. JAUBERT (64), en 1928, en 30 sujetos con anquilostomiasis, señalan la frecuencia de un soplo sistólico en la punta, más raramente de un soplo diastólico en la base, coexistiendo con un ensanchamiento radiológico del corazón. Los autores, basados en los hallazgos histológicos de una autopsia de SABRAZES, refieren los soplos y la dilatación cardíaca a la existencia de una miocarditis tóxica.

A. C. CHANDLER (101), en 1929, al estudiar los efectos de la anquilostomiasis sobre el corazón, clasifica los pacientes en 3 grupos: 1º Casos ligeros (Hb por encima de 60 %), presentan cansancio discreto al esfuerzo y palpitaciones ocasionales. 2º Casos moderados (Hb superior a 30 %) tienen disnea de esfuerzo fácil, palpitaciones frecuentes y severas, no siempre en relación con el ejercicio; pulso rápido, débil y depresible; latidos de los vasos del cuello; soplos y ligera hipertrofia cardíaca. 3º Casos severos (Hb inferior a 30 %) se caracterizan por disnea marcada al menor movimiento, palpitaciones intensas, dolor precordial; pulso rápido, débil y depresible; dilatación cardíaca; latidos muy evidentes a nivel del cuello y pulsación de los grandes vasos con ruido de peonza. Expresa el autor que uno de los efectos más característicos de la anemia es la dilatación y ensanchamiento cardíaco.

A. LACHNER CHACON (421), en 1931, expresa que palpitaciones violentas aparecen en una fase temprana de la enfermedad, al principio sólo durante la marcha y después aun durante el reposo. Con el progreso de la dolencia aparecen edemas, soplos sistólicos y diastólicos, a veces tan acentuados que pueden prestar a confusión con una cardiopatía.

M. BLANCHARD y F. TOULLEC (52), en 1931, señalan que los disturbios circulatorios en la anquilostomiasis, consisten en palpitaciones, dilatación del corazón derecho e insuficiencias valvulares.

H. O. GUNewardENE (179), en 1933, en Ceilán, refiere la existencia de daño miocárdico imputable a la anquilostomiasis en mujeres gestantes. El autor menciona la posibilidad de insuficiencia cardíaca con congestión pulmonar; la asociación de anemia y disnea; la existencia de soplos cardíacos, sistólicos o presistólicos, acompañados de una curva febril irregular y que desaparecen por la desinfestación y la mejoría sanguínea; y la concomitancia de anquilostomiasis con cardiopatías orgánicas valvulares. La afectación del corazón por la anquilostomiasis constituye una verdadera "cardiopatía del hombre pobre del Trópico", ya que no se presenta sino en personas miserables. Es de advertirse que las secuelas de la infestación parasitaria pueden confundirse con una enfermedad orgánica de las válvulas y ser etiquetadas de incurables.

E. BRUMPT (67), en 1936, en casos severos, refiere abotamiento de la cara, edema de los pies, a veces ascitis, cansancio, palpitaciones, zumbidos y vértigos. El corazón a menudo es grueso y hay derrame pericárdico. Expresa el autor que los síntomas esteto-acústicos cardiac-vasculares semejan los de la anemia perniciosa.

A. JOLLY (225), en 1936, estudiando 9 casos graves de uncinariosis, encuentra como trastornos circulatorios: taquicardia, palpitaciones, cansancio al esfuerzo, hipotensión y soplos cardíacos funcionales que traducen ya una deficiencia del miocardio, ya una pericarditis exudativa.

Ch. JOYEUX y A. SICE (228), en 1937, expresan que en la anquilostomiasis hay taquicardia, palpitaciones, disnea de es-

fuerzo y soplos. El corazón está dilatado. Las lesiones cardíacas pre-existentes pueden agravarse. Terminalmente aparecen los edemas y derrames serosos.

E. C. FAUST (135), en 1939, señala que la afectación cardíaca en la anquilostomiasis no entra dentro de la patología primaria de la afección (piel-pulmones-intestino); sino que ella se desarrolla de ordinario una vez que se produce la descompensación hematopoyética que, según la expresión del autor, constituye la patología secundaria de la parasitosis.

L. JACOBS (207), en 1940, refiere que en la anquilostomiasis el corazón se debilita, existiendo a menudo dolor y palpitaciones en relación con el ejercicio.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, estudian las repercusiones cardio-vasculares de la anquilostomiasis en 26 tunecinos, reseñando las 8 observaciones más interesantes. Los principales trastornos encontrados son: palpitaciones (14 casos) y disnea (8 casos) de esfuerzo o permanente. A veces hay dolor precordial, atenuado pero prolongado. Edemas se vieron en 2 casos. La matidez cardíaca está a menudo aumentada; a la izquierda puede rebasar la línea mamilar y a la derecha el borde esternal. A veces los latidos precordiales y epigástricos traducen la existencia de eretismo. En la mitad de los casos, los ruidos del corazón están apagados, no pudiendo a veces ser auscultados; el apagamiento puede sólo afectar al primer ruido. Los soplos son casi constantes (23 casos); generalmente se trata de un s. s. de la punta, suave, propagado a la axila y a veces a la región mesocardiaca, no modificable por los cambios de posición; en un solo caso era intenso y de elevada tonalidad; el soplo es indicio de insuficiencia mitral funcional. En 5 casos se apreció un s. s. en el foco pulmonar, fuerte, rasposo, que pudo hacer pensar en una estenosis congénita de la arteria pulmonar. La taquicardia es moderada y banal; en cambio, los trastornos del ritmo son raros (extrasistolia ventricular; fibrilación auricular). Algunos casos se complican con insuficiencia cardíaca. Junto a estas manifestaciones clínicas, el ECG confirma la existencia de lesiones del miocardio, comprobándose radiológicamente ensanchamiento del corazón. La ausencia de enfermedades con tropismo cardio-vascular en pacientes jóvenes, permite referir la cardiopatía a la

parasitosis y no hacerla simplemente coincidencial con ella. La existencia de fiebre y palidez puede evocar la endocarditis lenta, y las manifestaciones auscultatorias, una cardiopatía mitral o una lesión congénita pulmonar. La asociación de palidez y de un s. s. mitral o pulmonar en ausencia de esplenomegalia, con eosinofilia y coprología positivas, orienta hacia el diagnóstico de anquilostomiasis. El tratamiento anti-anémico y anti-helmíntico da una prueba del origen parasitario del síndrome al determinar importantes mejorías, excluyendo todo agente tónico cardíaco.

En resumen, los autores identifican en la anquilostomiasis una cardio-aortopatía crónica caracterizada clínica y radiológicamente. El síndrome no es una complicación de la enfermedad, sino una manifestación habitual, determinada por la anemia e intoxicación helmínticas, siendo favorablemente influenciado por toda terapia que restaure la sangre y haga desaparecer los parásitos.

P. H. MANSON-BAHR (278), en 1941, expresa que a la autopsia de anquilostomiásicos, el corazón se muestra dilatado y flojo, con pronunciada degeneración grasosa. La sintomatología de la enfermedad es referida por el autor a la anemia: cansancio, palpitaciones, vértigos, zumbidos, tendencia al síncope. La circulación es irritable. Pueden percibirse soplos sobre el corazón y los vasos.

R. P. STRONG (435), en 1942, encuentra como manifestación más frecuente de la repercusión circulatoria de la anquilostomiasis, a la disnea de esfuerzo. Las palpitaciones son intensas y precoces. En casos avanzados son frecuentes los soplos funcionales. La pulsación de las venas del cuello es común. Con frecuencia hay alguna dilatación del corazón hacia la derecha. El edema es común. A la autopsia el corazón puede revelar dilatación; el músculo es flácido y puede presentar degeneración grasosa, como el hígado y los riñones.

P. KOURI, J. G. BASNUEVO y F. SOTOLONGO (238), en 1943, refieren en casos de anemia marcada, la existencia de edema premaleolar, ascitis eventual, soplos, palpitaciones, zumbidos y vértigos. El corazón está afecto de degeneración grasienta.

LIG (189), en 1942, señala que el cuadro clínico de la anquilostomiasis con infestación severa recuerda tanto a ciertas cardiopatías valvulares que se debe hacer un estudio para reconocer sus peculiaridades y permitir el diagnóstico diferencial. La palpación revela un desplazamiento del choque apexiano hacia abajo y afuera, usualmente en el 6º espacio intercostal, por fuera de la línea mesoclavicular y a veces en la línea axilar anterior. El latido es violento, saltón, a menos que el músculo cardíaco esté muy afectado, en cuyo caso se hace difuso, indistinto, impalpable. La pulsación epigástrica es frecuente. La percusión muestra un ensanchamiento del corazón a la izquierda y también hacia abajo y a la derecha, semejando la configuración mitral en su tercer período. La auscultación revela en la punta un primer tono intenso, que se atenúa con la debilidad cardíaca progresiva. Allí mismo se percibe un s. s., a veces rudo, a veces suave, con propagación frecuente a la axila. El segundo tono pulmonar está frecuentemente acentuado y en el foco correspondiente puede auscultarse un s. s. más intenso y rudo que el apexiano. Existe la posibilidad de que se palpe un thrill. El pulso está elevado en casos no tratados, oscilando generalmente la frecuencia cardíaca en torno a 110; no obstante, una característica bradicardia acompaña la mejoría del estado sanguíneo. Las cualidades del pulso —ya filiforme, ya resistente— dependen del estado miocárdico. Existe una gran tensión diferencial por caída de la mínima. La ascitis y en general el anasarca, son de hallazgo frecuente, pero es interesante notar que, aun en su grado más avanzado, el anasarca no se acompaña de disnea de decúbito: los pacientes yacen reclinados sobre un costado o la espalda, sin manifestar sed de aire, ni presentar nunca ortopnea ni molestias asfícticas durante el sueño.

En cuanto a la sangre, presenta los más severos grados de anemia hipocrómica microcítica compatibles con la vida: no son raras cifras de 700.000 hematíes por mm.³ y 10 % de Hb.

El diagnóstico diferencial de las perturbaciones señaladas en la anquilostomiasis con una enfermedad mitral descompensada con insuficiencia derecha es de la mayor importancia, dado que el tratamiento y el pronóstico dependen de él. Los caracteres decisivos, que deponen en contra de la anquilostomiasis, son

—ya que no siempre bastan la percusión y la auscultación para detectar la ortopnea, la cianosis, la subictericia, el ensanchamiento del hígado, el epéptico, la congestión renal, la presión diastólica normal y la ausencia de anemia.

C. C. BASS (32), en 1943, refiere que en casos graves de anquilostomiasis, los edemas pueden llegar al anasarca, acompañándose de disnea de esfuerzo, ruido de diablo y pulsación muy perceptible de las grandes venas, con agrandamiento cardíaco. Usualmente hay un soplo sistólico, lo cual es la regla cuando hay hidropesía.

C. F. CRAIG y E. C. FAUST (92), en 1943, basados en la severidad de los síntomas de la anquilostomiasis, clasifican los casos de la enfermedad en tres estadios: ligeros (con compensación sanguínea: portadores), moderados (con apreciable descompensación hemática y disturbios vasomotores, disnea, palpitations y soplos) y severos (con descompensación total del cuadro sanguíneo; el final es la insuficiencia cardíaca y el anasarca). Los autores expresan que una enorme hipertrofia cardíaca es la secuela de una anemia anquilostomiasis prolongada.

F. PIFANO (359), en 1943, señala que en casos de necatoriasis se observan en el corazón dos tipos de manifestaciones: una miocardosis por degeneración grasosa de la fibra cardíaca, que da al órgano el aspecto de una piel de tigre y con respecto a cuya génesis es muy difícil definirse, siendo posiblemente debida tanto a la severa anoxemia como a la acción de la toxina; y una miocarditis intersticial, de índole tóxica.

El síndrome cardio-vascular de la enfermedad incluye, además de disnea de esfuerzo, soplos cardíacos de orden funcional y dilatación del corazón. La evolución de estos procesos se hace en dos etapas: al principio hay cardiomegalia por dilatación extraordinaria de las cavidades cardíacas (en estas condiciones el corazón puede retrotraerse a su tamaño normal por la acción de la terapia férrica), pero más tarde se agrega un proceso irreversible de hipertrofia. En anquilostomiasis sucede, pues, exactamente lo inverso de lo que se da en las lesiones valvulares del corazón, donde la hipertrofia sobreviene primero y luego se instala la dilatación. Las alteraciones miocárdicas corresponden al corazón anoxémico (pobreza hemoglobínica de la

sang. El carga de oxígeno en los hematíes, anoxia del miocardio pueden llegar hasta determinar un corazón de buey. En algunos casos, se superponen a estas modificaciones anatómicas las determinadas por la toxina y aparece la miocarditis. En el ECG de los anquilostomíasicos avanzados, se observa aplastamiento de la onda T, lo cual se reputa como signo de daño miocárdico.

H. E. MEFFENEY (299), en 1944, expresa que en la anquilostomiasis el corazón está dilatado y flojo, que la disnea de esfuerzo es muy intensa y que el edema puede afectar todo el cuerpo. La insuficiencia cardíaca puede ocurrir.

(2) CARACTERES DE NUESTRA CASUÍSTICA

Nuestras propias observaciones serán consignadas a continuación. Previamente expondremos nuestro MATERIAL DE ESTUDIO: Cuadro N° 5.

El promedio de EDAD fué de 28 años, con extremos de 8 y 70 años. 22 pacientes eran adultos (78 %).

El SEXO se distribuyó así: 17 hombres (60.7 %) y 11 mujeres (39.3 %).

Respecto a la PROFESION, los hombres son agricultores en el 100 % de los casos; las mujeres realizan oficios domésticos, aunque accidentalmente se entregan a las faenas agrícolas. Incluso los niños trabajan.

En cuanto a la PROCEDENCIA de los enfermos, fué la siguiente:

<u>Estados:</u>	<u>Número de casos:</u>
Apure	1
Aragua	3
Cojedes	4
Guárico	3
Lara	1
Miranda	14
Yaracuy	2

CUADRO Nº 5

Caracteres generales de la casuística.

CASOS	EDAD	SEXO	PRO-FESION	PROCEDENCIA	HEMATÍES	Hb
1	25	M	A	Quibor	1 104 000	40
2	25	M	A	Quiripal	1 498 000	35
3	30	M	A	Altagracia	1 152 000	30
4	45	M	A	Mariche	2 050 000	40
5	18	F	D	Petare	960 000	22
6	44	M	A	Nirgua	2 272 000	50
7	24	M	A	Ocumare del Tuy	1 648 000	20
8	48	M	A	Tácata	2 960 000	45
9	16	F	D	Tinaco	1 888 000	23
10	18	M	A	Curipe	2 194 000	30
11	13	M	--	Tinaquillo	1 984 000	30
12	18	F	D	Tejerías	2 400 000	30
13	45	M	A	Atamaica	1 536 000	18
14	60	F	D	Paraect's	1 680 000	25
15	10	M	A	La Pasua	1 508 000	31
16	11	M	A	Baruta	1 180 000	30
17	9	M	--	San Casimiro	1 480 000	33
18	8	F	--	Tácata	2 460 000	44
19	10	M	A	San Casimiro	1 200 000	20
20	23	M	A	Macara	2 594 000	30
21	46	M	A	Barlovento	1 090 000	10
22	15	F	D	San Felipe	2 880 000	45
23	70	F	D	Guatire	1 094 000	25
24	60	F	O	Tinaquillo	1 920 000	20
25	25	F	D	Playa Grande	2 720 000	30
26	19	M	A	Guatire	1 350 000	35
27	36	M	A	Guaenias	1 550 000	38
28	16	F	D	San Carlos	1 268 000	16

De zonas bilharzigenas (Aragua-Miranda) derivaron 17 pacientes (60.7 %).

Respecto al GRADO DE ANEMIA siempre fué severo. El promedio de hematíes es de 1.759.350 por mm.³, con extremos de 960.000 (Caso Nº 5) y de 2.960.000 (Caso Nº 8). La cifra media de Hemoglobina resulta ser 29 %, con extremos de 10 %.

(Caso N° 21) y de 50 % (Caso N° 6). 11 Casos tuvieron menos de 1.5 millón de hemáties (39 %) y 9 Casos la Hb por debajo de 30 % (32 %).

CUADRO N° 6

Asociaciones morbosas.

CASOS	SEROLOGIA POSITIVA	BILHARZIOSIS
3	+ (sífilis)	+
5	--	+
6	+ (buba: sífilis?)	
7	+ (buba, sífilis?)	
12	--	+
17	+ (buba)	+
19		+
20	+ (buba)	+
21	+ (sífilis)	
23	+ (buba)	
24	+ (buba)	
25	--	+ (?)
28	+ (buba)	--

Aunque 4 pacientes tienen antecedentes palúdicos cargados (Casos 1, 11, 13 y 15), y 4 relatan haber sido picados por reduvídeos (Casos 11, 15, 19 y 28), en el Cuadro N° 6 se da cuenta solamente de la Serología positiva y de la existencia de schistosomiasis.

Positividad serológica se registró en 9 casos (32 %), 7 de los cuales tenían buba entre sus antecedentes. Sífilis segura existió al menos en 2 casos (Nos. 3 y 21), siendo posible su existencia en otros 2 (Nos. 6 y 7).

La serología positiva debida a buba representa una gran dificultad para el diagnóstico de la sífilis en el medio rural, debiendo utilizarse el criterio clínico en los casos dudosos.

Otro punto que interesa es que un sujeto puede ser sífilítico y no presentar lesiones cardio-vasculares debido a la lúes,

de tal modo que una serología positiva en un cardíopata, no indica, por sí misma, otra cosa que la existencia de lúes; aunque la frecuencia de la aortitis en los casos de sífilis cardíaca es de gran auxilio para el diagnóstico, no siempre éste puede lograrse. Así, por ejemplo, nuestro Caso N° 3, con miocarditis, parasitado por *Schistosoma* y *Necator* y afecto de sífilis, sin aortitis, es un problema clínicamente insoluble al punto de vista etiológico de la lesión cardíaca, no pudiéndose precisar la participación de la sífilis en la génesis del cuadro.

El Caso N° 21, posiblemente con miocarditis, tenía una aortitis sífilítica.

Bilharziosis pudo comprobarse en 6 Casos (21.4 %) con toda seguridad. Debe mencionarse que es posible que exista en otros pacientes, procedentes de zona endémica, pero no logró revelarse.

En 1 caso (N° 3), se encontraron asociadas la sífilis y la schistosomiasis.

Puede afirmarse que en 7 casos (25 %) se demostró la existencia de una u otra enfermedad.

De tal manera que el hallazgo de casos de anquilostomiasis sin sífilis y sin bilharzia —que llamaremos casos puros— és bastante difícil, al menos en el medio hospitalario, debido a la gran repartición de la sífilis y a estar precisamente ubicados nosotros en plena zona de endemia bilharziana.

De todos modos se dan casos afortunados, aunque raros porque ni la edad ayuda a la selección, pues debido al género de vida, en los niños la mansoniasis es común y en los adultos la lúes es frecuente. Así, resulta una primera asociación de necatoriasis con bilharzia y después otra de necatoriasis con sífilis o con sífilis y schistosomiasis.

En el Cuadro N° 7 se refieren los pacientes de nuestra Casuística en los cuales no se pudo demostrar ni sífilis ni bilharziosis, utilizando, combinadamente en la mayoría de los casos, los distintos procedimientos de investigación de estas enfermedades. Para cada caso se indica el criterio de selección,

CUADRO N° 7

Casos puros de anquilostomiasis.

CASOS	CRITERIO DE SELECCION						
	EPIDE- MIOL- GIA	COPRO- LOGIA	BIOPSIA RECTAL	INTRADER- MO REACCION	REACCION DE FAR- LEY	REAC- CION DE KAHN	AUTOP- SIA
1	+	+	-	-	+	+	+
2	--	+	-	-	+	+	-
4	--	+	+	+	-	+	--
7	--	+	-	+	-	-	+
8	--	+	-	+	--	+	--
9	+	+	-	-	-	+	--
10	-	+	--	+	-	+	--
11	+	+	-	+	-	+	--
13	+	+	-	-	-	+	+
14	--	+	-	-	-	+	--
15	+	+	-	-	-	-	--
16	--	+	-	-	-	-	--
18	--	+	-	--	-	-	--
22	+	+	-	-	-	+	--
23	--	--	-	--	-	-	+
24	+	-	-	-	-	-	+
26	-	+	-	-	-	+	+
27	-	+	--	-	-	+	+
28	+	+	-	-	-	-	--

Sobre 28 casos, 19 (67.8 %) pueden aceptarse como posible-mente puros. Considerando como dudosos los Casos 7 (¿sifilis?) y 18 (¿bilharzia?); descartando los Casos 14 y 28 (asociados a hipertensión) y rechazando el Caso 16 (¿bilharzia?), el material queda reducido a 14 casos.

ESTOS 14 CASOS PUEDEN CONSIDERARSE COMO DE-FINITIVAMENTE PUROS (Nos. 1, 2, 4, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 22, 23, 24, 26 y 27). Representan el 50 % de los pacientes examinados y estudiados ellos mismos ya seleccionados dentro de la masa de enfermos parasitados por presentar posibilidades de pureza.

Todo este triaje permite darse cuenta de las grandes dificultades con que se tropieza entre nosotros para conseguir el mono parasitismo, lo cual, si se consideran todas las variedades de parásitos, creemos cosa imposible.

Merced a este artificio estudiaremos la sintomatología circulatoria de la necatoriasis y la influencia que sobre ella tienen las asociaciones morbosas, así como también la repercusión de la parasitosis sobre otras dolencias que afectan la circulación y el estado cardio-vascular.

Con todo ello creemos haber dejado planteado con toda su fuerza el problema de la suma etiológica en el País, bastando decir que en nuestra Patología es difícil encontrar una entidad nosológica completamente **pura**.

Aunque no hemos podido hallar el monoparasitismo por Necator, en sentido estricto, pensamos haber logrado individualizar en pacientes sin antecedentes de lesión genital y de infestación bilharziana, con semiología clínica y complementaria negativa para lúes y schistosomiasis, cuadros donde el anquilostomo ejerce la más destacada acción patógena.

(3) LA SINTOMATOLOGIA CIRCULATORIA COMO MOTIVO DE CONSULTA

Los síntomas cardio-vasculares que refieren los pacientes al preguntárseles el motivo de consulta, son referidos distintamente de acuerdo con las molestias que ellos determinan y que dependen en buena parte de la apreciación individual.

En el Cuadro N^o 8 se reseñan las manifestaciones que cada enfermo juzga culminantes respecto a su sintomatología.

EI CANSANCIO FACIL POR LA MARCHA Y EL TRABAJO es referido en 24 casos (85.7 %). En general, los pacientes consultan —en fases avanzadísimas de su enfermedad— cuando esta disnea les impide realizar sus labores.

PALPITACIONES son manifestadas por 3 pacientes (10.68 %). Los **VERTIGOS** son referidos en 5 ocasiones (17.8 %). **DOLORES PRECORDIALES** fué referido por 1 paciente (3.56 %). **LATIDOS**

CUADRO N° 8

La sintomatología cardio-vascular como motivo de consulta.

CASOS	CANSAN- CIO	PALPITA- CIONES	EDEMAS	VERTIGOS	PRECOR- DIALGIA	LATIDOS
1	+	--	--	--	--	--
2	+	--	--	+	--	+
3	--	--	--	+	--	--
4	--	--	--	+	--	--
5	--	--	+	--	--	--
6	+	--	+	--	+	--
7	+	--	--	--	--	--
8	+	--	+	--	--	--
9	+	--	--	--	--	--
10	+	--	--	--	--	--
11	+	--	--	--	--	--
12	+	--	--	--	--	--
13	+	--	--	--	--	--
14	+	--	+	--	--	--
15	+	--	--	--	--	--
16	+	+	--	+	--	--
17	+	--	--	+	--	--
18	+	--	+	--	--	--
19	+	--	--	--	--	--
20	+	+	--	--	--	--
21	+	--	--	--	--	--
22	+	--	--	--	--	--
23	+	--	+	--	--	--
24	+	+	+	--	--	--
25	+	--	--	--	--	--
26	+	--	--	--	--	--
27	+	--	+	--	--	--
28	+	--	+	--	--	--

ARTERIALES constituyeron el síntoma más molesto en 1 caso (3.56 %). Los EDEMAS preocuparon a 9 enfermos (32.04 %).

Desde luego, en numerosas ocasiones lo que el enfermo expone es una combinación de estos distintos síntomas, a la vez que deja sin referir otros muy evidentes a la anamnesis y la exploración.

Las mencionadas perturbaciones circulatorias aparecen en el motivo de ingreso, intercaladas con síntomas de otro orden, ya general (astenia, malestar, febrícula, **sensación de frío**), ya digestivo (diarrea, flatulencia, etc.) o ya nervioso (parestias dolores).

(4) **ANÁLISIS SEMIOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS CIRCULATORIOS.**

Las perturbaciones de índole circulatoria en la anquilostomiasis son de orden central y periférico, de tal modo que se está autorizado para hablar de manifestaciones cardio-vasculares determinadas por **la parasitosis**.

Esta fenomenología, sumamente rica, es subjetiva y objetiva. Procedemos a analizarla de seguida.

1) **Estudio de las manifestaciones subjetivas.**

Nuestros pacientes dieron cuenta de 10 síntomas, a saber: disnea de esfuerzo, palpitations, opresión precordial, angor pectoris, vértigos, lipotimias, zumbidos de oído, sensación de golpes en la cabeza, cefalalgia y sensación de moscas volantes. Se les expone en el Cuadro N^o 9. La sintomatología subjetiva es, bajo una u otra manifestación, constante, alcanzando con frecuencia gran intensidad y determinando al paciente penosas molestias.

1. **Disnea de esfuerzo.**

Fué encontrada en 27 pacientes (96.4 %), constituyendo el síntoma predominante. Su intensidad es variable, pero por lo regular marcada casi hasta el punto de imposibilitar todo género de esfuerzos y mismo la marcha. Los pacientes deben interrumpir con frecuencia sus actividades, hasta que el reposo logra calmar la disnea. Muchos enfermos no pueden abandonar el decúbito, porque el menor desplazamiento les trae intensas perturbaciones.

La disnea de esfuerzo suele acompañarse de las otras manifestaciones subjetivas.

CUADRO N° 9

Manifestaciones subjetivas en la anquilostomiasis.

CASOS	D.E.	P.	O.P.	A.P.	V.	L.	Z.	T.T.	C.	M.V.
1	+	-	-	+?	+	-	+	-	+	+
2	+	+	+	-	+	-	+	+	-	-
3	+	+	-	-	+	+	+	-	+	-
4	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+
5	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	+	+	+	+?	-	-	-	-	+	-
7	+	+	+	-	+	-	-	-	+	-
8	+	+	+	+?	-	-	+	+	-	+
9	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-
10	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
11	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-
14	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+
15	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-
17	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-
18	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
19	+	+	-	-	+	-	-	-	+	-
20	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-
21	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-
22	+	+	+	-	+	-	-	-	+	-
23	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
25	+	+	-	-	-	-	+	-	+	-
26	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	+	+	-	-	+	-	-	-	+	+

D. E.: disnea de esfuerzo; P.: palpitación; O. P.: opresión precordial; A. P.: angina de pecho; V.: vértigos; L.: lipotimias; Z.: zumbidos de oído; T. T.: tun-tun; C.: cefalalgia; M. V.: sensación de moscas volantes.

La prueba de LIAN es de imposible realización antes de la mejoría de la anemia.

En algunas ocasiones suele ser difícil de precisar qué parte toman la anemia y el estado cardíaco en la génesis de la disnea de esfuerzo.

2. Palpitaciones.

Se hallaron en 17 casos (60.7 %). En ocasiones son muy molestas. Suelen aparecer por el ejercicio, pero las hay también de reposo. Coinciden pocas veces con extrasistolia y en las más de las ocasiones se deben al eretismo cardíaco.

De acuerdo con B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, las palpitations constituyen uno de los primeros, culminantes y más constantes signos encontrados; ocasionadas por el menor esfuerzo, luego aparecen aun en decúbito, ocasionando acentuada inquietud.

3. Opresión precordial y angor pectoris.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, señalan que, excluyendo el dolor esternal, hay, en casos intensos de anquilostomiasis, un dolor prolongado y difuso, sordo o agudo, a veces quemante, en la región precordial, que se distingue del producido por la angina de pecho y por el aneurisma aórtico en que no se irradia.

Nosotros hemos encontrado opresión precordial en 6 pacientes (21.36 %); en ocasiones es bastante acentuada y suele marcarse por el ejercicio. En el Caso N^o 21, la opresión coincidió con aortitis. En cuanto al problema de verdaderos dolores anginosos en anquilostomiasis, requiere mayores estudios para precisarse.

Desde luego, llama la atención que, a pesar de los múltiples y graves casos de anemia severa, la angina sea una complicación más bien rara si no excepcional; aunque es posible que la misma disnea de esfuerzo al obligar los pacientes a quedar en reposo, haga la profilaxia del dolor.

Con muchas reservas bautizamos como crisis angoroides las manifestaciones de dolor precordial y angustia que el ejercicio determinó en algunos pacientes, según refieren éstos en el interrogatorio. En 3 Casos (Nos. 1, 6 y 8), dos de ellos por encima de 40 años, se aquejaron tales manifestaciones: 16.68 %.

4. Vértigos.

Se registraron 12 observaciones de tal síntoma (42.85 %). En general aparece al abandonar el decúbito, al cambiar de posición o al realizar algún movimiento. En ocasiones es tan intenso que obliga al paciente a reclinarse para no caer. Se acompaña eventualmente de estado nauseoso, con o sin vómitos (Caso N° 19).

5. Lipotimias.

Aparecieron en 2 casos (7.12 %), ambos con lesiones miocárdicas. De todos modos, se sabe que en anemias severas hay tendencia a las lipotimias y al síncope.

6. Zumbidos de oído.

Se observaron en 10 Casos (35.6 %), de ordinario acompañándose de disnea de esfuerzo y de vértigos. Están vinculados a la pobreza sanguínea.

7. Sensación de golpes intracraneales.

Fué constatada en 2 Casos (7.12 %), siendo particularmente marcada en el Caso N° 2. Coincide con marcado eretismo cardiovascular.

En Antioquía (Colombia), se ha dado desde tiempo atrás, el nombre de túntún a una enfermedad endémica caracterizada por suma palidez, debilidad general, opresión o disnea al menor esfuerzo y por una sensación de golpes intracraneales que el paciente experimenta al andar y, sobre todo, al subir. Son estos golpes, comparados por las gentes a los choques del pilón con que preparan el maíz para la alimentación, los que le han hecho dar a la dolencia, por una especie de onomatopeya, su nombre de túntún. Autopsiando cadáveres de tuntunientos, A. POSADA ARANGO (372), en 1872, pudo demostrar que se trataba de anquilostomiásicos.

8. Cefalalgia.

El dolor de cabeza fué referido por 10 enfermos (35.6 %), requiriendo con frecuencia la medicación analgésica. Suele ser intermitente, aliviándose por el decúbito y la regresión de la anemia.

9. Sensación de moscas volantes.

Apareció en 5 enfermos (17.8 %). Puede estar vinculada a la anemia o con lesiones del fondo de ojo. En el Caso N^o 28 y en el N^o 14 coincidió con hipertensión arterial.

2) Estudio de las manifestaciones objetivas.

Se pasarán en revista los resultados conseguidos por la inspección, la palpación y la auscultación.

1. Resultados de la inspección.

1^o **DISNEA DE DECUBITO.**—B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, expresan que es casi general en los últimos períodos de la enfermedad ocasionando grandes angustias a los pacientes.

En cambio, para R. HEILIG (189), en 1942, en la anquilostomiasis siempre faltan la ortopnea y la asfixia nocturna.

Nosotros hemos hallado polipnea en 2 pacientes (Casos Números 3 y 10) y disnea propiamente en 8 Casos (28.48 %).

La ortopnea fué siempre determinada por insuficiencia cardíaca.

En 2 casos (7.12 %) ocurrió disnea paroxística: en uno (N^o 14), con hipertensión arterial asociada, en forma de pseudo-asma cardíaca y en otro (N^o 27), con miocarditis, en forma de edema agudo del pulmón.

2^o **FACIES.**—El color que presentan los pacientes es enteramente típico: es el de una palidez marcada, que deja casi exangües los tegumentos, revistiendo un tinte ya amarillento, ya terroso.

En algunos aspectos la facies recuerda la de la insuficiencia aórtica, a lo cual coadyuvan la danza arterial y los latidos de la cabeza. Con mayor frecuencia, la semejanza se hace con las nefropatías, sobre todo cuando hay infiltración edematosa de los párpados.

De acuerdo con W. B. PORTER (369), en 1937, se señala que la palidez de los anquilostomiásicos es excesiva en relación al grado de anemia que presentan, lo cual se interpreta como una vasconstricción superficial orientada hacia la acumulación de la sangre en las áreas vitales.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, dan cuenta que en sus pacientes la palidez amarillenta es la regla; aunque la cianosis ocurre cuando el corazón está seriamente comprometido y entonces suele ser marcada en los labios.

Para R. HEILIG (189), en 1942, la cianosis falta constantemente en la anquilostomiasis, lo cual permite su diagnóstico con la estenosis mitral descompensada.

La cianosis no ha podido ser constatada en nuestros casos de insuficiencia cardíaca, tal vez porque fueran demasiado anémicos y es sabido que para que la cianosis se manifieste debe haber al menos 30 % de Hb en la sangre.

3º **DANZA ARTERIAL.**—Según B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916 las pulsaciones del cuello son frecuentes y pueden prestarse a confusión con aneurisma.

Entre nosotros el caso referido por M. A. DAGNINO (103), en 1912, de dilatación pseudo-aneurismática de la carótida, reversible al curarse la anemia, es muy llamativo.

Nosotros registramos danza arterial en 19 pacientes (67.85 %). Es especialmente acentuada en casos de eretismo cardíaco y puede conceptuarse como un eretismo vascular. Está en relación no sólo con la anemia sino también y sobre todo con la existencia de una gran tensión diferencial.

En el Caso Nº 2 se apreciaban perfectamente latidos arteriales muy manifiestos en las fosas ilíacas.

Con la danza arterial debe mencionarse el signo de MUSSET, que pudimos encontrar en 4 casos (14.24 %).

CUADRO N° 10
Sintomatología a la inspección.

CASOS	O.	P.	D.P.	D.A.	S.M.	P.Y.	I.Y.	L.E.	E.P.	R.
1	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+
2	—	—	—	+	+	+	—	+	+	+
3	—	+	—	+	—	+	—	+	+	+
4	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+
5	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+
6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
7	+	—	—	+	+	—	+	—	—	+
8	—	—	—	+	—	+	—	—	—	+
9	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+
10	—	+	—	+	+	—	—	—	—	+
11	—	—	—	+	—	—	—	—	+	—
12	—	—	—	+	—	+	—	—	+	+
13	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+
14	+	—	+	+	—	—	+	—	—	+
15	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
16	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
19	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+
20	—	—	—	+	+	+	—	—	—	+
21	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+
22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
23	+	—	—	—	—	—	+	—	—	+
24	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+
25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
26	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+
27	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+
28	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+

O.: Ortopnea; P.: Polipnea; D. P.: Disnea Paroxística; D. A.: Danza Arterial; S. M.: Signo de Musset; P. Y.: Plenitud Yugular; I. Y.: Ingurgitación Yugular; L. E.: Latido Epigástrico; E. P.: Estremecimiento Precordial; E.: Edema.

4º **ESTADO DE LAS YUGULARES.**—Nosotros hemos encontrado las venas del cuello dilatadas en 6 ocasiones (21.36 %)

e ingurgitadas también en 6 casos. En los otros pacientes (57.14 %), estaban vacías.

W. B. PORTER (369), en 1937, hace notar que en casos de anemias anquilostomiasis es frecuente encontrar dilatación de las venas yugulares, que no debe confundirse con ingurgitación porque ellas se vacían perfectamente.

Nosotros hemos podido comprobar que venas distendidas e incluso pulsantes coexisten con grados normales de presión venosa.

De todos modos hay casos de verdadera rémora circulatoria, con estancamiento yugular. Es lo que sucede en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva.

El examen de las yugulares se dificulta mucho en los casos de anasarca, que es cuando, precisamente, más interesa precisar el estado de la circulación venosa.

En nuestro Caso N^o 4, las yugulares distendidas, permitieron por sus ondulaciones, el diagnóstico de fibrilación auricular.

5^o ESTREMECIMIENTO PRECORDIAL Y LATIDOS EPIGÁSTRICOS.—Hemos podido encontrar la primera de estas manifestaciones en 4 casos (14.24 %) y la segunda en 2 (7.12 %).

El estremecimiento precordial corresponde a eretismo cardíaco; en cambio, según los autores, el latido epigástrico aparecería en casos avanzados, con gran dilatación cardíaca y hasta podría ser signo de desfallecimiento del corazón.

6^o EDEMAS.—En nuestro material, hemos podido demostrar grados diversos de edema en 22 pacientes (78.57 %). Se trata, por lo tanto, de un síntoma de elevada frecuencia y que a menudo alcanza proporciones dominantes.

El edema es un hecho banal en casos de anquilostomiasis de alguna gravedad, traduciendo el grado de desnutrición del organismo, sobre todo en lo que respecta a las reservas proteicas. Reviste toda una escala de intensidades. Generalmente prefiere localizarse en los extremos del cuerpo teniendo una distribución bipolar, al menos en casos no muy severos. De ordinario, la infiltración comienza por las regiones maleolares, pudiendo subir

hasta la media pierna; o se inicia por la cara, infiltrando los párpados y abotagando la facies (aspecto "opado" en la jerga popular), la cual toma un aspecto típico y recuerda al edema renal.

El edema suele ser blando, pálido, frío e indoloro, aunque cuando la distensión es muy marcada es un tanto doloroso. Generalmente es simétrico, pero hay casos en que no ocurre así, descartando la influencia del declive determinado por alguna posición especial adoptada por los pacientes. En casos en los cuales el edema está limitado, puede no ser permanente: entonces es matutino —y entonces generalmente palpebral, desapareciendo en el curso del día— o bien vespertino y maleolar, eclipsándose durante el reposo nocturno. En casos avanzados el edema se estabiliza, haciéndose permanente.

En casos graves, el anasarca acostumbra ocurrir. Entonces hay ascitis, hidrotórax, hidropericardio, infiltración escrotal, etc.

En el Cuadro N^o 11 se analizan las modalidades adoptadas por el edema en nuestra Casuística.

En general la ascitis es moderada (2-5 litros), agravando las molestias digestivas del paciente. Pudimos registrarla en 6 oportunidades (21.36 %), de ordinario en medio de un cuadro anasarcoso. El síndrome ascítico que ocurre en la anquilostomiasis es fundamentalmente distinto del que se produce en la bilharziosis: en esta última, debido a la existencia de un factor localizador hepático que determina hipertensión portal, lo predominante es la ascitis, que alcanza grandes dimensiones (hasta 18 litros), acaparando, por así decirlo, todo el agua del cuerpo, de tal manera que, a pesar del desequilibrio proteico, difícilmente se presentan otros edemas: se realiza así la imagen típica del cirrótico, con vientre muy abultado y extremidades enflaquecidas (hombres-araña, de DOMINICI); en cambio en necatoriasis, cuando ocurre el derrame peritoneal, es por lo común, en medio de un cuadro anasarcoso, guardando relación con los edemas de las otras regiones del cuerpo.

No obstante, hemos registrado un Caso (N^o 23), con insuficiencia cardíaca, ascitis voluminosa y edemas, pero con ascitis demasiado desproporcionada.

CUADRO Nº 11

Modalidades del edema.

CASOS	EDEMA PALPEBRAL	HIDRO TORAX	HIDRO PERICARDIO	ASCITIS	EDEMA MALEOLAR	EDEMA ESCROTAL	ANASARCA
1	—	—	—	—	+	—	—
2	+	—	—	—	+	—	—
3	+	—	—	—	+	—	—
4	—	—	—	—	+	—	—
5	+	+	—	+	+	+	+
6	+	—	—	—	+	—	—
7	—	—	—	—	+	—	—
8	—	—	—	+	+	+	—
9	—	—	—	—	+	—	—
10	+	—	—	—	+	—	—
11	—	—	—	—	—	—	—
12	—	—	—	—	+	—	—
13	—	—	—	—	+	—	—
14	+	—	—	+	+	—	+
15	—	—	—	—	—	—	—
16	—	—	—	—	—	—	—
17	+	—	—	—	+	—	—
18	—	—	—	—	+	—	—
19	+	—	—	—	+	—	—
20	+	—	—	—	+	—	—
21	+	—	—	—	+	—	—
22	+	—	—	—	—	—	—
23	+	+	+	+	+	—	+
24	+	—	—	+	+	—	+
25	—	—	—	—	+	—	—
26	—	—	—	—	—	—	—
27	—	—	—	—	—	—	+
28	+	—	—	+	+	—	+

Edema Palpebral 14 casos (50%)
 Hidrotórax 2 casos (7,12%)
 Hidropericardio 1 caso (3,56%)
 Ascitis 6 casos (21,36%)
 Edema Maleolar 22 casos (78,57%)
 Edema Escrotal 2 casos (7,12%)
 Anasarca 6 casos (21,36%)

En el Caso N^o 8, la ascitis era la manifestación dominante, en ausencia de toda insuficiencia cardíaca: el paciente, por aumento de su diuresis, perdió 16 Kg. en tres semanas.

En cuanto al hidrotórax no es clínicamente frecuente y su investigación es, más que todo, radiológica. Ocurrió en 2 Casos (Nos. 5 y 24), asociado a insuficiencia cardíaca.

El hidropericardio es un hallazgo radiológico o de autopsia (Caso N^o 24).

Hemos registrado un Caso (N^o 24), de anasarca con asistolia, en el cual había una espontánea y exorbitante trasudación de líquido edematoso a nivel de la piel.

Desde luego, cuando ocurre el anasarca, hoy oliguria marcada, siendo los enfermos beneficiados, en cuanto a los edemas se refiere, por la dieta desclorurada.

El edema no siempre es paralelo al grado de la anemia. Así, nuestro Caso N^o 13, con 1.536.000 hematíes y 18 % de Hb, no tenía la menor infiltración. En la patogenia de los edemas de la anquilostomiasis cuenta, sobre todo, el grado de desnutrición proteica de los enfermos, aun cuando, posiblemente, intervengan otros factores carenciales, y, ocasionalmente, una deficiencia circulatoria.

Ya hemos expuesto las bajas cifras de protidemia que es usual encontrar en casos de intensa infestación anquilostomiásica.

ZAINAL, G. M. STREEF y A. M. STREEFSPAAN (510), en 1940, en casos de anquilostomiasis, evidencian que la disminución global de la protidemia se debe a un descenso de la fracción albumínica, con aumento relativo de las globulinas, de lo cual resulta una disminución del cociente A/G, patente especialmente en casos de edema manifiesto. Casi todos los pacientes con índice inferior, a 1, tenían edemas y presión oncótica inferior a 30.

M. SALAH (398), en 1938, estudiando la causa del edema en 22 casos de anemia helmintiásica, encuentra como responsables: un factor circulatorio, en 3; la anemia misma, en 3 y la

hipoprotidemia, en 12. No se encontró evidencia alguna de avitaminosis B₁. El autor señala que restableciendo el equilibrio bioquímico, se consigue no sólo la desaparición del edema, sino también la facilitación de la regeneración sanguínea.

R. HEILIG (188), en 1941, expresa que la causa más frecuente de anasarca en la región de Mysore (India) es la anquilostomosis. El edema afecta la cara, el escroto, las piernas y la cavidad abdominal; el líquido ascítico, casi sin proteínas, tiene una densidad de 1.006. Los signos cardíacos son los de una enfermedad mitral, pero no hay disnea, ni hepatomegalia, ni subictericia, la orina es normal y la Hb está entre 10 y 12 %. La cura de parásitos, la feroterapia intensa y la administración de extracto hepático cuando el V. G. es superior a 0.8, dan cuenta del cuadro.

G. G. VILLELA y J. CASTRO TEIXEIRA (474), en 1937, encuentran que en casos de anemia anquilostomiásica con edemas, es frecuente encontrar bajos valores proteicos: en 9 casos con Hb de 35 % e infiltración intensa, la cifra de proteínas resultó de 63, con 37 de albúmina; en 5 casos con Hb de 55 %, sin edemas, la protidemia fué de 72, con 45 de albúminas. Los autores consideran como valores normales 78 para la protidemia y 51 para la albuminemia.

A. THIROUX y G. MOURIQUAND (448), en 1939, expresan que la situación de pacientes con consumo submarginal de alimentos nitrogenados, se ve agravada por el hecho de que una pequeña tasa de aminoácidos, que podría ser suficiente en sujetos normales, se hace insuficiente debido a la infestación por anquilostomos.

En nuestros casos, no cuesta trabajo relacionar las bajas cifras de prótidos sanguíneos con el escaso consumo de proteínas en la alimentación y con los edemas. Ello se ve comprobado por la desaparición de los cuadros de infiltración por el influjo de una dieta rica en proteínas. Por otra parte, la acción coadyuvante de la anemia merece considerarse, por ser banal la desaparición de los edemas casi por la sola acción de la feroterapia.

En cuanto a la existencia de un factor circulatorio, debe contarse con ella en algunos casos de edemas muy exagerados. En nuestra casuística aparece la rémora circulatoria en 9 pacientes.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, expresan que el edema, cuando es debido a trastornos circulatorios, es uno de los últimos signos en aparecer, no debiendo confundirse con el edema frecuente y precoz que coincide con bajos promedios hemoglobínicos. El escroto, en los edemas de la anquilostomiasis, suele ser con frecuencia asiento de una infiltración extraordinaria.

Respecto a la intervención de un factor renal, mucho se ha discutido su existencia.

Entre nosotros, A. R. SYLVA (442), en 1930, habla de nefritis anquilostomiasis, de índole tóxica, reportando 3 observaciones en las cuales los trastornos renales desaparecieron por la cura anti-helmíntica.

DJAMIL (1924), acepta que en casos severos de anquilostomiasis, ocurre un disturbio de naturaleza tóxica en la función renal, encontrando en sujetos parasitados un aumento de la constante de Ambard.

R. M. SUAREZ (436), en 1933, sobre 22 casos de anemia anquilostomiasis, encuentra edema en el 80 %, con prueba de la ptaleína normal y un promedio de protidemia de 55.

Nosotros no hemos podido encontrar la nefritis anquilostomiasis. En nuestra casuística aparece un solo caso de glomerulonefritis crónica, que se considera asociado a la parasitosis y no determinado por ella. La prueba de la fenolsulfonptaleína, practicada en 5 Casos (8, 9, 10, 12 y 13) dió eliminaciones comprendidas entre el 70 y el 78 %; por lo demás en ninguno de los pacientes —salvo el N^o 28— se pudo demostrar hipertensión nefrógica, síndrome urinario o síndrome hemático que hiciesen pensar en nefritis.

La nefrosis, teóricamente con mayores posibilidades de existencia, tampoco pudo demostrarse.

Por lo demás, en los casos fatales, la autopsia reveló siempre un riñón normal.

En suma, pensamos que las llamadas nefritis anquilostomiasis no sean otra cosa que nefritis intercurrentes en sujetos parasitados.

2. Resultados de la palpación.

CUADRO Nº 12

Situación del choque apexiano.

CASOS	4ºE.I.I.	5ºE.E.I.	6ºE.I.I.	POR FUE- RA L.M.C.	POR DEN- TRO L.M.C.	A NIVEL DE L.M.C.
1	+	-	-	-	-	+
2	-	+	-	-	-	+
3	-	+	-	+	-	-
4	-	-	-	-	-	-
5	-	+	-	+	-	-
6	-	+	-	+	-	-
7	-	+	-	-	+	+
8	+	-	-	-	-	+
9	-	+	-	-	-	+
10	-	-	+	-	-	+
11	-	+	-	-	-	+
12	-	+	-	-	-	+
13	-	+	-	-	-	+
14	-	-	+	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	+
19	-	+	-	-	-	+
20	-	+	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-
22	-	+	-	-	-	+
23	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	+
24	-	-	+	-	-	+
25	-	-	-	-	-	-
26	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-
28	-	+	-	-	-	+

E. I. I. espacio intercostal izquierdo.

L. M. C.: línea meso-clavicular.

1º **SITUACION DE LA PUNTA.**—El choque apexiano se investigó en 20 casos.

En 2 pacientes (Casos Nos. 4 y 23), uno con insuficiencia cardíaca y otro con fibrilación auricular, no se pudo palpar la punta (10 %). Ella se encontró en 3 ocasiones por fuera de la línea mesoclavicular (15 %), llegando en los Casos 5 y 24 hasta la línea axilar anterior; en 14 pacientes se encontró a nivel de la línea mesoclavicular (70 %) y sólo en 1 Caso por dentro de ella (5 %).

La punta ocupaba el 4º espacio intercostal izquierdo en 2 casos (10 %), el 5º espacio en 13 Casos (65 %) y el 6º espacio en 3 casos (15 %).

En suma, la posición más frecuente del apex fué en 5º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea mesoclavicular.

Se deduce que el corazón está agrandado de un modo constante y que en el ensanchamiento cardíaco participan los dos ventrículos.

El choque apexiano es generalmente violento, aun en casos de insuficiencia cardíaca.

De acuerdo con B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, el choque de la punta se marca bien en las formas ligeras de anquilostomiasis; en las formas medianas la punta aparece dislocada hacia abajo y a la izquierda; al paso que en las formas intensas hay gran debilidad del choque apexiano, que se reemplaza por una pulsación epigástrica difusa.

2º **ERETISMO CARDIACO.**—Se demostró existente en 8 pacientes (Casos Nos. 2, 3, 5, 7, 9, 15, 16 y 17): 28.48 %.

3º **THRILL.** — Se presentó únicamente en el Caso Nº 11 (3.56 %), francamente perceptible, sistólico y de mayor intensidad en la base, simultáneamente con un soplo rudo, sistólico, audible en el foco pulmonar. Con la mejoría de la anemia se atenuó marcadamente. La sombra cardíaca presentó arco pulmonar saliente.

El caso es de interpretación delicada, por tratarse de un muchacho y por existir antecedentes reumáticos, de tal modo que

la posibilidad de una estenosis adquirida o congénita de la arteria pulmonar, es perfectamente aceptable.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, señalan la existencia de thrill en casos graves de anquilostomiasis.

R. HEILIG (189), en 1942, encuentra con alguna frecuencia un thrill sistólico en la punta y en el foco pulmonar, en concomitancia con un soplo sistólico rudo y grave. La posibilidad del thrill deriva de la presencia de un soplo de baja tonalidad, con escaso número de vibraciones.

3. Resultados de la auscultación.

1º **RUIDOS.**—De acuerdo con B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, queda expresado que en formas ligeras, se observa impureza de los ruidos cardíacos, con timbre áspero a nivel de las válvulas aórticas. En formas medianas y graves, los ruidos pueden ser parcialmente reemplazados por soplos.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, señalan la existencia de apagamiento de los ruidos en el 50 % de los casos.

R. HEILIG (189), en 1942, refiere la existencia de un primer tono vibrante en la punta, que se apaga cuando sobreviene la debilidad cardíaca y el hallazgo frecuente de un reforzamiento del segundo ruido en el foco pulmonar.

Nosotros encontramos reforzamiento del primer ruido en el Caso 4 (3.56 %); desdoblamiento del mismo en los Casos 4 y 6 (7.12 %); reforzamiento del 2º ruido en los Casos 6, 14 y 22 (10.68 %), especialmente a nivel del foco pulmonar y desdoblamiento del mismo en los Casos 1, 9 y 22 (10.68 %) también con electividad a nivel del foco pulmonar. Los ruidos se hallaron positivamente apagados sólo en el Caso 24 (3.56 %).

En suma, de una u otra forma, las modificaciones de los ruidos cardíacos se registraron en 7 casos (24.92 %), predominando a nivel del foco pulmonar.

2º **SOPLOS.**—Los soplos constituyen una de las perturbaciones más frecuentemente halladas en el corazón.

Suelen acompañar regularmente a las anemias intensas y al anasarca. Diversos autores han subrayado el hecho de que no siempre representan las características de los soplos anémicos, sino que pueden hacerse rudos e intensos, prestando a confusión con cardiopatías valvulares. En su génesis debe hacerse intervenir la anemia, la aceleración de la velocidad de circulación, la disminución de la viscosidad de la sangre y las alteraciones mismas del corazón con perturbaciones funcionales del juego de las válvulas.

Con corazones ensanchados, es excepcional la ausencia de soplos.

B. K. ASHFORD y P. GUTTERREZ (16), en 1916, señalan que aunque el soplo anémico típico es el hallazgo casi constante a la auscultación de casos medianos y graves de anquilostomiasis, pueden aparecer soplos con carácter orgánico.

R. BROU y A. JAUBERT (64), en 1928, señalan la frecuente incidencia del soplo sistólico de la punta y la posibilidad de soplos diastólicos de la base.

A. LACHNER (241), en 1931, menciona que los soplos sistólicos y diastólicos del corazón anquilostomiásico pueden adquirir rudeza y prestar a confusión con una cardiopatía orgánica.

H. O. GUNWARDENE (179), en 1933, reseña en anquilostomiasis la existencia de un soplo presistólico.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, encuentran sobre 26 casos, soplos en el 88 % del material (23 casos). Generalmente se trata de un soplo sistólico suave de insuficiencia mitral funcional, propagado a veces al mesocardio y a la axila; revistió rudeza en un caso. En 20 % del material (5 casos), se apreció un s. s. rudo y rasposo, pseudo-orgánico, en el foco pulmonar.

R. HEILIG (189), en 1942, relata la existencia de un s. s., a veces suave y a veces rudo, en el foco mitral, con frecuente propagación a la axila e insiste en lo frecuente del hallazgo de un s. s., más intenso y rudo que el de la punta, en el foco pulmonar. Los soplos son susceptibles de acompañarse de un thrill sistólico, según ya queda dicho.

El resultado de nuestras investigaciones se sintetiza en el Cuadro N^o 13.

Una u otra modalidad de soplo se encontró en 22 casos (78.57 %). Soplo sistólico también ocurrió en 22 casos (78.57 %), al paso que soplo diastólico sólo se dió en una eventualidad (3.56 %).

El foco mitral fué asiento del soplo en 13 ocasiones, o sea en el 59 % de los casos en que se registró esta manifestación auscultatoria.

En el foco pulmonar aparecieron soplos en 3 casos (13.6 % de los pacientes con soplo).

En 10 casos, se dieron combinadamente soplos de la punta y de la base (soplos universales), con reforzamiento ya en la punta (8 casos), ya en la base (2 casos).

Sobre los 22 pacientes con soplos, 10 (45.45 %) los ofrecieron rudos e intensos, pseudo-orgánicos.

En 11 pacientes los soplos tuvieron propagación. Esta generalmente se hace hacia la base del cuello o hacia la axila. En algunos casos los soplos se perciben con toda nitidez en la espalda, especialmente en la zona interescapulovertebral izquierda. En 2 pacientes (Casos 26 y 27) el soplo —sistólico, mitral, de gran intensidad y acentuada rudeza— se propagaba a lo largo de la columna vertebral, auscultándose en el sacro.

Llama la atención la existencia de corazones magnificados sin ninguna perturbación auscultatoria (Casos 4, 5, 6, 25 y 28).

Por otra parte, la anemia, por sí sola no se basta para explicar los soplos, pues si así fuera, a un mismo nivel hemático corresponderían soplos superponibles y no sucede así.

3^o RITMO DE GALOPE.—Apareció en 8 casos (28.48 %), debiéndose interpretar como signo de insuficiencia cardíaca (Casos 2, 5, 7, 14, 15, 26, 27 y 28).

Salvo los Casos 2 y 15, el galope se acompañó de fenómenos de congestión pasiva. En el Caso N^o 2, el galope fué provocado por el ejercicio.

CUADRO N° 13

Modalidades y tipos de los soplos.

CASOS	S.S.	S.D.	F.M.	F.A.	F.P.	F.Me.	S.U.	RUDEZA	PROPAGACION
1	+	-	-	-	+	-	+	+	+
2	+	+	-	-	-	-	+	-	+
3	+	-	+	-	-	-	-	-	+
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	+	-	+	-	-	-	-	+	-
8	+	-	-	-	-	-	+	-	-
9	+	-	+	-	-	-	-	-	-
10	+	-	-	-	-	-	+	+	-
11	+	-	-	-	+	-	+	+	-
12	+	-	-	-	+	-	-	+	-
13	+	-	+	-	-	-	+	-	+
14	+	-	-	-	-	-	+	-	+
15	+	-	-	-	-	+	-	-	-
16	+	-	-	-	-	-	+	-	-
17	+	-	+	-	-	-	-	-	-
18	+	-	+	-	-	-	-	+	+
19	+	-	+	-	-	-	-	+	+
20	+	-	+	-	-	-	+	-	+
21	+	-	+	-	-	-	-	+	-
22	+	-	+	-	-	-	+	-	-
23	+	-	+	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	+	-	+	-	-	-	-	+	+
27	+	-	+	-	-	-	-	+	+
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-

S. S.: Soplo Sistólico; S.D.: Soplo Diastólico; F. M.: Foco Mitral; F. A.: Foco Aórtico; F. P.: Foco Pulmonar; F. Me.: Foco Mesocardiaco; S. U.: Soplo Universal

4º **TRASTORNOS DEL RITMO.** — Extrasistolia, generalmente moderada, se halló en 6 Casos (2, 6, 14, 20, 21 y 24).

En una eventualidad (Caso N° 4), se encontró arritmia completa. La taquicardia es frecuente.

3) Estudio hemo-dinámico.

Se analizarán los resultados obtenidos del examen del pulso, de la determinación de las presiones arterial y venosa, y del tiempo de circulación.

1. Pulso.

S. M. C. HOWELL (201), en 1910, expone que la frecuencia del pulso varía de acuerdo con la intensidad de la anemia, teniendo una media de 125 y unos extremos de 81 y 140.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, dan cuenta que el pulso, duro y lleno en los primeros momentos, se hace luego dicroto, débil, compresible, rápido e irregular. Desde el principio de la enfermedad es muy frecuente y sin relación con el estado térmico.

A. C. CHANDLER (101), en 1929, registra una frecuencia que oscila entre 85 y 145, expresando que, con el progreso de la dolencia, el pulso tiende a hacerse débil, dicroto, irregular y depresible. En casos muy severos es filiforme e intermitente.

J. R. TINIO (451), en 1932, expresa que la regla de la anquilostomiasis es la bradicardia y no la taquicardia, al menos cuando los pacientes adoptan el decúbito.

W. B. PORTER (369), en 1937, insiste sobre la notable lentitud del pulso existente en la anquilostomiasis a pesar del grado de anemia. Su promedio de frecuencia de pulso es 73 antes del tratamiento y 67 después de él.

L. JACOBS (207), señala que en casos severos el pulso se hace irregular.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, dicen encontrar pulso pequeño e hipotenso con una frecuencia entre 90 y 100.

R. P. STRONG (435), en 1942, da un promedio de pulso de 110. La presión del pulso es comúnmente alta en los casos severos, lo cual contrasta con la baja tensión arterial.

R. HEILIG (189), en 1942, le asigna al pulso una frecuencia media de 110 y hace depender sus propiedades del estado miocárdico.

Nosotros hemos encontrado un promedio de pulso de 100 por minuto, con extremos de 60 y 132.

El pulso es muy inestable, acelerándose desproporcionada y prolongadamente, como tuvimos ocasión de ver practicando algunas pruebas de LIAN:

CASOS	PULSO INICIAL	PULSO TERMINAL	PULSO A LOS DOS MINUTOS
1	88	128	100
2	90	140	100

En casos de insuficiencia cardíaca y de fiebre, el pulso se acelera de modo muy marcado sobre su valor primitivo.

Con frecuencia el pulso reviste el tipo Corrigan (Casos Nos. 1, 2, 3, 7, 9, 14, 20 y 24): 28.48 %.

La arritmia extrasistólica y, en una oportunidad, la arritmia completa pudieron apreciarse por el examen del pulso de nuestros pacientes. Dicrotismo se identificó una vez (Caso 8).

El Caso N° 5, con insuficiencia cardíaca, tenía pulso deprimible, filiforme y muy acelerado.

2. Tensión arterial.

DOCK y BASS (1913), en casos no complicados, registran un promedio de 11 para la tensión arterial máxima (8.9-13).

A. C. CHANDLER (101), en 1929, expresa que la tensión arterial decrece gradualmente con la dilatación cardíaca.

W. B. PORTER (369), en 1937, encuentra tanto la presión máxima como la mínima infranormales. Las cifras son para la Mx. 13 y 9.5 y para la Mn. 8 y 4.5.

R. BROCK y A. CALO (65), en 1941, encuentran la Mx. de sus anquilostomiásicos entre 10 y 13; oscilando la mínima entre 6 y 7.

R. HEILIG (189), en 1942, señala que la presión sanguínea está alterada característicamente: para una Mx. de 9.5-11 cm., la Mn. es muy baja, alcanzando 6.5-5 cm. De tal modo que el ha-

CUADRO Nº 14

Valoración del estado circulatorio.

CASOS	PULSO	PRESION ARTERIAL		TENSION VENOZA	TIEMPO DE CIRCULACION
		MX	MN		
1	93	8 5	4 5	7 5	10
2	90	12	5 5	16	8
3	104	12	5	16	8
4		12	7	7	17
5	132	11 5	6 5	30	10
6	110	13	7	—	—
7	90	11	6	—	—
8	60	14	17 5	13.5	14
9	80	11	6	12	8
10	86	13	6	20	12
11	80	13	6	11	12
12	128	10 5	5 5	13	7
13	76	12	7.5	14	12
14	120	12-17	4 7	22	—
15	120	—	—	—	—
16	100	10	5	8 2	—
17	110	9	5	—	—
18	102	10	6	—	—
19	130	10	6	9	6
20	60	15	7	14 5	9
21	120	12	6	13	20
22	78	13	8	14	14
23	120	12	7	16 5	18
24	112	13	7	18	14
25	108	12	7	—	—
26	—	10	6	—	—
27	—	11	5 5	—	—
28	100	16 5	10	17	12

Hlazgo, de acuerdo con el autor, de una gran presión de pulso es tan frecuente, que la existencia de una tensión diastólica normal se opone a la etiología anquilostomiásica de una anemia severa y al diagnóstico de corazón anquilostomiásico.

Nosotros hemos encontrado un promedio de 13.28 cm. para la máxima, con extremos de 14 y 8.5; y un promedio de 6.2 cm. para la mínima, con extremos de 8 y 4.

Casos con acentuada tensión diferencial fueron el N^o 2 (12/5.5), el N^o 3 (12/5), el N^o 8 (14/7.5), el N^o 14 (12/4), el N^o 20 (15/7) y el N^o 27 (11/5.5): en total 6 (21.36 %), todos ellos con rica sintomatología periférica y fuerte eretismo vascular, independiente de la afectación cardíaca.

Estas constataciones semejan las de C. LIAN y J. FACQUET (260), en 1938, sobre la hipotonía arterial y la insuficiencia miocárdica en los alcohólicos.

3. Presión venosa.

En 20 casos, hemos encontrado un promedio de 14.6 cm. Por encima de 14 cm. se encontró en 8 oportunidades (40 %), existiendo insuficiencia cardíaca congestiva en 5 (Casos Nos. 5, 14, 23, 24 y 28). En algunos pacientes con insuficiencia cardíaca, la presión venosa no estuvo aumentada (Caso N^o 21) y en una oportunidad (Caso N^o 10), se obtuvo una cifra flebomanométrica elevada sin existir signos de asistolia.

Los valores extremos obtenidos para la presión venosa fueron 30 cm. y 7 cm.

Ya hemos referido, que según W. B. PORTER (369), en 1937, la presión venosa se encuentra dentro de límites normales en la anemia anquilostomiásica, aunque las venas superficiales aparezcan llenas y aumentadas de tamaño.

En nuestra opinión ello es cierto siempre que no aparezca la insuficiencia cardíaca.

Recordemos que según M. VILLARET (1930), la presión venosa normal es de 12-13 cm. de agua, que la hipertensión venosa es signo de insuficiencia cardíaca congestiva y que se dan casos —que H. G. SCHLEITER (414), en 1945, explica por aumento del tono vascular— en los cuales la presión venosa está elevada en ausencia de insuficiencia cardíaca.

4. Tiempo de circulación.

Nosotros hemos determinado el tiempo de circulación codo-lengua por medio del Colacid; sólo en un caso (Nº 5), se investigó el tiempo codo-seno carotídeo.

El dehidrocolato de sodio (Decholin), introducido por M. WINTERNITZ, J. DEUTSCH y Z. BRU (501), en 1931, permite obtener el tiempo que tarda la sangre en llegar desde la vena antecubital a los capilares de la lengua al determinar la percepción de un intenso sabor amargo. Este tiempo alcanza, según TARR, OPPENHEIMER y SAGER (1936) y según S. BAER, y B. G. SLIPAKOFF (1938), a 10-16". El valor medio obtenido por J. DEL CAÑIZO (107), en 1942, es 11.7.

En 18 de nuestros pacientes, hemos obtenido un T. C. promedio de 11.8", mayormente normal, pero desviado hacia el polo inferior en la escala de variación. Por encima de 16" se encontró sólo en los Casos 4, 21 y 23 (16.5 %), dos de ellos con insuficiencia cardíaca. En el Caso Nº 5, con asistolia, se encontró un valor de 10" y en los Casos 24 y 28, también con descompensación cardíaca, valores de 14 y 12" respectivamente, es decir normales.

El tiempo mínimo de circulación codo-lengua que pudimos encontrar, fué de 6" (Caso Nº 19), en un caso de anemia grave no complicada; el tiempo máximo fué 20" (Caso Nº 21), en un paciente con insuficiencia cardíaca.

Cifras por debajo de 11" se demostraron en 8 Casos (44.5 %). El Caso Nº 4, con un T. C. de 17" no tenía insuficiencia cardíaca, presentando una fibrilación auricular de ritmo lento.

Se deduce de todo ello que la aceleración circulatoria no se encuentra en todos los casos de anquilostomiasis, aun en presencia de anemia severa, pudiendo aproximadamente referirse en la mitad de los casos. En la otra mitad, se encuentra dentro de límites normales o elevada, aunque nunca excesivamente.

Pensamos que el tiempo de circulación en pacientes normales aplicado a sujetos con anquilostomiasis, pueda permitir el desconocimiento de algunos casos de insuficiencia cardíaca, ya que

en los anémicos el retardo circulatorio puede instalarse sobre una cifra primitivamente pequeña, quedando entonces virtualmente disimulado.

W. B. PORTER (369), en 1937, en sujetos parasitados, halla el tiempo de circulación codo-carótida entre 10 y 22", con media de 16.2 (casi normales, ya que las cifras fisiológicas son 9-21, con media de 15.6).

En general, no pudimos observar estrecha relación entre el incremento de la V. C. y el grado de taquicardia. No obstante, existe cierto paralelismo, como lo demuestra el hecho de que el promedio de pulso en 6 pacientes con T. C. inferior a 11" fué de 104, mientras que alcanzó a 94 en un grupo de 8 pacientes con T. C. superior a 11".

C. LIAN y J. FACQUET (259), en 1935, expresan que la taquicardia, de por sí, a menos de sobrepasar 140 pulsaciones por minuto, no hace salir la V. C. de sus límites normales y señalan que las anemias graves cursan sin aceleración franca de esta velocidad. Sobre 6 casos con hematíes entre 1.2 y 3.5 millones, los valores encontrados estuvieron comprendidos entre 11 y 16". No obstante, los autores refieren un caso con 1.3 millones de hematíes e insuficiencia cardíaca con T. C. de 21" y P. V. de 21 cm.

LIAN y FACQUET (258), en 1935, aunque sobre 50 casos de insuficiencia cardíaca encuentran la V. C. netamente disminuída, expresan que hay casos en los cuales el enlentecimiento circulatorio puede estar disimulado por una causa concomitante de aceleración (fiebre, Basedow, anemia).

J. T. KING (235), en 1945, indica que la circulación no se acelera de un modo significante por la taquicardia, hasta que la frecuencia excede 140; y que no se retarda sensiblemente, hasta que la bradicardia es inferior a 45.

Señalemos, finalmente, que, según B. FANTUS, E. F. TRAUT y R. STOLZ (134), en 1940, la subvitaminosis B₁ y el hipertiroidismo producen los únicos tipos de insuficiencia cardíaca con disminución del T. C.

4) Miocarditis.

CUADRO Nº 15

Miocarditis crónica en el material examinado.

CASOS	EVIDENCIA CLINICA	MODIFICACIONES DEL ECG.	ENSANCHAMIENTO CARDIACO	CONTROL NEGROPSICO	ETIOLOGIA
1	--	--	--	--	--
2	--	--	--	--	--
3	--	+	+	--	N -B -S
4	--	--	--	--	--
5	+	+	+	+	N -B -
6	--	--	--	--	--
7	+	?	+	+?	N -
8	--	--	--	--	--
9	--	--	--	--	--
10	--	--	--	--	--
11	--	--	--	--	--
12	--	--	--	--	--
13	--	--	--	--	--
14	--	--	--	--	--
15	--	--	--	--	--
16	--	--	--	--	--
17	--	--	--	--	--
18	--	--	--	--	--
19	--	--	--	--	--
20	--	--	--	--	--
21	--	--	--	--	--
22	--	--	--	--	--
23	--	--	--	--	--
24	+	+	--	+	N -
25	--	--	--	--	--
26	+	+	+	+	N -
27	+	+	+	+	N -
28	--	--	--	--	--

N : necatoriasis.
 B.: bilharziosis.
 S.: sífilis.

En nuestro medio hospitalario, un corazón asistólico sin lesión valvular (eventualmente con ella en caso de insuficiencia.

aórtica sífilítica) y en ausencia de hipertensión arterial, significa, en una gran mayoría de casos, miocarditis crónica.

Como las causas más comunes de insuficiencia cardíaca en dicho ambiente vienen representadas por la enfermedad de Hodgson, la hipertensión arterial —predominantemente glomerulonefrítica— y la miocarditis, el campo etiológico de la afectación cardíaca queda generalmente reducido a la última entidad, una vez que se han descartado las otras dos.

Desde el punto de vista clínico, la etiología necatoriasica de una cardiopatía se sospecha por los antecedentes epidemiológicos, la existencia de una sintomatología general más o menos típica donde domina la anemia y el hallazgo de huevos en las heces, una vez descartados los otros factores etiológicos de cardiopatía (sífilis, schistosomiasis, chagasis, hipertensión, reumatismo, enfermedad coronaria, etc.).

De todos modos, debe reconocerse que en numerosos casos la precisión etiológica no se puede lograr por la pura Clínica ni aun con la intervención de los exámenes complementarios.

CUADRO Nº 16

Esquema para la investigación etiológica de nuestras miocarditis crónicas.

ANAMNESIS	EXAMEN CLÍNICO	EXAMENES COMPLEMENTARIOS	RESPUESTA AL TRATAMIENTO
Edad	Edemas	Hematología (Hemáties)	Dietético
Profesión	Palidez	Hb. eosinofilia)	Vitamínico
Alimentación	Hepatomegalia	Serología (Kahn, Farley)	Artianémico
Chancro	Esplenomegalia	Coprolología (Huevos ovalados y espolonados)	Específico
Buba	Colitis	Xenodiagnóstico	—
Ríos Bilharzígenos	Tensión	Radiología (aorta)	—
Contacto con la tierra	Desnutrición	Protidemia	—
Picadura por Reduviidos	—	—	—
Disentería	—	—	—
Diarrea	—	—	—

Entre nosotros, un corazón miocárdico con anemia intensa, debe hacer sospechar la etiología anquilostomiásica, actuando de modo aislado o de manera coadyuvante.

El problema diagnóstico, una vez afirmado el diagnóstico positivo de miocarditis crónica, se reduce a la investigación por la anamnesis y los exámenes complementarios de las posibles causas de la cardiopatía. En esta búsqueda, la precisión de los antecedentes epidemiológicos del enfermo, reviste el mayor interés.

En nuestro material, determinóse la existencia de miocarditis en 6 oportunidades (21.36 %), adoptando en el Caso N° 3 la forma latente y en los demás la de insuficiencia cardíaca.

Las perturbaciones electrocardiográficas de un modo constante, aunque en grado diverso, acompañaron al síndrome clínico.

El ensanchamiento radiológico del corazón ocurrió en el 83 % de los pacientes con miocarditis, faltando sólo en el Caso N° 24.

La intensidad de la anemia no es en modo alguno garantía de posible miocarditis, aunque la cardiopatía se ve en casos de severa descompensación hemática.

En buena parte de los casos, de no ser por la aparición de insuficiencia cardíaca o por los disturbios electrocardiográficos, la presunción de miocarditis sería difícil en medio de las manifestaciones determinadas por la anemia.

En la mayoría de los casos mortales, es dable observar la existencia de graves lesiones cardíacas a la autopsia.

S. A. DOMINICI (122), en 1944, se expresa así: "En verdad, la miocarditis hominal es una: ni la Clínica ni la inspección cadavérica son capaces de diferenciarla. La Clínica comprueba en todos los casos, la existencia de un síndrome fundamental, el de la insuficiencia cardíaca ventricular, que se inicia por un estado de hipotonía del músculo, con la cual no se puede basar un diagnóstico a menos que no lo fundemos en el estudio de los antecedentes, los conmemorativos, la procedencia, la historia clínica y la existencia de signos clínicos en los otros órganos". "El síndrome clínico comienza por ensordecimiento progresivo del 1er. tono, que se apaga en la base, y luego del segundo. El cho-

que sistólico se extiende por varios espacios intercostales, que presentan un movimiento ondulatorio. Sigue un ritmo de galope izquierdo. Al mismo tiempo preséntanse soplos de insuficiencia valvular funcional, sopro sistólico suave de máximo en la punta por insuficiencia mitral funcional; aunque las distintas válvulas pueden llegar a ser deficientes, en la práctica no existen sino escapes orificiales del corazón izquierdo. La tensión arterial puede mantenerse normal, pero generalmente está baja. Las grandes crisis anginosas son raras; generalmente no pasan de sensaciones molestas, dolorosas". Termina el autor expresando que la naturaleza del agente que ha producido el cuadro no varía la sintomatología.

Quiere decir, que el síndrome clínico de las miocarditis crónicas es completamente inespecífico, como lo es el síndrome electrocardiográfico y como lo son los hallazgos anatomopatológicos: la respuesta cardíaca ante la lesión es la misma, variando únicamente el cortejo sintomático impuesto por la enfermedad causal.

En nuestro material, existió clínicamente miocarditis en 5 Casos (17.8 %), con pureza etiológica en 4 (Cuadro N° 15).

5) **Insuficiencia cardíaca.**

La quiebra circulatoria se presentó al estado congestivo en 9 de nuestros pacientes (32.04 %), existiendo en 2 en forma no congestiva (7.12 %). En total, 11 casos (39.15 %) mostraron insuficiencia cardíaca (Cuadro N° 17).

La insuficiencia del corazón se ha mencionado en las grandes anemias y diversos autores la han señalado en anquilostomiasis.

En realidad, detrás de la pantalla de la anemia, puede quedar inadvertida en sus formas frustras. Pero la existencia de casos con ortopnea, disnea paroxística, galope, congestión pulmonar e hipertensión venosa con prolongación del T. C. no deja de revelarse a la investigación sistemática.

CUADRO Nº 17

Tipos y factores de insuficiencia cardíaca.

CASOS	A N E M I A		MIOCAR-DITIS	ENF. ASOCIA-DAS	I. C.	I. N. C.	MORTAL
	H.	Hb.					
2	1.4	35	--	--	--	+	--
5	0.96	22	+	--	+	--	+
7	1.6	20	+?	--	+	--	+
14	1.6	25	--	Hipertensión	+	--	--
15	1.5	31	--	--	--	+	--
21	1.1	10	+?	Aortitis	+	--	+
23	1.1	25	--	--	+	--	+
24	1.9	20	+	--	+	--	+
26	1.3	35	+	--	+	--	+
27	1.5	39	+	--	+	--	+
28	1.2	16	--	Hipertensión	+	--	--

H.: cifra de hematíes, en millones por milímetro cúbico
 Hb.: porcentaje de hemoglobina.
 I. C.: insuficiencia congestiva.
 I. N. C. insuficiencia no congestiva.

El promedio de hematíes en los casos de insuficiencia cardíaca fué de 1.37 millones por mm.³ y el de Hemoglobina alcanzó a 25 %. Si se comparan estas cifras con el promedio general (1.7 millones y 29 %) viene a surgir el hecho de que los valores hemáticos son más bajos en un universo de anquilostomiásicos con afectación cardíaca que en un universo de parasitados sin lesión evidente del corazón. Aunque, por otra parte, según los casos, el grado de anemia influencia distintamente al estado circulatorio.

Los casos de insuficiencia cardíaca no congestiva pueden referirse únicamente a la anemia y suelen curar con el restablecimiento de los valores sanguíneos. La insuficiencia miocárdica viene revelada por un galope, ya espontáneo (Caso 15), ya provocado por el esfuerzo (Caso 2).

En una eventualidad (Caso N° 23), la anemia pudo determinar un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, encontrándose a la autopsia degeneración grasosa del corazón sin miocarditis.

De tal modo que sobre 3 casos de insuficiencia cardíaca debida a la anemia 2 fueron no congestivos y reversibles y 1 congestivo y mortal.

En 4 casos, y posiblemente en 6, en los cuales existió miocarditis la insuficiencia cardíaca siempre fué congestiva y mortal.

Se concluye que los casos de I. C. son constantemente fatales, que se encuentra siempre una lesión cardíaca importante a la autopsia y que esta lesión es en casi todas las oportunidades. aunque no siempre, de naturaleza inflamatoria.

En cambio, en casos de I. N. C. el pronóstico es mucho más benigno.

Por otra parte, cuando existe miocarditis no está descartada la acción de la anemia. Antes bien, ello produce una suma de efectos, con indudable acción agravante sobre el cuadro clínico y permite el hallazgo de corazones miocárdicos con infiltración grasosa. Debe tenerse en cuenta que en anquilostomiasis, los más de los casos son anemia sin miocarditis y que cuando existe la miocarditis la anemia es poco menos que constante, de tal modo que aunque ésta no implica a aquélla, aquélla suele coexistir con ésta.

En 3 oportunidades se encontró la anemia asociada a enfermedades capaces de determinar insuficiencia cardíaca (hipertensión arterial en 2 Casos; aortitis ulcerosa y sifilítica en 1 Caso).

Se concluye que la anemia es un factor determinante o agravante de la insuficiencia circulatoria que se puede presentar en los casos graves de anquilostomiasis, pero que en la génesis de la insuficiencia cardíaca de sujetos parasitados el papel principal es desempeñado por la miocarditis.

Hemos registrado 2 Casos (Nos. 5 y 7), en los cuales la insuficiencia cardíaca fué precipitada o agravada por un estado fe-

bril intercurrente, posiblemente por incremento, imposible de satisfacer, de las demandas de oxígeno.

Insuficiencia cardíaca por miocarditis no pudo registrarse en niños. De los 7 pacientes por debajo de 16 años, existentes en nuestra Casuística, los 7 evolucionaron felizmente.

La insuficiencia cardíaca que ocurre en anquilostomiasis es frecuentemente hiperquinética, cursando con fuerte taquicardia, eretismo cardio-vascular, etc. La cianosis no suele acompañarla, tratándose de cardiópatas pálidos por antonomasia. La tensión arterial, salvo complicación asociada, siempre es baja, pudiendo revestir la modalidad existente en la insuficiencia aórtica. El retardo circulatorio nunca es muy pronunciado y la hipertensión venosa es generalmente moderada. En cambio los edemas suelen ser bastante marcados, como que son debidos a la superposición de un factor circulatorio con los factores que intervienen en los casos no complicados y que ya de por sí se bastan para determinar anasarca.

No debe olvidarse la posibilidad de una asistolia carencial hermanada con los trastornos causados por la anemia y la miocarditis o al menos la posibilidad de una acción agravante ejercida por la carencia en una cardiopatía ya existente.

Analizada ya la rica, múltiple y polifacética repercusión cardio-vascular de la anquilostomiasis, procederemos a estudiar los mecanismos de compensación puestos en juego por el organismo para balancear los efectos de la anemia, así como también a analizar los desfavorables efectos que sobre el estado circulatorio tiene la asociación de ella con otro factor capaz de alterar la dinámica cardio-vascular.

(5) MECANISMOS DE ADAPTACION CIRCULATORIA EN LA ANQUILOSTOMIASIS.

En un comienzo se pensó que en la anemia anquilostomiásica el volumen sanguíneo estaba aumentado, de tal modo que aunque el número de hematíes por mm.³ estaba reducido, la capacidad total de oxígeno de la sangre era normal (A. E. BOYCOTT y J. S. HALDANE, 1903; A. E. BOYCOTT, 1911).

A. G. BIGGAM y P. GHALIOUNGUI (49), en 1934, sugieren que ello podría explicar la disminución de los síntomas aquejados por los enfermos en relación con el grado de anemia aparente, ya que la sangre sólo estaría diluída, conservándose inalterada su capacidad de transporte de oxígeno.

L. VERNETTI (470), en 1935, mediante el método del Rojo Congo, encuentra en la sangre de pacientes anquilostomiásicos, una marcada disminución de los hematíes y un aumento concomitante del plasma.

M. MAHFOUZ FIKRY y P. GHALIONGUI (276), en 1937, determinan el volumen sanguíneo en 20 casos de anemia anquilostomiásica pura mediante el método del Rojo Congo y concluyen que presenta especial tendencia a la disminución. Los autores encuentran como cifra media 79.55 c. c. de sangre por Kg. de peso corporal (normal: 89 c. c.) y como la cifra media de plasma es 62.6 c. c. (en lugar de 54 c. c.), la disminución del volumen total sanguíneo es imputable al descenso de los hematíes. La relación glóbulos/plasma hallada por los autores fué 21.4/78.6 (en lugar de 40/60).

T. SILVEIRA y F. A. MOURA CAMPOS (421), en 1937, estudiando el recambio gaseoso en la anquilostomiasis, encuentran un M. B. comprendido entre -9 y $+13$ %; una capacidad de O de la sangre oscilando entre 6.07 y 18.67 vol. %; un CO₂ total de la sangre variando entre 38.36 y 59.16 vol. % y una Hb de 4.53-13.89 gr. %.

Respecto a los mecanismos de compensación circulatoria en las anemias graves, cabe mencionar que G. FAÑR y A. RONZONE (132), en 1922, encuentran aumento de la velocidad de circulación en relación con la hipoviscosidad sanguínea y disminución del calibre de los capilares cutáneos; que L. DAUTREBANDE (105), en 1925, halla aumento del gasto cardíaco, no tanto por la taquicardia como por incremento del volumen de expulsión; y que G. LILJESTRAND y N. STENSTROM (265), en 1926, demostraron un aumento de la utilización del oxígeno, proporcionalmente elevada en relación con la escasa capacidad de transporte de la sangre por parte de los tejidos.

W. B. PORTER (369), en 1937, ha precisado los factores que contribuyen a compensar los desfavorables efectos ejercidos por la anemia anquilostomiásica en el organismo.

Encuentra el autor un aumento medio de 31 % en la velocidad de circulación; un aumento de la presión arterial máxima en 12 mm., sin correspondiente aumento de la mínima, lo que indica aumento del volumen de contracción; y aumento de la frecuencia del pulso en 23 por minuto. Con ello se logra aumentar la sangre circulante. El hecho de que la tensión mínima sea relativamente baja, mientras que las arteriolas están dilatadas, representa un mecanismo vascular para suministrar la sangre necesaria al mayor número de capilares que funcionan. La palidez que ocurre en la anemia necatoriasica, demasiado intensa para referirse a la simple reducción de la hemoglobina, sugiere una disminución de los capilares abiertos en las áreas superficiales, para acumular sangre en la profundidad: distribución selectiva que ayuda a resolver las necesidades de oxígeno en las áreas vitales. La capacidad vital se encontró aumentada en un 12.7 %. El centro respiratorio presenta una sensibilidad disminuida a los estímulos químicos y en los tejidos existe aumento de tolerancia hacia la falta de oxígeno.

En reposo, no es el aumento de la V. C. el mecanismo compensador principal, sino la abertura de capilares adicionales, lo cual determina un mayor volumen sanguíneo aportado a las regiones que lo necesitan. Durante el ejercicio, aparecen, en cambio, los mecanismos que actúan en las anemias agudas.

La alteración anatómica descollante que ocurre en la anemia parasitaria es el ensanchamiento cardíaco. PORTER lo encuentra en el 100 % de los enfermos. Se debe a dilatación reductible, a dilatación con hipertrofia o a hipertrofia definida y aislada. La dilatación cardíaca primaria puede considerarse como un mecanismo fisiológico de adaptación, que desaparece conjuntamente con la anemia. Pero, si los factores que han determinado la dilatación persisten, ocurre hipertrofia del miocardio, que no es reductible, sino de carácter definitivamente patológico. Como la hipertrofia cardíaca es una enfermedad orgánica, es justo considerar a la anemia crónica parasitaria como importante factor

etiológico de dicha situación. La hipertrofia cardíaca se considera como el resultado irreductible de anemias prolongadas.

A nosotros nos ha llamado la atención la marcada tolerancia que tienen muchos anquilostomiásicos con respecto a su anemia. De tal modo que cuando concurren al hospital es en estado avanzadísimo de su mal; y aun así, mientras están en reposo, una buena parte de ellos se encuentra en estado de relativa comodidad cardio-respiratoria, no siendo la intensidad del disturbio circulatorio la que era de esperarse en relación con la pobreza sanguínea.

Ahora bien, por diversas causas, la tolerancia para la anemia puede romperse: ejercicio, fiebre, enfermedades asociadas, etc., y recíprocamente, la anemia parasitaria puede ser un factor de descompensación de cardiopatías de diversa índole; de tal modo que factores intercurrentes pueden exagerar los efectos de la hipoglobulia y ésta puede agravar la condición producida por factores etiológicos diversos, sobre todo cardio-vasculo-renales, en el estado circulatorio.

(6) ASOCIACION DE ANQUILOSTOMIASIS CON AGENTES ETIOLOGICOS DE CARDIOPATIAS.

No vamos a mencionar aquí, por haberlo hecho previamente, la asociación de la necatoriasis con mansoniasis, sífilis y chagasis, bastando decir simplemente que la poli-etilogía de la miocarditis crónica es un hecho banal en nuestro medio.

La lesión miocárdica asociada a otras cardiopatías es de la mayor importancia para el pronóstico y para la comprensión de los resultados y fracasos logrados por la Terapéutica. Y aun sin miocarditis, los efectos de la intensa anemia de los sujetos parasitados cobran destacado relieve y agravan la repercusión circulatoria eventualmente ejercida por otros factores.

H. O. GUNewardene (179), en 1933, ha insistido particularmente sobre los perniciosos efectos ejercidos por la combinación de anquilostomiasis y cardiopatías preexistentes.

S. A. LEVINE (254), en 1940, expresa que puede retardarse o prevenir la insuficiencia en las cardiopatías descompensadas,

evitando las causas capaces de precipitar o agravar la descompensación, entre ellas la anemia.

A. M. BROWNE (66), en 1940, expresa que en corazones tarados, anemias poco pronunciadas pueden producir un efecto sumamente perjudicial sobre la capacidad funcional cardíaca. Tal sería el caso de las descompensaciones sobrevenidas durante los brotes en la evolución de las pancarditis reumáticas.

W. B. PORTER (370), en 1945, expresa que por incrementar el gasto cardíaco, la anemia no sólo aumenta el grado de ensanchamiento del corazón existente en las enfermedades valvulares, hipertensión, hipertiroidismo, etc., sino que también precipita prematuramente hacia la insuficiencia.

De tal modo que —dejando de lado el papel que la parasitosis pueda tener en el determinismo de nefritis y miocarditis— y aun reconociendo que anteriormente se confundieron y hoy todavía se confunden anquilostomiásicos con cardiópatas y nefrópatas, es interesante precisar la acción agravante que tiene la dolencia para dichos estados.

1) Anquilostomiasis e hipertensión.

La hipertensión arterial esencial debe ser rara en los anquilostomiásicos, debido a las condiciones de vida de los pacientes; no así la hipertensión secundaria a glomerulonefritis, debido a la existencia en la mayoría de los parasitados, de múltiples focos (bucales, cutáneos, etc.): en nuestra opinión es ello lo que explica las descripciones de nefritis anquilostomiásicas.

El Caso N^o 14 del material que analizamos es una insuficiencia cardíaca congestiva, en una persona de edad, acompañada de anemia severa. Al ingreso, la enferma presentaba una T. A. de 12/4, interpretándose su cuadro como debido a una lesión miocárdica. La compensación se obtuvo mediante una cura corta de digital. Con ella, sobrevino un ascenso de la tensión hasta 17/7, quedando allí en lo sucesivo. La enferma se mantuvo compensada por la ferrotterapia. Seguramente existía una hipertensión arterial que cesó al sobrevenir la descompensación en parte por ésta misma, en parte por la anemia, aunque llama la atención

que la caída tensional se realizó no por la modalidad clásica de decapitación de la Mx. con ascenso de la Mn., sino por descenso armónico de ambos valores y existencia de una franca tensión diferencial.

• Nuestro Caso N^o 28 representa la combinación de anemia, glomerulonefritis e insuficiencia cardíaca, con manifestaciones graves de descompensación que llegaron hasta el edema agudo del pulmón. La digitalización fué necesaria para lograr la normalidad circulatoria, que se mantuvo por el tratamiento antianémico. El corazón se redujo en dos tiempos, de acuerdo con las dos terapéuticas sucesivamente empleadas.

J. BARBIER, G. PIQUET y A. DESBIEZ (27), en 1942; y A. TOURNIAIRE y A. DEBIEZ (452), en 1942, refieren casos de insuficiencia cardíaca de origen diverso agravados por la anemia.

• Nuestro Caso N^o 10, paciente joven, sin úrea elevada, con orinas normales y prueba de ptaleína también normal, presentó hipertensión arterial de modo inconstante, hasta que la curva tensiométrica se normalizó.

Ello recuerda los casos de V. GILSANZ GARCIA (165), quien en 1941, describe la existencia en el 50 % de los casos de edema de hambre, de una hipertensión inestable y pasajera, en ausencia de daño renal.

M. DUVOIR, L. POLLET, L. C. BRUMPT y J. CHENEBAULT (127), en 1940, tratando un caso de poliglobulia por una infestación anquilostomiasis terapéutica, logran modificar favorablemente no sólo el cuadro hemático, sino también la hipertensión arterial concomitante. Al comenzar la experiencia, el paciente tenía 7.8 millones de hematíes y una T. A. de 17/11, presentando un accidente hemipléjico y un E. A. P.; a los 3 meses de haber hecho penetrar por vía cutánea 300 larvas *Strongyloides* de *A. duodenale*, la cifra de glóbulos fué de 3.5 millones y la T. A. 13/8. Mediante la cura timolada, se elevaron ambos valores.

2) Anquilostomiasis y enfermedades valvulares.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, han insistido sobre la importancia del diagnóstico de algunos casos de anquilostomiasis con soplo rudo en la base y las lesiones congénitas de la arteria pulmonar.

Nuestro Caso N° 11 es un niño muy anémico, con s. s. rudo en el foco pulmonar, thrill sistólico en la base y arco pulmonar saliente a la Radiografía. El tratamiento antianémico hizo disminuir la intensidad del soplo y el thrill casi desapareció. De tal modo que se plantea tanto la posibilidad de una lesión orificial orgánica en el foco pulmonar, con manifestaciones estetoacústicas exageradas por la anemia, como la posibilidad de que la anemia se baste para producir las manifestaciones anotadas.

3) Anquilostomiasis y endocarditis.

La sintomatología cardíaca de la anquilostomiasis puede confundirse con la determinada por una enfermedad de Osler.

Nosotros tuvimos el caso de un paciente palúdico, con hepato-esplenomegalia, muy anémico, con soplo sistólico rudo a nivel de la punta, con febrícula irregular, eosinofilia y coprología positiva para Necator. Este enfermo, cuya anemia no mejoró por el tratamiento adecuado, desarrolló una insuficiencia cardíaca rebelde a la cardiotonificación. La autopsia reveló la existencia de una endocarditis úlcero-vegetante con localización mitro-aórtica.

Electrocardiografía en Anquilostomiasis

(1) CONTRIBUCIONES AL CONOCIMIENTO DEL ECG EN LA ANQUILOSTOMIASIS

R. M. SUAREZ (436), en 1933, aunque no concluye absolutamente nada, realiza el análisis electrocardiográfico de 4 casos de anquilostomiasis con ensanchamiento cardíaco, obteniendo los siguientes resultados: ritmo sinusal de 60, PR normal, QRS2 pequeño, P3 y T3 invertidas y tendencia a preponderancia ventricular izquierda en un primer caso; ritmo sinusal de 60, PR normal y extrasistolia ventricular, en un segundo paciente; ritmo sinusal de 90 y muy discreta extrasistolia ventricular, en un tercer enfermo; y ritmo sinusal de 60, T₃ invertida y tendencia a la desviación del eje a la izquierda, en un último caso.

W. B. PORTER (369), en 1937, sobre 17 pacientes, encuentra cambios significantes del ECG en 7 (38.8%): predominio derecho, en 1 caso; predominio izquierdo en 4 casos; inversión de P₃ y T₃ en 1 caso (no modificándose el corazón ni el trazado al regresar la anemia); inversión de T₂ y T₃, con PR de 0.21" en 1 caso, que ofreció bloqueo pasajero en relación con un síndrome febril.

R. BROG y A. CALO (65), en 1941, hallan modificaciones electrocardiográficas en sus pacientes anquilostomiásicos —26—

repartidas del siguiente modo: preponderancia ventricular izquierda en 7 casos (nunca se demostró predominio derecho); anomalías no significativas de los complejos ventriculares, en D₃, en 8 observaciones (trifasismo de QRS, ensanchamiento y espesamiento localizado de S, inversión de T); anomalías significativas de los complejos ventriculares en 2 casos (en un trazado se trataba de un aspecto intermediario entre el bajo voltaje y el bloqueo de rama tipo común; y en el otro trazado, de un aspecto netamente coronariano, con fuerte elevación de ST en D₄).

R. HEILIG (189), en 1942, expresa que en casos severos de anemia anquilostomiásica no tratados, el ECG es muy típico. El voltaje es bajo; PQ es usualmente normal; el complejo QRS ocasionalmente es mayor de 0.1, pero no está severamente afectado; el segmento ST a veces está algo deprimido o abovedado hacia abajo. Los principales cambios se refieren a las ondas T: en casi todos los casos son muy planas o están ausentes (isoeletricas) o aun invertidas, dando prueba segura de severo daño miocárdico difuso. Estas alteraciones son reversibles en escala sorprendente.

E. MATTAR y A. CHAPCHAP (284), en 1941, estudiando 12 casos de infección por *N. americanus*, señalan que las alteraciones del ECG son más o menos severas de acuerdo con la intensidad de la anemia. Los autores observaron en 3 casos desnivelamiento de ST en dos derivaciones, presentando el espacio ST tendencia la onda de Pardee en D₁ en uno de ellos; achatamiento de QRS en 6 casos (una vez en las tres derivaciones y cuatro veces en D₃); negatividad de T en 3 casos (dos veces en D₃ y una vez en D₁) y bifasismo de P en las tres derivaciones en 1 caso. No se observaron bloqueos parciales ni totales, ni arritmia de ninguna clase. Los autores concluyen que, excepto en 3 casos, el ECG presentaba deformaciones del espacio QRS-T con desnivelamiento de ST, achatamiento e incisuras de QRS y negatividad de T. Las alteraciones electrocardiográficas son atribuidas a la anoxia global del miocardio.

J. ALVES MEIRA y J. RAMOS (10), en 1944, expresan que en la interpretación de los disturbios electrocardiográficos determinados por la schistosomiasis mansoni, debe tomarse en

cuenta la posible existencia de una infección anquilostomiásica concomitante, susceptible de modificar el trazado.

(2) EXPOSICION DE NUESTRO MATERIAL ELECTROCARDIOGRAFICO.

Nosotros hemos estudiado el ECG en 18 de nuestros pacientes, 11 de ellos completamente puros (Casos Nos. 2, 4, 8, 9, 10, 11, 22, 23, 24, 26 y 27); en 4 Casos se encontró bilharziosis (Casos

CUADRO Nº 18

Principales modificaciones del Ecg

CASOS	CARACTERISTICAS DEL TRAZADO
2	T2 difásica; T3 negativa; extrasístoles ventriculares en D2 y D4 (Fig. 2).—Al esfuerzo, salvo la intensificación de la taquicardia no aparecen otras modificaciones (Fig. 3)
3	Bloqueo de rama derecha, tipo Wilson (Fig. 6).
4	Fibrilación auricular de ritmo no rápido; S2 acentuada; bajo voltaje en las derivaciones de los miembros (Fig. 8).
5	Bajísimo voltaje en todas las derivaciones, incluso en D4; T plana en las derivaciones de los miembros; T4 negativa (Fig. 11).
6	Extrasístoles ventriculares en D1 y D4; complejos bajos y tripartitos en D2 (Fig. 12).
8	Bradycardia. QT ligeramente prolongado (Fig. 16).
9	Taquicardia. (Fig. 18).
10	Bajo voltaje en todas las derivaciones (Fig. 20).
11	Taquicardia (Fig. 23).
18	Taquicardia.
19	Bajo voltaje. T4 en cúpula (Fig. 29).
20	Bloqueo de rama derecha, tipo Wilson (Fig. 33).
22	Ligero desnivel de ST; T2 plana (Fig. 37).
23	T Plana (Fig. 39).
24	T plana, ligeramente invertida en D4; algunas melladuras de QRS2 (Fig. 40).
25	Taquicardia (Fig. 42).
26	Bloqueo concordante de rama izquierda (Fig. 44)
27	Bloqueo de rama derecha, tipo Wilson (Fig. 45).
28	T4 negativa.

Nos. 3, 5, 19 y 20); en 1 Caso y posiblemente en 2 (Casos Nos. 3 y 6), sífilis; y en 1 Caso (Caso N° 28), hipertensión arterial.

A continuación, procedemos a realizar un estudio detallado de los resultados electrocardiográficos logrados en nuestra casuística.

(3) ANALISIS DE LAS PERTURBACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS.

1) Trastornos del ritmo.

CUADRO N° 19

Estudio electrocardiográfico del ritmo cardíaco.

CASOS	FRECUENCIA CARDIACA	EXTRASISTOLIA	FIBRILACION AURICULAR
2	100	+	—
3	80	—	—
4	60	—	+
5	100	—	—
6	80	+	—
8	60	—	—
9	120	—	—
10	100	—	—
11	100	—	—
19	120	—	—
20	60	—	—
22	80	—	—
23	140	—	—
24	100	—	—
25	100	—	—
26	80	—	—
27	80	—	—
28	120	—	—

1. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA

El ritmo cardíaco fué normal en 5 pacientes (Casos Nos. 3, 6, 22, 26 y 28), es decir en 27 % de los casos, pudiendo coexistir con graves lesiones cardíacas.

La frecuencia promedio fué de 93 por minuto, con extremos de 60 y 140.

En 11 casos, el ritmo sobrepasó 90 (61 %); la taquicardia siempre fué sinusal.

En 3 casos, la frecuencia estuvo por debajo de 70 (16 %): en 2 ocasiones la bradicardia fué sinusal y en una oportunidad estuvo vinculada a fibrilación auricular.

2. EXTRASISTOLIA.

Se encontró únicamente en 2 trazados (11 %), revistiendo la forma ventricular. En realidad su frecuencia es mayor, porque, clínicamente se halló en 6 casos sobre 28 (21.36 %).

CUADRO N° 20
Determinación del eje eléctrico.

CASOS	D1		D3		EJE
	R	S	R	S	
2	8	2	5	1	+ 53°
3	9	3	5	6	+ 21°
4	6	1	3	2	+ 39°
5	3	0	6	0	+ 70°
6	10	0	3	5	+ 20°
8	8	0	3	2	+ 35°
9	14	2	8	2	+ 50°
10	5 5	1	5	0	+ 55°
11	10	4	4	1	+ 50°
19	7	0	2	0	+ 43°
20	10	3	5	9	- 5°
22	8	0	7	0	+ 57°
23	8	0	6	0	+ 55°
24	8	0	0	2	+ 15°
25	7	0.5	7	0	+ 58°
26	8	1	9	4	+ 55°
27	9	3	6	10	- 10°
28	8	6	11	0	+ 80°

3. FIBRILACION AURICULAR.

La arritmia completa se encontró en una oportunidad (Caso Nº 4). La relación de causa a efecto de la anquilostomiasis con la arritmia completa no puede establecerse definitivamente, pero se hace notar la coincidencia de los dos trastornos.

2) Desviación del eje eléctrico.

De los resultados expresados en el Cuadro Nº 20, se deduce que existe una desviación del eje eléctrico hacia la izquierda en el 88 % de los casos, siendo el eje normal en el resto de los pacientes.

CUADRO Nº 21

CASOS	ALTURA DE LA ONDA P	DURACION DEL SEGMENTO PQ
2	1.5	0.16
3	1.2	0.14
4	0	—
5	0.5	0.14
6	1.5	0.16
8	0	—
9	7	0.15
10	0	—
11	1	0.13
19	1	0.16
20	0	—
22	1	0.16
23	9.5	0.12
24	1	0.16
25	1	0.14
26	2	0.16
27	0.5	0.16
28	1	0.13

3) Modificaciones de la onda P.—El espacio PQ.

De acuerdo a lo revelado por el Cuadro N° 21, la onda P se encontró plana en 4 ocasiones (22 %) y con valor inferior a 1 mm. en 3 oportunidades (17 %).

PQ siempre tuvo una duración normal.

La altura promedio de P fué de 0,82 mm. y la duración promedio del espacio PQ, 0,15".

CUADRO N° 22

Estudio del complejo ventricular.

CASOS	ALTURA	ANCHURA	BLOQUEO DE RAMA	IRREGULARIDADES
2	8	0.04	—	—
3	9	0.12	—	—
4	6	0.08	+	—
5	8	0.07	—	Aplanamiento en D1
6	10	0.06	—	Complejo tripartito,
8	8	0.06	—	—
9	14	0.08	—	Melladuras en D3
10	5.5	0.04	—	—
11	10	0.06	—	Complejo tripartito
19	7	0.04	—	Desaparición en D3
20	10	0.12	+	—
22	8	0.06	—	—
23	8	0.06	—	Espesamiento de S4
24	8	0.07	—	Melladuras discretas
25	7	0.05	—	—
26	9	0.13	+	—
27	9	0.12	+	—
28	11	0.05	—	—

4) Modificaciones del complejo QRS.

El promedio de altura encontrado para QRS fué de 8 mm. En algunos casos, debido al bajo voltaje, el complejo es invisible en algunas derivaciones (Caso N° 5).

El promedio de anchura de QRS en casos no complicados fué de 0.06".

En 4 casos se apreció bloqueo de rama (22 %); 3 veces de rama derecha, 1 vez de rama izquierda. En estos casos la duración del complejo fué de 0.12-0.13. En los pacientes Nos. 3 y 20, se encontraban asociados a la parasitosis sífilis o bilharzia; pero en los Casos 26 y 27 el parasitismo por Necator fué la única causa invocable.

Melladuras de QRS, espesamiento de S y complejo tripartito, en W, se apreciaron en algunas oportunidades. (Cuadro Nº 22.)

5) Modificaciones de la onda T y del segmento ST.

CUADRO Nº 23

CASOS	CARACTERISTICAS DE T			DURACION DE ST
	ALTURA	INVERSION	DIFASISMO	
2	1	T3	T2	0 28
3	3	---	---	0 28
4	3	---	T3	0 28
5	0	T4	T3	-
6	3	---	---	0 32
8	2	---	T3	0 40
9	3	---	---	0 24
10	2	---	---	0 24
11	3	---	---	0 20
19	2	T4	---	0 22
20	3	T3	---	0 32
22	3	---	---	0 24
23	0	T4	---	---
24	0	---	---	-
25	2	---	---	0 32
26	2	---	T3	0 26
27	2	---	---	0.28
28	1	T4	---	0 20

El promedio de la altura de T resultó 2 mm.; T plana, isoelectrica, se halló en 3 casos (16 %); T midió 1 mm. en 2 casos (11 %).

T difásica se reveló en 5 casos (27 %), ocurriendo generalmente la anomalía en D₃.

Inversión de T ocurrió en 6 casos (33 %), en D₃ ó D₄.

El promedio de duración de ST resultó 0.27", con extremos de 0.20 y 0.40.

Desnivel negativo de ST se apreció en 1 Caso (5 %), en D₃, coincidiendo con T negativa y galope de esfuerzo (Caso 2).

T_r en cúpula apareció en el Caso 19.

(4) **BALANCE Y POSIBILIDADES DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN ANQUILOSTOMIASIS**

Descartando los casos que simplemente presentaban taquicardia, el trazado electrocardiográfico reveló alguna anomalía en 15 pacientes (83 %).

Seleccionando los casos puros, las perturbaciones del ECG en la anquilostomiasis se pueden resumir así: taquicardia y bradicardia sinusales, extrasistolia ventricular, fibrilación auricular (?), bajo voltaje con accidentes bajísimos en ocasiones, desviación del eje a la izquierda, melladuras y deformidades del complejo ventricular, bloqueos de rama, anomalías de T (aplanamiento, inversión, difasismo) y ocasionalmente desnivel de ST.

En suma, se trata de manifestaciones completamente inespecíficas susceptibles algunas de encontrarse en los estados carenciales y anémicos banales, en la insuficiencia coronaria y, todos ellos, en las miocarditis crónicas de otra etiología.

A. SANABRIA (401), en 1943, no ha podido encontrar modificaciones electrocardiográficas típicas en las miocarditis bilharziana y sifilítica; afirmando S. A. DOMINICI (122), en 1944, que la Electrocardiografía no ayuda al diagnóstico de nuestras miocarditis crónicas, por no inscribir complejos de carácter especial.

Es la misma anonimía que se registra en la Clínica y en la Anatomía Patológica. De tal modo que la única afirmación posible es la de existencia de daño miocárdico, sin mayores precisiones etiológicas, determinables únicamente por el cuadro clínico, los antecedentes y los exámenes complementarios.

Debe, por otra parte, considerarse, junto a lo expresado por D. SCHERF y L. J. BOYD (413) en 1942 de que no se pueden sacar conclusiones sobre el tipo de enfermedad miocárdica tomando como base solamente al ECG, la opinión de L. PESCADOR (352), quien en 1944, señala que en las miocarditis lo que el trazado revela es, más que todo, el trastorno de la nutrición del propio miocardio.

Y ni siquiera en presencia de alteración miocárdica la perturbación electrocardiográfica es constante o paralela a su gravedad. Tal como en nuestro Caso N^o 23, con insuficiencia cardíaca mortal y marcada degeneración grasosa del corazón, en el cual, salvo una T plana el ECG fué normal. Aunque debe reconocerse que los casos en los cuales la necropsia reveló miocarditis, presentaban alteraciones más o menos marcadas del trazado (Casos 5, 24, 26 y 27).

D. SCHERF y L. J. BOYD (412), en 1939, expresan que en las miocarditis las alteraciones electrocardiográficas no son evidentes en todos los casos ni tampoco continuamente cuando existen. Ellas ocurren cuando hay focos de inflamación en determinados sitios del sistema cardionector o cuando focos amplios están ubicados en la substancia muscular. Por otra parte, dado que nuevos focos de inflamación pueden aparecer, cabe suponer la existencia de cambios en el trazado durante la evolución de la cardiopatía.

De tal modo que, en lo que respecta a la deducción de miocarditis, el ECG tiene sus limitaciones.

Otra cuestión que debe anotarse es la falta de paralelismo entre el grado de ensanchamiento cardíaco y las anomalías del ECG, posiblemente debido a que la anemia agranda con gran frecuencia al corazón influyendo escasamente en la aparición de perturbaciones electrocardiográficas.

Ausentes las manifestaciones patognomónicas en los trazados y limitadas las posibilidades diagnósticas del ECG en la anquilostomiasis, cabe plantear la cuestión de la reversibilidad o irreversibilidad de las alteraciones. Por tener que ocuparnos ulteriormente del asunto, aquí solo dejaremos constancia de que, en nuestra opinión, en contraste con la de HEILIG, ellas son en muchas ocasiones definitivas, lo cual no es de extrañar en tanto con frecuencia corresponden a lesiones orgánicas.

VII.

Radiología del Corazón en la Anquilostomiasis

(1) CONTRIBUCIONES AL CONOCIMIENTO RADIOLOGICO DEL CORAZON ANQUILOSTOMIASICO

R. M. SUAREZ (436), en 1933, ha observado radiológicamente ensanchamiento cardíaco en casos de anemia anquilostomiasica severa.

W. B. PORTER (369), en 1937, sobre 18 pacientes, encuentra en 15 el diámetro transverso del corazón mayor de 1 cm. al predicho normal, con un incremento medio de 2.6.

R. BROU y A. CALO (65), en 1941, encuentran en sus parásitos ensanchamiento del ventrículo izquierdo en todos los casos. En muchos pacientes todas las cavidades cardíacas y la aorta, estaban dilatadas, aun en ausencia de manifestaciones clínicas. En ciertos casos, el corazón tiene el aspecto que presenta en las lesiones mitrales reumáticas evolucionadas.

R. HEILIG (189), en 1942, señala en casos de anquilostomiasis, dilatación del ventrículo izquierdo, cono pulmonar y aurícula derecha. Con frecuencia la silueta es del tipo mitral, aunque las pulsaciones de la sombra cardíaca están aumentadas y recuerdan a la insuficiencia aórtica.

S. A. DOMINICI (122), en 1944, refiere que en las miocarditis crónicas, el corazón exhibe a la Radioscopia, dilatación simple del ventrículo izquierdo o de ambas cavidades en grado sumo: a menudo el órgano es enorme y llena toda la base del pecho.

(2) SILUETA CARDIACA EN LAS ANEMIAS, ESTADOS CARENCIALES Y MIOCARDITIS.

C. S. KEEFER (233), en 1930 y K. F. WENCKEBACH (439-494), en 1932, han insistido en la participación predominante de las cavidades derechas en la dilatación cardíaca que acompaña al beriberi. No obstante, aunque ello es cierto en gran número de casos, en algunos pacientes el ensanchamiento cardíaco es global o preponderantemente izquierdo.

A. SCHRETZENMAYR (416), en 1939, ha descrito en el beriberi, el corazón en forma de bomba, recordando al hidropericardio.

H. HASHIMOTO (186), en 1940, insiste sobre la existencia de formas de beriberi cardíaco sin ensanchamiento del corazón.

T. K. RAMAN (380), en 1943, menciona la existencia de dilatación del cono pulmonar en el beriberi.

S. WEISS y R. W. WILKINS (485), en 1937; y N. RACHMILEWITZ y K. BRAUN (379), en 1945, dan cuenta que en la pelagra el corazón es pequeño o de tamaño normal.

F. KRAUS (240), en 1905, observa que en las anemias en que se encuentra dilatado el corazón, éste adopta una configuración mitral.

H. E. UNGERLEIDER y R. GUBNER (462), en 1945, expresan que en la anemia de células falciformes el corazón suele adoptar una configuración mitral, siendo muy difícil la diferenciación con la enfermedad mitral reumática, aunque el esófago no está desplazado hacia atrás.

L. E. PESCADOR (353), en 1944, expresa que en la investigación rontgenológica en casos de lesión miocárdica, se puede encontrar aumento global de la silueta cardíaca, con tendencia a cobrar el aspecto de las lesiones de la mitral.

(3) SILUETA CARDIACA EN LA ANQUILOSTOMIASIS.

Registrándose en la anquilostomiasis tres factores de ensanchamiento cardíaco —anemia, avitaminosis y miocarditis— no es de extrañar la existencia de grandes corazones en los sujetos parasitados.

CUADRO Nº 24
Radiología cardíaca.

CASOS	I.C.T.	SILUETA
1	0.528	Ensanchamiento difuso marcado, con predominio del V.I. (Fig. 1 a.)
2	0.481	Considerable ensanchamiento global, sobre todo de la aurícula derecha. (Fig. 4 a.)
3	0.535	Dilatación global (Fig. 7)
4	0.535	Gran sombra triangular. (Fig. 9.)
5	—	Ensanchamiento con silueta triangular. (Radioscopia)
6	0.557	Ensanchamiento global (Fig. 13 a.)
7	0.518	Ensanchamiento derecho predominante (Fig. 15)
8	—	Ensanchamiento cardíaco. Ascitis. (Fig. 17)
9	0.420	Moderado ensanchamiento global. (Fig. 19 a.)
10	0.580	Gran sombra triangular (Fig. 21 a.)
11	0.500	Dilatación global moderada (Fig. 24).
12	0.560	Moderada sombra triangular (Fig. 25 a.)
13	0.576	Gran sombra triangular (Fig. 26 a.)
14	—	Ensanchamiento global (Radioscopia)
15	—	Ensanchamiento global (Radioscopia.)
16	—	Agrandamiento predominante del V.I. (Radioscopia)
17	—	Ensanchamiento global (Radioscopia).
18	0.575	Agrandamiento predominante del V.I. (Fig. 28 a.)
19	0.575	Ensanchamiento global (Fig. 30 a.)
20	0.480	Ensanchamiento global (Fig. 34 a.)
22	0.500	Ensanchamiento global (Fig. 38 a.)
24	—	Hidrotórax, hidropericardio y ascitis (Fig. 41)
25	0.416	Corazón globuloso (Fig. 43 a.)
26	—	A la Radioscopia Silueta mitral; en OAD compresión del esófago por la aurícula izquierda.
27	—	Ensanchamiento global (Radioscopia).
28	0.695	Gran corazón triangular (Fig. 47 a.)

I. C. T.: índice cardio-torácico.

Pasaremos a exponer los resultados obtenidos por nosotros mediante la Teleradiografía.

Análisis del material expuesto.

El ensanchamiento radiológico del corazón es prácticamente constante, habiendo faltado en un solo caso (Nº 24), a pesar de la existencia de anemia intensa y de daño miocárdico.

En el aumento de tamaño del corazón por lo regular participan todas las cavidades, resultando así una silueta más o menos globulosa, que puede tomar aspecto mitral. Sobre 24 Casos 2 (Nos. 2, 6, 7, 9, 14, 15, 17, 19, 20, 22, 25, 27) adoptaron esta variante.

Otra posibilidad, en caso de dilatación difusa, es la resultante de una silueta triangular, que a veces es típicamente seudopericárdica. Se la ha encontrado en 7 pacientes (Nos. 4, 5, 10, 11, 12, 13 y 28): 29 %. En algunos casos, la dilatación queda casi enteramente circunscrita al ventrículo izquierdo (Casos Nos. 1, 3, 16 y 18): 16 %.

No existe una silueta típica del corazón anquilostomiásico. En la integración de dicha silueta interviene con frecuencia un proceso combinado de dilatación-hipertrofia lo que hace, como se precisará ulteriormente, que la reversibilidad del ensanchamiento cardíaco pueda ser limitada.

Por otra parte no existe relación necesaria entre el grado de ensanchamiento cardíaco por un lado y la sintomatología clínica y los trastornos electrocardiográficos por la otra.

En cuanto a la relación de la cardiomegalia con la anemia, se la puede admitir en términos generales, en casos no complicados y siempre que no se la quiera hacer demasiado estricta.

Hemos tratado de precisar esta cuestión mediante el análisis de los índices cardio-torácicos comparativamente al grado de la anemia en sujetos que tenían el mismo diámetro de tórax, con la idea de que si la anemia es el factor decisivo que informa al ensanchamiento cardíaco, el diámetro transversal del corazón debía ser poco menos el mismo en ellos para un cuadro hemático superponible.

CUADRO N° 25

El ensanchamiento cardíaco en relación con la anemia.

GRUPO I: D.T.T. 20				GRUPO II: D.T.T. 24			
CASOS	HEMA-TIES	Hb.	D.T.C.	CASOS	HEMA-TIES	Hb.	D.T.C.
18	2 46	44	11 5	11	1 98	30	12
19	1 23	20	11 5	25	2 72	30	10
GRUPO III: D.T.T. 27				GRUPO IV: D.T.T. 26			
CASOS	HEMA-TIES	Hb.	D.T.C.	CASOS	HEMA-TIES	Hb.	D.T.C.
9	1 88	23	10 5	6	2 27	50	14 5
10	2 19	30	14 5	13	1 53	18	15
12	2 40	30	14	20	2 29	30	12 5
GRUPO V: D.T.T. 27				GRUPO VI: D.T.T. 28			
CASOS	HEMA-TIES	Hb.	D.T.C.	CASOS	HEMA-TIES	Hb.	D.T.C.
2	1 40	35	13	3	1 15	30	15
7	1 63	20	14	4	2 08	40	15

D. T. T.: Diámetro Transverso Torácico.

D. T. C.: Diámetro Transverso Cardíaco.

Del examen del Cuadro N° 25, pueden extraerse interesantes conclusiones. Por ejemplo, en el GRUPO I, los dos casos presentan el mismo D. T. C. a pesar de que los valores globulares y hemoglobínicos del uno son poco más o menos el doble que los del otro. Fenómeno semejante se registra en el GRUPO VI.

En el GRUPO II, los pacientes tienen la misma tasa de Hb. pero el D. T. C. fué mayor en el que tuvo menor cantidad de hematíes.

En cambio, en el GRUPO III el paciente más anémico fué el que tuvo menor D. T. C. Los otros dos enfermos, con la misma tasa de Hb, presentaron un D. T. C. que fué algo mayor en el paciente con menos glóbulos. En el GRUPO IV, el Caso más pobre en hematíes y Hb tuvo el D. T. C. más alto. De los otros dos pacientes, más o menos con la misma cifra de hematíes, paradójicamente presentó el mayor D. T. C. el que más Hb tenía.

En el GRUPO V, el enfermo con menos glóbulos pero con más Hb demostró un D. T. C. menor que el paciente con más hematíes y menos pigmento.

De tal modo, pues, que no se pueden establecer relaciones matemáticas entre el estado hemático y la situación del corazón respecto a dilatación.

Una relación elástica, en la cual intervienen muchos factores y fundamentalmente las condiciones del miocardio, permite iluminar la mayoría de las paradojas que se presentan al querer interpretar unilateralmente la interrelación cardio-hemática.

De tal modo, que en la patogenia de la disfunción cardíaca de la anquilostomiasis, la anemia es un factor importante que debe valorarse adecuadamente sin desplazar a los demás.

Al menos creemos derivar esta enseñanza del estudio radiológico de la silueta cardíaca según el criterio ya expuesto.

VIII

Estudio Anatómo-Patológico del Corazón en la Anquilostomiasis

(1) CONTRIBUCIONES AL CONOCIMIENTO ANATOMO-PATOLOGICO DEL CORAZON EN LA ANQUILOSTOMIASIS.

A. LUTZ (273), en 1885, reconoce que en la anquilostomiasis el corazón puede dilatarse e hipertrofiarse y que su parénquima puede degenerar.

R. RANGEL (381), en 1903, a la autopsia de casos parasitados por *U. americana*, encuentra al corazón ligeramente dilatado, con paredes flácidas y válvulas normales.

B. K. ASHFORD y W. W. KING (15), en 1907, observan que en el corazón de los enfermos anquilostomiásicos podía, a veces, demostrarse una hipertrofia y que, cuando había dilatación, el órgano tenía poca consistencia y se rompía con facilidad. En 2 ó 3 autopsias se determinó microscópicamente la existencia de una miocarditis ligera y de atrofia mcrena. Igualmente notan los autores, degeneración grasienta, con separación notoria de las células.

B. K. ASHFORD y P. GUTIERREZ (16), en 1916, expresan que en los sujetos parasitados a veces hay hipertrofia del corazón, no siendo raro el órgano de tamaño normal. El hecho de la mio-

carditis con atrofia morena es vuelto a referir. El hidropericardio es frecuente en los últimos períodos de la dolencia. Los pulmones con frecuencia son asiento de edema o de congestión pasiva. El hígado nunca está normal; presenta coloración amarilla obscura; en general no varía de tamaño y suele revelar degeneración grasienta.

A. CASTELLANI y A. J. CHALMERS (79), en 1919, encuentran al corazón pálido y grasoso; a veces con hipertrofia del ventrículo izquierdo. El hígado es grasoso.

B. K. ASHFORD (17), en 1923, encuentra a la autopsia de anquilostomiásicos hipertrofia y, sobre todo, dilatación cardíaca; el estudio histológico reveló atrofia parda en algunos casos y degeneración grasosa en 2. En el hígado la infiltración o la degeneración grasosas fueron la regla.

A. PEÑA CHAVARRIA y W. ROTTER (347), en 1936, encuentran una acentuada tendencia trombopática en la anquilostomiasis. Sobre un material de 1.860 autopsias, de las cuales 96 en anquilostomiasis, hallaron que la trombosis era cuatro veces más frecuente en los sujetos parasitados que en los que padecen de otras enfermedades (61 % contra 16 %). La trombosis más frecuente fué la de los senos del cráneo. En la patogenia de estas perturbaciones, los autores hacen intervenir las alteraciones sanguíneas de la anemia, la alteración del metabolismo hídrico con modificación de las paredes vasculares y el retardo de la circulación sanguínea por debilidad cardíaca (adiposis del miocardio).

W. B. PORTER (369), en 1937, registra en una Casuística de 18 anquilostomiásicos, una muy interesante observación de un sujeto que, en plena mejoría de su anemia, murió bruscamente, encontrándose a la autopsia hipertrofia cardíaca (630 gr.), ligera fibrosis del miocardio, discreta arterioesclerosis coronaria y congestión pasiva crónica del pulmón. El ECG revelaba un ritmo de 70 y preponderancia ventricular izquierda. La cifra de hematíes era de 2.53 millones y la de Hb 4.6 gr. %.

R. JAFFE (210), en 1937, describe de un modo preciso la anatomía patológica general de las miocarditis crónicas en Venezuela. El síntoma más importante para el diagnóstico es la dilatación, excluyendo los casos explicables por lesiones de las vál-

vulas o por nefritis. El ensanchamiento muy a menudo es enorme, acompañándose de una hipertrofia relativamente pequeña, que puede faltar algunas veces. La dilatación puede afectar todas las cavidades, pero frecuentemente el corazón derecho se ve más atacado que el izquierdo, aunque a veces ocurre lo inverso. Las válvulas siempre están intactas. El músculo tiene lesiones muy poco características; casi siempre parece un poco obscuro, no luciendo su color rojo tan fresco como de ordinario, sino que tira al marrón opaco, recordando la carne cocida. Es completamente flojo y ya macroscópicamente se pueden ver cicatrices o grandes callos (17 casos). Muchas veces se encuentran trombos (24 casos). En algunas oportunidades se ven en el miocardio cambios de color, en ausencia de toda lesión coronaria. El pericardio se encuentra afectado en 8 casos: 2 veces en forma de pericarditis fresca (sin Necator) y 6 veces en forma obliterativa (Necator en 3 casos, una vez aisladamente). Los pesos de los corazones oscilan entre 300 y 800 gr., estando la mayoría de ellos entre 400 y 500 gr. Relativamente, los pesos no son exageradamente altos, sino más bien bajos (J. A. VALERO MARTINEZ —463—, en 1940, ha encontrado que la cifra ponderal media para nuestros corazones normales es 290 gr), lo cual tiene su explicación en la preponderancia de la dilatación sobre la hipertrofia, es decir, en el poco aumento de substancia. Las lesiones microscópicas son relativamente pequeñas en comparación con las macroscópicas. Frecuentemente se encuentra un edema más o menos pronunciado entre las fibras musculares, que parecen separadas, atróficas, pero de estructura bastante conservada; a veces, se encuentra degeneración grasosa o degeneración albuminosa; muy a menudo se hallan infiltraciones localizadas o difusas, no bien limitadas, compuestas casi exclusivamente por pequeñas células redondas o también de plasma-células. Las infiltraciones pueden ser subpericárdicas y subendocárdicas. Son ya escasas o ya extraordinariamente abundantes, aunque más rara vez. Su localización es variable. Con frecuencia se ve aumento del tejido conjuntivo, difusamente en ocasiones o bien dando lugar a pequeñas cicatrices y hasta a verdaderos callos.

El autor insiste sobre la falta de diferencias, macroscópicas y microscópicas, que existe entre las tres modalidades etiológicas de miocarditis crónicas que reconoce en su material de 65 casos.

lo cual le permite englobarlas sin distingos dentro de una descripción general y señalar que, a la autopsia, las lesiones del corazón sólo permiten plantear el diagnóstico de miocarditis sin precisar su causa.

JAFFE expresa que, en miocarditis, el predominio de las lesiones degenerativas habla en favor de intoxicaciones más o menos agudas y que la superioridad de las infiltraciones, sobre todo, leucocitarias, deponen en favor de inflamación más o menos reciente. En casos crónicos se pueden encontrar los dos tipos de lesiones.

Las lesiones primitivas serían parenquimatosas y las manifestaciones inflamatorias derivarían del metabolismo celular perturbado. Por tal razón, las lesiones parenquimatosas no serían, en cierto modo, una parte de la inflamación, sino una presunción de ella y por eso también da igual que el parénquima esté afectado por gérmenes actuando in situ o por toxinas aportadas por la sangre o por una alimentación insuficiente debido a disturbios circulatorios locales.

Las lesiones parenquimatosas pueden faltar en casos agudos, por haber interrumpido su instalación la muerte precoz, así como en casos crónicos, por ser tan ligeras que no tengan manifestación anatómica. En vista de las anteriores reflexiones, concluye el autor, es natural que se encuentren las mismas lesiones en casos de sífilis con o sin espiroquetas en el miocardio y en casos de bilharziosis o necatoriasis en que nunca hay parásitos en el miocardio, siendo las lesiones obra exclusiva de toxinas.

L. ROGERS y J. W. MEGAW (391), en 1939, expresan que el corazón en la anquilostomiasis está dilatado y puede presentar hipertrofia.

C. C. BASS (32), en 1943, señala que, a la autopsia, el corazón de los parasitados está de ordinario ensanchado y dilatado, siendo el músculo flojo y pálido.

R. JAFFE (215), en 1943, realiza la siguiente descripción del corazón en la miocarditis crónica:

Macroscópicamente se encuentra un corazón dilatado, muy flojo y flácido; la dilatación puede afectar todas las cavidades o

CUADRO Nº 26

Características anatómo-patológicas de la miocarditis crónica, de acuerdo con los trabajos de R. Jaffé (1937-1943).

I. ETUDIO MACROSCOPICO

Tamaño:	Considerablemente aumentado. Gran dilatación con poca o ninguna hipertrofia.
Peso:	Entre 400- 500 — gr. como media.
Coronarias:	Normales.
Pericardio:	Normal o afecto de pericarditis activa o residual.
Miocardio:	Consistencia floja; color turbio, de carne cocida; ocasionalmente con cicatrices y cambios de color.
Endocardio:	Normal.

II. ESTUDIO MICROSCOPICO:

Edema interfibrilar:	Separación de los haces musculares.
Degeneración Grasosa:	Corazón tigróide.
Degeneración albuminosa;	
Infiltraciones Celulares:	Generalmente por células redondas.
Aumento del tejido Conjuntivo:	Cicatrices y callos.
Conservación de la Estructura de la fibra miocárdica.	

sólo una parte. La musculatura, ordinariamente no hipertrófica, turbia muchas veces, con aspecto de carne hervida, presenta a veces manchas grisáceas irregulares o áreas más duras formadas por tejido conjuntivo.

Histológicamente, las lesiones cambian según su grado. Algunas veces, las fibras musculares tienen degeneración grasosa, nunca muy extensa; otras veces, las fibras se ofrecen más turbias u homogeneizadas, aunque con su estríación conservada; en numerosas oportunidades se manifiesta edema entre las fibras. Es frecuente observar infiltraciones, sobre todo por células redondas del tipo de linfocitos, monocitos y también fibroblastos; a veces se encuentran plasmacélulas y rara vez polinucleares, cuyo tipo banal es el eosinófilo. Las infiltraciones se hacen en peque-

ños foccos, pero a veces son más difusas. Casi siempre se las encuentra también en las capas subpericárdicas y menos frecuentemente en las subendocárdicas. En estadios más avanzados se pueden ver pequeños espacios entre las fibras musculares, llenos por tejido conjuntivo joven, más o menos extensos y con o sin las mismas infiltraciones.

Sobre 345 casos, R. JAFFE (214), en 1943, refiere haber hecho ya macroscópicamente el diagnóstico de miocarditis en 218 (63 %). En 127 sólo fué posible al microscopio. De tal modo que existen casos con lesiones histológicas de miocarditis, sin alteraciones macroscópicas del órgano (27 %).

El autor insiste en que el diagnóstico etiológico de los casos de miocarditis es imposible, ni macroscópicamente ni microscópicamente, por el estudio aislado del corazón.

Por lo tanto, se concluye en la ausencia de rasgos patognómicos a la autopsia. Y es seguramente comprensible tal hecho si se le encuadra dentro de la teoría metabólica de la miocarditis.

A continuación daremos cuenta de nuestras propias observaciones.

(2) EXPOSICION DE NUESTRO MATERIAL ANATOMOPATOLOGICO.

En resumen, sobre 28 casos, miocarditis, confirmada histológicamente, ocurrió en 4 Casos (Nos. 5, 24, 26 y 27): 14 %, tres de ellos en forma pura (Nos. 24, 26 y 27) y el otro asociado con schistosomiasis. Los Casos 7 y 21, puro el primero, con aortitis sifilítica el segundo, presentaron evidencia clínica y macroscópica de miocarditis, pero no tuvieron confirmación microscópica.

En casos mortales, existieron constantemente lesiones cardíacas, casi siempre miocarditis.

En el Caso N^o 24 existió miocarditis, con pocas alteraciones macroscópicas de miocarditis, especialmente sin ensanchamiento cardíaco, a pesar de coexistir la lesión muscular con anemia intensa.

CUADRO Nº 27

Observaciones necrópsicas.

CASOS	CORAZON		HIGADO	
	ASPECTO MICROSCOPICO	MICROSCOPICO	ASPECTO MICROSCOPICO	ASPECTO MICROSCOPICO
5	Flojo; color difusamente amarillento; dilatación moderada. Válvulas lisas y aorta normal.	Capilares dilatados, llenos de polinucleares. Muchos leucocitos entre las fibras. Muchos focos de degeneración grasa. Lesiones más marcadas en el V.I. y en el septo.	Normal. No hay bilharzias en la porta.	Abundantes nodulillos bilharzianos. Degeneración grasa extensa. Infiltraciones leucocitarias.
7	Dilatación de todas las cavidades sin hipertrofia. 450 gr. Degeneración — grasa. Aorta, coronarias y válvulas sin lesiones.	No se observaron lesiones en el fragmento estudiado	Normal. No se observaron bilharzias en la porta.	Congestión con necrosis muy extensa.
21	Dilatación global. Músculo flojo. Degeneración grasa. Aortitis sífilítica y ulcerosa.	?	Palidez marcada. Consistencia blanda. Sin bilharzia.	?

(Continúa en la página siguiente.)

(Conclusión)

CASOS	CORAZÓN		HIGADO	
	ASPECTO MICROSCÓPICO	ASPECTO MICROSCÓPICO	ASPECTO MICROSCÓPICO	ASPECTO MICROSCÓPICO
23	Dilatación marcada. Flacidez 250 gr.	Degeneración grasosa extensa.	Pequeño, irregular 1.050 gr. Sin bilharzia.	Cirrosis. Degeneración —grasa extensa.
24	200 cc. en pericardio. Ligero aumento de tamaño. Color rojo obscuro con zonas amarillas. Flacidez. No hipertrofia.	Degeneración grasosa extensa. Miocarditis crónica. Infiltraciones y cicatrices abundantes.	Normal. Sin bilharzia.	Congestión. Necrosis. Degeneración grasosa difusa.
26	Pericardio adherido. Enorme dilatación global, especialmente de la A.I. Hipertrofia discreta válvulas, aorta y coronarias normales.	Muchas cicatrices y zonas de infiltración por células redondas. Edema interfibrilar.	No hay bilharzia en la porta.	
27	Gran dilatación sin más lesiones.	Infiltración; edema y fibrosis.		

En 4 eventualidades (Casos Nos. 5, 7, 21 y 24), se observó degeneración grasosa: 14 %.

Al menos en 2 casos coincidieron miocarditis y degeneración grasosa (Casos Nos. 5 y 24), ocurriendo un verdadero estado inflamatorio-degenerativo a nivel del corazón.

Llama la atención la frecuente incidencia de las lesiones hepáticas en asociación con el daño cardíaco. Estas lesiones aparecen en ausencia o presencia de bilharziosis. En 4 casos examinados histológicamente (Nos. 5, 7, 23 y 24), la alteración hepática fué constante y grave: degeneración grasosa, infiltraciones celulares, necrosis y cirrosis (en el paciente N° 23, sin bilharzia).

Dejando establecidas como lesiones cardíacas en la anquilosomiasis a la miocarditis intersticial y a la degeneración grasosa (corazón de tigre), pasaremos a estudiar su patogenia.

Las alteraciones cardíacas, macro y microscópicas, se pueden apreciar en las fotografías correspondientes.

(3) INTERPRETACION PATOGENICA DE LAS LESIONES ANATOMO-PATOLOGICAS.

1) Degeneración grasosa del corazón.

La noción del cor adiposum en las anemias puede considerarse como un concepto clásico. El aspecto típico viene representado por el llamado corazón de tigroide o atigrado, determinado por la disposición de la grasa siguiendo la distribución vascular; de acuerdo con H. RIBBERT (430), las porciones irrigadas por las venas son las afectas por la degeneración adiposa, porque en ellas se manifiesta con mayor intensidad la deficiencia de oxígeno que en las partes irrigadas por las arterias.

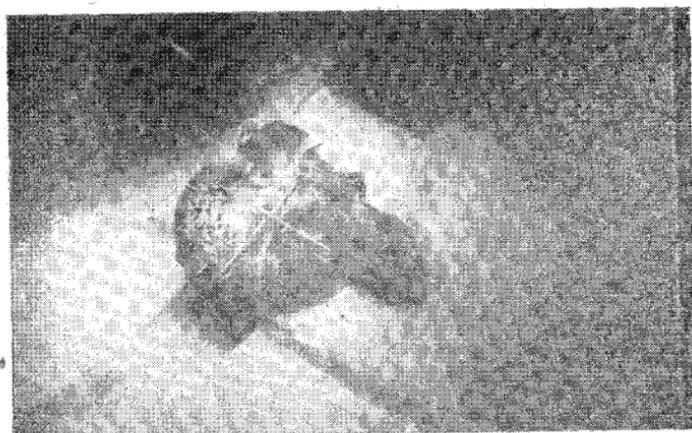
De acuerdo con E. v. GIERKE (477), en 1934, la infiltración grasosa degenerativa se debe al aporte defectuoso de sangre con trastorno del metabolismo celular y por eso suele ocurrir en las grandes anemias.

Expresa L. ASCHOFF (14), en 1934, que la esteatosis en sí, mientras no esté asociada a lesiones degenerativas de la fibra, no

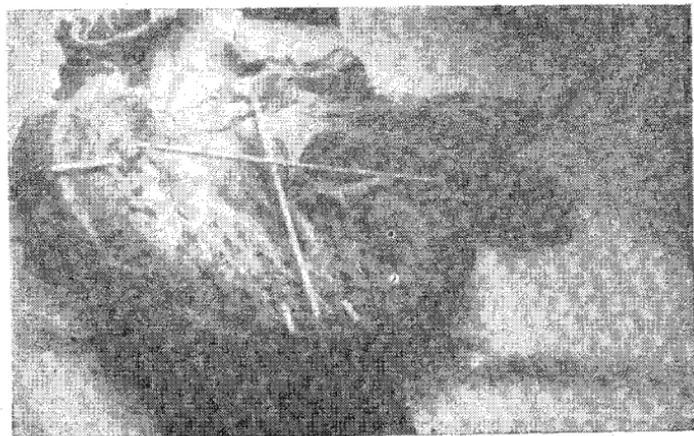
ASPECTOS MACROSCOPICOS DEL CORAZON EN LA ANQUILOSTOMIASIS



a. Gran ensanchamiento cardíaco, según todos los diámetros. Escala en centímetros.



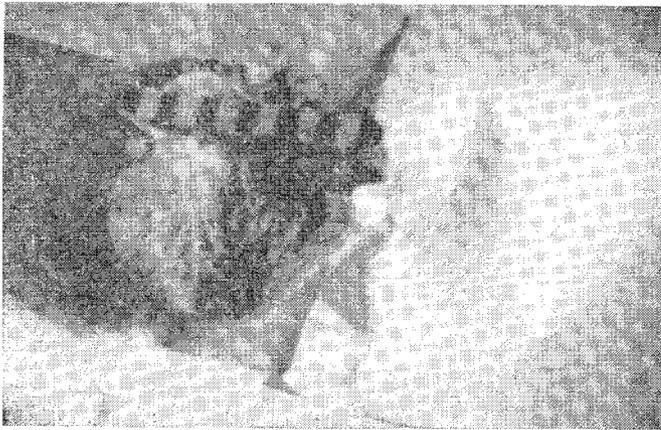
b. Predominio neto y ostensible de la dilatación sobre la hipertrofia.



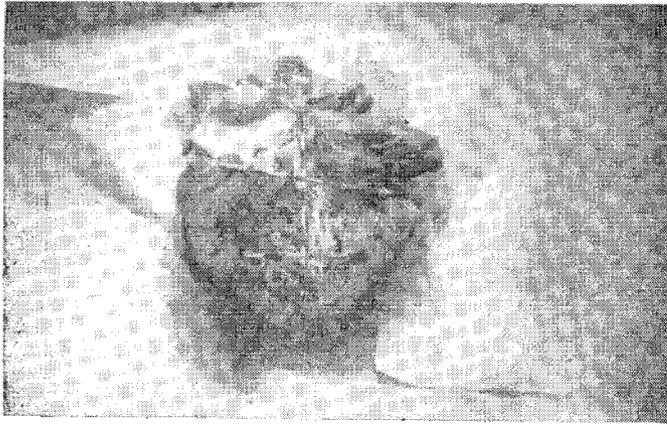
c. Gran dilatación con muy escasa hipertrofia. Espesor máximo de la pared ventricular: 1,5 cm.; espesor mínimo: 0,8 cm. Endocardio normal.

Figura A: miocarditis crónica (M. A. P. H. V.; A. 889).—Muerte forense.—200 cc. de líquido en el pericardio.—Peso del corazón: 500 gramos.—Aorta, coronarias y válvulas sin lesiones.—Muchos necator y áscaris en el intestino.—No hay bilharzias en la porta. Pequeña cicatriz t. b. c. en el pulmón derecho.

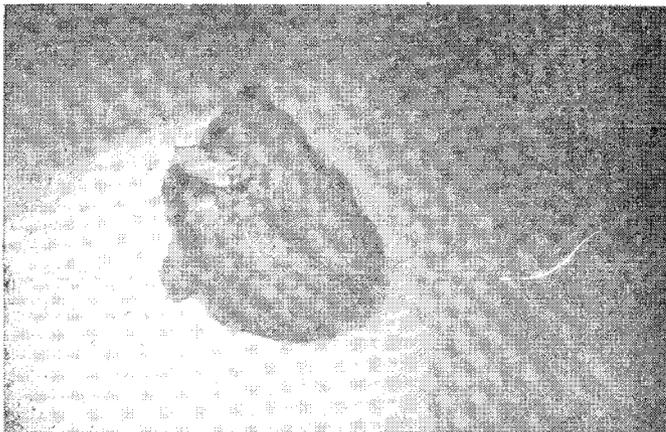
ASPECTOS MACROSCOPICOS DEL CORAZON EN LA ANQUILOSTOMIASIS



a. Ensanchamiento cardíaco moderado. Escala en centímetros.



b. Hipertrofia con dilatación. Espesor medio de las paredes ventriculares: 2 cm.



c. Placas y vetas de degeneración grasosa, a nivel de la cara posterior del órgano.

Figura B: Corazón tigreide (M. A. P. H. V.; A. 1568).—Sujeto de 22 años, con anemia intensa.—Derrame pericárdico.—Degeneración grasosa con dilatación cardíaca.—Peso del corazón: 440 gramos.—Aorta, coronarias y válvulas sin lesiones.—Pulmones edematosos.—Miles de necator en el duodeno; intestino delgado lleno de sangre; pequeña ulceración pilórica.—No hay bilharzias en la porta.—Degeneración grasosa de los riñones.

ASPECTOS MICROSCOPICOS DEL CORAZON EN LA ANQUI-
LOSTOMIASIS. — MIOCARDITIS INTERSTICIAL.

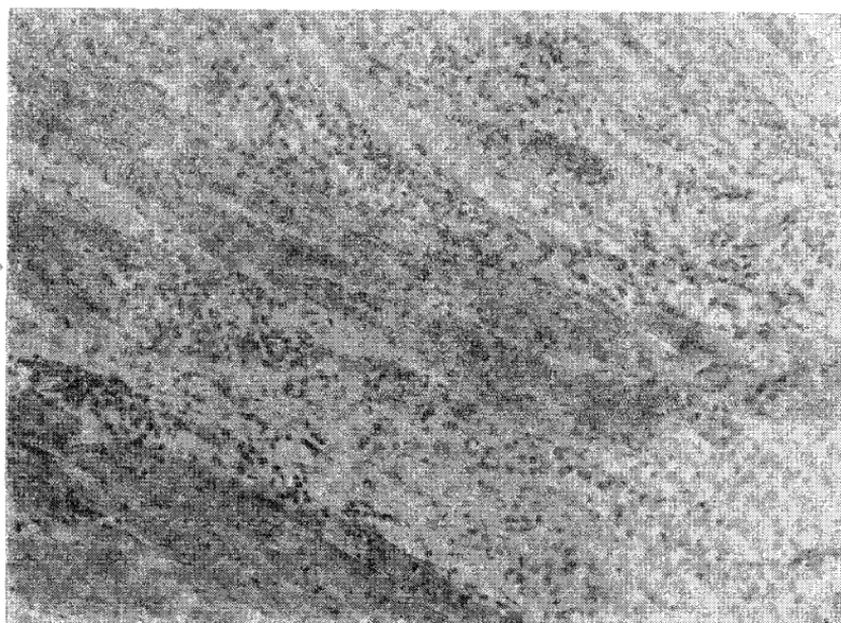
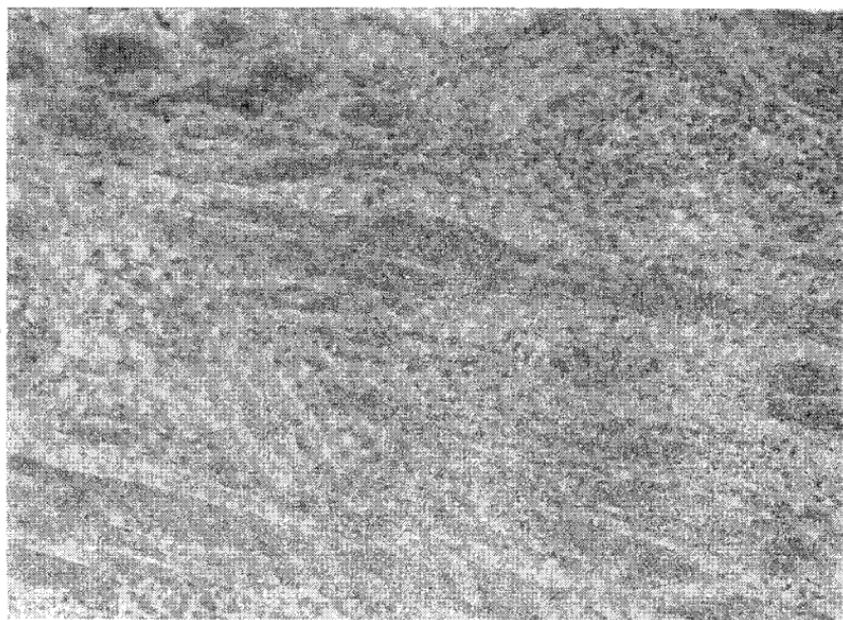


Figura C: Gran infiltración por células redondas, edema interfibrilar, aumento del tejido conectivo. (A. 615; M. A. P. H. V.)

ASPECTOS MICROSCOPICOS DEL CORAZON EN LA ANQUI-
LOSTOMIASIS. — MIOCARDITIS INTERSTICIAL.

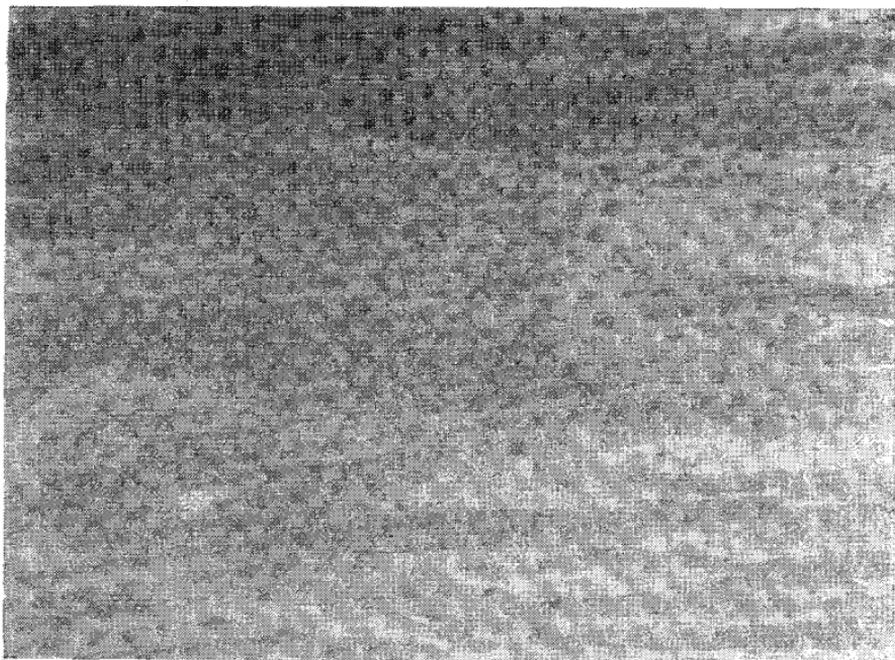


Figura D: Infiltración difusa y en focos. Edema intersticial. Fibrosis. Conservación de la estructura de la fibra. (M. A. P. H. V.; A. 2078)
Microfotografías a 210 aumentos.

**ASPECTOS MICROSCOPICOS DEL CORAZON EN LA ANQUI-
LOSTOMIASIS. — MIOCARDITIS INTERSTICIAL,**

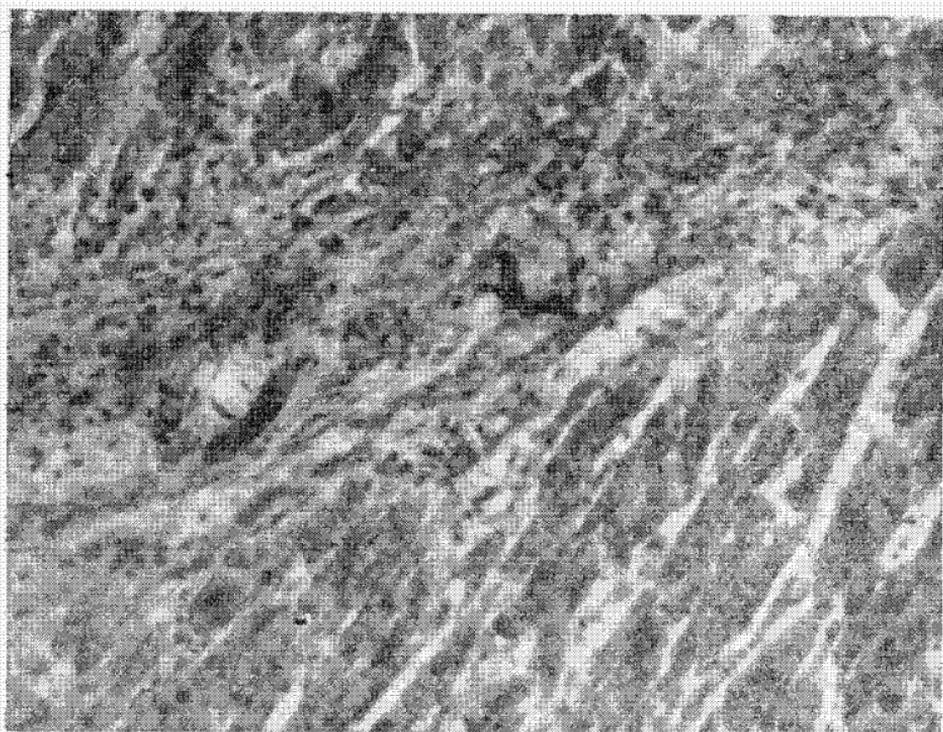
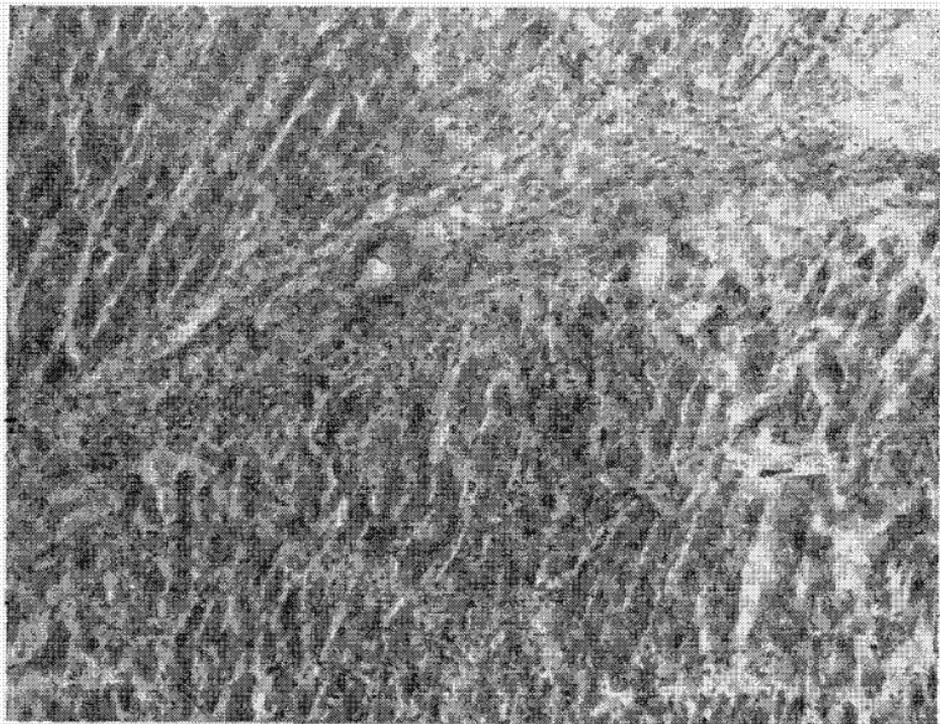


Figura E: Caso Nº 26. Aspectos microfotográficos con distintos aumentos. Detalle de la infiltración del colágeno.

tiene el gran influjo que ordinariamente se le atribuye sobre la capacidad funcional cardíaca, aunque, desde luego, constituye un síntoma de perturbación metabólica del miocardio, pues traduce un defecto de la desintegración de las grasas por parte de las fibras.

No puede considerarse como seguro que exista una relación causal entre focos aislados de degeneración adiposa del sistema de conducción y la muerte cardíaca repentina (ENGEL).

Ch. BAUGE (35), en 1939, menciona entre las modificaciones anatomopatológicas del corazón anémico: la hipertrofia cardíaca (no por anoxemia, sino por sobrecarga de metabolitos tóxicos), la degeneración grasosa del miocardio (derivación patológica de la hiperlipemia de compensación plasmática), la necrosis focal intramiocárdica (de índole asfíctica) y la flacidez de las paredes del corazón (por alteración de la substancia muscular).

G. MARAÑÓN (280), en 1943, menciona entre las causas de degeneración y sobrecarga adiposa del miocardio a las anemias, la inanición y ciertas avitaminosis, como el beriberi. Las lesiones pueden ser intensas e irreductibles, cursando con gran dilatación.

M. M. WINTROBE (502), en 1943, anota que todos los casos fatales de anemia perniciosa están asociados con degeneración grasosa del corazón, ensanchamiento del órgano y atonía de sus paredes.

F. R. TICE (450), en 1943, da cuenta que cualquier toxemia, particularmente de forma crónica, es capaz de producir trastornos grasos a nivel del corazón, aunque la anemia concomitante puede ser responsabilizada más que la toxemia. La insuficiencia cardíaca puede ocurrir y el miocardio se presenta hipotónico y ensanchado.

En anquilostomiasis, la anemia puede bastar para dar cuenta de los casos con corazón esteatósico. No obstante, hay quien sostenga una acción paralela de la toxina elaborada por los vermes y afirme la existencia de una degeneración tóxica y no anoxémica del parénquima cardíaco.

2) Miocarditis crónica.

Quienes se han ocupado de ella le asignan como etiología la toxina anquilostomiásica (JAFÉ). R. HEILIG por una parte; R. BROG y A. CALO, por la otra, sostenedores de la repercusión cardíaca de la helmintiasis por vía tóxica, no han identificado anatomopatológicamente a la miocarditis.

Por otra parte, como el presunto agente tóxico o noxa no ha podido ser aislado ni ha recibido suficiente demostración experimental, cabe preguntarse, ya que la anemia —el otro factor invocable— no es capaz de determinar inflamación miocárdica, si el estado carencial puede determinarla.

El problema de la miocarditis por trastornos metabólicos secundarios a carencias, ha sido debatido recientemente.

E. v. HAAM (478), en 1936, expresa que la falta de relación entre la anatomía y la fisiología patológicas en las cardiopatías, ha hecho nacer los conceptos de miocardosis, insuficiencia miocárdica esencial, etc. En el corazón, las lesiones patológicas no pueden acumularse, como en otros órganos, y los cambios histológicos en la fibra contráctil miocárdica deben tener una apariencia distinta a cambios similares en otras células. Sobre 749 autopsias de cardiopatía fatal se encontró que la hipertrofia es el factor principal en las cardiopatías sífilíticas, congénitas e hipertensivas; que las lesiones degenerativas lo son en las afecciones tóxicas, pulmonares y neuro-hormonales y que las inflamatorias constituyen el principal factor en las cardiopatías infecciosas. El tipo más constante de los cambios morfológicos del corazón insuficiente está representado por el grupo de las lesiones degenerativas asociadas o injertadas sobre la hipertrofia cardíaca.

F. KOLLER (236), 1944, señala que el corazón sufre en ciertas enfermedades carenciales (beriberi, deficiencia de hierro) una hipertrofia marcada, originada posiblemente por mecanismos compensadores análogos a los que determinan la proliferación de la médula ósea en la hiposideremia y en la anemia perniciosa, la hipertrofia de las paratiroides en el raquitismo, el agrandamiento del tiroides en la deficiencia de yodo y el aumento de las suprarrenales y del territorio insular pancreático en la avitaminosis B₁.

De acuerdo con L. ASCHOFF, lo primitivo en las lesiones anatomopatológicas de la carencia es siempre una alteración puramente degenerativa.

O. SAPHIR (408), en 1941-42, al enfocar en su revisión del problema de las miocarditis, la cuestión de las alteraciones miocárdicas en las deficiencias vitamínicas, expresa que la mayoría de las referencias atañe al beriberi, al cual muchos autores no conceptúan como causa de verdadera miocarditis. SAPHIR expresa que en esta afección, las principales alteraciones del miocardio son de naturaleza degenerativa, pero que también puede verse un tipo de inflamación designado como inflamación serosa, conceptuándose este proceso como una reacción de los tejidos ante el plasma extravasado (P. SCHURMANN y H. E. McMAHON, 1933), lo cual lleva a la elaboración de una fina malla de tejido conectivo (miocarditis serosa).

K. LINDBERG (264), en 1938, comparando las lesiones miocárdicas de un paciente autopsiado con las de la miocarditis serosa descrita por WENCKEBACH, sugiere que la miocarditis aislada de tipo FIEDLER pueda ser el último período del beriberi.

SWANK (438), en 1940, halla en palomas sometidas a carencia crónica de B₁, necrosis focal e infiltración de células inflamatorias en el miocardio.

R. M. THOMAS, E. MYLON y M. C. WINTERNITZ (449), en 1940, en ratas y cerdos alimentados con dieta deficiente en potasio y tiamina, observaron el desarrollo de severas lesiones miocárdicas, caracterizadas por necrosis de las fibras musculares y acentuada infiltración celular, principalmente mononuclear. Una ingesta adecuada de K y B₁ bastó para prevenir las lesiones cardíacas. En ratas, la injuria cardíaca fué determinada por carencia de B₁ y K, al paso que la deficiencia de tiamina o riboflavina asociada al bajo aporte potásico, no produjo cambios significantes.

R. H. FOLLIS, M. H. MILLER, M. M. WINTROBE y H. I. STEIN (143), en 1943, en 6 cerdos sometidos a carencia crónica de aneurina, encuentran dilatación cardíaca sin hipertrofia y necrosis miocárdica focal o difusa. En uno de los casos los focos necróticos eran tan grandes, que se veían a simple vista. Las lesio-

nes estaban infiltradas de leucocitos polinucleares y células mononucleares. Los trastornos metabólicos del miocardio pueden preceder la aparición de las manifestaciones nerviosas de la carencia. Los autores señalan la gran semejanza de las lesiones halladas con los cambios especificados en el hombre bajo el término de miocarditis aislada.

J. J. SMITH y J. FURTH (423), en 1943, presentan 3 casos de insuficiencia cardíaca congestiva en adultos jóvenes, en los cuales la autopsia reveló esclerosis endocárdica y miocárdica con hipertrofia y dilatación del corazón y cambios histológicos análogos a los de la miocarditis de Fiedler. Como estos trastornos no pudieron atribuirse a la arterioesclerosis, hipertensión o enfermedad valvular y hubo marcada evidencia de deficiencia en la dieta, creen los autores que ellos puedan deberse a carencia crónica de B₁.

W. E. TORESON (453), en 1944, presenta el caso de un paciente de 15 años, con prolongada historia de malnutrición, que murió de miocarditis difusa aislada. La cardiopatía se identificó desde al menos 6 meses antes del deceso; progresivamente se instaló una severa insuficiencia derecha. Lesión de rama izquierda, bloqueo cardíaco y fibrilación ventricular, precedieron la muerte. El corazón mostró dilatación e hipertrofia, con lesiones inflamatorias no infecciosas, agudas, subagudas y crónicas, distribuidas difusa y profusamente en el miocardio, especialmente en su tercio interno, afectando segmentariamente al endocardio. Asimismo, se apreciaron trombos murales en las distintas cavidades. Ninguno de los factores incriminados en la etiología de la miocarditis aislada, pudo reconocerse. El autor sugiere la posibilidad de que la prolongada deficiencia dietética, especialmente la carencia en tiamina, sea responsable de las lesiones miocárdicas, en vista de la anamnesis y del parecido de las lesiones con las que se determinan experimentalmente en animales sometidos a dietas insuficientes y a carencias prolongadas.

R. JAFFE ha anotado (1937; 1943), que en su material de miocarditis crónica aproximadamente hay un 10 % que no se puede referir a los factores etiológicos que acepta para dar cuenta de la aparición de la cardiopatía en el restante 90 %.

Hechas las limitaciones respectivas (lesiones residuales de un parasitismo anterior, miocarditis de otras causas, etc.), quedan de todos modos miocarditis de causa no determinada, criptógenas, si se quiere aisladas.

En vista de los hechos referidos y conocido el desastroso estado nutritivo de nuestros cardiopatas miocárdicos, cabe preguntarse si los pacientes con tales lesiones desarrollaron miocarditis por la carencia, que nunca falta.

Por otra parte, dentro de la doctrina patogénica de JAFFE, resulta perfectamente comprensible la existencia de miocarditis por carencia, ya que si la lesión primaria es de asiento parenquimatoso y su esencia una perturbación del metabolismo de la fibra miocárdica, no importa que ella derive de una acción tóxica que modifique el normal desenvolvimiento de los procesos tisulares o que proceda de la ausencia de un factor indispensable al correcto desarrollo de dichos procesos. En ambos casos, por presencia o por ausencia, es decir, por intervención de un factor indeseable o por no intervención de un factor indispensable, el efecto será el mismo y el intersticio responderá de análoga manera a la lesión parenquimatosa, ciego a la causa primera y atento sólo a la causa segunda, debido a que la disfunción de las fibras acarrearía, cualquiera que fuese el origen del trastorno metabólico, la elaboración de catabolitos anormales por parte de los segmentos miocárdicos lesionados y con propiedades patógenas para el intersticio.

Un proceso degenerativo del parénquima podrá, pues, determinar la infiltración inflamatoria del tejido conectivo. De lo cual se infiere que esta hipótesis pueda legítimamente llevarse a la Clínica, a fin de valorar su base experimental.

3) Síndromes hepato-cardíacos por carencia.

Las experiencias de H. REIN (1942), permiten afirmar que el hígado influye sobre el corazón no sólo suministrándole ciertos metabolitos, sino también elaborando una substancia especial encargada de regular el metabolismo cardíaco.

M. VILLARET, L. JUSTIN BESANCON y A. PIERRE KLOTZ (1939) han reconocido en alcohólicos el papel de la carencia de

tiamina en la aparición de hepatitis degenerativas con elemento cirrótico atenuado y de los accidentes cardíacos.

Ch. RICHET (1938) expresa que el cuadro de los cirróticos es el de la pluricarencia. Ulteriormente Ch. RICHET, G. MARAÑÓN, A. PERGOLA y J. LESUEUR (1941) señalan que los síntomas de orden carencial que ofrecen los cirróticos no son en el fondo otra cosa que la traducción de un trastorno del metabolismo de las vitaminas, ácidos amínicos y quizá ciertas sales, del mismo modo que de los metabolismos glúcido, lípido y protéico. Posiblemente las lesiones de la cirrosis puedan ser la consecuencia (y secundariamente la causa) de los trastornos de nutrición.

A. H. PATEK y J. POST (1941) reconocen que la aparición de cirrosis hepática fué precedida de un prolongado período de alimentación deficiente, en sus pacientes.

R. HEIM de BALSAC y P. VAUDOURE (1941) mencionan un caso de cirrosis hepática pigmentaria fallecido a consecuencia de una insuficiencia cardíaca irreductible.

H. SCHUMANN (1943), ha logrado comprobar variaciones del contenido del corazón en fosfágeno, ácido adenilpirofosfórico y glucógeno en ratas a las que provoca una lesión hepática por ligadura del colédoco.

R. H. WILLIAMS, G. W. BISSELL y J. B. PETERS (1944) han demostrado que en pacientes con cirrosis hepática existe una dificultad para la fosforilización de la tiamina.

L. LANGERON (1937) presenta el caso de un alcoholista con edemas, hepatomegalia, polineuritis, hipoprotidemia, hidrotórax, sin signos de insuficiencia cardíaca, que cedió por la administración de Vitamina B₁. La gran cardiomegalia existente desapareció igualmente.

G. BICKEL (1938), ha tratado exitosamente con tiamina a un cirrótico con polineuritis que presentaba galope e hipotensión mínima.

A. SANABRIA y A. PLANCHART (1945), se han ocupado de la existencia de un factor carencial en la génesis de la cirrosis y de la miocarditis bilharzianas. En opinión de los autores, este

factor puede ser desencadenante del cuadro clínico al permitir la aparición de los efectos determinados por la toxina elaborada por los parásitos.

A. PLANCHART (1945), expresa que la condición esencial para que se provoquen los diversos tipos de hepatopatías es que el órgano se encuentre en un estado de menor resistencia, condicionado por la carencia alimenticia de los llamados "factores de protección": proteínas, tioaminoácidos, vitaminas del complejo B. Además expresa que nuestros cirróticos son poliparasitados en la mayor parte de los casos y complicando a la schistosomiasis, parasitosis causal del cuadro hepático, se encuentra con gran frecuencia la necatoriasis. Ahora bien, es un hecho que el *N. americanus*, debido a su acción expoliatriz, subtrae del organismo gran cantidad de tiamina, lo cual agrava las condiciones de la carencia alimenticia.

Se deduce que resulta factible tanto en Fisiopatología como en Clínica, el planteamiento de una situación que podríamos llamar síndrome hepatocardiaco por carencia, en base de la concomitancia de ciertas hepatopatías con cardiopatías en las que se dan importantes fenómenos de carencia.

Con tal designación se pretende hacer resaltar la influencia de los trastornos hepáticos —no siempre clínicamente patentes— sobre el funcionalismo del corazón. Las perturbaciones hepáticas y cardíacas vendrían así a quedar hermanadas, vinculadas, por un factor etiológico común, primitivo o secundario, la carencia. Se entrevé así la existencia de metabolopatías cardíacas de origen hepático.

Y es que si la carencia, de por sí, puede actuar independientemente sobre el corazón y el hígado, se concibe la concomitancia de alteraciones simultáneas de los parénquimas de ambos órganos teniendo como punto de partida la misma carencia.

En caso de preexistir la cirrosis, la afectación del corazón se podría hacer por una doble vía: por carencia exógena y por carencia secundaria a la hepatopatía.

La cuestión del síndrome carencial hepatocardiaco en bilharziosis, donde el daño hepático es indiscutible y donde se ha de-

mostrado repetidamente la miocarditis, tiene un fuerte basamento.

En anquilostomiasis el problema es diferente porque no hay cirrosis vinculada con la parasitosis, porque no se conocen las perturbaciones hepáticas determinadas por ella y porque aun requieren precisarse patogénicamente las alteraciones miocárdicas coexistentes.

En las descripciones de numerosos autores se señala la degeneración grasosa del parénquima hepático en casos graves de anquilostomiasis y nosotros hemos podido ver la realidad de esta perturbación y la existencia de otras en nuestros casos fatales, en concomitancia con la miocardiopatía.

Sin pretender, por el momento, establecer relación de causa a efecto entre ambos procesos, interesa dejar sentada su coexistencia.

En cuanto a los cambios hepáticos, no se les puede menos que aproximar a las lesiones encontradas por P. GYORGY (1944) en ratas sometidas a dietas con bajo tenor proteico. En los hígados de estos animales el autor pudo encontrar infiltración y degeneración grasos, necrosis focal o difusa y cirrosis en grado diverso.

Por lo demás, R. ELMAN y C. I. HEIFETZ (1941) han encontrado evidencias de daño hepático en perros sometidos a depleción proteica.

Recordemos que nuestro Caso N^o 23 presentaba cirrosis hepática no demostrada como bilharziana, en asociación con insuficiencia cardíaca aunque sin miocarditis.

Estos hechos no pueden sino despertar inquietud para futuras investigaciones sobre el papel de la carencia en la patología de las enfermedades del corazón y del hígado.

Terapéutica y Evolución de las Repercusiones Cardio-Vasculares de la Anquilostomiasis

(1) LA MORTALIDAD DE CAUSA CARDIACA EN ANQUILOSTOMIASIS.

En nuestro material se registraron 7 casos mortales (25 %), todos ellos con insuficiencia cardíaca y anemia severa.

El promedio de edad en dichos pacientes fué de 39 años, con extremos de 18 y 70.

De acuerdo con R. JAFFE (1937), la anquilostomiasis figura en Venezuela como causa de muerte por miocarditis crónica.

Recordemos que E. R. MENDOZA (300), en 1939, ha identificado a la parasitosis como causa de muerte súbita en Caracas.

(2) RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN NUESTRA CASUISTICA.

Con el fin de llegar a valorar los distintos factores que tienen intervención en el determinismo del estado circulatorio en la anquilostomiasis, se han realizado diversos tipos de tratamiento que clasificamos en 6 modalidades, controlándose en cada uno

de ellos los resultados obtenidos, que no fueron siempre los esperados. En el Cuadro N° 29 se hace la especificación de estas variantes terapéuticas.

CUADRO N° 28

Mortalidad en la casuística.

CASOS	EDAD	CAUSA DE LA MUERTE
5	18	Asistolia y diarrea incesante.
7	24	Asistolia y pielitis.
21	26	Asistolia y síncope.
23	70	Insuficiencia cardíaca y colapso.
24	60	Insuficiencia cardíaca y colapso.
26	19	Asistolia irreductible.
27	36	Asistolia y edema agudo del pulmón.

CUADRO N° 29

Tipos de tratamiento.

	TIPO DE TRATAMIENTO
TIPO I:	Tratamiento anti-anémico inicial (hepato-ferroterapia) y al mejorar los valores sanguíneos cura de parásitos.
TIPO II:	Tratamiento anti-anémico exclusivo; Cura de parásitos después del control. MODALIDAD a.: Ferroterapia. MODALIDAD b.: Hepato ferroterapia.
TIPO III:	Tratamiento con intervención de cardio-tonificación.
TIPO IV:	Tratamiento con intervención de vitaminoterapia
TIPO V:	Tratamiento con intervención de transfusiones.
TIPO VI:	Tratamiento con intervención de múltiples agentes.

CUADRO Nº 30

Resultados con el tratamiento tipo I.

CASOS	DIAS	DOSIS	CONTROL
1	53	90 gr. 30 u.	2.41 millones de hematíes; 55% de Hb. Telerradiografía (Fig. 1 b.): discreta reducción de la dilatación del V.I.-I.C.T.: 0.509
4	150	88 gr. 130 u.	3.64 millones de hematíes; ECG (Fig. 10): persiste la fibrilación auricular; disminución de la amplitud de T1 y T2; ligero aumento del voltaje T. (Fig. 9 b.): discretísima reducción de la dilatación cardiaca; I.C.T.: 0.500
8	63	38 gr. 60 u.	3.8 millones de hematíes; Hb.: 60% A la Radioscopia corazón normal.
9	50	37 gr. 30 u.	3.5 millones; Hb.: 45% T. (Fig. 19 b.): Ha aumentado el ensanchamiento cardiaco; I.C.T.: 0.460
16	56	1.680 cc. 60 u.	3.22 millones; Hb.: 73% A la Radioscopia reducción marcada aunque incompleta del ensanchamiento cardiaco.
18	67	2.000 cc. 80 u.	3.5 millones de hematíes Hb.: 80% Reducción marcada de la sombra cardiaca a la T. (Fig. 28 b.); I.C.T.: 0.500.

CUADRO Nº 31

Resultados con el tratamiento tipo II a.

CASOS	DIAS	DOSIS	CONTROL
12	70	84 gr.	3 millones de hematíes; Hb- 70% T. (Fig. 25 b.): ligero aumento del ensanchamiento cardiaco; I.C.T.: 0.580
22	23	33 gr.	Cf. Cuadro Nº 34.

CUADRO N° 32

Resultados con el tratamiento tipo II b.

CASOS	DIAS	DOSIS	CONTROL
2	96	187 gr. 88 u.	H.: 2.38; Hb.: 60. ECG (Fig. 5): T2 y T3 positivas: aumento del voltaje de T1. T. (Fig. 4 b.): marcada reducción de la sombra cardíaca; I.C.T.: 0 425.
6	155	60 gr. 114 u.	H. 3.71; Hb.: 75. EGG. (Fig. 14); desaparición de la extrasistolia; disminución de T4; aumento de voltaje de D2. complejo ventricular bajo tripartito en D2; persiste la dev. del eje a la izquierda T. (Fig. 13 b.): pequeña reducción de la sombra cardíaca, con acentuación del botón aórtico; I.C.T.: 0 538.
10	37	64 gr. 36 u.	H.: 3.42; Hb.: 80. EGG (Fig. 22): aumento del voltaje de QRS y de T. T. (Fig. 21 b.): reducción de la sombra cardíaca; I.C.T.: 0.500
11	30	44 gr. 52 u.	H : 3.29; Hb: 60. . A la Radioscopia, disminución del ensanchamiento cardíaco.
13	60	60 gr. 136 u.	H.: 2 98; Hb.: 50 T. (Fig. 26 b.): reducción marcada del ensanchamiento cardíaco; I.C.T.: 0.500.
	60	74 gr. 48 u.	H.: 3 02; Hb. 70 T. (Fig. 26 c.): no prosiguió la reducción de la silueta cardíaca; I.C.T.: 0.500
27			Cf. Cuadro N° 36
28			Cf. Cuadro N° 36

CUADRO N° 33

Resultados con el tratamiento tipo III

Casos	Observaciones
7	En asistolia, a 1ª vez que se iniciaba la ferrotepia y la administración de extracto hepático, se prescribió digital, proporcionándose 10 u.g. sin gran resultado.
14	En fase de descompensación cardiaca, se dan 2 u.g. de digital día, obteniéndose la compensación al llegar a 17 u.g. El estado circulatorio se mantuvo normal por la simple ferrotepia; con 150 gr. de protoxalato, se obtuvieron 3.4 H. y 60 de Hb Cf. Cuadro N° 36
26	Un E.A.P. requirió tratarse por la ouabaina, con buenos resultados. La compensación se logró con 12 u.g. de digital, manteniéndose por la hepatoferroterapia. Cf. Cuadro N° 36
27	Un E.A.P. requirió tratarse por la ouabaina, con buenos resultados. La compensación se logró con 12 u.g. de digital, manteniéndose por la hepatoferroterapia. Cf. Cuadro N° 36

CUADRO N° 34

Resultados con el tratamiento tipo IV.

CASOS	Observaciones
5	En fase de asistolia, se administraron 600 mg. de B1 y 200 mg. de ácido nicotínico i.v., sin resultados favorables.
15	Cf. Cuadro N° 36
17	Cf. Cuadro N° 36.
19	Tiaminoterapia (2 gr.; 100 mg. diarios i.v.). EGG (Fig. 51) aumento de voltaje; T. discretamente negativa. T. (Fig. 30 c.) Aumento del ensanchamiento cardiaco; I.C.T.- 0.600. P:100. TA: 11-7 Fig.32: aumento del voltaje; T completamente negativa T. (Fig 30 c.): aumentó del ensanchamiento cardiaco: I.C.T 0.650;P. 90; TA: 11-7.
20	Tratam. antianémico (30 días; 40 gr. protoxalato: transfusiones: 100-150 cc.) ECG normal. T. (Fig. 30 d.): reducción de la silueta cardiaca; ICT: 0.550. P.: 70. Ta: 12-7. Tiaminoterapia (2 gr.; 100 mg. diarios i.v.). ECG. (Fig. 35): aumento del voltaje; bloqueo de rama algo más atenuado. T. (Fig. 34 b.): discreta disminución del corazón del.; ICT : 0.480 P.: 60. TA: 12-7
22	Nicotínamidoterapia (1 gr.; 100 mg. diarios i.v.). ECG. (Fig.36): sin modificaciones. T. (Fig. 34 c.): manifiesta disminución de la silueta cardiaca; ICT: 0.443. P.; 80; TA: 12-7 Tratamiento antianémico (114 gr.; 74 u.) T (Fig. 34 d.): ensanchamiento del V.D.; ICT; 0.538. H.: 3 millones; Hb. 60%
25	Tiamino-nicotinamidoterapia (2 gr. de B1; 1 gr. de niacina; 100 mg. diarios iv.). T. (Fig. 38 b.): disminución apreciable del área cardiaca; ICT; 0477. Tratamiento anti-anémico (33 gr. de protoxalato; en 23 días; sin suprimir los parásitos. H.: 3.5; Hb; 65. T (Fig. 38 c.): normal.
26	Tiaminoterapia (1 gr.; 100 mg. diarios i.v.). Reducción de la sombra cardiaca; ICT inalterado (Fig. 43 b.).
27	Cf. Cuadro N° 36
28	Cf. Cuadro N° 36

CUADRO N° 35**Resultados con el tratamiento tipo V.**

CASOS	OBSERVACIONES
7	50cc. causan gran disnea e intraquilidad.— A las 48h. se inyectan 150 cc.; muerte a las 2 h.— Probable miocarditis crónica a la autopsia.
15	Buen resultado.—Cf.. Cuadro N° 36
17	Buen resultado.— Cf. Cuadro N° 36
19	Buen resultado.— Cf. Cuadro N° 36
28	Transfusión de 100cc. Bien tolerada. La autopsia no dió miocarditis.
24	Transfusión de 80 cc. Muerte a las pocas horas. — A la autopsia,—miocarditis crónica. Los casos 15, 17 y 19, son niños.

CUADRO Nº 36

Resultados con el tratamiento tipo VI.

CASOS	OBSERVACIONES
15	<p>Tiaminoterapia (10 mg. diarios v.o.). Tratamiento anti-anémico (30 cc. de citrato férrico amoniacal; 10u. ex.hepático cada 4 días); 4 transfusiones de 80 cc. Cura de parásitos.</p> <p>A los 63 días: H., 3.5; Hb., 84. Corazón normal a la Radioscopia</p>
17	<p>Tiaminoterapia (10 mg. diarios v.o.). Tratamiento antianémico (20 cc. de citrato de hierro amoniacal cada 4 días); 3 transfusiones (50-80-80 cc.) Cura de parásitos.</p> <p>A los 69 días: H., 3.4; Hb., 77. Moderado ensanchamiento cardíaco subsiste a la Radioscopia.</p>
26	<p>Tratamiento hepato-férrico, con administración simultánea de B1 por v.o.</p> <p>A las 2 semanas, cuando la anemia iba mejorando, se presentó in suficiencia cardíaca total sin respuesta a la cardio-tonificación.</p>
27	<p>Hepato-ferro-vitaminoterapia. No se aprecian sus resultados por sobrevenir la muerte a los pocos días.</p>
28	<p>Vitaminoterapia (1 gr. de B1 y 1 gr. de niacina; 100mg. diarios iv.) Durante su cumplimiento se desarrolló una severa insuficiente cardíaca, que por la urgencia requirió la ouabaína, pasándose en seguida al empleo de la Digital. Con 12 u.g. se obtuvo la compensación.</p> <p>T. (Fig. 47 b.): considerable disminución de la sombra cardíaca; ICT: 0.609.</p> <p>Tratamiento anti-anémico (37 gr. de protoxalato de Hierro y 32 u. de extracto) hepático.</p> <p>H.: 2.1; Hb. 30.</p> <p>T. (Fig. 47 c.): reducción discreta de la silueta cardíaca; ICT: 0.586.</p> <p>ECG (Fig. 48): inversión de T3 y T4.</p>

Un primer punto interesa dejar establecido; a saber, que en anquilostomiasis, la mejoría de la anemia determina en la mayoría de los casos el alivio inmediato y sustancial de toda la sintomatología cardic-vascular.

En este sentido puede interpretarse la frase de F. PIFANO de que la digital de estos parasitados es el hierro.

Con o sin expulsión de los parásitos, el resultado del tratamiento antianémico es el mismo; aunque, desde luego, cuando se asocian, los recursos empleados para alzar los valores sanguíneos con la cura anti-helmíntica la restauración del cuadro hemático se logra de modo más precoz y estable.

En casos no complicados, toda la sintomatología cardíaca desaparece al normalizarse la sangre completamente, aunque se dejen los vermes. En esto seguimos a W. O. CRUZ y desconocemos a R. HEILIG.

En casos complicados, no sucede así y la evolución del corazón ante la terapéutica puede ser ninguna o hasta negativa y paradójica.

Una posible complicación es la hipertrofia cardíaca, capaz de ser producida por la misma anemia, cuando es intensa y prolongada. Pues bien, cuando un corazón anémico está dilatado e hipertrofiado, la normalización de la sangre hace decrecer la silueta cardíaca en la parte correspondiente a la dilatación, quedando ella después con unas dimensiones inmodificables a pesar del progreso de los valores hemáticos.

No obstante, no puede asegurarse con precisión, ni clínica ni radiológicamente, en anquilostomiasis, que un ensanchamiento cardíaco es total o parcialmente irreversible por participación de un proceso hipertrófico, por el simple hecho de no reducción o de reducción incompleta ante la normalización de la sangre, debiéndose dar valor, para explicar estos hechos, a la participación, coadyuvante de la anoxemia en la génesis de la cardiomegalia, de los factores carenciales y fundamentalmente a la carencia crónica de tiamina.

Puede considerarse factible que los agrandamientos cardíacos que progresan a pesar de la reducción de la anemia sean debidos,

en los casos en que se dejan los parásitos, a la acción expoliatriz no integralmente compensada, de éstos.

En algunos pacientes de nuestra casuística pudo apreciarse la acción de la vitaminoterapia en la reducción del ensanchamiento cardíaco y en modificaciones diversas, aunque no bien acentuadas, de los ECG.

También hemos registrado el caso de un corazón que se agranda durante la vitaminoterapia para después rebajar por el tratamiento anti-anémico.

Por lo demás, la reducción de la cardiomegalia no corre parejamente con la mejoría clínica, pues se da el caso de pacientes cuyo corazón no se modifica de tamaño o apenas se reduce ligeramente, a pesar de lo cual la sintomatología circulatoria desaparece o se atenúa grandemente.

W. B. PORTER (369), en 1937, sobre 18 pacientes, encuentra que después del tratamiento, el diámetro transversal del corazón quedó ensanchado con un promedio de 1.6 cm. supranormal en 8, de 0.5-1 cm. en 5 e inalterado en 5.

Un hecho que nos ha llamado la atención y sobre el cual ya hemos insistido es que el grado de anemia no informa decisivamente la intensidad de las perturbaciones cardiovasculares. De tal modo que hemos visto pacientes muy anémicos que, sometidos a tratamiento, dejaron de presentar sintomatología circulatoria marcada con niveles hemáticos todavía bajos y a los cuales otros pacientes ofrecen alteraciones cardiovasculares de importancia. De modo que parece como si la mejoría del tratamiento, fuese aportada más por la variación de los niveles sanguíneos que por el logro de un determinado valor umbral en la sangre.

Por otra parte, la mejoría subjetiva de los enfermos se acusa precczmente, bastante antes de que sea posible poner de manifiesto modificaciones importantes en la cifra de glóbulos y en la tasa de hemoglobina. Y recíprocamente, en algunos casos, a pesar de subsistir un grado de anemia importante después del tratamiento, la fenomenología clínica se borra.

La mejoría de la anemia se acompaña de la desaparición de todas las manifestaciones clínicas subjetivas, especialmente de

CUADRO N° 37

Respuesta esfigmo-tensional al tratamiento.

CASOS	PULSO		PRESIÓN ARTERIAL	
	INICIAL	TERMINAL	INICIAL	TERMINAL
1	93	80	8.5-4.5	11-7
2	90	60	12-5 5	13-7
8	60	60	14-7 5	14-9
9	90	68	10-5 5 5	12-6
14	120	60	12-4	17-7
17	110	84		
19	130	70	10-6	12-7
20	60	60	11-7	12-7
28	100	70	18-5-10	15 5-10

la disnea de esfuerzo, de las palpitations, de los vértigos y zumbidos, etc. La opresión precordial también deja de ocurrir.

Objetivamente, el paciente recobra su color normal, pierde sus edemas, cesa la oliguria y el eretismo cardiovascular desaparece.

A la auscultación los soplos cardíacos ya no se perciben, incluso los que antes eran intensos y rudos; o bien quedan al estado de una discreta y suave manifestación acústica.

En 2 casos con galope de insuficiencia no congestiva, se constató su desaparición al ceder la anemia.

En cuanto al comportamiento de la tensión arterial y del pulso, se controló en 9 casos (Cuadro N° 37). Sobre estos enfermos el promedio de pulso inicial fué de 94, bajando a 68; mientras que la tensión arterial ascendió: la Mx. desde un promedio

de 11.8 a otro de 13.3 y la Mn. desde un promedio de 5.6 a otro de 7.5.

W. B. PORTER (369), en 1937, registra en sus casos un decremento del pulso en 6 (desde 73 a 67); mientras que constata un aumento de la tensión de 1.1-4. 1 cm. según los casos.

R. HEILIG (1942), señala que una característica bradicardia acompaña a la mejoría del estado sanguíneo; la cual además cursa con un aumento moderado de la Mx. y una elevación definida de la Mn., hasta alcanzarse los valores respectivos de 11.5 y 8.

Por parte de la Teleradiografía, ya se ha anotado el comportamiento del corazón. En los casos favorables se registra una disminución del I. C. T. En otras oportunidades es dable contemplar simplemente cambios en la forma del órgano.

Respecto al ECG, las lesiones definidas no desaparecen. Nosotros hemos podido encontrar, como signos de mejoría electrocardiográfica por el tratamiento: disminución de la taquicardia, desaparición de la extrasistolia, aumento del voltaje y positivización de las ondas T invertidas.

En suma, mediante los efectos del tratamiento —y mejor descomponiéndolo en modalidades— puede verse lo que es orgánico y lo que es funcional en el corazón anquilostomiásico, es decir, en términos generales, lo que es reversible y lo que no lo es; así como, en los análisis afortunados, que participación tienen la anemia, la carencia y la miocarditis en la génesis de los trastornos observados.

Aunque tanto la anemia como la carencia, cuando son intensas y prolongadas, pueden determinar lesiones irreparables y por tanto irreversibles, el tipo de estas alteraciones en anquilostomiasis viene proporcionado por la miocarditis.

Así, S. A. DOMINICI (1944), señala que la evolución de nuestras miocarditis es más o menos rápida, sin que la Terapéutica logre detenerla, terminando por la insuficiencia plurivisceral o por la muerte súbita.

Para E. GUTIERREZ ARANGO (1944), el término fatal —debido a la dilatación cardíaca en casos de anemia severa—

acostumbraría anunciarse por una caída de los reticulocitos y un descenso de la eosinofilia.

(3) SUGERENCIAS PARA LA ORIENTACION DEL TRATAMIENTO.

Al menos cuatro principios deben tenerse en cuenta para la Terapia en casos de afectación circulatoria en la anquilostomiasis: 1º Que querer proceder muy rápidamente puede perjudicar al paciente; 2º Que anemias graves son relativamente bien toleradas por los enfermos; 3º Que la anquilostomiasis no se puede considerar como una anemia simple, debido a la relativa frecuencia de las complicaciones cardíacas; y 4º Que el estado de nutrición general de los parasitados es de la mayor importancia.

1) Tratamiento anti-anémico.

1. **Ferrotterapia:** Debe hacerse intensivamente, a dosis masivas y desde un comienzo; pudiendo asociarse al ácido clorhídrico.

2. **Hepatoterapia:** Se reserva —asociada al Fe— para casos especiales (anemia macrocítica, pelagra, etc.).

3. **Transfusiones sanguíneas:** La transfusión sanguínea en anquilostomiasis es un arma de dos filos, pues así como puede salvar un caso grave, puede precipitarlo a la muerte por insuficiencia cardíaca. Nosotros hemos registrado 3 observaciones de administración de sangre seguida de funestos resultados, habiendo la autopsia revelado miocarditis crónica.

Desde luego, en presencia de signos de insuficiencia cardíaca —a menos que pudiera comprobarse que ellos son debidos únicamente a la anemia— la transfusión está formalmente contraindicada.

En ausencia de tales signos, aun es necesaria la prudencia, porque no puede descartarse la miocarditis latente.

En todo caso, la transfusión debe ser hecha con sangre fresca, del mismo grupo, en pequeña cantidad (50-80-100 c. c.), muy lentamente (hasta 2 y 3 horas), atentamente vigilada y repetida

con intervalos no muy espaciados ni aproximados, dictados por la necesidad clínica.

G. FLORES CHACIN (151), en 1941, expresa, entre nosotros, refiriéndose a la terapéutica de las anemias por Necator, que por debajo de 1 millón de glóbulos, la transfusión debe ser empleada necesariamente y sin discusión como primera indicación.

Posiblemente en los niños este criterio puede ser aplicado sin peligro, debido a que la lesión cardíaca es excepcional en ellos, pero en los adultos debe admitirse con reservas.

Y es que en anquilostomiasis, debido a los peligros a que la terapéutica transfusional expone, puede darse el caso de tener que prescindir de ella aun cuando por motivos de anemia esté indicada y en atención a lo azaroso de su empleo en presencia de eventuales lesiones del miocardio.

2) **Vitaminotrapia.**

Debe hacerse fundamentalmente a base de tiamina, aunque resulta de mayor conveniencia —salvo casos especiales— el empleo del complejo B, ya que es frecuente la policarencia y porque, cabe admitir con H. THEORELL, E. WASSEN y E. MIN-DUS (1942), la existencia de alteraciones por desequilibrio entre los diferentes elementos del complejo existentes en la dieta.

Rutinariamente, puede acudir a la administración por vía oral, pero en caso de trastornos gastro-intestinales marcados, no queda otra posibilidad que la vía parenteral, aconsejada por W. B. BEAN y T. D. SPIES (1940) para el tratamiento de los estados carenciales por diarrea crónica.

Téngase en cuenta que S. A. LEVINE (1940), aconseja la vitaminoterapia, especialmente B₁, en todo caso de insuficiencia cardíaca con antecedentes de carencia alimenticia.

3) **Dietetoterapia.**

La alimentación de los anquilostomiásicos debe ser rica en proteínas, en frutas y en legumbres verdes.

4) **Tratamiento etiológico.**

Contempla la expulsión de los vermes y debe hacerse tan pronto lo permita la mejoría del estado general y del cuadro hemático. Téngase en cuenta que R. HEILIG (189), en 1942, registra casos de aumento de la sombra cardíaca, a pesar de la regresión de la anemia por la ferrotterapia; lo cual interpreta como el resultado de una acción tóxica ejercida por los parásitos.

Sin embargo, en nuestra opinión, el tratamiento anti-helmíntico puede lograr la reducción de algunas cardiomegalias rebeldes a la mejoría de la anemia, no porque suprima la acción de hipotéticas toxinas, sino porque elimina su acción expoliatriz y perturbadora.

Ello no significa negar el papel del parasitismo, sino simplemente sugerir una patogenia de los trastornos que determina.

Se concluye que los parásitos deben expulsarse tan pronto como se pueda.

5) **Cardiotonificación.**

Debe reservarse únicamente para cuando hay insuficiencia cardíaca comprobada; lo cual generalmente coincide con miocarditis o con presencia de una enfermedad capaz de determinar la insuficiencia del corazón.

6) **Medicación sintomática.**

La fiebre, la diarrea, la disnea, la anorexia, etc., deben tratarse del modo debido.

Respecto a los edemas, HEILIG utiliza con buenos resultados el gluconato de calcio al 10 % en forma inyectada, con lo cual logra un aumento de la diuresis.

Resumen y Conclusiones

Un tema de todos los días, con sabor a Patología nuestra, constituye el motivo de la presente Tesis Doctoral.

Se trata de las perturbaciones cardio-vasculares en la anquilostomiasis, universalmente reconocidas en sus aspectos superficiales y tradicionalmente atribuidas a la anemia y, ocasionalmente, a la existencia de una intoxicación.

En un país que, como Venezuela, tiene una población en la cual el parasitismo por *Necator* alcanza al 52 % con hasta 15-16 % de formas graves y en donde se ha reconocido la frecuente realidad de la afectación del corazón por la enfermedad, el planteamiento de las manifestaciones cardio-vasculares de la anquilostomiasis presenta el máximo interés no sólo al punto de vista médico, sino también social.

Es al punto de vista cardiológico que se hará una revisión de los efectos de la parasitosis en el organismo, tratando de precisar su sintomatología, tan múltiple, tan variada y, a veces, tan grave.

El análisis de los fenómenos clínicos se complementa con la discusión patogénica, el estudio electrocardiográfico y el examen radiológico de los distintos casos.

En este análisis, se ha logrado dar base clínica a la miocardiopatía anquilostomiásica, relacionando los hallazgos semiológicos con los anatomopatológicos y se ha podido demostrar el importante papel desempeñado por la carencia en su génesis.

Un material de 28 enfermos con formas severas de infestación necatoriasica, en el cual se pueden seleccionar 50 % de casos puros, ha permitido la precisión de las lesiones cardíacas atribuidas al anquilostomo.

Un amplio campo de futuras investigaciones queda abierto en este tema de cardiopatía de gente humilde. La utilidad del presente trabajo deriva de lo que haya podido lograr en tal sentido.

(1) Históricamente, al punto de vista médico, dos etapas fundamentales se han vivido entre nosotros respecto a la anquilostomiasis: su precisión etiológica por R. Rangel en 1903 y su demostración anatomopatológica como causa de miocarditis crónica por R. Jaffé en 1937.

(2) Como rasgos característicos de las miocarditis crónicas en Venezuela, pueden anotarse:

1. Su frecuencia extraordinariamente elevada; explicable tanto por la extensa distribución de sus factores etiológicos, como por la existencia de causas predisponentes, entre las cuales sitúase en primera línea la desnutrición.

De acuerdo con Jaffé, el 17.5 % y hasta más de su material de autopsias lo constituye la lesión crónica del miocardio.

2. Su etiología, en la cual intervienen la sífilis y tres parasitosis (schistosomiasis, necatoriasis y tripanosomiasis), lo cual permite hablar en buen número de casos de miocarditis tropicales.

Por lo demás la combinación de estas distintas causas entre sí y la frecuente asociación del daño car-

díaco con anemia y carencias, son hechos de observación rutinaria.

3. Su clínica: afectación de sujetos jóvenes, con antecedentes epidemiológicos cargados y anamnesis de nutrición muy defectuosa; frecuencia de las formas latentes; evolución maligna y término por muerte brusca o por asistolia.
 4. Su anatomía patológica: miocarditis intersticial, con gran predominio de la dilatación sobre la hipertrofia.
 5. Su inespecificidad en todos los terrenos: clínica, radiológica y anatomopatológicamente, sin peculiaridades electrocardiográficas.
- (3) Respecto a la etiopatogenia de las alteraciones cardíacas en la anquilostomiasis, precisiones definitivas todavía no han podido lograrse, aunque es preciso reconocer junto a los factores clásicamente admitidos —anemia y toxina— un tercer agente, que es la carencia, múltiple, de principios esenciales.
1. La cuestión de la anemia: Aunque no puede negarse ni mucho menos la participación de la anemia en la génesis de numerosas manifestaciones semiológicas cardiovasculars de la anquilostomiasis y de algunas perturbaciones anatomopatológicas (corazón grasoso), no puede aceptarse una interpretación unívoca y sencilla de dichas perturbaciones, al menos en todos los casos, vinculando las alteraciones del corazón únicamente a las alteraciones de la sangre. Y es que la sintomatología clínica no es regularmente proporcional al descenso de los valores hemáticos; ni para un mismo grado de anemia ocurren las mismas perturbaciones; ni la anemia puede dar cuenta de los casos de miocarditis. La anemia es un factor constante de gran importancia, pero no siempre decisivo ni predominante en la explicación de las perturbaciones circulatorias de la anquilostomiasis. Y es que si en cuadros banales la curación de la anemia representa la curación del paciente, en el parasitismo por *Necator* no siempre sucede así, aun

después de la expulsión de los parásitos, debido a la existencia de lesiones residuales cardíacas.

2. La cuestión de la toxina: La idea de interpretar las alteraciones determinadas por la anquilostomiasis como debidas a una toxina elaborada por los vermes no constituye hasta el presente más que una hipótesis sin suficiente base experimental. Demostrada en la actualidad la génesis carencial de la anemia y alejadas para dar cuenta de la descompensación hematológica las supuestas mielotoxinas y hemolisinas, cabe preguntarse si la toxina invocada para explicar las lesiones del corazón es una ficción cómoda o una realidad tangible y si en la interpretación del daño miocárdico no habrán de realizarse las mismas etapas que se cumplieron en la elaboración de la patogenia de la anemia determinada por los anquilostomos. Algunos autores invocan la toxina para dar cuenta de ensanchamientos cardíacos que persisten a pesar de la regresión de la anemia y sólo desaparecen por la expulsión de los parásitos, al paso que otros suponen la intervención del factor tóxico para dar base patogénica a las lesiones anatomopatológicas de tipo inflamatorio; pero nosotros hemos mostrado que el primer hecho es susceptible de otra explicación y modernas investigaciones experimentales han revelado la existencia de miocarditis por carencia.
3. La cuestión de la carencia: Reconocida la importancia del estado nutritivo para dar cuenta de la aparición de formas graves de la parasitosis, surge la idea de determinar qué relación puede existir entre carencias, anquilostomos y alteraciones cardíacas en la enfermedad.

Al menos 4 tipos de carencia se han identificado en anquilostomiasis: férrica, proteica, vitamínica y de factor extrínseco. Las vías para llegar a la carencia se resumen así: dietas defectuosas, anorexia, mala masticación, aquilia, reducción voluntaria de la ingestión alimenticia, perturbaciones de la absorción intestinal, diarrea, digestión incompleta y alteraciones hepáticas. Las pruebas clínicas de esta carencia son numerosas:

anamnesis de dietas insuficientes, existencia de trastornos digestivos susceptibles de llevar a la pérdida de los principios incorporados, existencia de anemia hipocrómica y microcítica compensable por la ferrotterapia, existencia de casos de anemia hiperchroma y macrocítica mejorables por la hepatoterapia, concomitancia frecuente de la parasitosis con polineuritis o pelagra, existencia de hipoprotidemia con edema, existencia de trastornos tróficos de piel y anexos análogos a los descritos en los síndromes policarenciales, semejanza de algunos trastornos determinados por la parasitosis con los descritos en las carencias, no regresión de algunas manifestaciones de la enfermedad por el tratamiento antianémico aun combinado a la cura de parásitos y regresión de algunos síntomas por la vitaminoterapia (ensanchamiento cardíaco, variaciones del ECG).

En nuestro material, el 100 % de los enfermos tenían dietas desastrosas; el 25 % de los adultos consumía alcohol; y los hidrocarbonados constituían en todos la base del régimen. El promedio de la sideremia sobre 28 casos, alcanzó 0.143 gr. y el de proteínas sanguíneas, sobre 7 casos, a 59; valores muy bajos ambos. Manifestaciones diversas vinculables con carencia de B₁ se demostraron en 11 pacientes (39 %); pelagra cutánea se halló en 4 (14 %).

Nosotros aceptamos que la carencia permite al parasitismo la exteriorización de sus manifestaciones y que el parasitismo desarrolla acciones propias y de carencia, de tal modo que existe un verdadero círculo vicioso de interacciones patológicas, mediante el cual se instalan perturbaciones metabólicas con repercusión cardíaca. La miocardosis de la fibra determinaría la miocarditis intersticial. En cuanto al factor que influye sobre la fibra miocárdica para lesionarla, es imposible aventurarse actualmente a precisión alguna; debido a la multiplicidad de los agentes que pueden intervenir, así como a la complejidad de los fenómenos que se dan y a su intrincada interacción, la disociación etiopato-

génica se hace muy difícil si no imposible. Acéptese si se quiere que la carencia, en bloque, de por sí, es capaz de generar toda la fenomenología y que el papel del parasitismo es permitir la aparición de las manifestaciones clínicas al agravar la carencia pre-existente y llevarla a un grado más avanzado. O bien, admítase que el papel de la carencia es sólo coadyuvante, permitiendo la exteriorización de los efectos de una toxina parasitaria, que de otro modo no hubiese actuado sobre el corazón. Lo cierto es que no puede menos que aceptarse, cualquiera que sea la hipótesis seguida, la importancia realmente trascendental de los factores nutritivos en el desarrollo de las lesiones, viniendo así a reducirse la miocarditis necatoriasca a un problema metabólico sobre el cual quedan muchas cuestiones por dilucidar.

Con estas ideas y a manera de esquema de trabajo, hemos elaborado una hipótesis patogénica de la miocarditis parasitaria por *Necator*.

- (4) En lo referente a las manifestaciones clínicas de la enfermedad, fueron cuidadosamente estudiadas sobre un material de 28 casos con las siguientes características: Edad: 28 años como promedio y con extremos de 8 y 70; 22 pacientes eran adultos (78 %); el sexo se distribuyó dando 61 % de hombres y 39 % de mujeres; los hombres fueron agricultores en todos los casos. El grado de anemia siempre fué severo, registrándose un promedio de 1.759.350 hematíes por mm.³ con extremos de 960.000 y 2.960.000 y un promedio de Hb de 29 % con extremos de 10 % y 50 %. Positividad serológica se registró en 32 %, existiendo buba en 7 sobre 9 casos. Bilharziosis se comprobó en 21 %. En 7 casos (25 %), existió schistosomiasis o lúes. 14 casos (50 %), pueden considerarse como puros y han permitido entresacar la existencia de miocarditis por *Necator*.
1. Entre la sintomatología circulatoria referida como motivo de consulta figura el cansancio fácil para la marcha y el trabajo en el 86 % de los casos; palpitaciones

son referidas en 11 %, vértigos en 18 %, edemas en 32 %, dolor precordial y latidos arteriales en 3.5 %.

2. Respecto a la sintomatología subjetiva fué, bajo una u otra manifestación, de existencia constante, alcanzando con frecuencia gran intensidad y determinando penosas molestias.

Disnea de esfuerzo se halló en 96 % de los pacientes; palpitaciones en 61 %; opresión precordial en 21 %, sin evidencia definitiva, en ningún caso puro, de crisis de angor; vértigos, en 43 %; lipotimias en 7 %; zumbidos, en 35 %; sensación de golpes intracraneales, en 7 %; cefalalgia, en 35 %; y sensación de moscas volantes, en 18 %.

3. En cuanto a las manifestaciones objetivas, se distribuyeron así: Polipnea en 2 casos; disnea de decúbito propiamente en 8 casos (28 %); la ortopnea siempre fué determinada por insuficiencia cardíaca. Un caso puro, con miocarditis, desarrolló E. A. P.

La facies siempre es pálida, no habiéndose demostrado cianosis en los casos de insuficiencia congestiva. Su aspecto recuerda al de los renales y a veces el de los aórticos.

Danza arterial se encontró en 68 % de los pacientes.

Las yugulares estuvieron dilatadas en 21 %, ingurgitadas en 21 % y vacías en 57 %.

Estremecimiento precordial se encontró en 14 % y latidos epigástricos en 7 %.

El edema se evidenció en 78 % de los casos. Ascitis se registró en 21 %; hidropericardio, en 3.5 %; hidrotórax, en 7 %; edema palpebral en 50 %; edema maleolar, en 78 % y anasarca en 21 %. Su patogenia se refiere esencialmente a la hipoprotidemia y, cuando existe, a un factor circulatorio agregado. En 5 casos, la prueba de la ptaleína fué normal, no existiendo en casos puros, signo alguno de nefritis; la nefrosis tampoco pudo demostrarse.

La punta cardíaca generalmente se aprecia bien, latiendo con violencia. En 15 % estuvo por fuera de la línea mesoclavicular, llegando en dos ocasiones a la línea axilar anterior; en 70 % estuvo a nivel de la l. m. c. y sólo en 5 % por dentro de ella. Ella ocupó el 4º espacio intercostal izquierdo en 10 %, el 5º en 65% y el 6º en 15 %. Se deduce que, en general, el corazón está agrandado de modo constante y que en el ensanchamiento participan los dos ventrículos.

Eretismo cardíaco se encontró en 28 % de los casos.

Thrill apareció en una oportunidad, quedando la duda de si una lesión orgánica estuvo a la base de su exteriorización.

Reforzamiento del primer ruido se halló en 3.5 %, con desdoblamiento en 7.12 %. Reforzamiento del 2º ruido en 11 %, especialmente a nivel del foco pulmonar y desdoblamiento del mismo en 10 %. En una u otra forma, las modificaciones de los ruidos se dieron en 25 % de los pacientes, predominando ellas a nivel del foco pulmonar.

Los soplos acompañan regularmente a las anemias intensas y al anasarca; una u otra modalidad apareció en 78 %. S. s. ocurrió en la misma proporción, al paso que s. d. se dió en sólo 3.5 %. El soplo fué mitral en 59 % y pulmonar en 14 %. El soplo fué universal en 10 casos. 45 % de los pacientes con soplos, los ofrecieron rudos, intensos, con propagación, pseudo-orgánicos. En algunos casos, a pesar del ensanchamiento cardíaco, no hay manifestaciones auscultatorias.

Ritmo de galope apareció en 28 %: de los 8 casos, en 2 la insuficiencia cardíaca no fué congestiva.

Extrasístolia se encontró en 6 casos; y arritmia completa en una eventualidad.

Nuestro promedio de pulso fué de 100, con extremos de 60 y 132; en 29 % revistió el tipo Corrigan. Se aceleró desproporcionadamente por el esfuerzo y su nor-

malización es tardía. Hemos encontrado para la presión arterial Mx. un promedio de 13.2 cm. (y extremos de 8.5 y 14) y para la Mn. un promedio de 6.2 cm. (con extremos de 4 y 8). En 21 % la tensión diferencial estuvo exagerada por caída de la Mn., presentando todos los casos rica sintomatología periférica con eretismo vascular.

El promedio de presión venosa sobre 20 casos fué 14.6 cm.

En 40 % se encontró sobre 14, existiendo asistolia en 5. Los valores extremos obtenidos fueron 7 y 30.

En 18 casos, el tiempo promedio de circulación codo-lengua fué de 11.8". En casos con insuficiencia cardíaca, pudo registrarse en algunas oportunidades velocidad de circulación no retardada. Los valores extremos obtenidos fueron 6" y 20", este último valor en un paciente con insuficiencia del corazón. No existe relación marcada entre la aceleración de la V. C. y la taquicardia.

Miocarditis existió en 6 oportunidades (21 %), una vez en forma latente y en las otras oportunidades como determinante de quiebra circulatoria. En 4 casos se demostró la pureza etiológica del cuadro. En presencia de miocarditis, los trastornos del ECG, aunque no siempre muy acentuados, fueron constantes; y se demostró ensanchamiento radiológico del corazón en 83 %.

Insuficiencia cardíaca al estado congestivo apareció en 32 % y en forma no congestiva en 7 % de los enfermos. En total, 11 casos (40 %) mostraron deficiencia circulatoria. La anemia determinó los dos casos de insuficiencia no congestiva y un caso de asistolia (con degeneración grasosa a la autopsia). Los otros casos de insuficiencia congestiva ocurrieron por miocarditis.

La miocarditis parece ser rara en los niños.

4. Mediante el análisis de 2 casos de anquilostomiasis asociada con hipertensión, pudo demostrarse la marcada acción agravante de la anemia sobre la cardiopatía hi-

pertensiva. Una vez lograda la compensación por los cardiotónicos, se la pudo mantener por el tratamiento anti-anémico.

El diagnóstico diferencial de la anquilostomiasis puede proponerse en lo que se refiere a la semiología cardiológica, con las enfermedades valvulares (pulmonar, mitral) y con el Osler.

(4) El electrocardiograma es susceptible de revelar diversas anomalías en casos de anemia anquilostomiasica severa; a saber:

1. Trastornos del ritmo: frecuencia normal en 5 pacientes sobre 18 (27 %); bradicardia en 16 %, dos veces sinusal y una vez vinculada con fibrilación auricular; taquicardia sinusal en 61 %.

La frecuencia promedio fué de 93, con extremos de 60 y 140.

Extrasistolia se encontró únicamente en 2 trazados (11 %).

Fibrilación auricular se encontró en una oportunidad.

2. Desviación del eje eléctrico: en el 88 % de los casos está desplazado a la izquierda, siendo normal en el resto.
3. P fué plana en 22 % y con valor inferior a 1 mm. en 17 %; su altura promedio fué 0.82 mm.

La duración promedio de PQ fué 0.15".

4. El promedio de altura de QRS fué 8 mm.; en algunos casos, el voltaje se hace tan bajo, que el accidente desaparece. Bloqueo de rama se manifestó en 4 oportunidades (22 %), dos veces en casos puros y dos veces en combinación con sífilis o bilharzia.

En casos no complicados el promedio de anchura de QRS fué de 0.06"; en los casos con bloqueo, la duración del complejo fué de 0.12-0.13".

Melladuras de QRS y complejo tripartito se apreciaron en algunas oportunidades.

5. El promedio de la altura de T, resultó 2 mm. T plana se encontró en 16 % y T de 1 mm. en 11 %. Difasismo de T se reveló en 27 %, generalmente en D₃. Inversión de T ocurrió en 33 %, de ordinario en D₃ o D₄.

El promedio de duración de ST, resultó 0.27", con extremos de 0.20 y 0.40.

Desnivel negativo de ST se apreció en 1 caso, coincidiendo con la presentación de galope al esfuerzo.

T₁ en cúpula apareció en 1 caso.

6. Las perturbaciones del ECG en los casos puros son: taquicardia y bradicardia sinusales; extrasistolia ventricular, fibrilación auricular (?), bajo voltaje, desviación del eje a la izquierda, melladuras y deformidades del complejo ventricular, bloqueo de rama, anomalías de T y ocasionalmente de ST.

Dichas alteraciones no son específicas, pudiendo registrarse, según el caso, en los estados anémicos y carenciales, así como en miocarditis de otra etiología.

Las alteraciones del trazado no están informadas por la intensidad de la anemia.

En casos con miocarditis, alguna que otra anomalía e. c. g. pudo siempre descubrirse.

La perturbación del ECG no es paralela a la gravedad del cuadro clínico; registrándose un caso mortal, con insuficiencia cardíaca y extensa esteatosis miocárdica con apenas T plana como única alteración.

- (5) El ensanchamiento radiológico del corazón ha sido prácticamente constante en nuestra casuística; sólo en una oportunidad, a pesar de la existencia de intensa anemia y de miocarditis, el tamaño del órgano fué casi normal.

No existe una silueta típica del corazón anquilostomótico. Las formas principales son el corazón globuloso, a veces

seudomitral; el corazón triangular, ocasionalmente seudopericárdico y las sombras con ensanchamiento predominante del ventrículo izquierdo, como en la insuficiencia aórtica.

La relación de la cardiomegalia con la anemia solo puede aceptarse en términos generales, nunca en forma estricta y siempre que no se trate de casos complicados.

En algunos pacientes hemos tenido ocasión de determinar reducciones de la silueta del corazón, sin modificar la anemia, por la vitaminoterapia B parenteral.

La mejoría de la anemia determina con frecuencia una reducción parcial o total del ensanchamiento cardíaco. A menudo, a pesar de la restauración de los valores sanguíneos, la sombra del corazón queda grande, lo cual puede interpretarse como debido a la existencia de un proceso permanente, irreversible, de hipertrofia.

- (6) Anatomopatológicamente las alteraciones del corazón en la anquilostomiasis son dos: la degeneración grasosa, referible a la anemia; y la miocarditis crónica, cuya patogenia viene intervenida por la toxina (?) y las carencias.

Las lesiones cardíacas a la autopsia son completamente inespecíficas. Gran dilatación cardíaca, escasa hipertrofia, hipotonía, cicatrices y cambios de color del músculo son los signos principales que es dable observar macroscópicamente.

El estudio histológico revela infiltraciones celulares, edema interfibrilar, aumento del tejido conectivo, degeneración grasosa y degeneración albuminosa. En general está conservada la estructura de la fibra.

Fotografías y microfotografías completamente típicas de miocarditis necatorriásicas puras se incluyen en el trabajo.

Lesiones hepáticas con frecuencia acompañan a las cardíacas.

- (7) Al punto de vista de la terapéutica y de la evolución, hemos registrado 25 % de casos fatales, siempre por insuficiencia cardíaca y casi siempre en relación con miocarditis.

El tratamiento antianémico determina mejora pronta de la fenomenología subjetiva y objetiva.

En lo que respecta a la sombra cardíaca y al ECG la reversibilidad es menor que la de las manifestaciones clínicas.

Se advierte haber registrados paradojas terapéuticas, de mecanismo todavía no precisado.

El tratamiento debe ser antianémico, vitamínico, dietético, etiológico y sintomático. De preferencia, debe ser combinado.

La cardiotonificación no siempre da resultados satisfactorios en casos de asistolia; en casos en que existe hipertensión asociada sí ejerce magníficos efectos.

La transfusión es una medida útil, pero no exenta de peligros.

CASUÍSTICA

CASO Nº 1.

A. L., 25 años, agricultor, de Quíbor.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y paludismo.

El paciente ingresa el 18/2/44 por presentar sensación de debilidad, palidecimiento, cansancio al caminar e imposibilidad para el trabajo.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, crisis diarreas a repetición, crisis palúdicas en 1942 y 1943. Niega buba y enfermedades venéreas. Epidemiología negativa para bilharzia y mal de Chagas. Alimentación a base de caracas, frijoles, yuca, arroz, plátanos, queso, arepas y café. Hábitos etílicos moderados.

Enfermedad actual: Aunque pálido desde hace mucho tiempo, el paciente se conceptúa enfermo desde hace dos años, cuando, después de sufrir paludismo quedó imposibilitado para seguir trabajando. Aqueja gran cansancio al caminar, debiendo interrumpir su marcha con frecuencia para descansar; expresa asimismo dolor precordial cuando pretende caminar rápidamente aunque sea un corto trecho. La palidez se ha acentuado extraordinariamente, acompañándose de astenia, dolor en las piernas,

latidos en los oídos, cefalalgia, hinchazón vespertina de los miembros inferiores y de los párpados; mareos. Hepato-esplenomegalia de grado discreto. Signo de Paniello.

Epigastralgia. Psiquismo de muy bajo nivel. Reflejos normales.

Piel seca, áspera, descamante. Pelo ralo, sin brillo y quebradizo.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo con dolor precordial; a veces el enfermo se levanta en la noche con sensación de asfixia. Al incorporarse en el lecho, al cambiar de posición y, sobre todo, al realizar algún esfuerzo, el paciente experimenta vértigos, zumbidos de oído, sensación de moscas volantes y cefalalgia.

Apex en 4º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea medioclavicular, bien perceptible, con choque fuerte.

La auscultación revela un soplo holosistólico en todos los focos, pero más en el mitral y sobre todo en el pulmonar, en donde es intenso y rudo; se propaga a la axila y al espacio interescapulovertbral izquierdo; desdoblamiento del segundo ruido en el foco pulmonar.

Yugulares vacías. Danza arterial a nivel del cuello.

Pulso: 93 por minuto, regular, saltón.

Tensión arterial: 8.5/4.5 cm.

Presión venosa: 7.5 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 10".

Tiempo de apnea: 35" después de inspiración; 18" después de espiración.

Prueba de Lian: 9 genuflexiones realizadas en 1' llevan el pulso desde 88, hasta 128; a los 2' de finalizada la prueba su frecuencia era 100.

Tele-radiografía (Fig. 1 a.): dilatación difusa marcada del corazón. El índice cardiorácico es 0.528 (14/26.5).

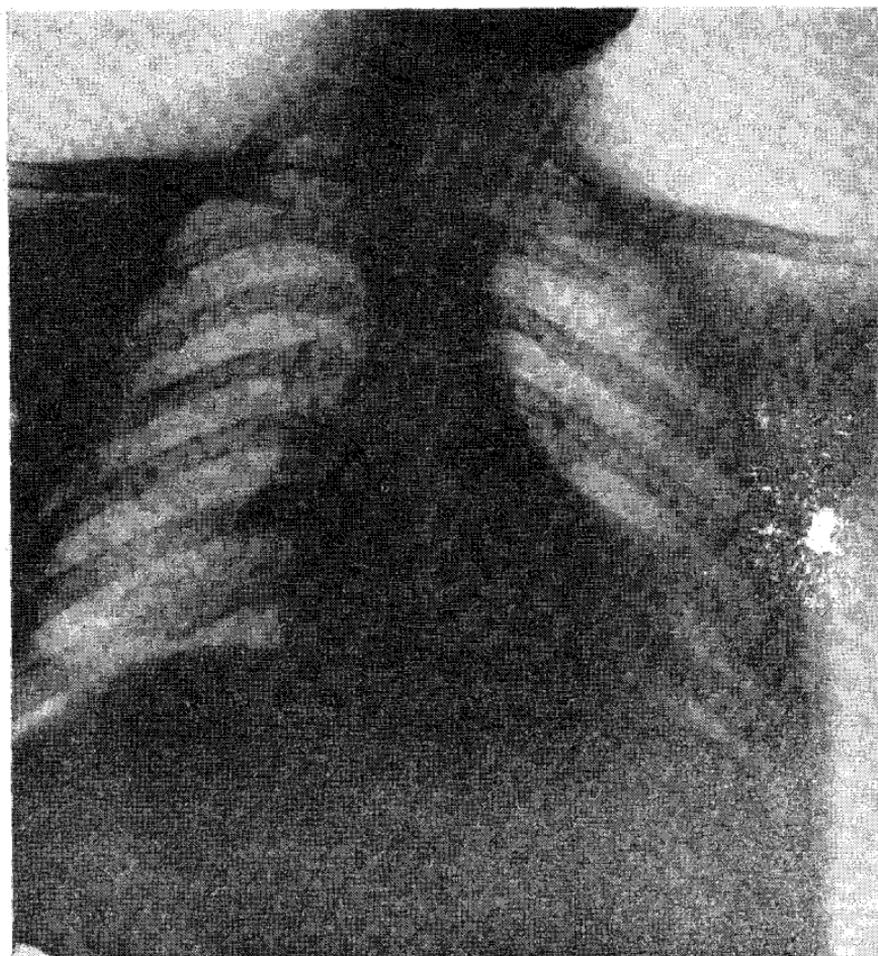


Fig. 1 a.

Caso N° 1: A. L., 25 años, anquilostomiasis y paludismo.—1.104.000 hematies; 40% Hb.—Dilatación global del corazón; I. C. T.: 0,529.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.104.000 por mm.³

Hemoglobina: 40 %. Hierro: 0.194.

Leucocitos: 4.100 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 1 eosinófilo, 63 segmentados y 36 linfocitos.

Glucosa: 1.25.

Urea: 0.20.

Calcio: 0.06.

Colesterol: 0.51.

Reacción de Kahn: negativa.

Reacción de Farley: negativa.

Orina: normal.

Heces: tricocéfalos y necator.

Tratamiento y Evolución: El paciente recibió 90 gr. de protóxido de hierro, 15 ampollas de extracto hepático (30 u.) y una cura antihelmíntica.

El 12/4/44 presenta 2.410.000 hematíes, con 55 % de Hb. Gran mejoría del estado general. Han desaparecido los edemas, las fuerzas han retornado y el tinte es mucho menos pálido. No hay cansancio al caminar, ni mareos, ni zumbidos de oído. La psicología del paciente ha cambiado radicalmente. El soplo sistólico persiste, pero mucho más atenuado. Apex en cuarto espacio, ligeramente por dentro de la línea mesoclavicular.

Pulso: 80 por minuto.

Tensión arterial: 11/7 cm.

Telerradiografía (Fig. 1 b): discreta reducción de la dilatación del ventrículo izquierdo; el corazón persiste ensanchado; índice cardiorácico: 0.509 (13.5/26.5).

Tiempo de apnea: 40" post-inspiratorio; 24" post-expiratorio.

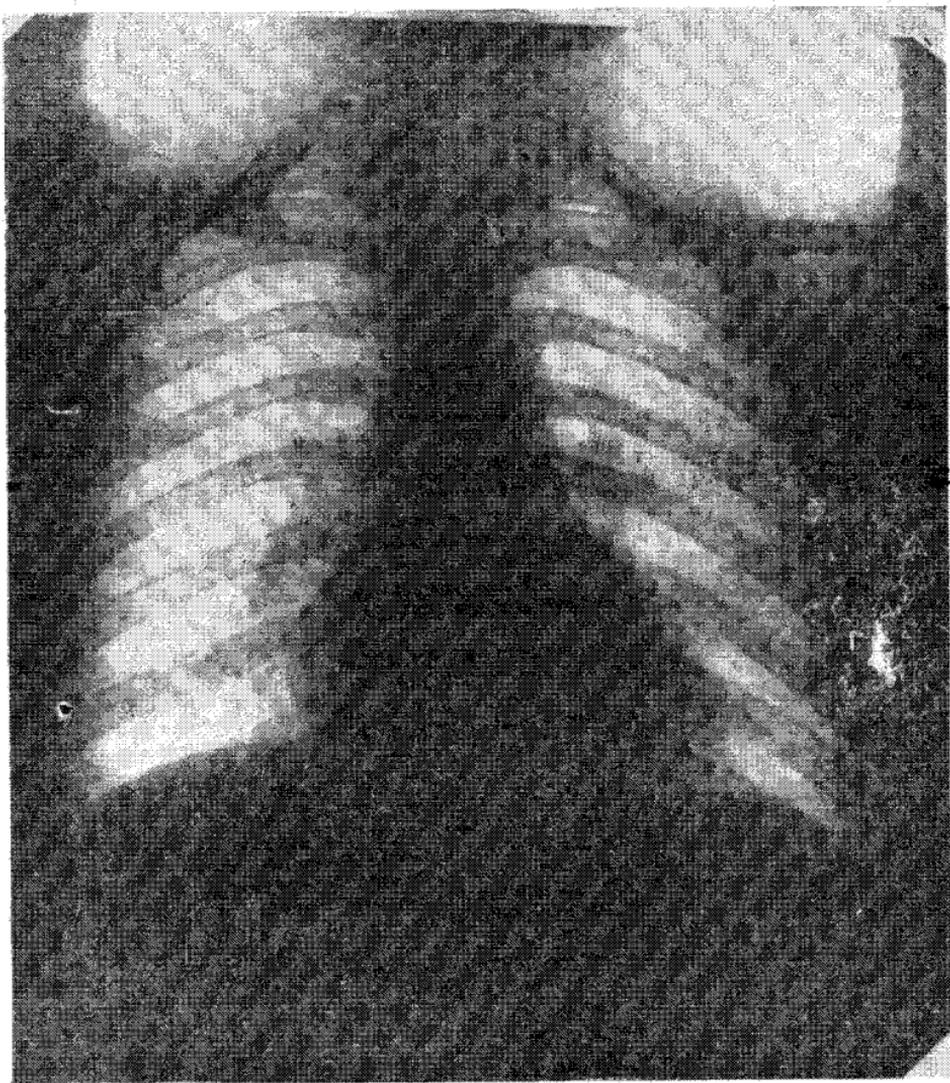


Fig. 1 b.

Caso Nº 1: Control después de hepato-ferroterapia y cura de parásitos.—2.410.000 hematias; 55% Hb.—Discreta reducción del V. I.; el corazón derecho persiste dilatado; I. C. T.: 0,509.

Prueba de Lian: 30 genuflexiones llevan el pulso de 75 a 108, siendo su frecuencia de 76 a los 2' del término de la experiencia.

El paciente egresa, después de 53 días de hospitalización, muy mejorado.

Observaciones: Sometido a hepato-ferroterapia y a la cura anti-helmíntica, el paciente mejoró grandemente de toda su sintomatología-digestiva, circulatoria y psíquica.

Llama la atención la desaparición de la fenomenología cardiovascular sin modificarse casi el tamaño cardíaco.

La neuralgia intercostal quedó inalterada.

El pulso se redujo considerablemente de frecuencia, la tensión arterial aumentó, la taquicardia provocada adquirió proporcionalidad con el esfuerzo y el tiempo de apnea se incrementó.

Otros pacientes con el grado de anemia que presentaba el enfermo al realizar su control, presentan franca sintomatología cardio-vascular, que no existe en él.

La cardiomegalia no varía paralelamente a la sintomatología clínica.

CASO Nº 2.

R. M., 25 años, albañil, de Quiripital.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El paciente consulta el 1/3/44 por presentar vértigos, cansancio al caminar, latidos en las sienes y el cuello e imposibilidad para trabajar.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, tos ferina, paludismo en 1927, disentería en 1940; serología repetidamente negativa; niega buba y venéreas. No hay historia de picaduras por reduvídecs. Baños en el río Guanape, en la quebrada Quiripital y en el río Sucuta, de Ocumare; trabajo en terrenos adyacentes al Guaire. Alimentación a base de arroz, caraota, carne, feculentos y guarapo; no ingiere alcohol.

Enfermedad actual: El paciente refiere el comienzo de su padecimiento a 1 año atrás, en forma de cansancio fácil y frecuente, acompañado de latidos en las sienes y mareos; la disnea de esfuerzo ha aumentado progresivamente hasta imposibilitar el trabajo, cursando con palpitaciones y latidos arteriales tumultuosos y sensación de golpeteo intracraneal muy molesto. Los vértigos se hacen muy intensos al caminar. Todas estas manifestaciones ceden por el reposo.

Existe también astenia pronunciada, desfallecimiento de las piernas, edema palpebral matutino y maleolar vespertino y palidamiento muy marcado y progresivo.

Facies abotagada, terrosa. Hígado y bazo normales. Cuerdas cólicas izquierda y derecha. Apatía. Reflejos exaltados; el rotuliano está policinético.

Estudio cardio-vascular: Existe marcadísima disnea de esfuerzo, despertando el movimiento opresión torácica, zumbidos de oído, vértigos, eretismo cardíaco y acentuación de la palidez.

Latidos epigástricos visibles; latidos precordiales ostensibles, así como en ambas fosas ilíacas. Palpitaciones. Gran danza arterial a nivel del cuello. Yugulares con pulsación y ligeramente ingurgitadas.

Punta en 5º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea meso-clavicular, con choque violento y circunscrito.

A la percusión se observa el borde derecho de la matidez cardíaca sobrepasar ligeramente el borde derecho del esternón.

Doble soplo en todos los focos, especialmente en la base, con escasa propagación, de intensidad mediana el sistólico y el diastólico muy suave.

Después del esfuerzo sensación táctil de galope, con audición de un galope presistólico.

Bases pulmonares libres. Signo de Musset.

Pulso: 90, regular, saltón.

Tensión arterial: 12/5.5 cm.

Presión venosa: 15 cm.

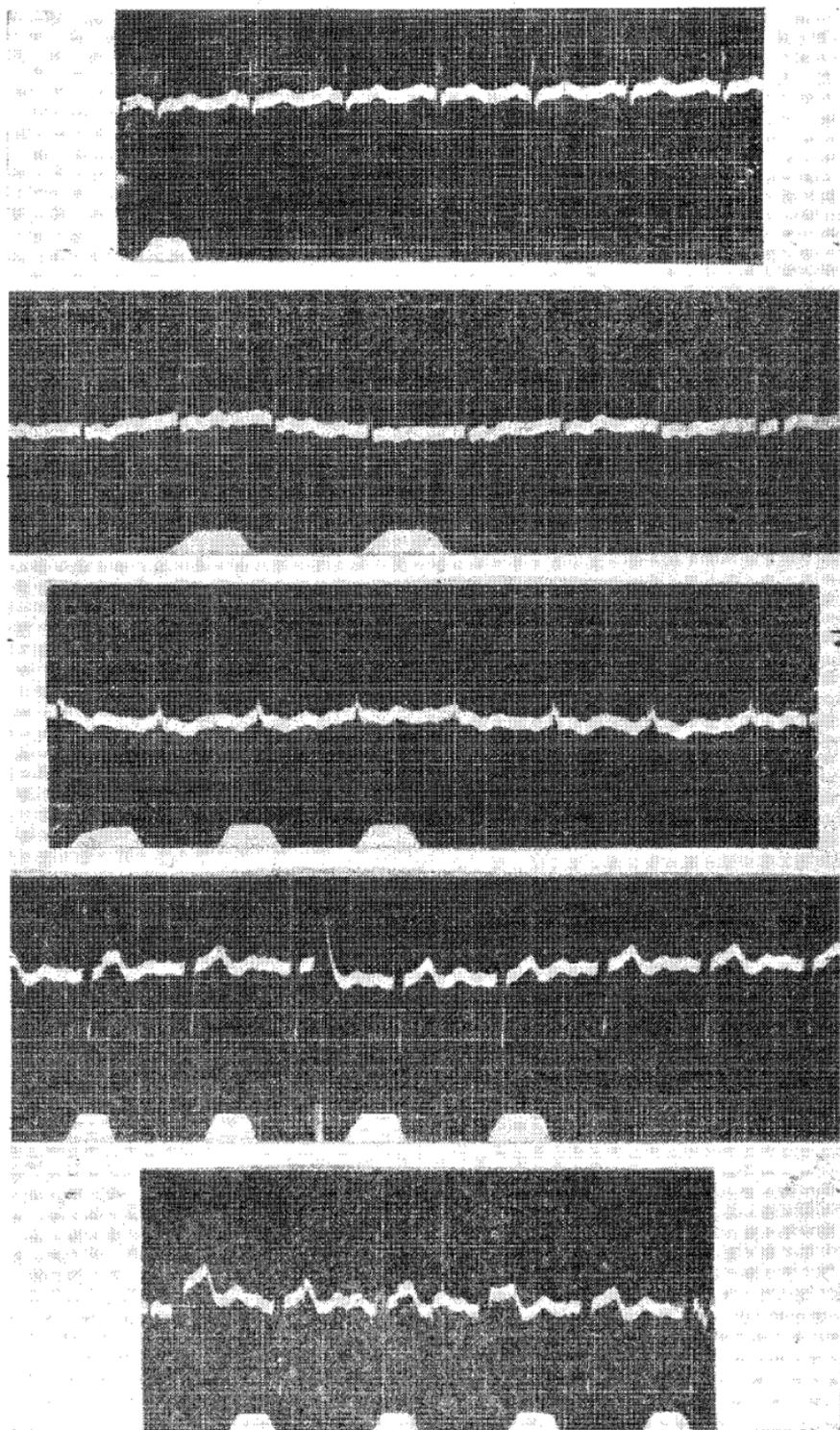


Fig. 2

Caso N° 2: R. M., 25 años, anquilostomiasis.—Ritmo sinusal, 100; extrasistolia ventricular en D2 y D4.—E. E.: +53.—P.: 1,5; PQ: 0,16; QRS: 8 y 0,04; ST: 0,28; T: 1; Difasismo T2; inversión T3.

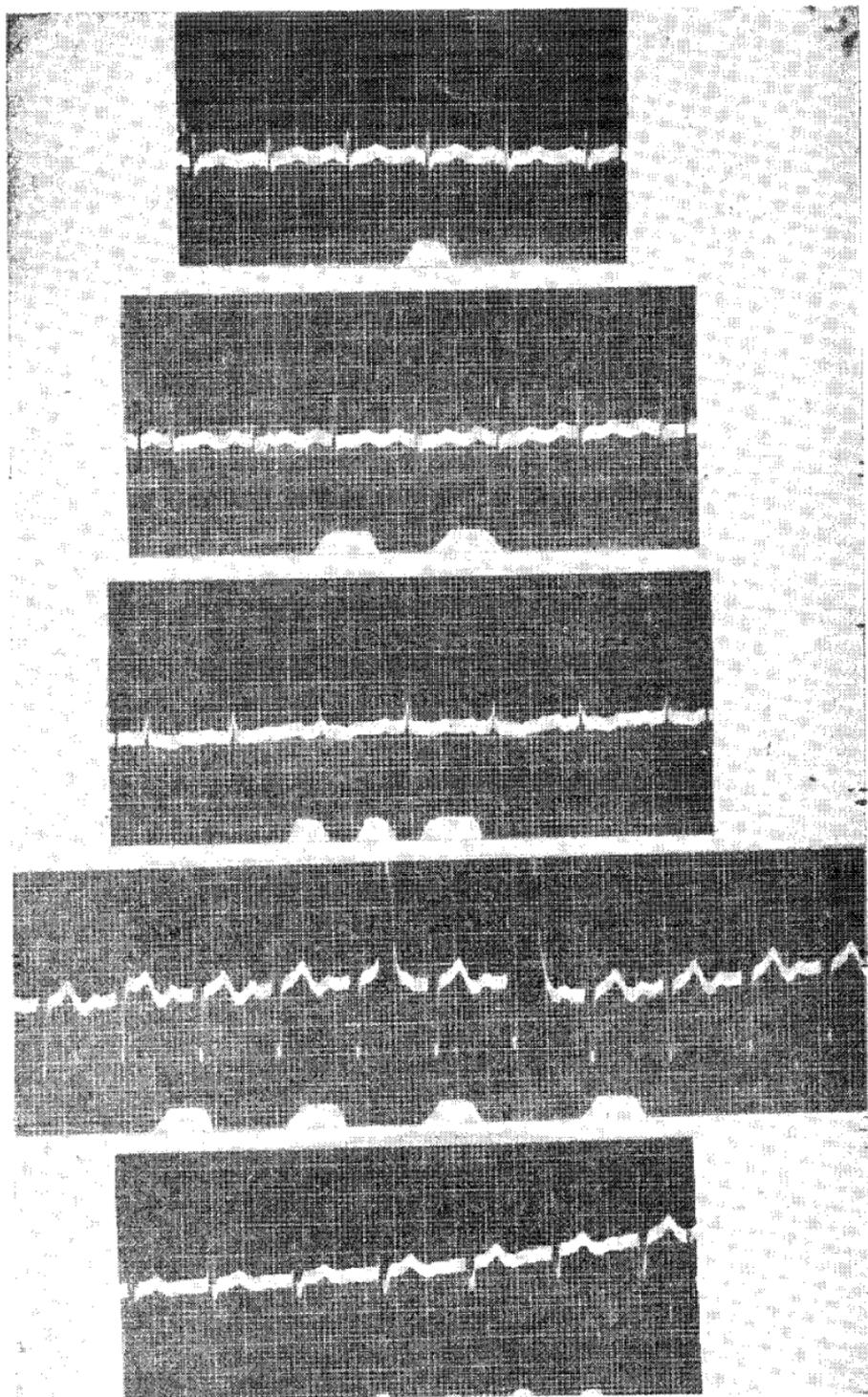


Fig. 3

Caso N° 2: Electrocardiograma de esfuerzo: salvo la intensificación de la taquicardia (ritmo sinusal, 120), no aparecen otras manifestaciones. — T2 difásica; T3 invertida; extrasistolia en D4. — Desnivel negativo de ST3.

Tiempo de circulación codo-lengua: 8".

Tiempo de apnea: 32" después de inspiración profunda; 15" después de espiración.

Prueba de Lian: 14 genuflexiones en 1' llevan el pulso de 90 a 140, siendo su frecuencia de 100 a los 2' de reposo.

Electrocardiograma (Fig. 2): T₂ difásica, T₃ negativa; extrasístole ventricular en D₂. Al esfuerzo (Fig. 3), no aparecen otras anormalidades.

Teleradiografía (Fig. 4 a): pronunciada dilatación difusa de la sombra cardíaca; dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho; el índice cardio-torácico es 0.481 (13/27).

Exámenes complementarios:

Hematías: 1.408.000 por mm.³

Hemoglobina: 35 %. Hierro: 0.169.

Leucocitos: 11.400 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 10 eosinófilos, 68 segmentados y 22 linfocitos.

Glucosa: 1.

Urea: 0.16.

Calcio: 0.07.

Colesterol: 0.75.

Proteínas: 56.7.

Reacción de Kahn: negativa.

Reacción de Farley: negativa.

Orinas: normales.

Heces: Necator.

Tratamiento y evolución: La administración del vermífugo se realiza después del control (25/5/44), lográndose una terapia anti-anémica a base de 187 gr. de protoxalato de hierro y 44 ampollas de extracto hepático.

Hematíes: 2.384.000 por mm.³

Hemoglobina: 60 %.

Ya con un nivel de 1.824.000 hematíes el enfermo comenzó a acusar mejoría subjetiva, bastante marcada a pesar de la persistencia de la anemia.

Al abandonar el hospital, luego de 96 días de tratamiento, además de la mejoría del estado general, habían desaparecido las palpitaciones, el cansancio al caminar, los latidos, mareos, etc.

Persiste un s. s. en el foco aórtico, suave, con propagación al cuello. No hay edemas.

Pulso: 72.

Tensión arterial: 13/7 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 8".

Prueba de Lian: 20 genuflexiones en 1' llevan el pulso de 72 a 92, con vuelta a la frecuencia primitiva al cabo de 2'.

Electrocardiograma (Fig. 5): Reducción de la frecuencia cardíaca a 60; T₂ y T₃ positivas; aumento de voltaje de T₁.

Teleradiografía (Fig. 4 b.): Reducción apreciable de la dilatación, aunque el corazón persiste agrandado; el índice cardiotorácico es 0.425 (11.5/27). La punta cardíaca ocupa el 4º espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea mesoclavicular.

Observaciones: Se trata de un caso en que llaman por igual la atención las manifestaciones cardíacas, de discreta insuficiencia con gran eretismo y la fenomenología periférica, de inestabilidad vascular, como el tuntún colombiano.

La presión venosa está algo elevada, mientras que el tiempo de circulación está disminuido.

En el curso de la evolución apareció una neuralgia intercostal post-gripal.

El trazado electrocardiográfico da cuenta de la afectación miocárdica.

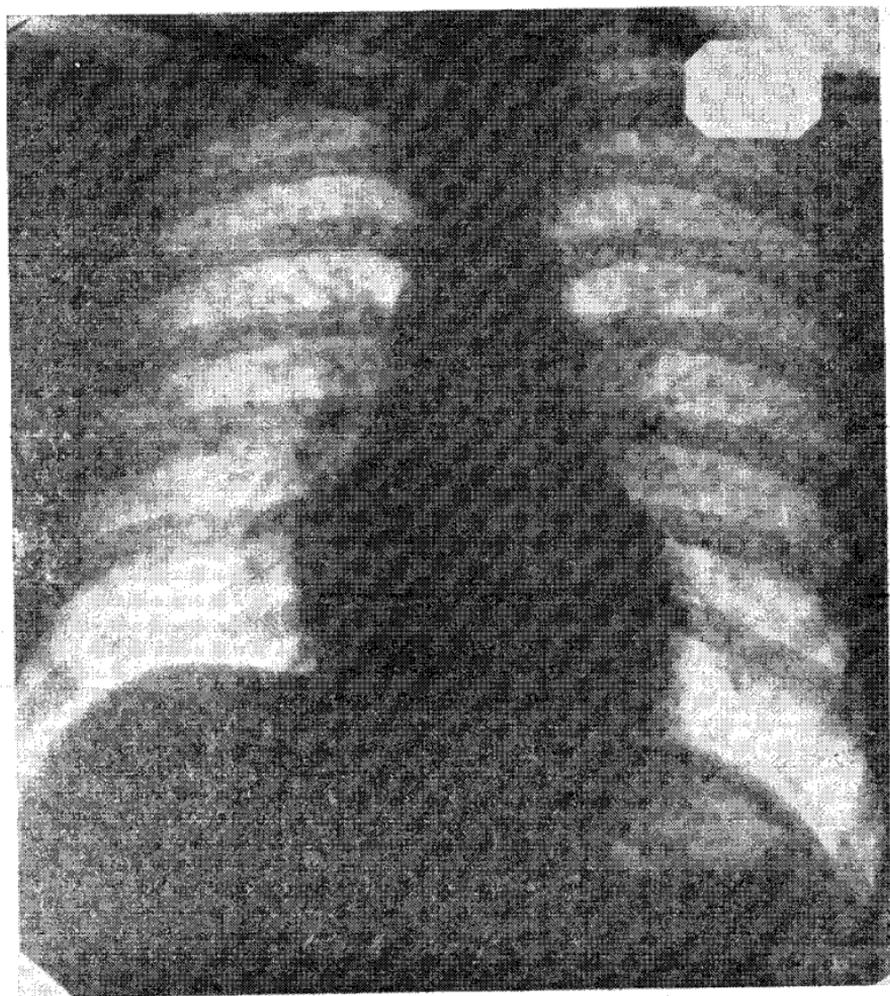


Fig. 4 a.

Caso N° 2: 1.408.000 hemáticas; 35% Hb.—Pronunciado ensanchamiento global del corazón, especialmente acentuado del lado derecho.
I. C. T.: 0.481.

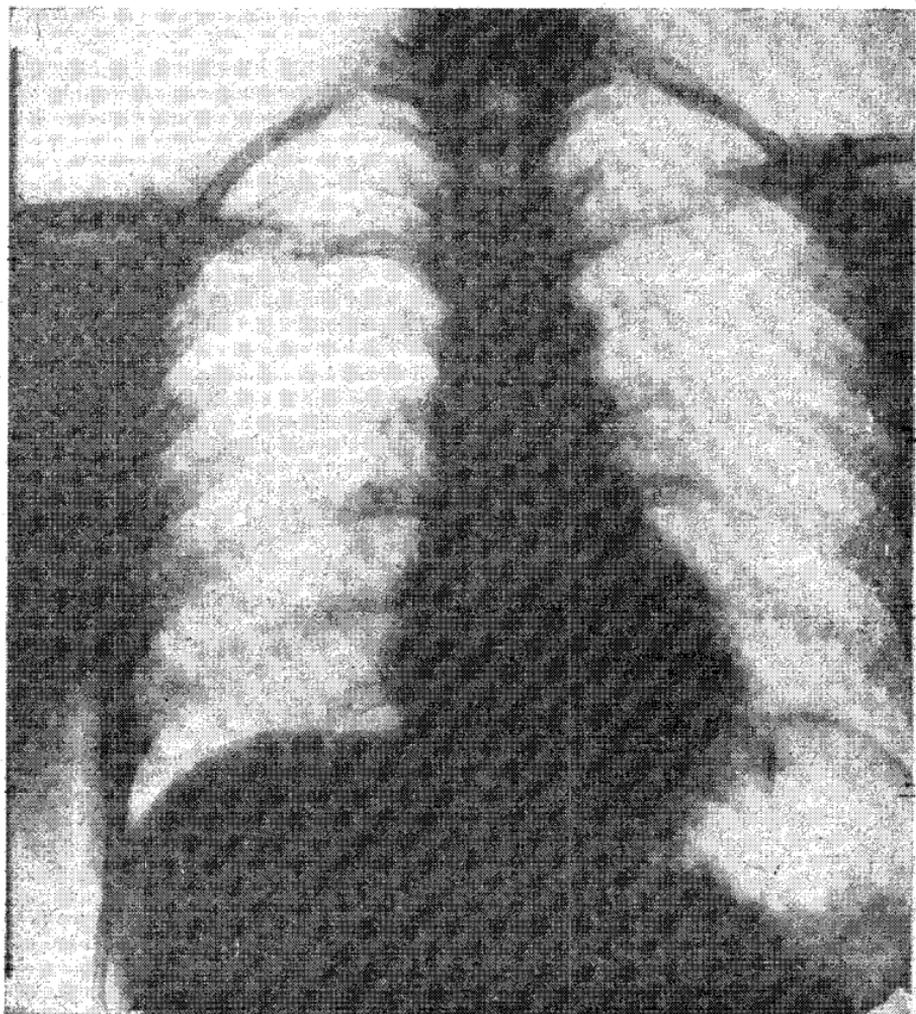


Fig. 4 b.

Caso Nº 2: Control después de la hepato-ferroterapia.—2.384.000 hemáticas; 60 % Hb.—Reducción apreciable de la dilatación, aunque el corazón persiste discretamente agrandado; I. C. T.: 0,425.

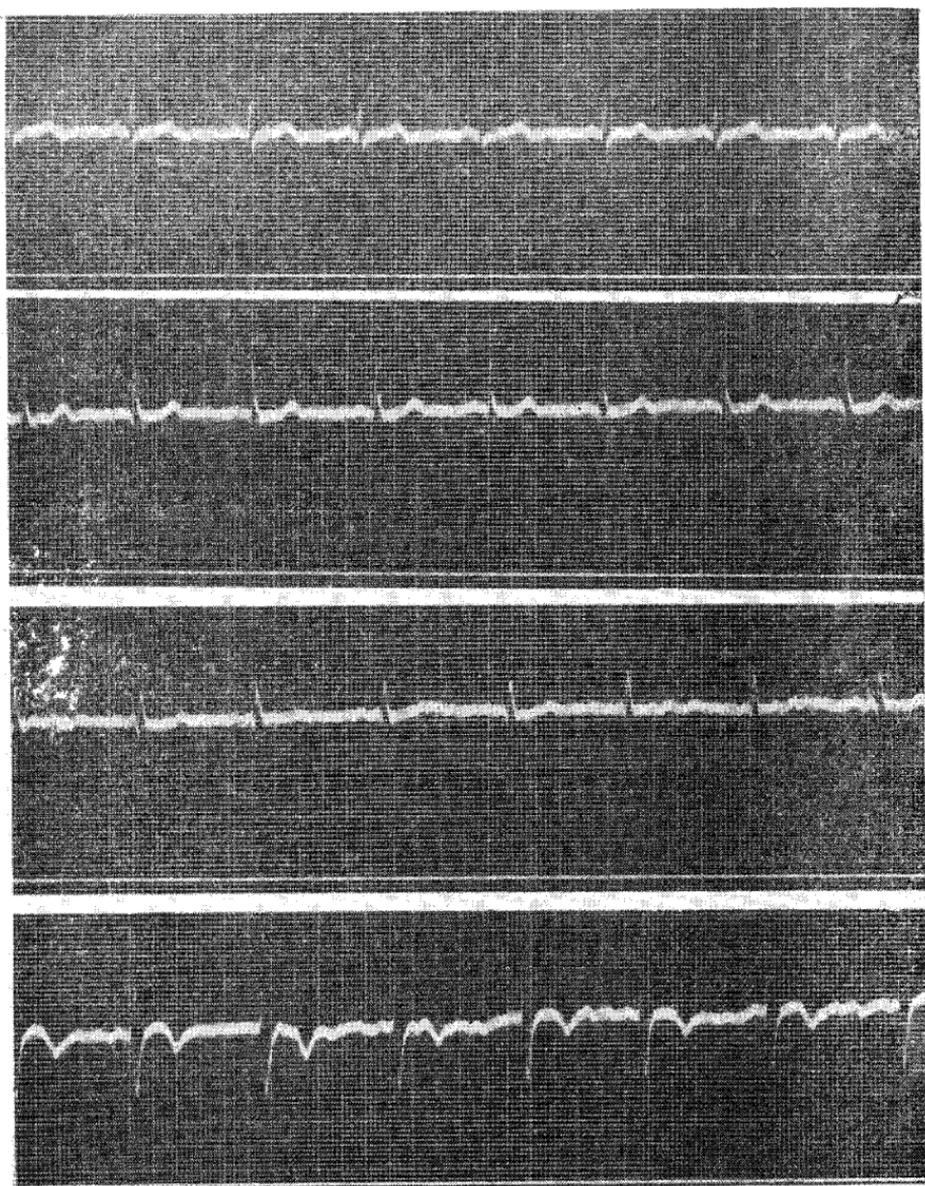


Fig. 5

Caso Nº 2: Control después de la hepato-ferroterapia: reducción de la frecuencia cardíaca (ritmo sinusal, 60); desaparición de la extrasistolia; normalización de T2 y T3; aumento del voltaje de T1.

E. E.: +65.

La hepato-ferroterapia aislada determinó la desaparición de toda la sintomatología cardio-vascular subjetiva, incluso la opresión precordial, a pesar de que los valores sanguíneos no llegaron a normalizarse.

El esfuerzo no modifica el E. C. G., que debiera acentuar sus modificaciones previas en caso de deberse éstas únicamente a la anemia, aunque determina la aparición de un galope. Con todo, la atenuación de la anemia ocasiona la positivización de las ondas T.

Vuelve a llamar la atención el hecho de que la mejoría subjetiva se inicia mucho antes de que ocurran modificaciones del cuadro hemático. Por otra parte, cuando un anémico presenta sintomatología cardio-vascular, se ve que ella desaparece o se atenúa a niveles hemáticos con los cuales otros sujetos la presentan, como si la mejoría fuese aportada por la variación del cuadro hematológico y no por un determinado valor-umbral de éste.

CASO N° 3.

S. B., 30 años, agricultor, de Altagracia de Orituco.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y bilharziosis.

Motivo de ingreso: El paciente llega al hospital el 24/4/44 por haber sido sorprendido por un vértigo en la calle.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechínia, blenorragia (1935), disentería (1936), paludismo (1940), adenitis inguinal bilateral supurada (1941). Niega picaduras de chipos. Baños en el río Sucuta y quebrada El Páramo, cerca de Ocumare del Tuy, seguidos a veces de prurito.

Alimentación a base de caraotas, quinchonchos, arepas, pescado seco y queso.

Niega hábitos etílicos.

Enfermedad actual: Aunque se siente enfermo desde hace mucho tiempo, el paciente fija el comienzo efectivo de sus dolencias a 5 meses atrás, fecha en la cual ya no pudo trabajar..

El primer síntoma fué el cansancio; disnea de esfuerzo que imposibilitaba la marcha y los esfuerzos; ya últimamente, el enfermo no podía ni siquiera caminar 10 metros.

El esfuerzo se acompaña de dolor de cabeza muy fuerte, que desaparece por el reposo. Simultáneamente al cansancio y a la cefalalgia ocurren mareos intensos que obligan al paciente a sentarse para no caer; expresa, asimismo, sentir palpitations muy fuertes, cuando hace algún movimiento. Desde hace 1 mes acusa edema palpebral matutino y macular vespertino. Junto a la evolución de este cuadro se ha instalado, acentuándose progresivamente, decoloración de piel y mucosas.

Facies abotagada y muy pálida. Crisis diarreicas a repetición. Epigastralgia irregular. Impotencia sexual.

Hígado y bazo dentro de límites normales. Cuerda cólica en F. I. I.

Estudio cardio-vascular: Gran disnea de esfuerzo. Disnea de decúbito. Palpitaciones. No hay dolor ni opresión precordiales.

Danza arterial a nivel del cuello. Yugulares algo ingurgitadas. Fuertes latidos precordiales. Latidos epigástricos.

Edema blando, blanco e indoloro en las piernas y párpados.

Apex en el 5º espacio intercostal izquierdo, a la altura de la tetilla, algo por fuera de la línea meso-clavicular.

Soplo sistólico en el foco mitral, de intensidad mediana, con pequeña propagación hacia la base.

Zumbidos de oído.

Pulso: 104 por minuto, regular y saltón.

Tensión arterial: 12/5.

Presión venosa: 16 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 8".

Prueba de Lian: no es tolerada.

Electrocardiograma: Taquicardia (100 por minuto); bloqueo de rama derecha, tipo Wilson; la anchura de S₂ es 0.06" (Fig. 6).

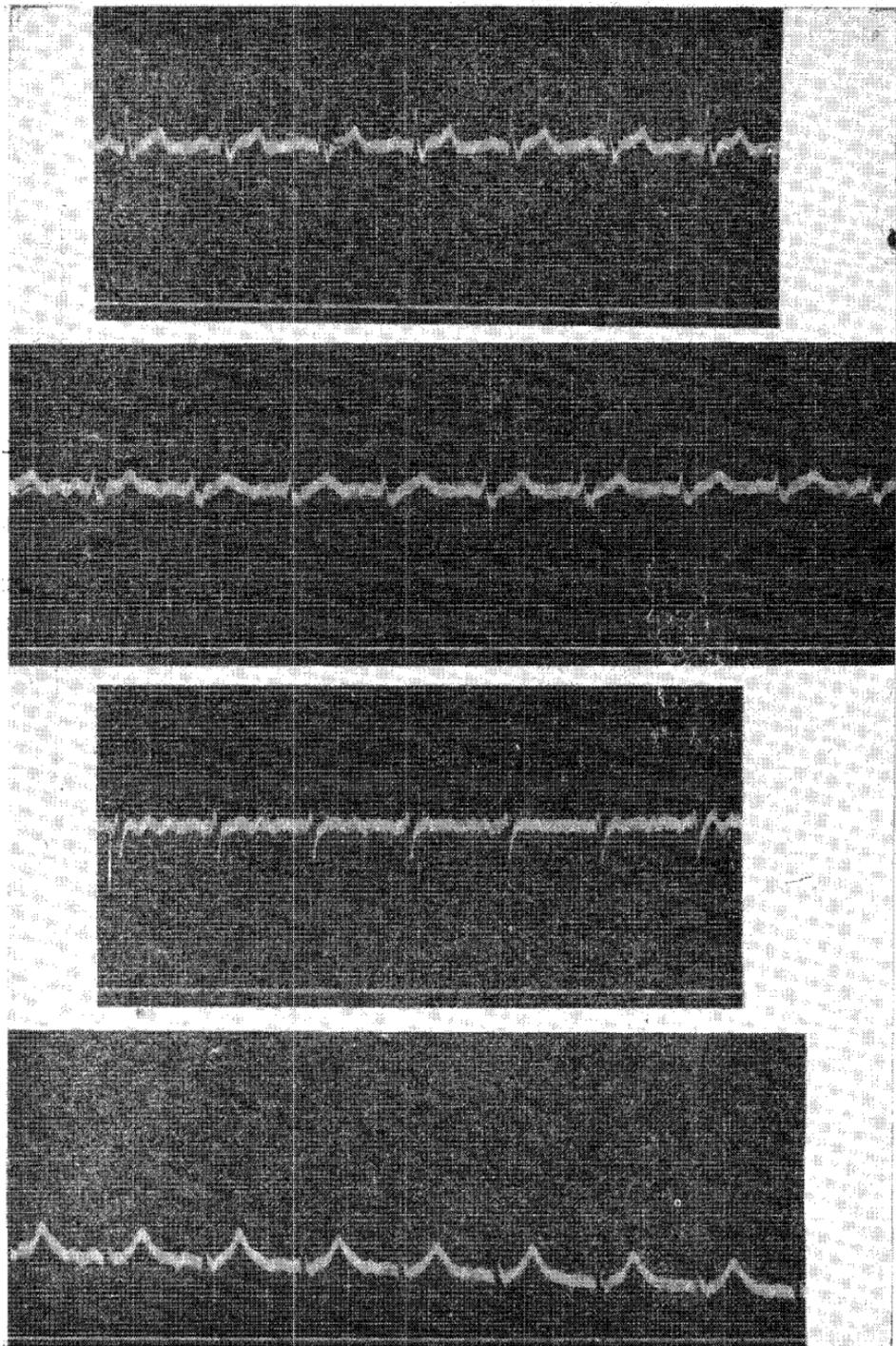


Fig. 6

Caso Nº 3: S. B., 30 años, anquilostomiasis y bilharziosis; sífilis.
Ritmo sinusal, 80; E. E.: +21; P: 1,2; PQ: 0,14; QRS: 9 y 0,12; blo-
queo de rama derecha tipo Wilson S2: 0,06; T: 3; ST: 0,28.

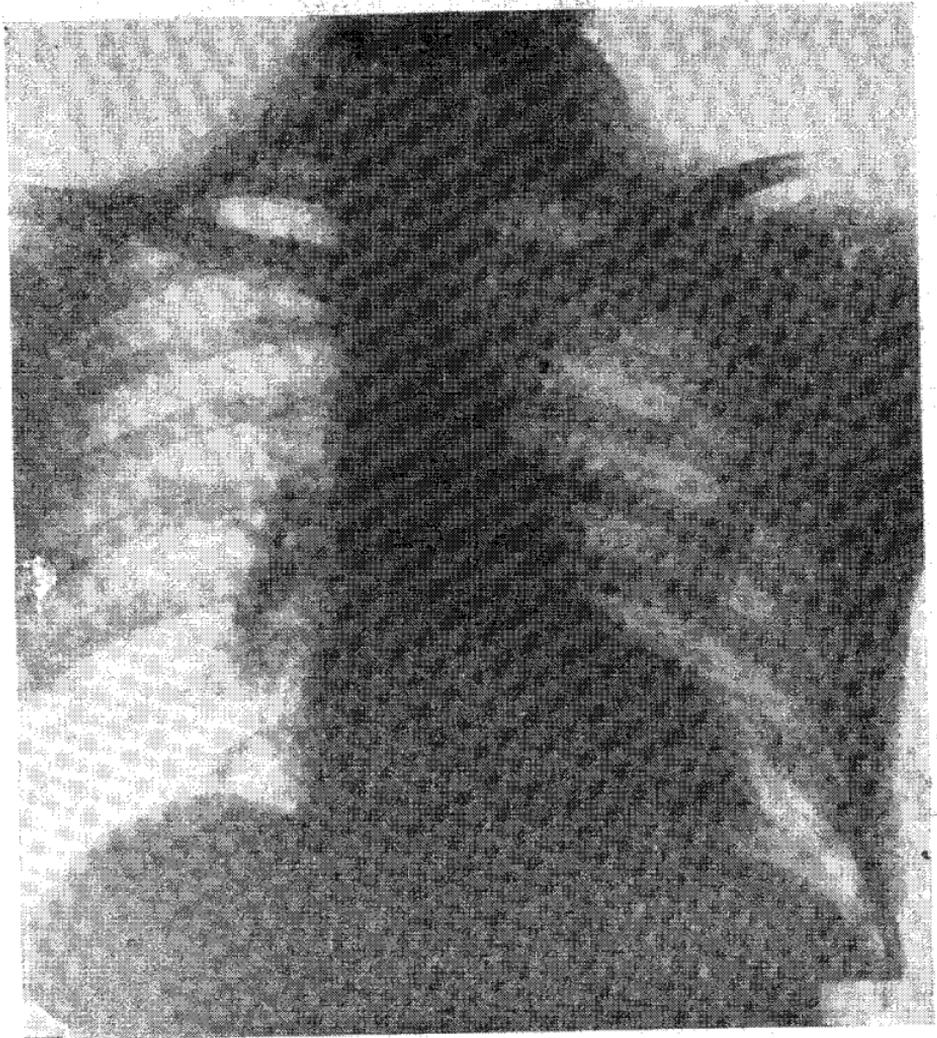


Fig. 7

Caso N° 3: 1.152.000 hematies; 30% Hb. — Miocarditis.—Dilatación global del corazón; dilatación del tracto de salida del V. D.
I. C. T.: 0,535.

Teleradiografía (Fig. 7). Considerable ensanchamiento global de la sombra cardíaca; dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho; el índice cardio-torácico es 0.535 (15/28). La aorta es de tinte y diámetro normales.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.152.000 por mm.³

Hemoglobina: 30 %. Hierro: 0.145.

Leucocitos: 8.800 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 9 eosinófilos, 69 segmentados, 21 linfocitos y 1 monocito.

Glucosa: 1.

Urea: 0.20.

Calcio: 0.08.

Colesterol: 0.54.

Reacción de Kahn: positiva (++).

Reacción de Farley: positiva.

Orina: normal.

Heces: Necator, áscaris y tricocéfalos.

Biopsia rectal: *S. mansoni*.

Tratamiento y evolución: El enfermo se somete a hepatoferroterapia, recibiendo 20 gr. de Sulfato ferroso y 8 ampollas de extracto hepático.

No se hizo control, porque el paciente, subjetivamente mejor, abandona el servicio el 24/5/44.

Observaciones: Se trata de un caso muy interesante, ya que el E. C. G. revela la existencia de una miocarditis con trastornos de la conducción.

En el paciente, muy anémico, se dan cita tres de las causas de miocarditis crónicas que se mencionan en el país: sífilis, bilharzia y anquilostomiasis.

El eretismo cardíaco es muy importante. Cabe mencionar la existencia de una presión venosa un tanto elevada, con velocidad de circulación acelerada.

El pulso saltón, la palidez, la danza arterial y la gran tensión diferencial con Mn. baja, evocan la insuficiencia aórtica de tipo Corrigan.

CASO Nº 4.

P. L. L., 45 años, agricultor, de Mariche.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El paciente ingresa el 11/4/44 por presentar malestar general, mareos, cefalalgia y palidez.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Elenorragia. Baños en el Guaire. Epidemiología para Chagas negativa. Alimentación a base de arepas, ocumo, ñame, mapuey, pescado seco y cazabe. Hábitos etílicos.

Enfermedad actual: El paciente refiere que desde hace aproximadamente 2 años viene padeciendo de mareos, discontinuos, irregulares. Concomitantemente acusa algias generalizadas, disnea de esfuerzo y palpitations con ocasión de los diversos esfuerzos.

Zumbidos de oído muy acentuados y molestos. Edemas maleolares, que desaparecen por el reposo.

Sensación de moscas volantes. Palidecimiento progresivo.

Hígado dentro de límites normales. Bazo percutible. Cuerda cólica izquierda.

Bradipsiquia.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo. Palpitations. No hay danza arterial. Pulso venoso en la yugular derecha, en la cual se aprecian ondulaciones arrítmicas de mayor frecuencia que el ritmo cardíaco; algunas de las vibraciones de la vena son muy pequeñas, otras mayores y de amplitud desigual entre sí.

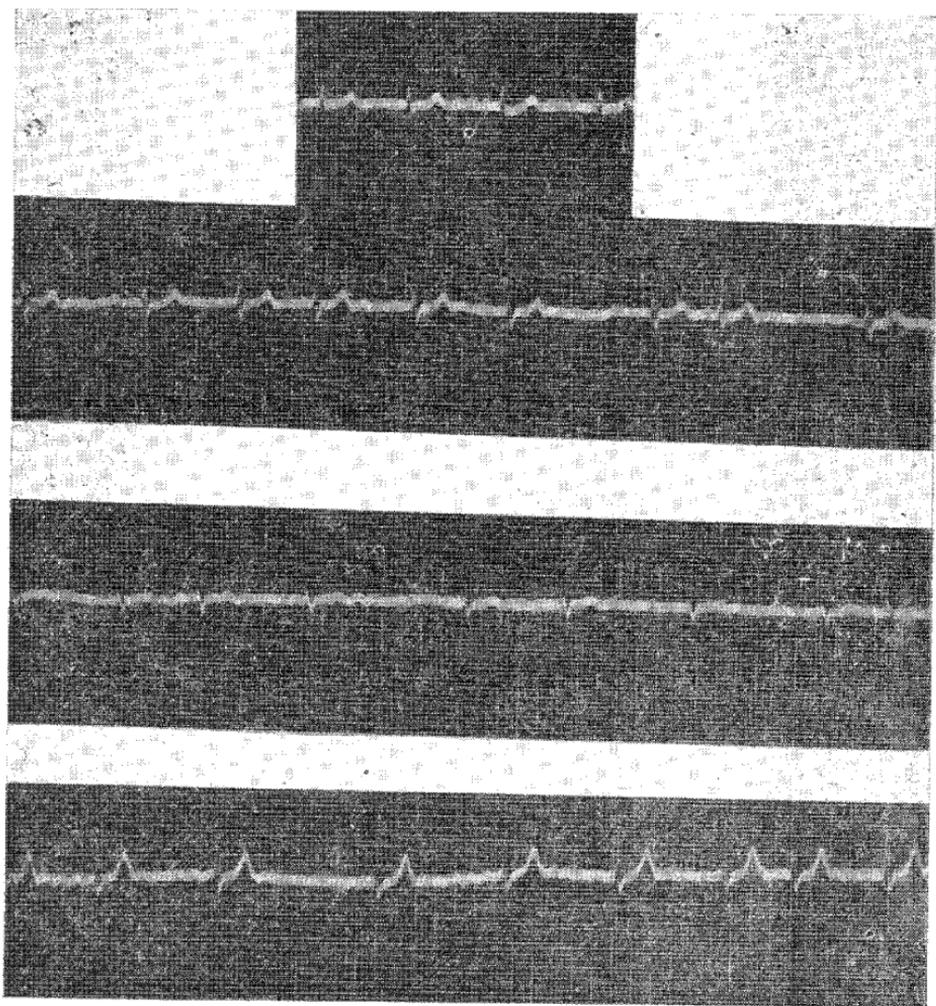


Fig. 8

Caso N° 4: P. L. L., 45 años, anquilostomiasis.—Frecuencia ventricular: 60.—Fibrilación auricular.—E. E.: +39.—QRS: 6 y 0,08.—T: 3. ST: 0,28.—Difasismo de T3.

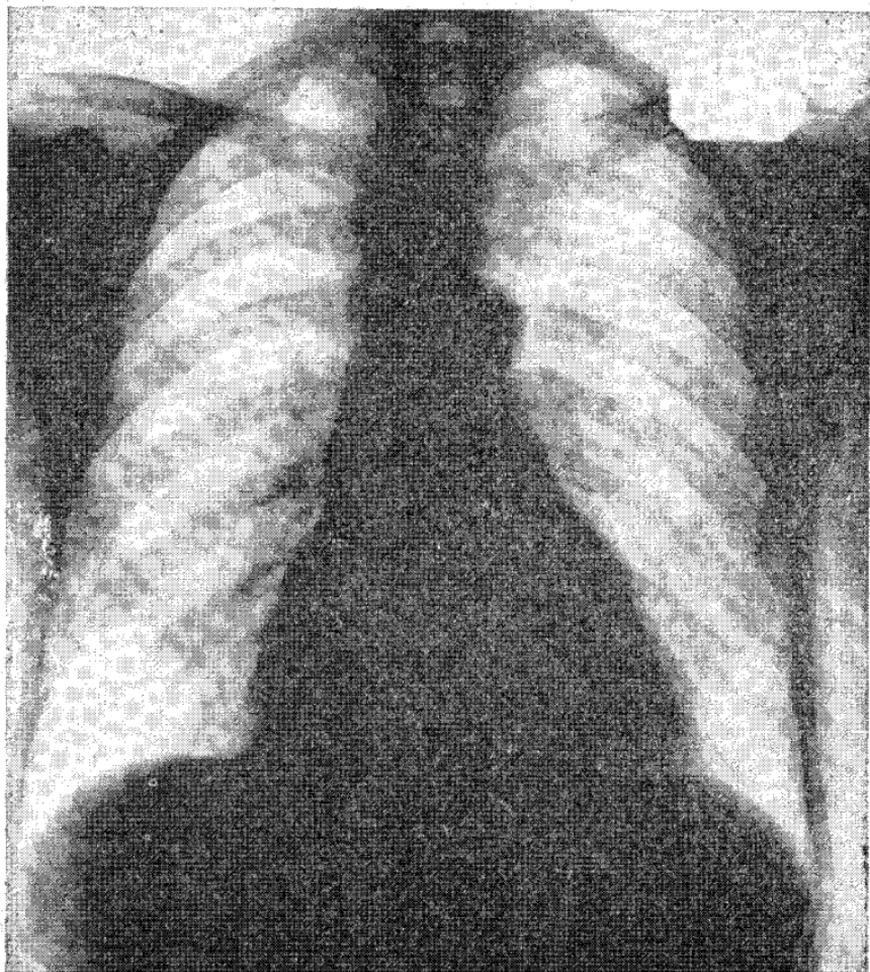


Fig. 9 a.

Case Nº 4: Gran sombra cardíaca de aspecto triangular, pseudo-pericárdica; I. C. T.: 0,535.—2.080.000 hematies; 40% Hb.

No se aprecia el latido de la punta.

No se auscultan soplos. Primer ruido reforzado y desdoblado. Arritmia completa, con frecuencia variable (52-78).

Pulso: arritmico, con frecuencia en torno a 48, desigual; no recoge todas las contracciones cardíacas.

Tensión arterial: 12/7 cm.

Presión venosa: 7 cm.

Tiempo de circulación: 17".

Electrocardiograma (Fig. 8): Fibrilación auricular de ritmo no rápido; el ritmo ventricular es de aproximadamente 70 por minuto; S₂ acentuada; QRS de 0.08"; voltaje bajo en las derivaciones de los miembros.

Teleradiografía (Fig. 9 a.): Gran sombra cardíaca de aspecto triangular, pseudopericárdica; borramiento del talle. Índice cardíaco: 0.535 (15/28).

Exámenes complementarios:

Hematíes: 2.080.000 por mm.³

Hemoglobina: 40 %. Hierro: 0.194.

Leucocitos: 5.400 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 1 basófilo, 6 eosinófilos, 42 segmentados y 51 linfocitos.

Glucosa: 1.11.

Urea: 0.18.

Calcio: 0.11.

Colesterol: 0.88.

Reacción de Kahn: negativa.

Intradermorreacción para bilharzia: negativa.

Heces: Necator, áscaris y tricocéfalos.

Orinas: normales.

Biopsia rectal: negativa para S. Mansoni.

Tratamiento y Evolución: En 150 días de hospitalización el paciente recibe 65 ampollas de extracto hepático, 88 gr. de hierro y dos curas anti-helmínticas y 500 mg. de vitamina B₁ i. v.

El control revela 3.640.000 hematíes. Gran mejoría del estado general y del psiquismo. La disnea de esfuerzo ha cesado, los edemas han desaparecido.

Electrocardiograma (Fig. 10): persiste la fibrilación auricular; disminución de la amplitud de T₁ y T₂; ligero aumento del voltaje.

Teleradiografía (Fig. 9 b.): discretísima reducción de la dilatación cardíaca; índice cardiac-torácico: 0.500 (14/28). El corazón se ha hecho globuloso.

Observaciones: En el paciente existe una fibrilación auricular, a la cual no se le ha podido demostrar causa; tal vez, por la edad del enfermo, se pueda invocar la arterioesclerosis, pero se desconoce el papel que en su génesis haya podido tomar la parasitosis. La arritmia no regresó por el tratamiento.

No existen signos de descompensación cardíaca a pesar de lo largo del tiempo de circulación.

La cardiomegalia fué prácticamente irreductible, a pesar de lo cual las manifestaciones subjetivas desaparecieron.

CASO Nº 5.

V. C., 18 años, oficios domésticos, de Petare.

Diagnóstico: Anquilostomiasis, bilharziosis y pelagra.

Motivo de ingreso: El paciente ingresa el 18/5/44 por presentar un síndrome diarreico, debilidad general, gran palidez y edema de las extremidades inferiores.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia

Antecedentes personales: Sarampión. Baños con prurito en los ríos de Petare; lavado de ropa en las aguas del lugar. Sabañones pedios. No hay epidemiología de schizotripanosis.

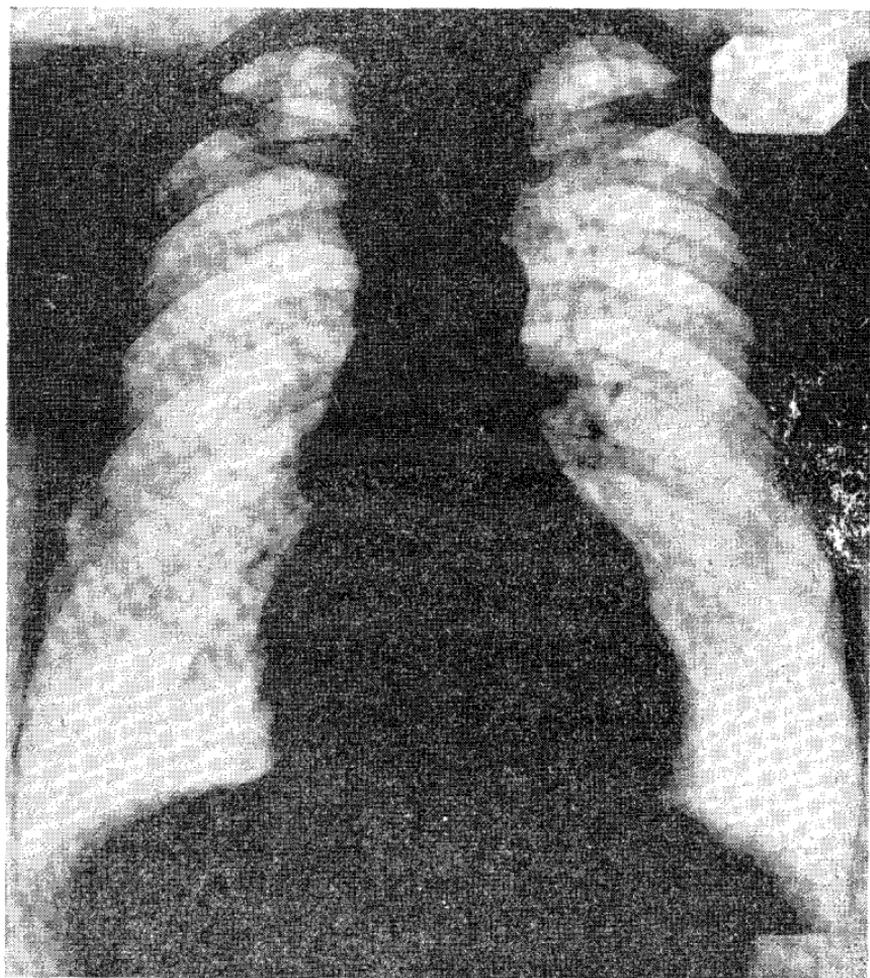


Fig. 9 b.

Caso Nº 4: Hepato-ferroterapia, cura de parásitos y tiaminoterapia. 3.640.000 hematíes.—Discreta reducción de la sombra cardíaca, que persiste fuertemente ensanchada; corazón globuloso; L. C. T.: 0,500.

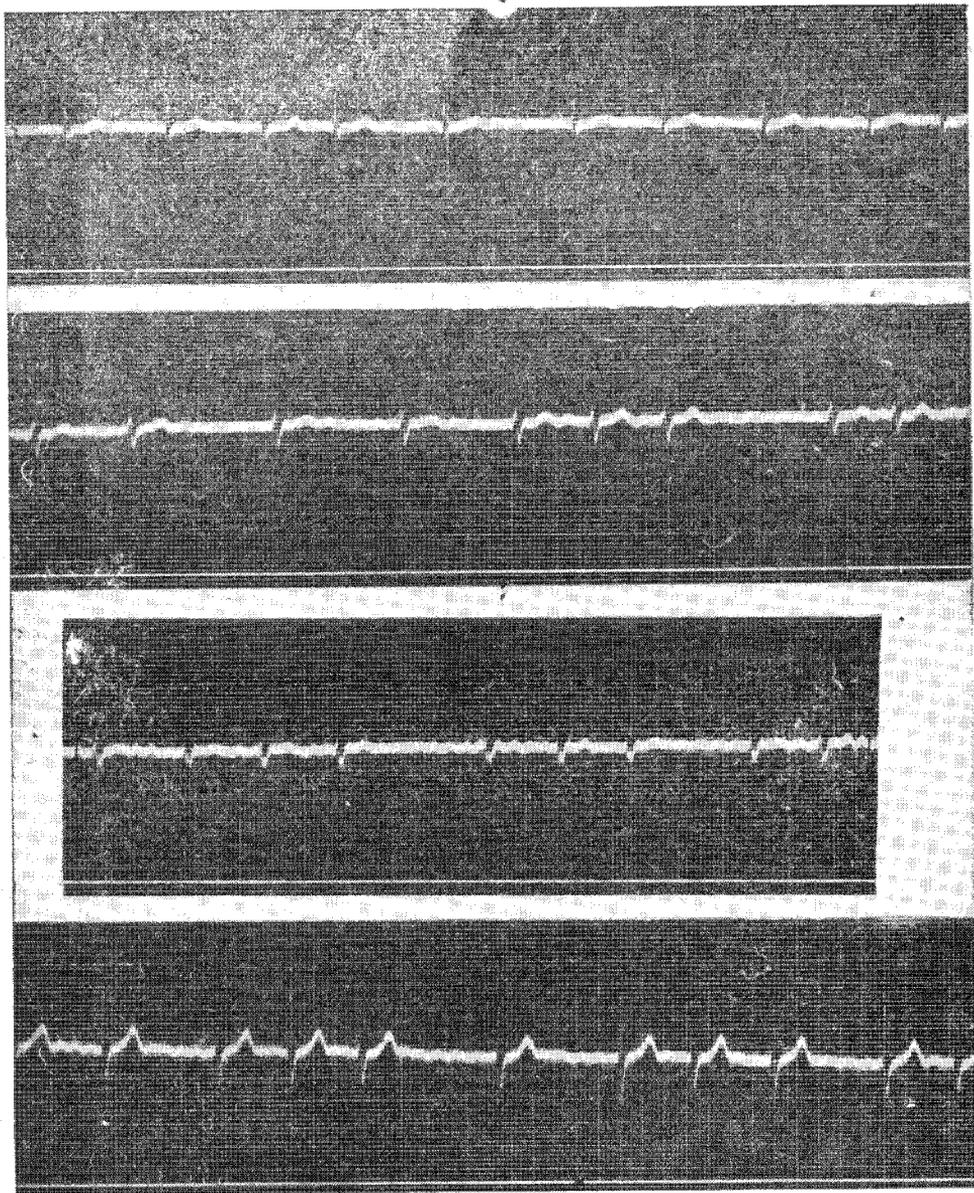


Fig. 10

Caso Nº 4: Control: persiste la fibrilación auricular; T1 y T2 han disminuido de amplitud.—QRS: 8 y 0,08.—Melladuras de S3.

E. E.: + 43.

Alimentación miserable.

Enfermedad actual: El interrogatorio no permite precisar con exactitud la fecha de instalación de los males que aquejan a la enferma.

Hace 3 meses tuvo una crisis febril y desde entonces comenzó a notar cansancio al ejecutar sus labores. Progresivamente se han instalado gran fatigabilidad y astenia, apatía, decoloración de los tegumentos y edema de los miembros inferiores. Amenorrea.

Desde hace 3 semanas comenzó a tener la paciente deposiciones diarreicas en gran número. De 7 días a esta parte, tos con expectoración mucosa.

Bradipsiquia, incoordinación y subdelirio.

Gran palidez de piel y mucosas. A nivel del dorso de las manos y pies se observan placas de pigmentación parduzca, con descamación.

No hay fiebre. Hidrotórax bilateral. Estertores crepitantes y subcrepitantes diseminados en ambos campos pulmonares.

Polipnea superficial (48 respiraciones por minuto).

Ascitis de grado mediano, libre.

El borde inferior hepático rebasa ligeramente el reborde costal.

Bazo no palpable ni percutable. Trayecto cólico ligeramente doloroso.

Edema pretibial, blando, blanco e indoloro.

Reflejos patelares exaltados; clonus del pie y de la rótula; no hay Babinski.

Estudio cardio-vascular: La punta cardíaca late en el 5º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior. Latidos arteriales en la base del cuello. Yugulares ligeramente ingurgitadas.

Eretismo cardíaco. Ritmo de galope; no se perciben soplos.

Pulso: 132 por minuto, regular, depresible.

Tensión arterial: 11.5/65.

Presión venosa: 30 cm.

Tiempo de circulación codo-seno carotídeo: 10".

Electrocardiograma (Fig. 11): bajísimo voltaje en todas las derivaciones, incluso D4; T plana en las derivaciones de los miembros; T4 negativa.

Radioscopia: corazón grande, de forma triangular, a contracciones superficiales frecuentes y rápidas; hidrotórax derecho; campos pulmonares sin signos de infiltrado activo.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 690.000 por mm.³

Hemoglobina: 22 %.

Leucocitos: 4.600 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 8 eosinófilos, 71 segmentados, 20 linfocitos y 1 monocito.

Glucosa: 1.

Urea: 0.16.

Colesterol: 0.50.

Calcio: 0.077.

Hierro: 0.106.

Proteínas: 48.8.

Reacción de Kahn: negativa.

Orina: normal.

Heces: necator y áscaris.

Tratamiento y Evolución: Medicación anti-diarreica. 600 mgr. de vitamina B₁ y 200 mgr. ácido nicotínico por vía i. v.

No se pudo controlar ni la diarrea ni las manifestaciones circulatorias.

La enferma muere a los 16 días de hospitalización, el 3/6/44.

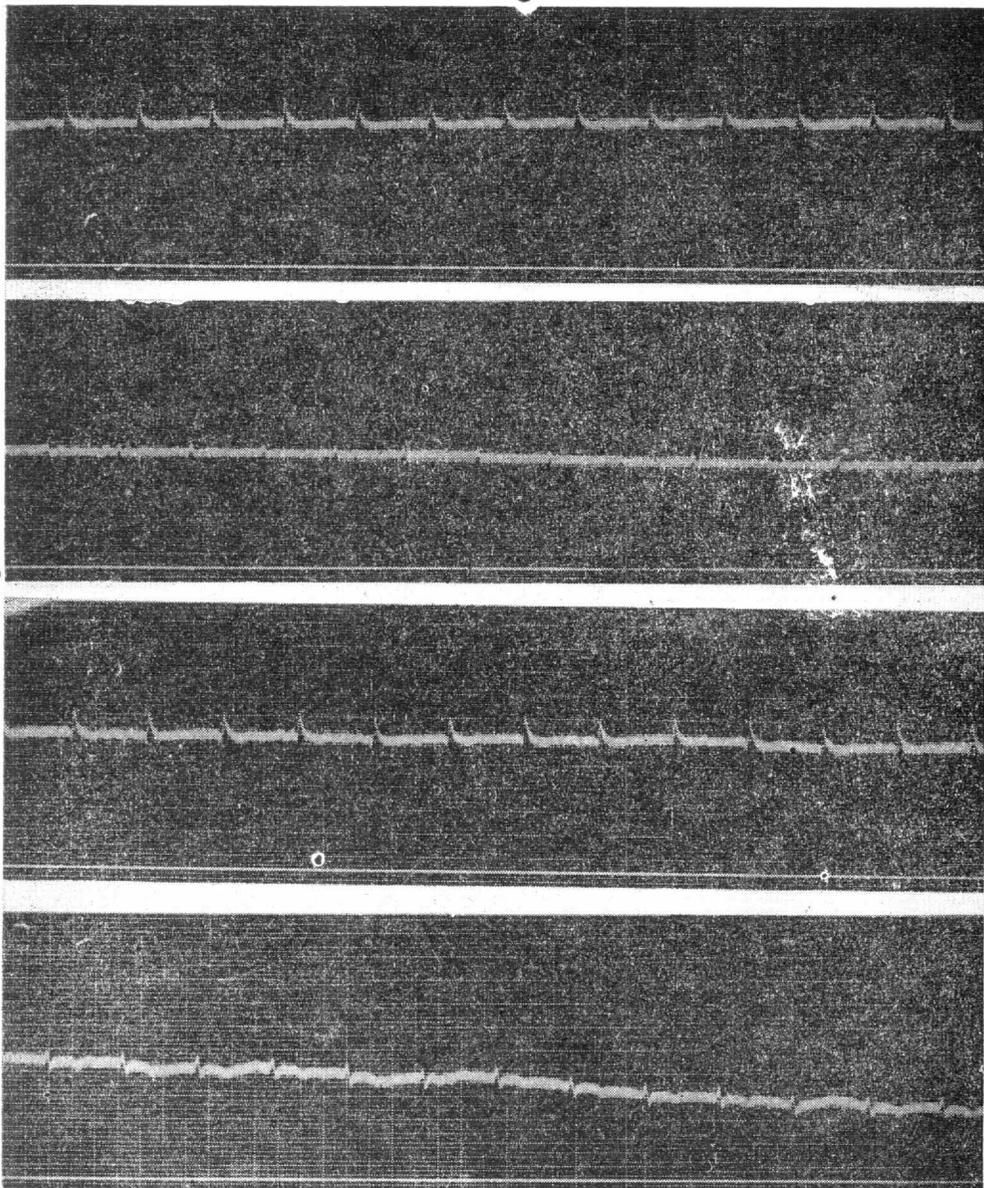


Fig. 11

Caso N° 5: V. C., 18 años, anquilostomiasis, bilharziosis y pelagra; insuficiencia cardíaca; miocarditis.—960.000 hemáticas; 22% Hb.—Ritmo sinusal, 100.—E. E.: +70.—P: 0,5.—PQ: 0,14.—QRS: 3 y 0,07. T plana en las derivaciones de los miembros; difasismo de T3; T4 invertida—Corazón ensanchado.

El trazado térmico dibuja una curva irregular, intermitente, con algunos ganchos a 38' y 39'.

Necropsia: Al examen macroscópico se constata la existencia de anemia general, dos infartos pulmonares pequeños, 300 c. c. de líquido ascítico, pequeña esplenomegalia con trombosis de la vena esplénica, ulceraciones poco abundantes en el ciego; el corazón es flojo, un poco dilatado de color difusamente amarillento, de válvulas lisas y aorta normal. No hay bilharzias en la vena porta. En el yeyuno, gran cantidad de Necator y algunos áscaris.

Riñones s. l. a.

El examen microscópico revela en el hígado muchos nódulos bilharzianos fibrosos o rayados, existiendo en la periferia degeneración grasosa extensa e infiltraciones leucocitarias. En el corazón se aprecian los capilares dilatados y llenos de leucocitos polinucleares; hay también bastantes leucocitos entre las fibras musculares; muchos focos de degeneración grasosa. Las lesiones son más marcadas en el ventrículo izquierdo y después en el derecho; en el septo son más atenuadas. En el intestino se aprecia necrosis extensa de la mucosa; submucosa hinchada, con poca infiltración y con escasas amibas. Riñones normales.

Observaciones: Se trata de un caso combinación de parasitosis y carencia, evidenciándose la schistosomiasis sólo por lesiones microscópicas a nivel del hígado; la responsabilidad de la anemia, muy notable, seguramente corresponde a los anquilostomos, abundantísimos.

El cuadro carencial corresponde fundamentalmente a la pelagra, interpretándose como síntomas de la avitaminosis la dermatitis, los trastornos nerviosos y la diarrea, con coprología negativa para amibas y huevos espolonados y resistente a la emetina y la sulfguanidina.

En medio de un cuadro de anasarca y derrames serosos evoluciona una insuficiencia cardíaca, cuya substratum anatómopatológico es una miocarditis y un corazón con degeneración grasosa. La vitaminoterapia intensiva y endovenosa no logró la evolución favorable del síndrome.

La asistolia es fundamentalmente de tipo derecho y es digno de observarse el desparalelismo entre la gran hipertensión venosa y la velocidad de circulación.

El trazado electrocardiográfico es llamativo como indicio de lesión miocárdica. La dilatación cardíaca, pese a la intensidad de la anemia y a la lesión parietal del órgano, fué discreta.

Durante los brotes febriles las manifestaciones de descompensación se hicieron más acentuadas.

CASO Nº 6.

J. A., 44 años, agricultor, de Nirgua.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El paciente concurre al Hospital el 1/6/44 por presentar cansancio durante la marcha, dolor precordial ocasional, edema de los miembros inferiores y hemicraneá.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, viruela, neumonía; paludismo y disentería en algunas ocasiones; chancros en varias ocasiones, con bubones que supuraron; blenorragia; buba. Epidemiología para bilharzia negativa. Niega picaduras de reduvídeos. La alimentación no incluye ni leche, ni huevos, ni frutas y rara vez carne o pescado; su base son las féculas. Hábitos etílicos.

Enfermedad actual: Aunque viene enfermo de tiempo atrás, el paciente fija el comienzo de sus trastornos hace 1 año. Dice que desde entonces viene sintiendo cansancio fácil al esfuerzo que le impide trabajar, palpitaciones, dolor precordial o sensación de punzadas en la misma zona, palidecimiento progresivo y edemas, al principio de los miembros inferiores, pero luego generalizados.

En una ocasión, mientras trabajaba en una siembra, el enfermo sintió fuerte dolor precordial, con sensación de angustia y asfixia, que le obligó a sentarse; poco después tuvo vómitos alimenticios.

Asimismo se ha instalado una gran astenia y acentuada debilidad en las piernas.

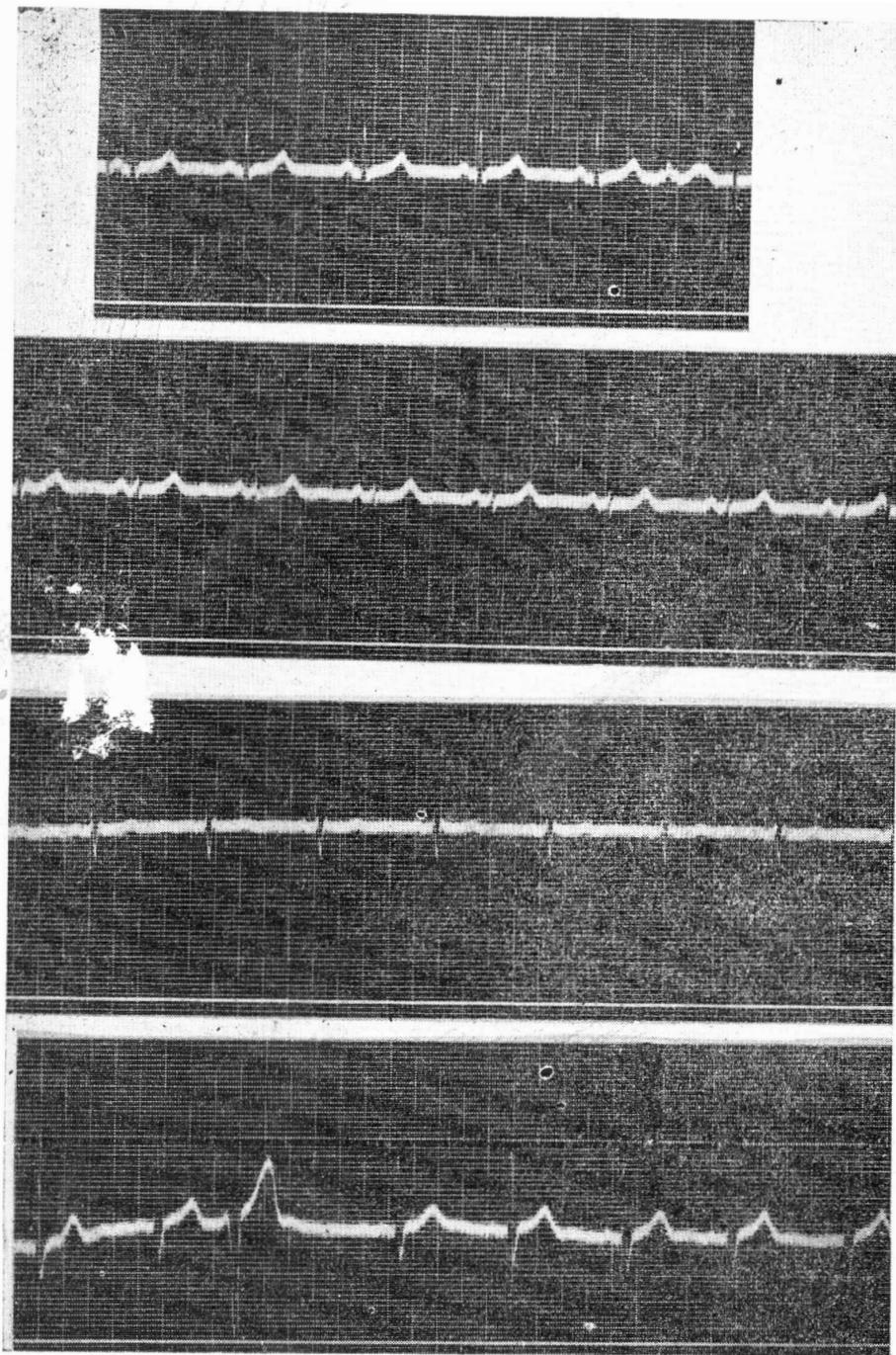


Fig. 12

**Case N° 6: J. A., 44 años, anquilostomiasis.—Ritmo sinusal, 80.—Ex-
trasístoles ventriculares en D1 y D4.—E. E.: +20.—P: 1,5.—PQ: 0,16.
QRS: 10 y 0,06; complejos bajos y tripartitos en D2.—T: 3.—ST: 0,32.**

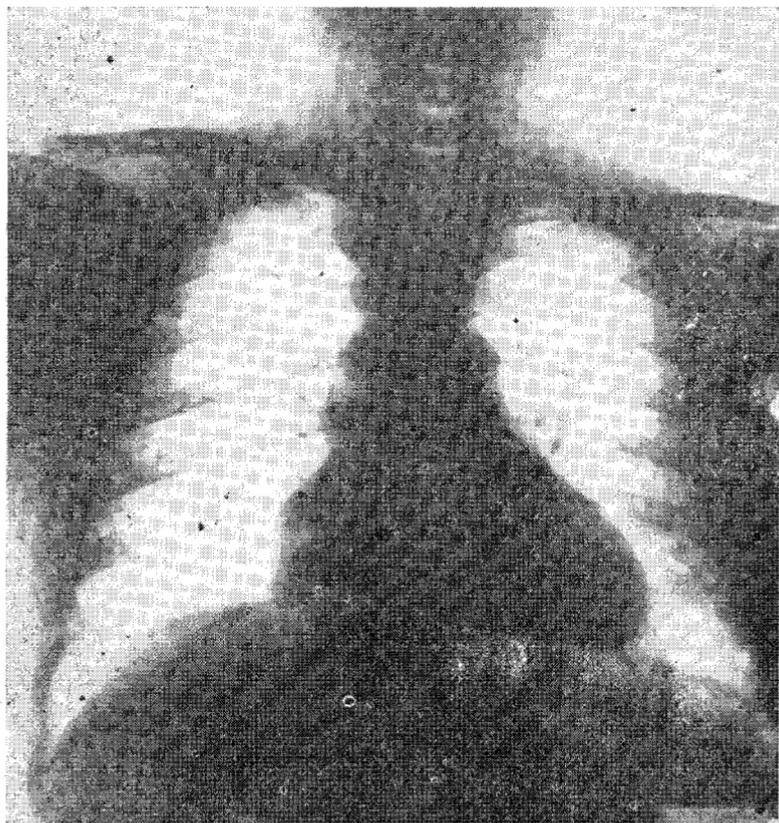


Fig. 13 a.

Caso Nº 6: 2.304.000 hemafíes; Hb 50%.—Corazón difusamente ensanchado; I. C. T.: 0,557.

Piel áspera. Cabello seco y quebradizo, cae fácilmente.

Edema discreto, blando y blanco a nivel de las extremidades. Facies ligeramente abotagada.

Hígado y bazo dentro de límites normales.

Reflejos bien.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo muy marcada. Opresión precordial. Palpitaciones. Sensación de punzadas dolorosas en el precordio con ocasión del esfuerzo. Edemas discretos, blandos y blancos en miembros inferiores. Facias abotagada.

Punta en 5º espacio, por fuera de la línea mesoclavicular. A la percusión se aprecia el área cardíaca aumentada. La auscultación revela reforzamiento del segundo ruido en la base; desdoblamiento del primer ruido en la punta, dando un ritmo de tres tiempos. Algunos extrasístoles.

Pulso: 110 por minuto.

Tensión arterial: 13/7 cm.

Electrocardiograma (Fig. 12): Extrasístoles ventriculares en D₁ y D₄; complejos bajos y tripartitos en D₂; desviación del eje a la izquierda.

Teleradiografía (Fig. 13 a.): Corazón difusamente ensanchado; índice cardio-torácico: 0.557 (14.5/26).

Exámenes complementarios:

Hematías: 2.272.000 hematías por mm.³

Hemoglobina: 50 %. Hierro: 0.242.

Leucocitos: 4.900 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 12 eosinófilos, 54 segmentados, 30 linfocitos y 3 monocitos.

Glucosa: 1.11.

Urea: 0.20.

Colesterol: 0.71.

Reacción de Kahn: positiva (++++).

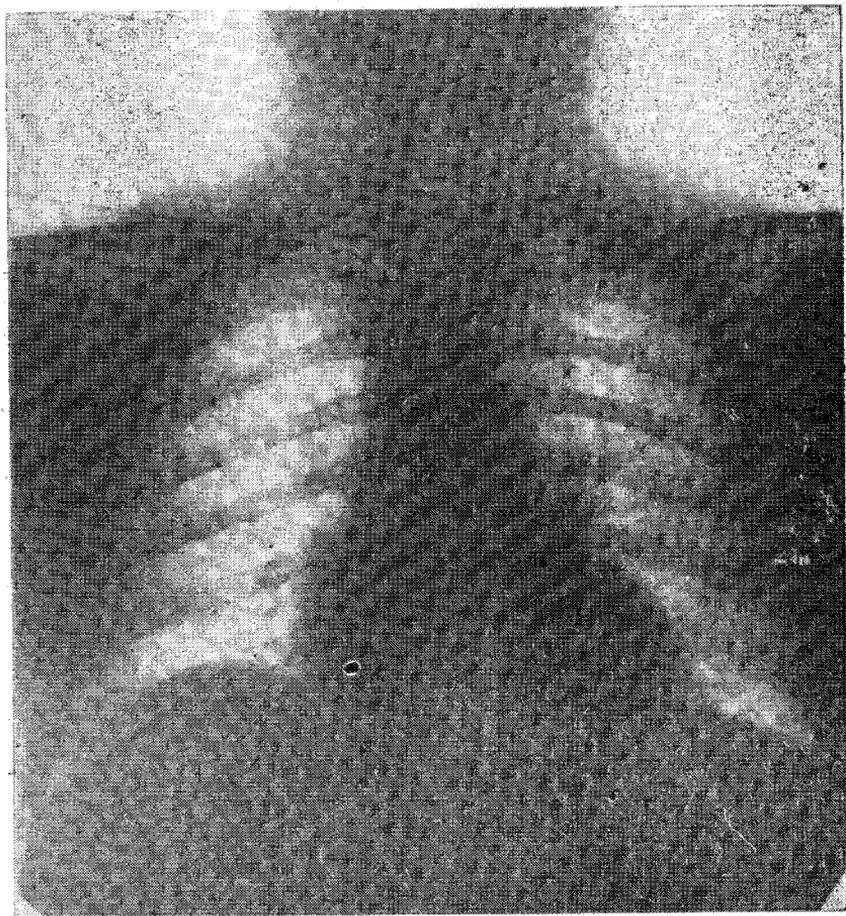


Fig. 13 b.

Caso N° 6: Control después de hepato-ferroterapia.—3.712.000 hematies; Hb 75%.—Pequeña reducción de la silueta cardíaca, con acentuación del botón aórtico: I. C. T.: 0,538.

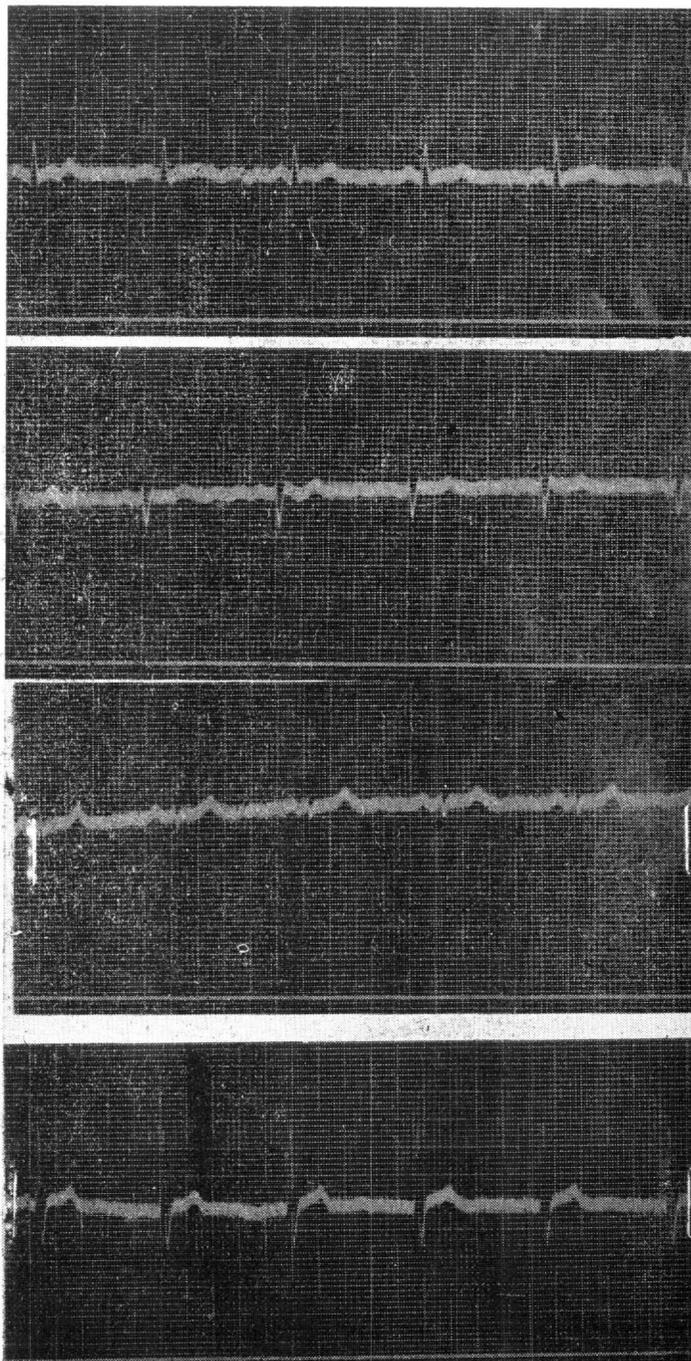


Fig. 14

Caso N° 6: Control. Disminución de la altura de T1 y T2; aumento de la altura de T3.—Desaparición de la extrasistolia.—Complejo ventricular bajo y tripartito en D2.—E. E.: +42.

Orina: normal.

Heces: Necator, anguílulas y tricocéfalos.

Evolución y tratamiento: El paciente es dado de alta el 4/11/44, por gran mejoría, a los 155 días de hospitalización.

Recibió tratamiento antianémico: 60 gr. de protoxalato de hierro y 57 ampollas de extracto hepático. La cura de parásitos se realizó después del control.

Hemáties: 3.712.000 por mm.³

Hemoglobina: 75 %.

Electrocardiograma (Fig. 14): Desaparición de la extrasístolia; disminución de la altura de T₁ y aumento de la de T₃; complejo ventricular bajo y tripartito en D₂. La desviación del eje a la izquierda persiste.

Teleradiografía (Fig. 13' b.): pequeña reducción de la sombra cardíaca, con acentuación del botón aórtico. I. C. T.: 0.538. (14/26).

Observaciones: Las manifestaciones subjetivas del paciente, incluso las de tipo estenocárdico, desaparecieron al regresar la anemia. No obstante, el tamaño del corazón, casi no se modificó. El E. C. G. sólo experimentó modificaciones parciales, siendo de especial significación el aumento de voltaje de T₃.

CASO Nº 7.

A. C., 24 años, agricultor, de Ocumare del Tuy.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El enfermo consulta el 19/9/44 por disnea de esfuerzo, palpitaciones, cefalea, postración y edema de los miembros inferiores.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Tos ferina, buba, adenopatías inguinales supuradas. Epidemiología para schizotripanosis negativa. Baños en los ríos de las vecindades de Ocumare. Alimentación a base de pescado seco, arroz, caraotas, plátanos, pan de maíz y ñame. Hábitos étlicos moderados.

Enfermedad actual: Desde hace 2 años el paciente refiere sentir cansancio al esfuerzo, palpitaciones, dolor epigástrico con ligera febrícula y edema discreto de los miembros inferiores. Asimismo se ha instalado una profunda astenia, acompañada de intensa palidez, vértigos y cefalalgia.

Profunda bradipsiquia; obnubilación; por momentos manifestaciones delirantes.

Hígado dentro de límites normales. Bazo percutible.

Hiporreflexia rotuliana; no hay Babinski. Impotencia sexual.

Tos con expectoración mucosa; estertores subcrepitantes diseminados en ambos campos pulmonares.

Estudio cardio-vascular: El enfermo no puede abandonar la cama. Está muy disneico; 40 respiraciones por minuto. Intensa palidez con tinte amarillo-terroso. Palpitaciones y opresión precordial. Signo de Musset.

Dañza arterial. Yugulares ingurgitadas. Apex en 5º espacio intercostal izquierdo, algo por dentro de la línea mesoclavicular.

Soplo sistólico en la punta, de fuerte intensidad, propagado a los otros focos y a la axila. Ritmo de galope. Congestión de las bases pulmonares; edema de miembros inferiores.

Pulso: 90 por minuto, fuerte, saltón.

Tensión arterial: 11/6.

Teleradiografía (Fig. 15): Corazón globuloso, muy ensanchado, especialmente del lado derecho. I. C. T.: 0.518 (14/27).

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.648.000 hematíes por mm.³

Hemoglobina: 20 %. Hierro: 0.097.

Leucocitos: 6.400 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 2 eosinófilos, 70 segmentados, 27 linfocitos y 1 monocito.

Glucosa: 1.42.

Urea: 0.25.

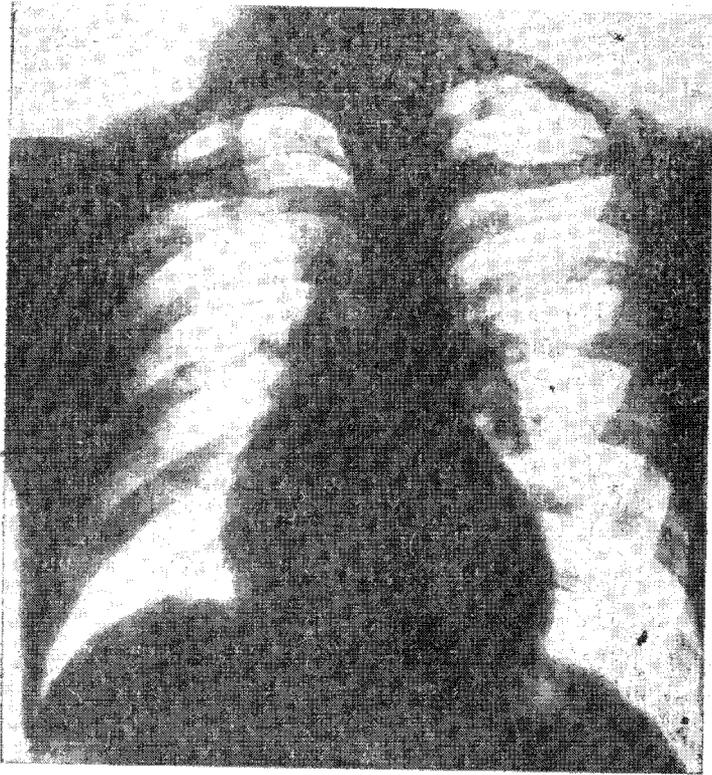


Fig. 15

Caso N 97: A. C. 24 años, anquilostomiasis; insuficiencia cardíaca; miocarditis (?).—1.648.000 hematíes; Hb 20%.—Corazón globuloso, especialmente ensanchado del lado derecho; I. C. T.: 0,518.

Colesterol: 0.76.

Calcio: 0.08.

Reacción de Kahn: positiva (+++).

Intradermorreacción para bilharzia: negativa.

Orinas: normales.

Heces: Necator y tricocéfalos.

Metabolismo basal: +41 %.

Tratamiento y evolución: El enfermo recibió 8 gr. de hierro y 5 ampollas de extracto hepático, así como 10 u. g. de digital.

En vista de lo desesperado del caso se decidió realizar una transfusión de 50 c. c., que causó al enfermo gran disnea e intranquilidad. Se la repitió a las 48 horas, en cantidad de 150 c. c.; a las 2 horas moría el paciente. El motivo de la muerte fué la exacerbación de la insuficiencia cardíaca, debido a un cuadro febril que se atribuyó a una pielitis.

Necropsia: Corazón aumentado de volumen, de consistencia floja y color rojo pálido; abierto, se aprecia una dilatación de todas sus cavidades; las paredes de los ventrículos no están espesadas; no existen lesiones en las válvulas ni en las coronarias.

En el duodeno y en el yeyuno se encontraron numerosos necátor.

Hígado de color rojo pálido, consistencia dura, tamaño normal y superficie lisa; abierto, no se aprecian lesiones.

Bazo aumentado de volumen. Riñones muy pálidos.

Pesos del corazón: 450 gr.

El estudio histológico del corazón no revela en un fragmento tomado del ventrículo izquierdo lesión alguna; el hígado presenta congestión con necrosis muy extensa; el riñón es normal.

Observaciones: El cuadro ofrecido por el enfermo es el de una anemia anquilostomíasis severa con insuficiencia cardíaca que llevó a la muerte.

El cuadro de asistolia se agravó extraordinariamente, así como las manifestaciones psíquicas presentadas por el paciente, con ocasión del ascenso de la curva térmica. Esta fenomenología cursó con aumento considerable del metabolismo basal, de lo que tal vez pueda inferirse que fué tal situación con el incremento correspondiente de las necesidades de oxígeno, la que apresuró la quiebra circulatoria.

Otra cuestión es la precisión de la lesión anatomopatológica causante de la muerte. El aspecto macroscópico del corazón era el de una miocarditis acompañada de degeneración grasosa y cabe la posibilidad de que si el estudio analítico mediante el microscopio no reveló ninguna alteración fué porque el examen se limitó a un solo fragmento.

Por último cabe llamar la atención sobre la transfusión sanguínea en estos casos. Debido a los peligros a que expone, muchas veces se debe prescindir de ella aunque esté indicada y es que en la anquilostomiasis no sólo debe contarse con una anemia simple, sino también con eventuales lesiones del miocardio que hacen azarosa a la terapéutica transfusional.

La glicemia está elevada, como suele verse en casos de beriberi agudo.

CASO N° 8.

V. P., 48 años, agricultor, de Tácata.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y pelagra.

Motivo de ingreso: El paciente llega el 29/10/44 por presentar cansancio al caminar y trabajar, hinchazón de miembros inferiores y de la cara, abultamiento del vientre y malestar general.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, tos ferina, fiebre tifoidea, disentería y blenorragia. Niega chancros. Baños en los ríos de El Altar y Tácata, sin prurito. No hay antecedentes de picaduras por reduvídeos. La alimentación del enfermo es sumamente deficiente, careciendo de leche, huevos, carne y verduras. Hábitos etílicos marcados hasta hace cuatro años.

Enfermedad actual: Desde hace 5 años el enfermo comenzó a sentir disnea de esfuerzo, palpitaciones y ruidos en la cabeza. El cansancio al moverse o trabajar se fué intensificando progresivamente. Desde hace 1 año el paciente nota que sus pies se recrecen por las tardes. Refiere asimismo un síndrome diarreico, irregular, con cuatro o cinco deposiciones diarias; flatulencia post prandial que dificulta grandemente la alimentación; fiebre caprichosa, en general discreta; sensación permanente de frío, astenia y palidecimiento progresivo. Anorexia. Sensación de moscas volantes.

Desde hace 1 mes aumento progresivo del volumen abdominal; lo cual ha ocurrido en varias ocasiones anteriores, pero nunca de un modo tan intenso y persistente como en la actualidad.

Tinte bastante anémico. Piezas dentarias en mal estado.

Hígado y bazo normales. Ascitis de grado mediano, libre, sin red venosa superficial. Edema escrotal. Edema pretibial, blando, blanco y doloroso.

A nivel del dorso de ambas manos placas pelagrosas que el enfermo dice tener hace algún tiempo con alternativas de mejora y acentuación.

Poliuria discreta. Ligera hiporreflexia. Pequeña hernia epigástrica.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo, palpitaciones, zumbidos. A veces sensación de molestia dolorosa precordial, en relación con el esfuerzo. Pequeña anasarca.

Latidos arteriales manifiestos en las regiones supraesternal y supraclavicular. Yugulares llenas, pero no ingurgitadas.

La punta cardíaca se ve latir en el 4º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea mesoclavicular. Soplo sistólico de intensidad mediana, perceptible en todos los focos.

Pulso: 60 por minuto; fuerte, con arritmia respiratoria; dícroto.

Tensión arterial: 14/7.5 cm.

Presión venosa: 13.5.

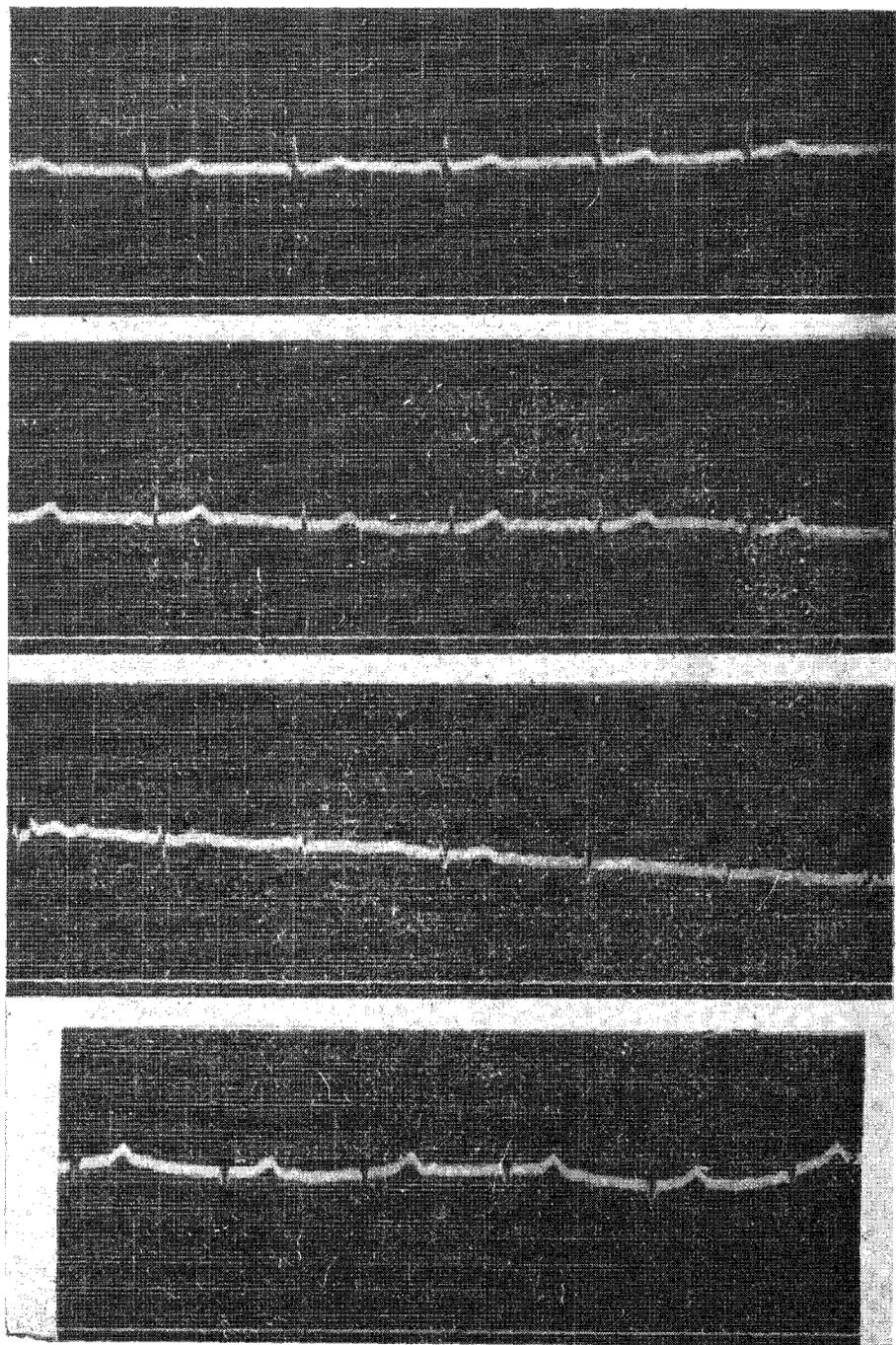


Fig. 16

Caso N° 8: V. P., 48 años, anquilostomiasis y pelagra.—Ritmo sinusal, 60.—E, E.: -35 .—P plana.—QRS: 8 y 0,06.—T: 2.—ST: 0,40. Difasismo de T3.

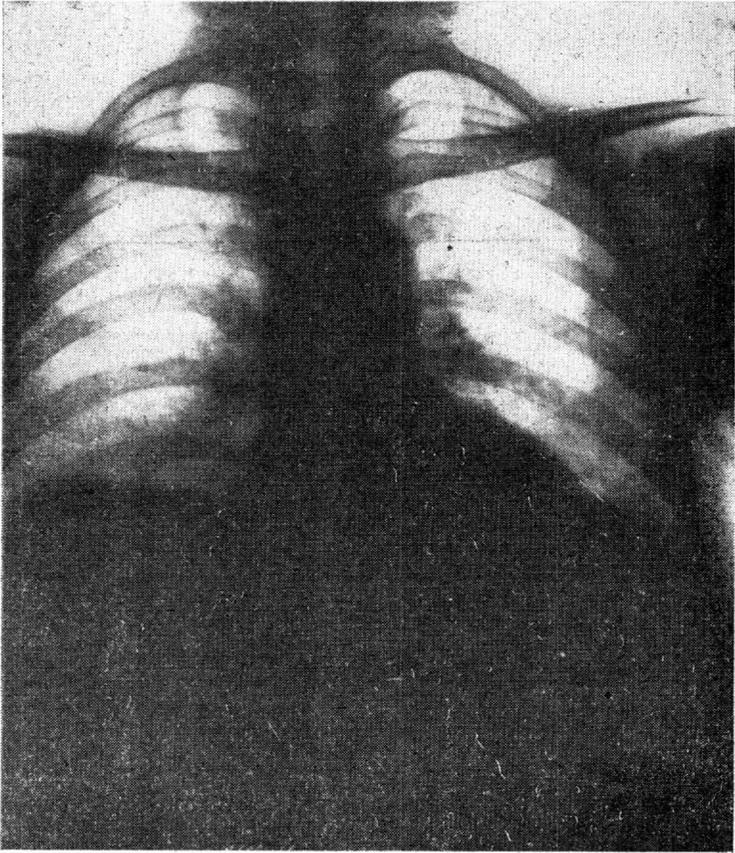


Fig. 17

**Caso Nº 8: 2.960.000 hematies; 45% Hb.—Corazón ensanchado.
Ascitis voluminosa.**

Tiempo de circulación codo-lengua: 14".

Electrocardiograma (Fig. 16): Bradicardia; ligera desviación del eje a la izquierda; QT discretamente prolongado.

Teleradiografía (Fig. 17): Corazón ensanchado; la existencia de ascitis dificulta su observación.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 2.960.000 hematíes por mm.³

Hemoglobina: 45 %. Hierro: 0.218.

Leucocitos: 4.100 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 9 eosinófilos, 61 neutrófilos, 28 linfocitos y 2 monocitos.

Glucosa: 1.2.

Urea: 0.20.

Calcio: 0.075.

Proteínas: 48.7.

Reacción de Kahn: negativa.

Orinas: normales.

Heces: Necator y tricocéfalos.

Intradermorreacción para bilharzia: negativa.

Tratamiento y Evolución: Al ingresar se somete el paciente a una cura con Aminofilina y gluconato de calcio. Se obtuvo un gran aumento de la diuresis, con desaparición de los edemas y de la ascitis. El peso del enfermo en cuatro días bajó de 61 Kgs. a 55 y a las tres semanas a 45 Kgs.

Terapia anti-anémica (38 gr. de protoxalato de hierro y 60 u. de extracto hepático) y cura de parásitos al mejorar el cuadro hemático fueron los pasos ulteriores.

El 9/12/44 el paciente abandona el Hospital, después de 63 días de estadía con gran mejoría de sus padecimientos subjetivos y objetivos.

Hematíes: 3.800.000 por mm.³

Hemoglobina: 60 %.

Radioscopia: corazón de tamaño normal.

Pulso: 60 por minuto.

Tensión arterial: 14/9.

Durante su internamiento el enfermo tuvo varias pequeñas hematemesis, que a la gastroscopia se revelaron determinadas por una gastritis; el estudio radiológico para ulcus gastro-duodenal fué negativo.

Observaciones: Lo que más llama la atención en este caso es la rápida fusión de los edemas y de la ascitis, lo cual hizo perder al paciente 16 Kgs.

Asimismo conviene hacer notar la ligera prolongación del tiempo de circulación, anómala por tratarse de un cuadro anémico, con presión venosa poco modificada.

CASO N° 9.

A. S., 16 años, oficios domésticos, de Cojedes.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y polineuritis.

Motivo de ingreso: El 21/10/44 la enferma concurre al hospital por presentar palidez intensa, debilidad general, anorexia, astenia y cansancio al menor esfuerzo.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina. Niega relaciones sexuales. Epidemiología para chagasis y bilharziosis negativa. Comida a base de feculentos, caraotas, arroz y pan de maíz.

Enfermedad actual: Desde hace 1 año la paciente refiere pérdida progresiva de sus fuerzas, agotamiento al menor esfuerzo e instalación de marcada palidez. Pronto le fué imposible caminar, debido a la intensa fatiga, disnea y palpitaciones que aquejaba. Entonces empezaron a hincharse las extremidades inferiores. Mareos frecuentes al abandonar el decúbito. Amenorrea.

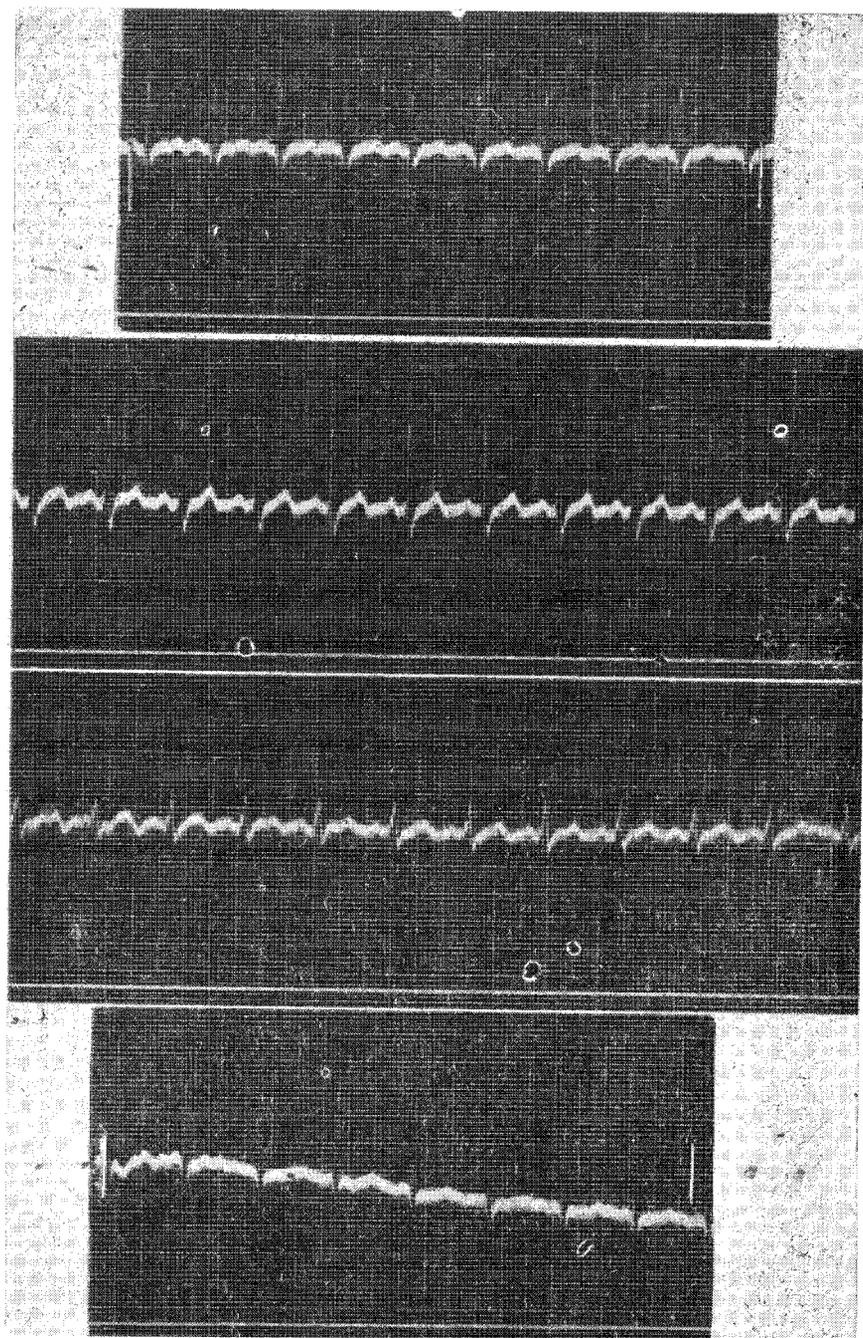


Fig. 18

Caso Nº 9: A. S., 16 años, anquilostomiasis y polineuritis.—Ritmo sinusal: 120.—E. E.: +50.—P: 1.—PQ: 0,15.—QRS, 14 y 0,08; melladuras en D3.—T: 3.—ST: 0,24.

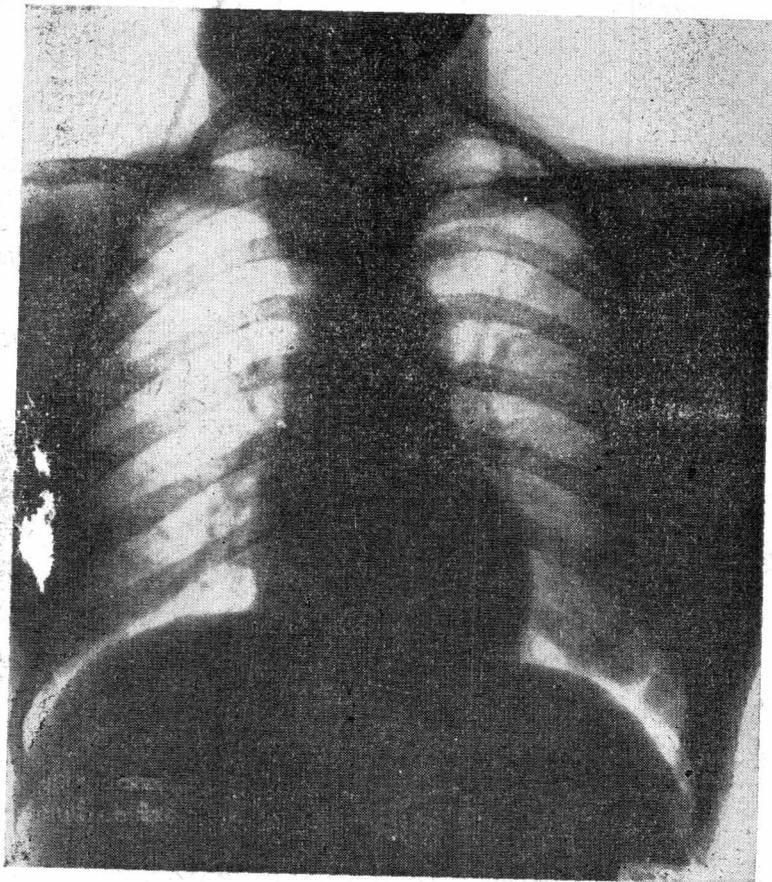


Fig. 19 a.

Caso N° 9: 1.888.000 hematíes; 23% Hb.—Corazón globuloso, medianamente dilatado; I. C. T.: 0,420.

Sensación de calambres y de adormecimiento de las piernas.

Gran palidez. Pulmones bien. Hígado y bazo dentro de límites normales.

Duelen a la presión los trayectos nerviosos en los miembros inferiores; reflejos rotulianos disminuídas.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo muy acentuada, palpitaciones, vértigos, zumbidos de oído y edemas.

Danza arterial. Yugulares vacías. Latidos de la cabeza.

Apex en 5º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea mesoclavicular. Eretismo cardíaco. S. s. suave en la base, sin propagación. Desdoblamiento del segundo ruido.

Pulso: 90, regular, fuerte, saltón.

Tensión arterial: 10.5/5.5 cm.

Presión venosa: 12 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 8".

Electrocardiograma (Fig. 18): Taquicardia.

Teleradiografía (Fig. 19 a.): Corazón globuloso, medianamente ensanchado. I. Cardio-torácico: 0.420 (10.5/25).

Exámenes complementarios:

Hematías: 1.888.000 por mm.³

Hemoglobina: 23 %. Hierro: 0.111.

Leucocitos: 8.600 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 7 eosinófilos, 71 neutrófilos, 20 linfocitos y 2 monocitos.

Glucosa: 1.11.

Urea: 0.18.

Colesterol: 1.

Calcio: 0.09.

Proteínas: 64.

Reacción de Kahn: negativa.

Orina: normal.

Heces: Necator y áscaris.

Tratamiento y Evolución: Medicación anti-anémica (37 gr. de protoxalato de hierro y 30 u. de extracto hepático) y cura de parásitos.

El Control se realiza el 9/12/44, a los 50 días de hospitalización.

Hematíes: 3.504.000 por mm.³

Hemoglobina: 45 %.

Pulso: 68, regular.

Tensión arterial: 12/6 cm.

Teleradiografía (Fig. 19 b.): El ensanchamiento cardíaco ha aumentado. El Índice Cardio-torácico es 0.460 (11.5/25).

Gran mejoría del estado general. Desaparecieron la disnea de esfuerzo y las palpitaciones. Persiste el soplo sistólico y hay un desdoblamiento inconstante del segundo ruido en el foco pulmonar.

Observaciones: La presente historia clínica es del mayor interés por ofrecer el caso de una anemia marcada, con acentuados padecimientos subjetivos, E. C. G. normal y ensanchamiento cardíaco, asociada a manifestaciones polineuríticas discretas.

A pesar de la regresión de la anemia después de la hepatoferroterapia y de la cura anti-helmíntica, con retrocesión de la sintomatología clínica, el corazón no sólo no se redujo de tamaño, sino que hasta incrementó su ensanchamiento.

No puede menos que relacionarse tal fenómeno con la concomitancia de una neuropatía periférica seguramente de tipo carencial, en base de que en la carencia de B₁ el corazón se dilata.

La deducción es pues que hay casos de anquilostomiasis en los cuales las perturbaciones cardíacas no se deben solo a la anemia, sino también al déficit vitamínico, pues en pacientes con eviden-

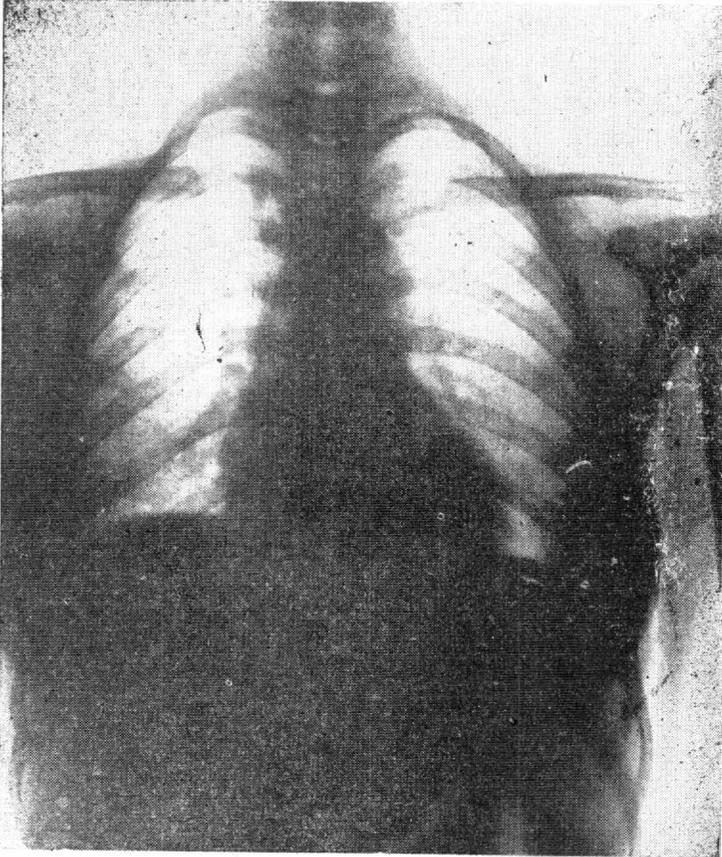


Fig. 19 b.

Caso N° 9: Control después de hepato-ferroterapia y medicación anti-helmíntica.—3.504.000 hematies; 45% Hb.—Aumento del ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0,460.

cias clínicas de carencia la restauración del cuadro hemático a la normalidad puede cursar con cardiomegalia estancada o, lo que es más probante, de dimensiones crecientes.

La prueba de esta hipótesis se lograría mediante la comprobación de la desaparición de los trastornos cardio-vasculares residuales mediante la vitaminoterapia.

CASO N° 10.

J. S., 18 años, albañil, de Curiepe.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El paciente ingresa el 16/11/44 por presentar evacuaciones frecuentes, palidez y cansancio al caminar.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, tos ferina, lechina, síndromes disentéricos a repetición. Epidemiología para Chagas negativa. Residencia en Caracas desde hace 5 años, sin baños en ríos.

Enfermedad actual: Desde hace 1 año el paciente viene sufriendo de síndromes disentéricos apiréticos con gleras mucosanguinolentas, quedando en los intervalos con heces diarreicas, en número de 4-5 al día y dolorimiento epigástrico.

Paralelamente los tegumentos han tomado una palidez terrosa muy intensa.

Cansancio fácil al esfuerzo y decaimiento han hecho el trabajo imposible.

Palpitaciones. Edema de los miembros inferiores y de la cara

Hígado y bazo normales. Piel seca y escamosa.

Facies abotagada. Edema pretibial y maleolar discreto, blando, indoloro.

Estudio Cardio-vascular: Disnea de esfuerzo muy marcada. Palpitaciones. Apezo en 6º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea mesoclavicular; soplo sistólico intenso en todos los focos.

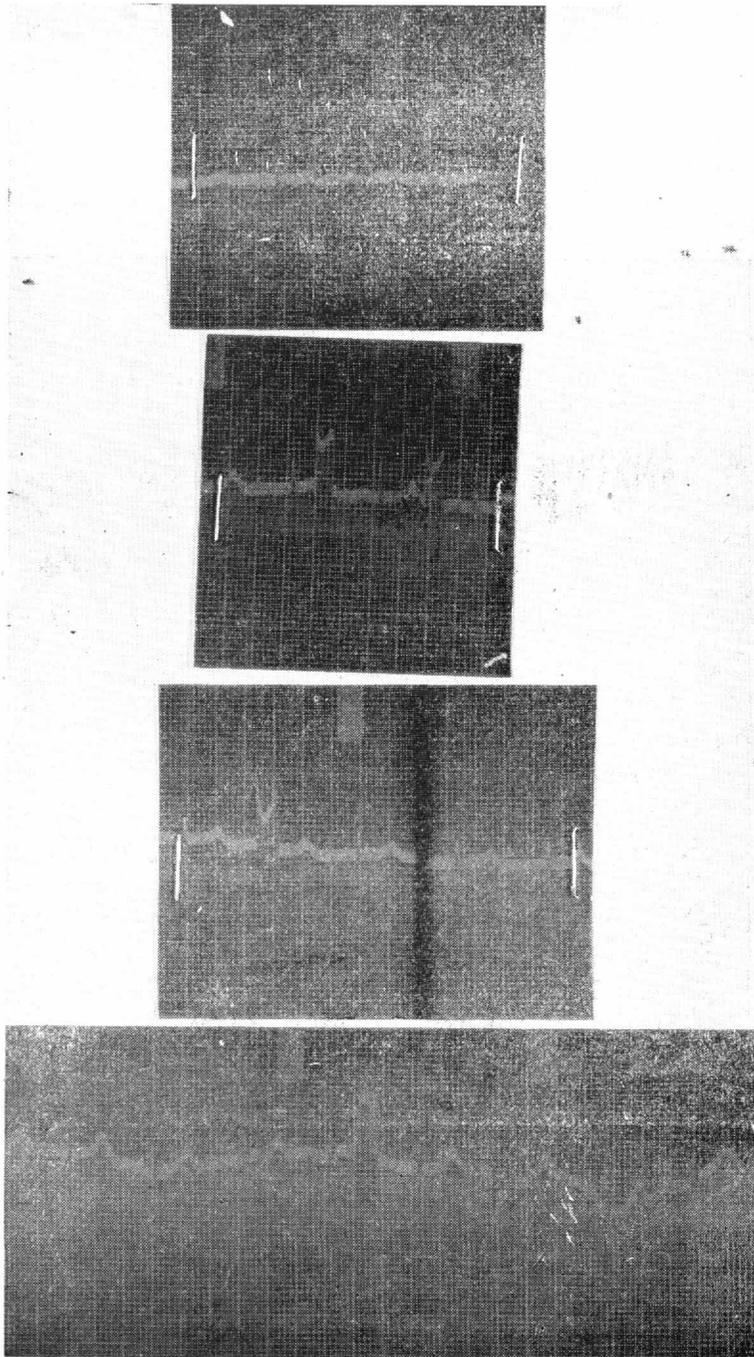


Fig. 20

**Caso Nº 10: J. S., 18 años, anquilostomiasis.—Ritmo sinusal, 100.
E. E.: +55.—P plana.—QRS: 5,5 y 0,04.—T: 2.—ST: 0,24.
Bajo voltaje.**

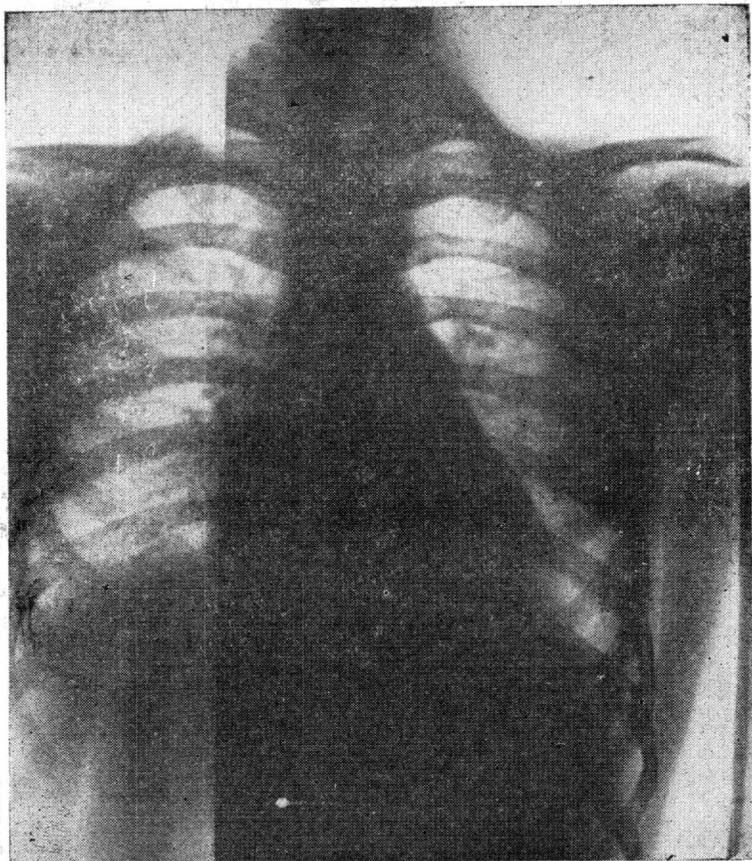


Fig. 21 a.

Caso N° 10: 2.194.000 hematíes; Hb 30%.—Corazón globalmente ensanchado, de aspecto triangular; dilatación marcada del tracto de salida del V. D.; I. C. T.: 0,580.

Danza arterial. Latidos de la cabeza. Pulmones bien. 36 respiraciones por minuto.

Pulso: 86, regular.

Tensión arterial: 13/6 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 12".

Presión venosa: 20 cm.

Electrocardiograma (Fig. 20): bajo voltaje en todas las derivaciones.

Teleradiografía (Fig. 21 a.): Corazón difusamente dilatado, de aspecto triangular; dilatación marcada del tracto de salida del ventrículo derecho.

I. C. T.: 0.580 (14.5/25).

Exámenes complementarios:

Hematías: 2.194.000 por mm.³

Hemoglobina: 30 %. Hierro: 0.145.

Leucocitos: 5.100 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 6 eosinófilos, 55 segmentados, 38 linfocitos y 1 monocito.

Glucosa: 1.2.

Urea: 0.18.

Colesterol: 0.66.

Calcio: 0.06.

Reacción de Kahn: negativa.

Intradermorreacción para bilharzia: negativa.

Orina: bien.

Heces: Necator, áscaris, amiba disentérica.

Tratamiento y Evolución: Cura emetínica. 64 gr. de protoxalato de hierro. Al final, cura de parásitos. Control el 23/12/44. 36 u. extracto hepático. Mejoría progresiva del estado general.

Desaparición de la palidez, de los edemas, de la disnea de esfuerzo, de las palpitaciones y de la plenitud post-prandial. Sólo persiste un ligero s. s. en la punta.

Hematíes: 3.424.000 por mm.³

Hemoglobina: 80 %.

Electrocardiograma (Fig. 22): aumento del voltaje de QRS y de T.

Teleradiografía (Fig. 21 b.): Reducción de la sombra cardíaca; I. C. T.: 0.500 (12.5/25).

Observaciones: La sintomatología cardio-vascular objetiva y subjetiva regresó por el simple tratamiento antianémico, a pesar de dejarse los parásitos.

Ello prueba que hay casos en que los fenómenos son reversibles, no estando la reversibilidad ligada necesariamente a la poca intensidad de la anemia y a su escasa duración. Por otra parte, ya que la retrocesión de la sintomatología no exige indispensablemente la expulsión de los vermes, la elaboración de una toxina por parte de éstos no es admisible o, al menos, ella no toma parte en la patogenia de los accidentes cardíacos. No obstante la teoría de la toxina todavía podría defenderse admitiendo que ella, en virtud de circunstancias aun desconocidas, no actúa sino en determinados pacientes en lo que respecta a la génesis de la miocarditis.

No se encontró explicación adecuada para la hipertensión venosa, a menos que ella fuese la expresión aislada de una insuficiencia derecha, o bien representase un estado de hipertonia venosa.

CASO N° 11.

P. S., 13 años, pulpero, de Tinaquillo.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y estrechez pulmonar; paludismo.

Motivo de ingreso: El 17/11/44 consulta el paciente por cansancio al caminar, debilidad, palidez y somnolencia.

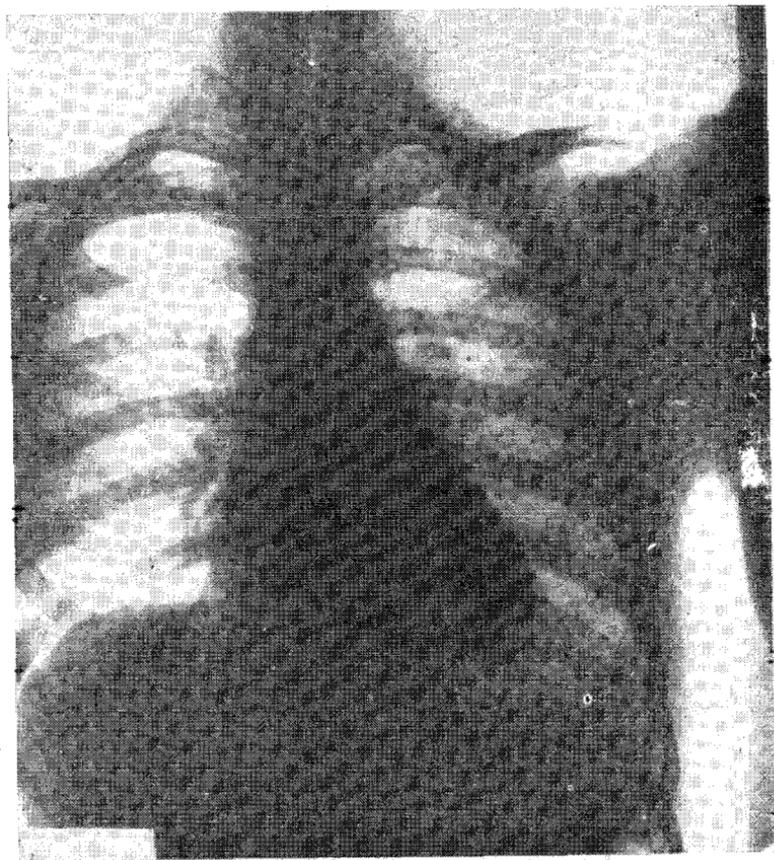


Fig. 21 b.

Caso Nº 10: Control después de hepato-ferroterapia.—3.424.000 hematíes; Hb 80%.—Reducción de la sombra cardíaca.—I. C. T.: 0,500.

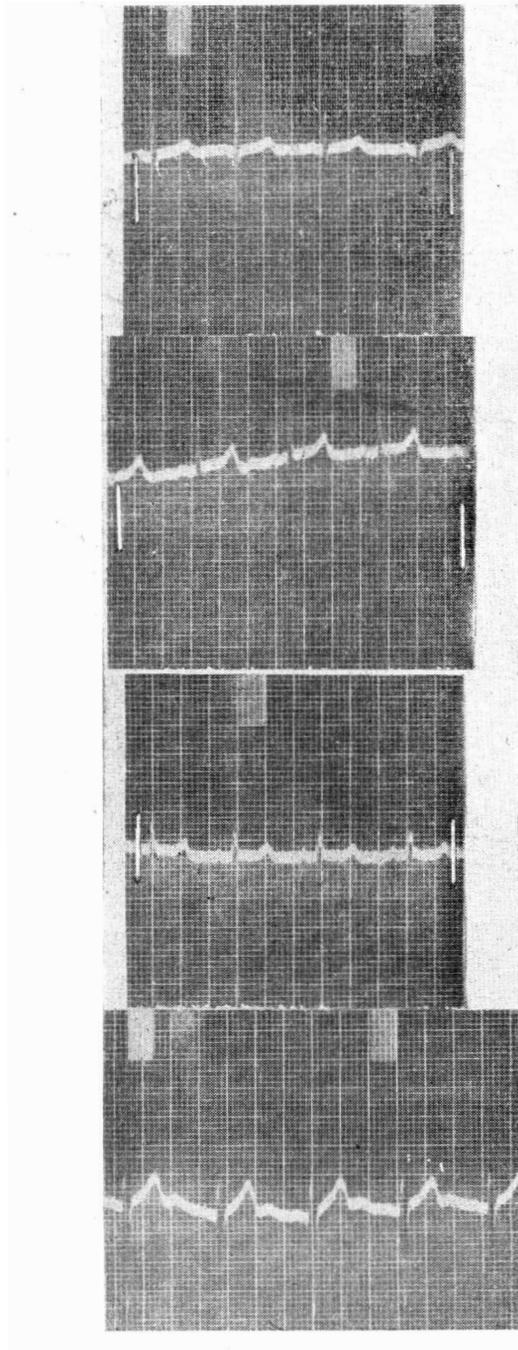


Fig. 22

Caso N° 10: Control después de hepato-ferroterapia y cura de parásitos.—Aumento del voltaje de QRS (12 mm.) y de T (4 mm.).—Ritmo sinusal, 100.—E. E.: +55.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, tos ferina, paludismo, reumatismo. Epidemiología para bilharzia negativa. El paciente dice haber sido picado por chipos.

Enfermedad actual: Desde hace 2 años el paciente refiere fiebres irregulares de tipo palustre, malestar general, náuseas, cansancio fácil al esfuerzo, palidecimiento progresivo, astenia y ganas imperiosas de dormir.

Sensación de frialdad. Pulmones bien.

El hígado sobrepasa ligeramente el reborde costal. Bazo percutible. Reflejos normales.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo. Latidos supra-esternales manifiestos.

Apex en 5º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea mesoclavicular. La punta late con fuerza, estremeciendo la pared torácica.

La palpación del área superior de la región precordial permite apreciar un thrill de mediana intensidad.

La auscultación revela un s. s. en todos los focos, más acentuado en el pulmonar, irradiado a la axila y zona interescapulo-vertebral izquierdas. El soplo corresponde al thrill; en el foco pulmonar es rudo, al paso que los otros focos de auscultación lo revelan suave.

Pulso: 80, regular.

Tensión arterial: 13/6.

Presión venosa: 11 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 12".

Electrocardiograma (Fig. 23): normal.

Teleradiografía (Fig. 24): Dilatación cardíaca mediana; arco pulmonar saliente; I. C. T.: 0.500 (12/24).

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.984.000 por mm.³

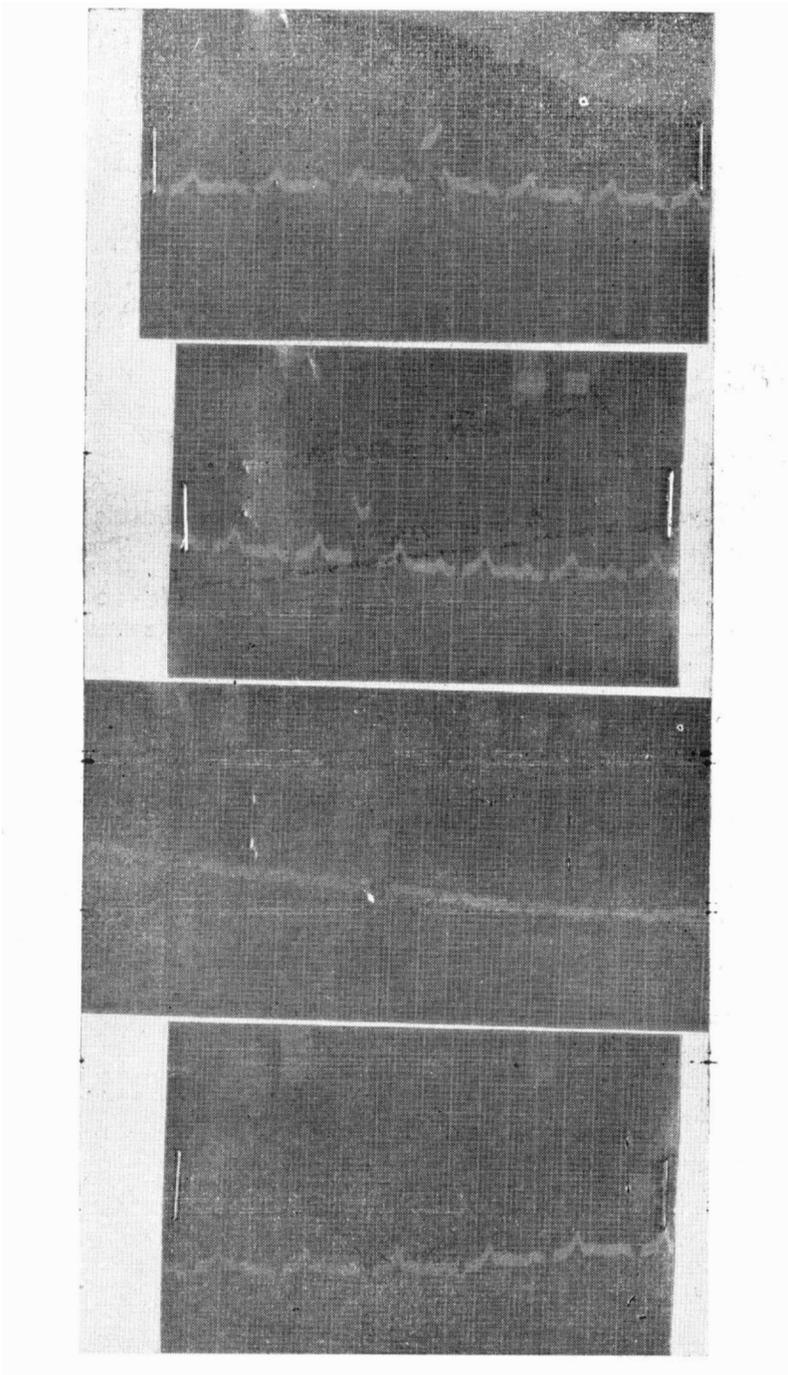


Fig. 23

**Caso N° 11: P. S., 13 años; anquilostomiasis; estenosis pulmonar (?).
Ritmo sinusal, 100.—E. E.: +50.—P: 1.—PQ: 0,13.—QRS: 10 y 0,06..
Complejo ventricular tripartito en D3.—T: 3.—ST: 0,20.**

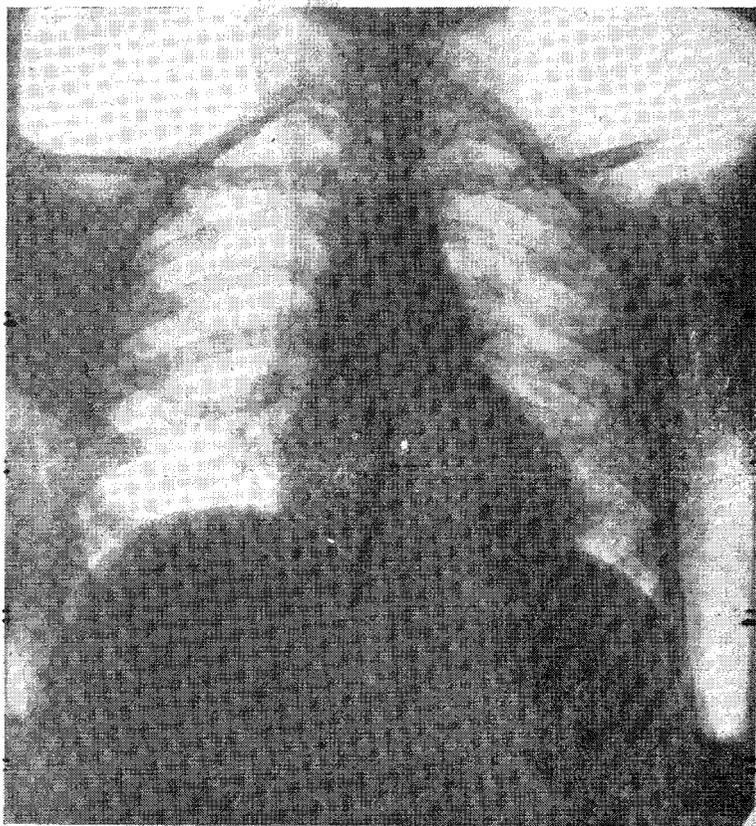


Fig. 24

**Caso Nº 11: 1,984.000 hemáticas; Hb 30%.—Moderado ensanchamiento
cardíaco; arco pulmonar saliente; I. C. T.: 0,500.**

Hemoglobina: 30 %. Hierro: 0.145.

Leucocitos: 5.600 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 9 eosinófilos, 58 neutrófilos, 31 linfocitos, 1 monocito y 1 basófilo.

Glucosa: 0.90.

Urea: 0.16.

Colesterol: 1.07.

Calcio: 0.09.

Proteínas: 60.

Reacción de Kahn: negativa.

Intradermoreacción para bilharzia: negativa.

Orina: normal.

Heces: Necator, áscaris y tricocéfalos.

Tratamiento y Evolución: 44 gr. de protoxalato de hierro y 52 u. de extracto hepático. Control el 10/12/44 y después cura de parásitos.

El paciente sale muy mejorado después de 30 días de hospitalización.

Al punto de vista cardio-vascular disminuyó marcadamente la intensidad del soplo orgánico y desapareció la disnea de esfuerzo.

Hematíes: 3.296.000 por mm.³

Hemoglobina: 60 %.

Radioscopia: disminución marcada del ensanchamiento cardíaco.

Observaciones: El caso expuesto presenta el interés del diagnóstico de un soplo cardíaco en un sujeto anémico. En nuestros pacientes anquilostomíasicos hemos visto soplos rudos y con marcada propagación en ausencia de toda lesión valvular y que desaparecen por la restauración de los valores sanguíneos a la normalidad.

Es de suponer que un soplo orgánico adquiriera características de mayor intensidad cuando las condiciones de la sangre se lo permitan, como en la presente circunstancia.

En el caso expuesto la existencia de thrill, la prominencia del arco pulmonar y un antecedente reumático establecen la probabilidad de la organicidad del soplo, que, de esta manera, adquiere caracteres mixtos y pasa a ser orgánico-funcional.

El simple tratamiento antianémico, sin administración de vermífugo determinó la normalización cardio-vascular.

CASO N° 12.

B. S., 18 años, oficios domésticos, de Tejerías.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y bilharziosis.

Motivo de ingreso: El paciente concurre al hospital el 9/2/45 por presentar disnea de esfuerzo, malestar general, amenorrea y fiebre.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, tos ferina. Baños en el río Tuy. Epidemiología de Chagas negativa. Alimentación a base de carne, caraotas, arroz, arepas y queso.

Enfermedad actual: Desde hace 4 años la paciente sufre de cansancio al caminar y realizar esfuerzos, palpitaciones y amenorrea.

Desde hace 1 año, la palidez que ya presentaba se acentuó marcadamente y comenzó a acompañarse de edema de miembros inferiores, de predominio vespertino. Debilidad marcada. Astenia. Epistaxis frecuentes.

Desde hace 2 meses fiebre de evolución irregular.

Gran palidez de piel y mucosas. Pulmones bien.

El hígado rebasa el reborde costal en dos traveses de dedo. Bazo percutible. No hay cuerda cólica. Piezas dentarias en mal estado.

Reflejos perezosos.

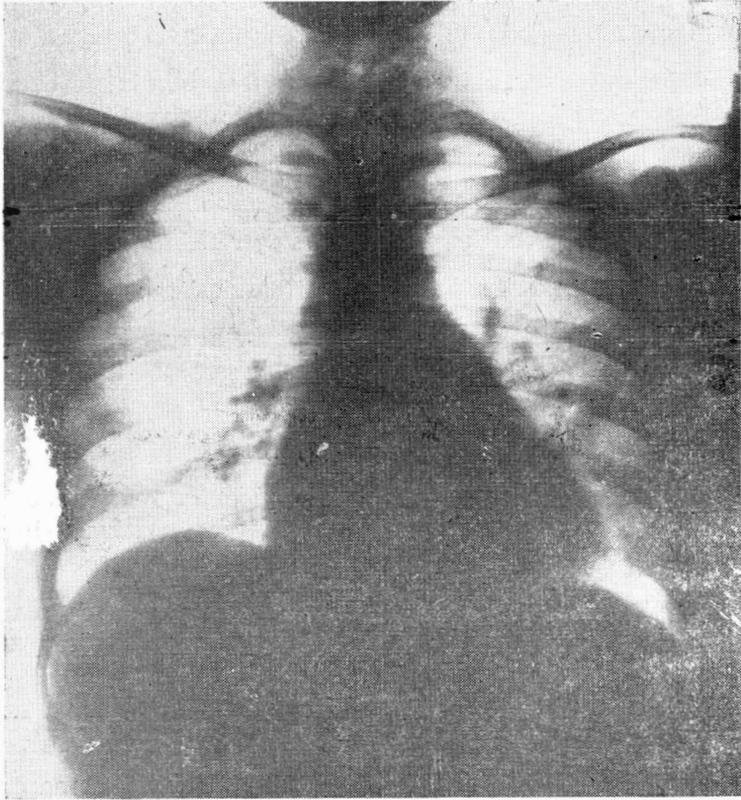


Fig. 25 a.

Caso Nº 12: B. S., 18 años, anquilostemiasis y bilharziosis.—2.400.000 hemáticos; Hb 30%.—Ensanchamiento global marcado del corazón; I. C. T.: 0,560.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo. Palpitaciones. Danza arterial a nivel del cuello. Yugulares visibles pero no ingurgitadas.

Punta en 5º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea mesoclavicular. S. s. rudo, en la base, especialmente audible en el foco pulmonar.

Eretismo cardíaco.

Pulso: 128 por minuto, regular.

Tensión arterial: 10.5/5.5.

Presión venosa: 13 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 7".

Teleradiografía (Fig. 25 a.): corazón marcadamente ensanchado, de forma triangular, con dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho; I. C. T. T.: 0.560 (14/25).

Exámenes complementarios:

Hematíes: 2.400.000 por mm.³

Hemoglobina: 30 %. Hierro: 0.145.

Leucocitos: 7.500 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 12 eosinófilos, 55 segmentados y 33 linfocitos.

Glucosa: 0.90.

Urea: 0.20.

Colesterol: 0.77.

Calcio: 0.075.

Proteínas: 60.

Reacción de Kahn: negativa.

Orina: normal.

Heces: Necator y S. mansoni.

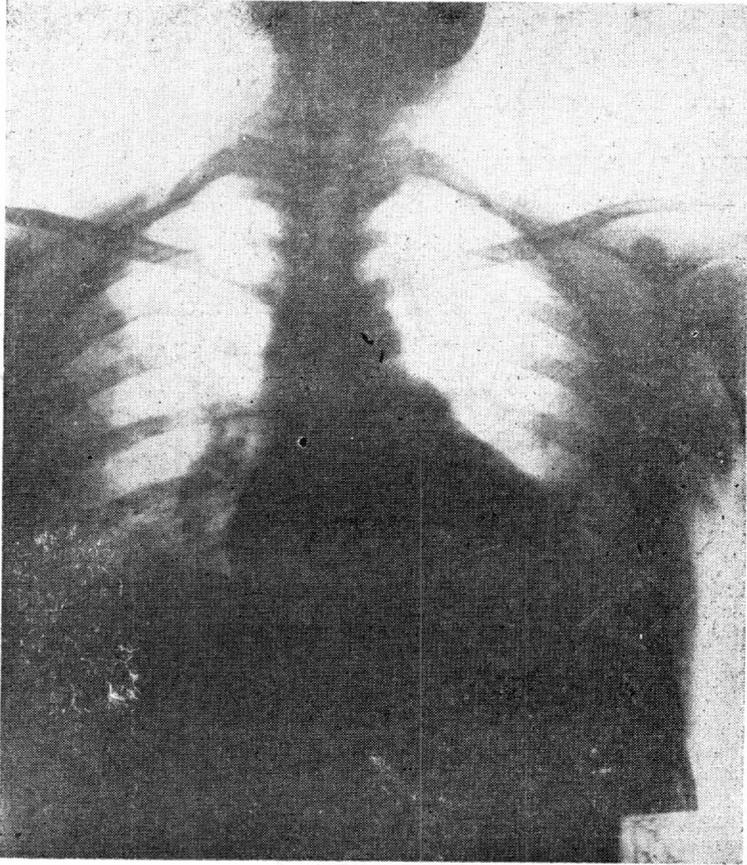


Fig. 25 b.

Caso N^o 12: Control después de ferroterapia y cura de emético.
3.000.000 hematías; Hb 70%.—Ligero aumento del ensanchamiento
cardíaco; I. C. T.: 0,580.

Tratamiento y Evolución: Cura de emético (0.42 gr.). No se administra vermífugo. 94 gr. de protoxalato de hierro.

Control el 21/4/45. Gran mejoría de la sintomatología subjetiva. Desaparecieron los edemas.

Hematíes: 3.000.000 por mm.³

Hemoglobina: 70 %.

Teleradiografía: Ligero aumento del ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0.580 (14.5/25) (Fig. 25 b.).

Observaciones: Se trata de un caso de infestación mixta por *Schistosoma* y *Necator*, en el cual se hizo una cura de emético y un tratamiento antianémico.

A pesar de la elevación de los valores hemáticos la cardiomegalia aumentó. La interpretación del fenómeno podría basarse en la persistencia de los anquilostomos o en la intervención de un factor carencial, como en el Caso N^o 9.

CASO N^o 13.

R. R., 45 años, agricultor, de San Rafael de Atamaica.

Diagnóstico: Anquilostomiasis, pelagra y síndrome neuroanémico.

Motivo de ingreso: El 14/2/45 el paciente ingresa por presentar marcada disminución de la visión, trastornos de la marcha y palidez.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, tos ferina, paludismo, disentería. Epidemiología negativa para bilharzia y Chagas. Alimentación muy deficiente. Niega venéreas.

Enfermedad actual: Desde hace 2 años y por el desarrollo de cataratas bilaterales el paciente casi ya no ve. Disnea de esfuerzo, que últimamente ha tenido poca ocasión de manifestarse porque el enfermo, debido a la gran disminución de la visión, casi no camina. Anorexia.

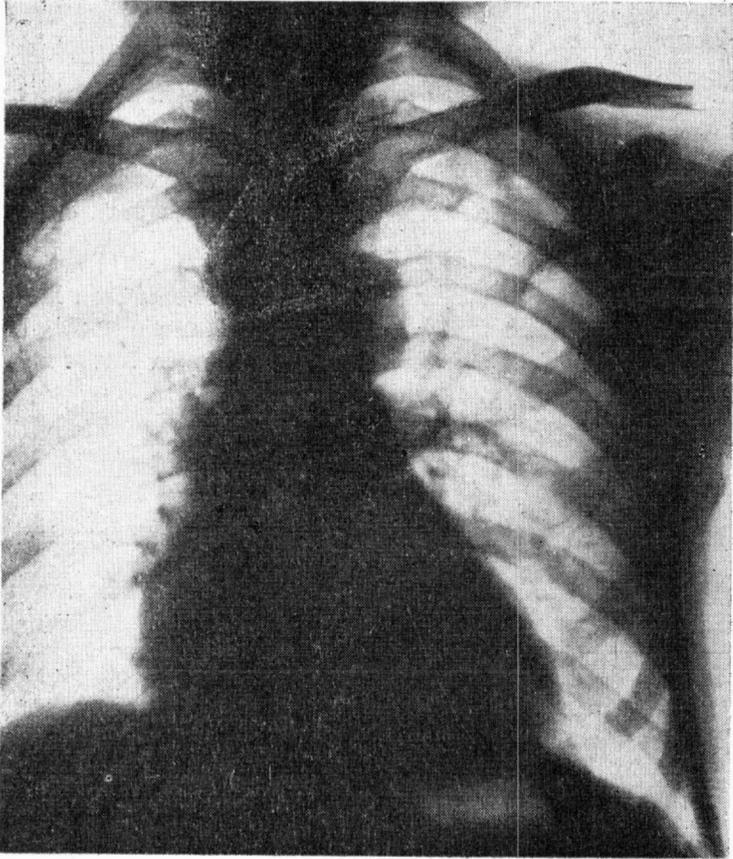


Fig. 26 a.

Caso Nº 13: R. R., 45 años, anquilostomiasis, pelagra, síndrome neuro-anémico.—1.536.000 hematies; Hb 18%.—Gran ensanchamiento global del corazón; I. C. T.: 0,576.

Marcha espástica. Gran palidez. Edemas discretos de miembros inferiores. Cefalalgia. Vértigos. Zumbidos de oído. Parestesias en las piernas.

Ligero aumento del tono en miembros inferiores. Exaltación general de los reflejos ósteo-tendinosos, especialmente del rotuliano. Clonus de la rótula y del pie de ambos lados. Signo de Babinski bilateral, revelable por las distintas maniobras. Reflejos cutáneos abdominales abolidos. Trayectos nerviosos indoloros.

Hígado y bazo dentro de límites normales.

A nivel del dorso de las manos se constatan lesiones pelagrasas, en descamación.

Estudio Cardio-vascular: Edemas maleolares discretos. Apex en 5º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea meso-clavicular.

S. s. en todos los focos, de mediana intensidad, patente especialmente a nivel de la punta, con propagación a la axila.

Danza arterial. Yugulares vacías.

Pulso: 76, regular, fuerte.

Tensión arterial: 12/7.5.

Presión venosa: 14 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 12".

Teleradiografía (Fig. 26 a.): Gran ensanchamiento global del corazón; el I. C. T. es 0.576 (15/26).

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.536.000 por mm.³

Hemoglobina: 18 %. Hierro: 0.087.

Leucocitos: 5.200 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 8 eosinófilos, 75 neutrófilos, 16 linfocitos, 1 basófilo.

Glucosa: 1.

Urea: 0.20.

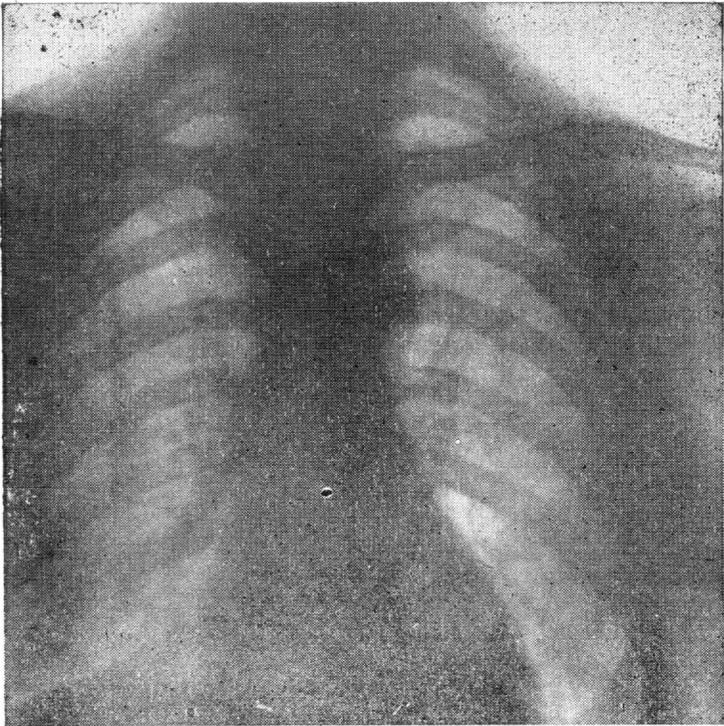


Fig. 26 b.

**Caso N° 13: Primer control después de hepato-ferroterapia.—2.904.000
hematíes; Hb 50%.—Considerable reducción de la sombra cardíaca;
I. C. T.: 0,500.**

Colesterol: 0.65.

Calcio: 0.077.

Proteínas: 59.5.

Reacción de Kahn: negativa.

Líquido cefalo-raquídeo: normal.

Tratamiento y Evolución: Se dejaron los parásitos. Tratamiento antianémico a base de 69 gr. de protoxalato de hierro y 68 ampollas de extracto hepático.

Primer control (30/4/45): 2.984.000 hematíes por mm.³; 50 % de hemoglobina. Marcha menos espástica; han desaparecido las parestesias; el resto de la sintomatología nerviosa persiste sin alteraciones. Teleradiografía (Fig. 26 b.): reducción marcada del tamaño del corazón; I. C. T.: 0.500 (13/26).

Se prosigue el tratamiento antianémico, proporcionándose 74 gr. de protoxalato de hierro y 24 ampollas de extracto hepático. Operación de las cataratas (26/6/45).

Segundo control: 3.024.000 hematíes por mm.³; 70 % de hemoglobina. Sólo persisten el Babinski y una ligera hiperreflexia. Teleradiografía (Fig. 26 c.): 0.500 (13/26).

Observaciones: Se trata de un caso de síndrome neuroanémico con pelagra que mejoró parcialmente por la hepatoferroterapia.

El ensanchamiento cardíaco se redujo con la mejoría de la anemia, pero luego, en una segunda etapa, permaneció estacionario a pesar de la elevación de los valores sanguíneos.

La interpretación del proceso pudiera ser que la cardiomegalia estaba integrada por un componente dilatación y un componente hipertrofia, explicándose la reducción incompleta del volumen cardíaco por la desaparición del primero.

CASO N° 14.

P. R., 60 años, oficios domésticos, de Paracato.

Diagnóstico: Anquilostomiasis e hipertensión arterial.

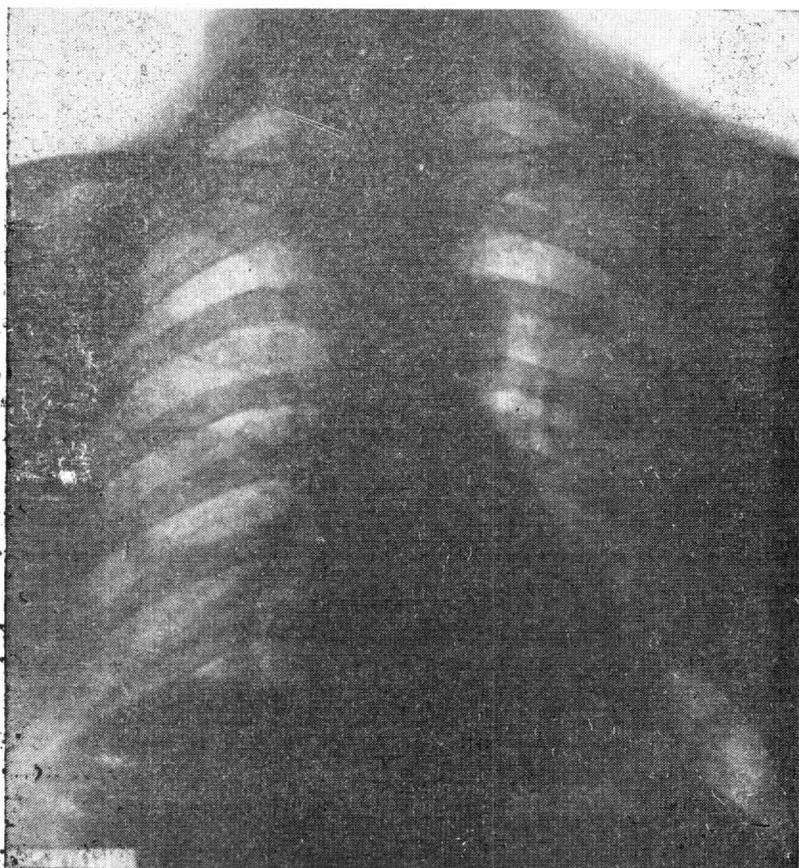


Fig. 26 c.

Caso N° 13: Segundo control, con tratamiento anti-anémico más avanzado.—3.024.000 hematies; Hb 70%.—Sombra cardíaca estacionaria; I. C. T.: 0,500.

Motivo de ingreso: El 5/1/45 la enferma es hospitalizada por presentar tos, disnea y edemas generalizados.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Tos ferina. Niega baños en ríos. Hábitos étlicos marcados. Régimen alimenticio aceptable. Epidemiología para chagasis negativa.

Enfermedad actual: Desde hace 1 año, la enferma aqueja sensación de moscas volantes y epigastralgia irregular. Al mismo tiempo comenzó a notar la instalación de una palidez que se ha ido acentuando paulatinamente, cansancio al caminar, edema de las extremidades y abultamiento del abdomen. Dolores generalizados. Anorexia.

Ultimamente la sintomatología se ha agravado con ocasión de un cuadro gripal, apareciendo crisis de pseudoasma cardíaca por las noches.

La enferma presenta un buen panículo adiposo, está sumamente pálida y tiene un discreto anasarca.

Abdomen globuloso, con ascitis pequeña. El borde inferior del hígado rebasa en cinco traveses de dedo el reborde costal, siendo doloroso. Bazo dentro de límites normales.

Tos con expectoración mucosa. Submacidez en las bases pulmonares, con disminución de las vibraciones vocales y estertores subcrepitantes.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo y de decúbito. Ortopnea. Danza arterial. Yugulares ingurgitadas.

Apex en 6º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea mesoclavicular. S. s. universal, audible en la axila y en el dorso. Reforzamiento del 2º ruido. Arritmia extrasistólica. Galope.

Pulso: 120, irregular, saltón.

Tensión arterial: 12/4 cm.

Presión venosa: 22 cm.

Radioescopia: Ensanchamiento global del corazón.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.680.000 por mm.³

Hemoglobina: 25 %. Hierro: 0.121.

Leucocitos: 7.600 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 1 eosinófilo, 81 neutrófilos, 17 linfocitos, 1 monocito.

Urea: 0.32.

Reacción de Kahn: negativa.

Orina: trazas de albúmina y de hemoglobina, cilindros hialinos; muy escasos hematíes; densidad: 1.017.

Prueba de la fenolsulfonftaleína: eliminación de 43 % del colorante.

Fondo de ojo: angioesclerosis.

Heces: Necator y tricocéfalos.

Tratamiento y evolución: En el curso de los primeros diez días de hospitalización la enferma recibió 17 u. g. de Digital, con lo cual se obtuvo la compensación de la insuficiencia.

El pulso se hizo regular, adquirió una frecuencia de 60 por minuto y la tensión arterial ascendió a 17/7.

En seguida se dió comienzo a una terapia férrica energética, porporcionándose un total de 150 gr. de protoxalato. Los parásitos se dejaron hasta el control, que se realizó el 16/3/45.

Hematíes: 3.408.000 por mm.³

Hemoglobina: 60 %.

Radioscopia: gran reducción de la sombra cardíaca; persiste ligera dilatación del ventrículo izquierdo.

Tensión arterial: 16/8.

Gran mejoría subjetiva. Persiste un ligero s. s. en la punta y, ocasionalmente, se presentan algunos extrasístoles.

Observaciones: El cuadro se presenta como una insuficiencia cardíaca congestiva asociada a una gran anemia.

Por la ausencia de cardiopatía valvular y de hipertensión arterial se sospecha daño miocárdico, en relación con la anemia o la parasitosis.

Llama la atención la gran tensión diferencial en plena asistolia.

La úrea ligeramente elevada, la afectación discreta del funcionalismo renal y las lesiones oftalmoscópicas, así como la elevación tensional constatada después de la compensación, llevaron a la conclusión de que la hipertensión arterial ha debido tener su participación en la ocurrencia de la insuficiencia cardíaca.

La compensación se logró por una corta cura digitálica y se mantuvo por la ferroterapia.

Es probable que la anemia se muestre un factor agravante de las cardiopatías de otro origen.

En cuanto a la ocurrencia de la hipertensión arterial en los anquilostomiásicos, es un punto interesante de establecer. Creemos que la forma esencial sea rara en ellos, pudiendo ser la forma postnefrítica de alguna frecuencia. Ello explicaría las descripciones de nefritis anquilostomiásicas que se han hecho por diversos autores, considerando a la toxina elaborada por los parásitos como lesiva para el riñón y que no serían en realidad sino nefritis comunes elaboradas en sujetos parasitados sin intervención alguna de la helmintiasis.

CASO N° 15.

V. A., 10 años, agricultor, Valle de la Pascua.

Diagnóstico: Anquilostomiasis, paludismo.

Motivo de ingreso: El niño ingresa el 14/11/44 por presentar palidez, cansancio al esfuerzo y diarrea.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, tos ferina; crisis palúdicas. Epidemiología negativa para bilharzia y positiva para schizotripanosis.

Enfermedad actual: Desde hace aproximadamente 1 año el enfermo viene perdiendo color, cansándose muy fácilmente al

caminar. Febrícula irregular y evacuaciones diarreicas completan el cuadro. Astenia.

El hígado rebasa en tres traveses de dedo el reborde costal. Bazo percutible. Pulmones bien.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo muy marcada. Danza arterial. Pulso: 120, regular.

Ligero s. s. en la punta y en la región mesocardiaca. Ritmo de galope.

Radioscopia: agrandamiento cardíaco, especialmente del ventrículo izquierdo.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.508.000 pcr mm.³

Hemoglobina: 31 %. Hierro: 0.150.

Leucocitos: 9.600 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 9 eosinófilos, 47 neutrófilos y 34 linfocitos.

Orina: normal.

Heces: Necator, áscaris y tricocéfalcs.

Tratamiento y Evolución: 10 mg. diarios de vitamina B₁; 30 c. c. de citrato de hierro amoniacal al 10 %; 10 u. de extracto hepático cada 4 días; cuatro transfusiones de 80 c. c.; cura de parásitos.

El control (23/1/45), revela desaparición de las manifestaciones cardíacas.

Hematíes: 3.510.000 por mm.³

Hemoglobina: 84 %.

Radioscopia: corazón de dimensiones normales.

Observaciones: Se trata de un caso de anemia grave con galope y ensanchamiento cardíaco. Las manifestaciones desaparecieron completamente por la vitamino-hepato-ferroterapia y la terapéutica transfusional.

Ello revela que en necatoriasis, pese a la gravedad de la anemia, los trastornos pueden ser perfectamente reversibles y que los bajos niveles sanguíneos no son sino indicio relativo de la afectación cardíaca. Y es que en la mencionada parasitosis la anemia no es el único factor que puede influir sobre el miocardio, lo cual, agregado a las modalidades individuales de adaptación y respuesta ante los agentes patológicos, explica las situaciones cardio-vasculares tan disímiles que es dado observar en los pacientes con un mismo grado de depauperación sanguínea.

CASO N° 16.

A. P., 11 años, agricultor, de Baruta.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El niño es traído al hospital el 11/12/44 por presentar cansancio fácil, palpitaciones y mareos al menor esfuerzo.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión y lechina. Epidemiología para chagasis y bilharziosis negativa. Geofagia.

Enfermedad actual: Desde hace varios meses el paciente se ha estado poniendo muy pálido, a la par que experimentaba cansancio y mareos al trabajar.

Hígado y bazo dentro de límites normales. Pulmones bien. No hay edemas.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo. Palpitaciones. Vértigos y zumbidos de oído. Eretismo cardíaco.

S. s. en la punta y en la base, de intensidad mediana. Danza arterial. Ruido de diablo. Yugulares vacías.

Pulso: 100, regular.

Tensión arterial: 10/5 cm.

Presión venosa: 8.2 cm.

Radioscopia: agrandamiento difuso del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.180.000 por mm.³

Hemoglobina: 30.4 %. Hierro: 0.147.

Leucocitos: 7.200 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 21 eosinófilos, 53 neutrófilos, 23 linfocitos y 3 monocitos.

O.: normal.

Heces: áscaris y Necator.

Tratamiento y Evolución: 30 c. c. de citrato de hierro amoniacal al día; 10 u. interdiarias de extracto hepático; cura de parásitos.

Control (6/2/45): 3.320.000 hematíes por mm.³; 73 % de hemoglobina. Por parte de la sintomatología cardio-vascular sólo persiste un ligero agrandamiento cardíaco a la radioscopia.

Observaciones: La evolución del cuadro demuestra la importancia que tiene la anemia en el determinismo de una buena parte de los fenómenos circulatorios que ocurren en la anquilostomiasis.

CASO Nº 17.

J. G., 9 años, agricultor, de San Casimiro.

Diagnóstico: Anquilostomiasis, bilharziosis y pelagra.

Motivo de ingreso: El niño entra al servicio el 23/11/45 por presentar cansancio durante la marcha, palidez, mareos y aumento de volumen del abdomen.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, tos ferina y buba. Baños en aguas bilharzigenas. Epidemiología negativa para chagasis. Alimentación muy deficiente.

Enfermedad actual: El paciente no sabe precisar su comienzo. Refiere experimentar gran cansancio al caminar, acompañado

de vértigos muy intensos. Se ha instalado insensiblemente una gran palidez, con edema de miembros inferiores y abultamiento progresivo del abdomen. Bradipsiquia.

...Hígado y bazo normales. Reflejos bien. Facies abotagada.

Piel seca, áspera, escamosa, con lesiones de pelagra en cuello, manos y pies.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo. Eretismo cardíaco. S. s. en el foco mitral, suave.

Pulso: 110, fuerte, regular.

Tensión arterial: 9/5 cm.

Radioscopia: dilatación marcada y global del corazón.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.480.000 por mm.³

Hemoglobina: 33.6 %. Hierro: 0.163.

Leucocitos: 6.800 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 18 eosinófilos, 48 neutrófilos, 34 linfocitos.

Reacción de Kahn: positiva (+++).

Orina: normal.

Heces: Necator, *S. mansoni* y tricocéfalos.

Tratamiento y Evolución: 20 c. c. de citrato de hierro amoniacal al 10 % todos los días; 10 u. de extracto hepático cada cuatro días; 10 mg. diarios de cloruro de tiamina vía oral; transfusiones de 50 c. c., 80 c. c. y 80 c. c. Cura de parásitos. Cura de emético (1 gr.).

El control (6/2/45) revela: 3.410.000 hematíes por mm.³; 77 % de hemoglobina; el estado general ha mejorado notablemente, así como los fenómenos circulatorios; no hay disnea de esfuerzo, ni mareos, ni ruidos de soplo, el pulso es de 84 por minuto.

Los rayos X traducen un moderado ensanchamiento cardíaco.



Fig. 28 a.

Caso N° 18: R. P., 8 años, anquilostomiasis.—2.460.000 hematies; Hb 44%.—Corazón globalmente aumentado de tamaño, especialmente a nivel del V. I.—I. C. T.: 0,575.

Observaciones: El caso es interesante por presentar un biparasitismo asociado a una carencia evidente.

Cabe preguntarse el papel del régimen alimenticio y de las parasitosis en el determinismo de la avitaminosis, pues seguramente ambos deben tener participación.

Por otra parte, es posible que existan carencias no reveladas clínicamente y sospechables por las pésimas condiciones nutritivas de los enfermos.

La carencia crónica del complejo B parece ser frecuente en la anquilostomiasis.

CASO N° 18.

R. P., 8 años, de Táchata.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: Marcada palidez, edema de las extremidades y cansancio al caminar (21/2/45).

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Se desconocen. Dieta reducida a carotas, arroz, plátanos y pan de maíz.

Enfermedad actual: La enferma no precisa su desarrollo, limitándose a decir que se ha puesto pálida y se cansa mucho al caminar.

Piel muy decolorada, brillante, seca, áspera, edematizada a nivel de las piernas.

Postración, astenia, bradipsiquia. Reflejos rotulianos exaltados.

Hígado y bazo dentro de los límites normales.

Estudio cardio-vascular: Gran disnea de esfuerzo. Palpitaciones. En el foco mitral se ausculta un s. s., rudo, intenso, que se propaga a la axila y a la espalda.

Pulso: 102, regular.

Tensión arterial: 10/6 cm.

Electrocardiograma (Fig. 27): normal.

Teleradiografía (Fig. 28 a.): agrandamiento global del corazón en grado importante; I. C. T.: 0.575 (11.5/20).

Exámenes complementarios:

Hematíes: 2.460.000 por mm.³

Hemoglobina: 44 %. Hierro: 0.213.

Leucocitos: 6.400 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 10 eosinófilos, 42 neutrófilos y 48 linfocitos.

Glucosa: 1.

Urea: 0.27.

Colesterol: 1.58.

Proteínas: 67.

Tratamiento y evolución: 30 c. c. de citrato de hierro amoniacal al 10 % todos los días; 10 u. de extracto hepático por semana. Cura de parásitos.

Control (30/4/45): 3.501.000 hematíes; Hemoglobina, 80 %; desaparición de las manifestaciones cardio-vasculares y normalización del estado general y del psiquismo.

Teleradiografía (Fig. 28 b.): Reducción marcada de la sombra cardíaca; I. C. T.: 0.500 (10/20).

Observaciones: Nos llamó la atención en primer lugar la rudeza del soplo, así como su intensidad y propagación, lo cual hasta cierto punto permite designarlo no sólo como funcional, sino como pseudo-orgánico; desapareció al curarse la anemia.

Otro punto sobre el cual debe insistirse es la hiperreflexia que se observa en algunos pacientes y que concuerda mal con la hipótesis de una subvitaminosis B₁ crónica que sería lo usual en los anquilostomiásicos, aunque la posición puede defenderse admitiendo que en dichos casos de reflectividad exaltada ocurre un síndrome neuroanémico o interviene otro factor para enmascarar la atiamincsis, estado en el cual la hiperreflexia es la regla.

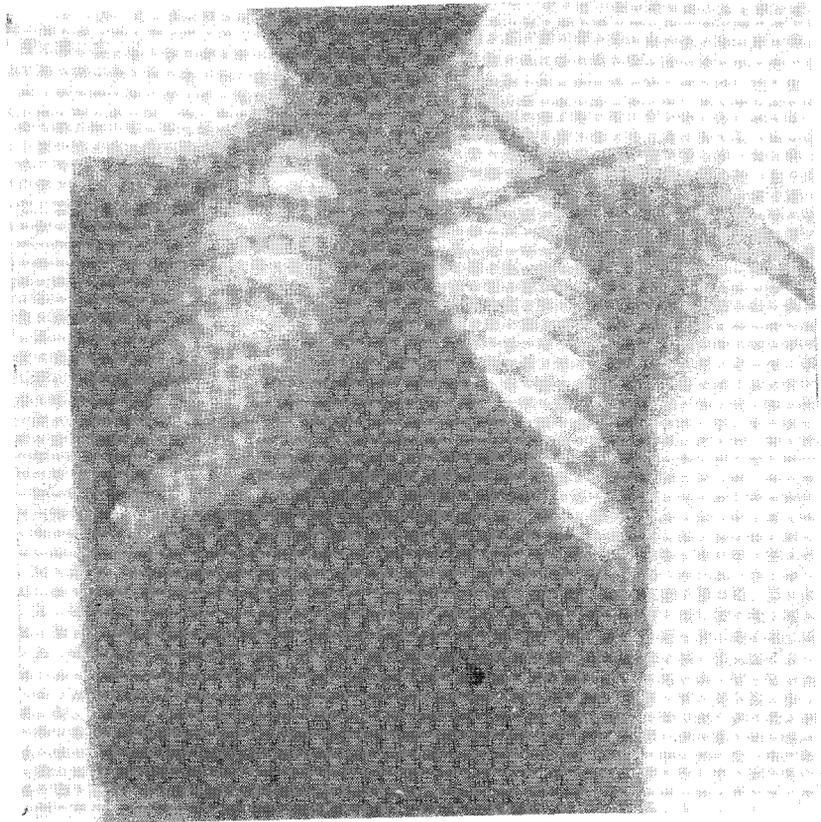


Fig. 28 b.

Caso N° 18: Control después de hepatoferroterapia y cura de parásitos.—3.501.000 hematies; Hb 80%.—Reducción marcada de la sombra cardíaca; persistencia de la dilatación del tracto de salida del V. D.—I. C. T.: 0.500.

Por otra parte el presente caso permite destacar que ni la intensidad de las manifestaciones circulatorias ni el ensanchamiento cardíaco presentan relación con los disturbios electrocardiográficos, bastantes más escasos que las alteraciones dichas, las cuales estarían más directamente vinculadas con la anemia y serían, por eso mismo, de mayor reversibilidad y de frecuencia superior.

CASO Nº 19.

R. D., 10 años, agricultor, de San Casimiro.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y bilharziosis.

Motivo de ingreso: El paciente concurre el 17/4/45 por presentar cansancio al realizar esfuerzos, palidez y malestar general.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, tos ferina. Epidemiología muy cargada para bilharzia y negativa para chagasis. Alimentación muy deficiente.

Enfermedad actual: Desde hace varios meses el paciente se cansa mucho al realizar esfuerzos, acompañándose ello de vértigos, fuerte cefalalgia y estado nauseosos, ocasionalmente con vómitos.

Simultáneamente se han instalado una gran palidez, astenia, febrícula irregular y ligero edema de miembros inferiores. Facies abotagada.

El hígado rebasa en dos traveses de dedo el reborde costal. Bazo percutible.

Reflejos bastante perezosos.

Estudio cardio-vascular: Gran disnea de esfuerzo. Palpitaciones. Zumbidos de cído. Danza arterial.

Punta en 5º espacio a nivel de la línea mesoclavicular. S. s en la punta, de bastante intensidad, propagado a la axila. Yugulares vacías.

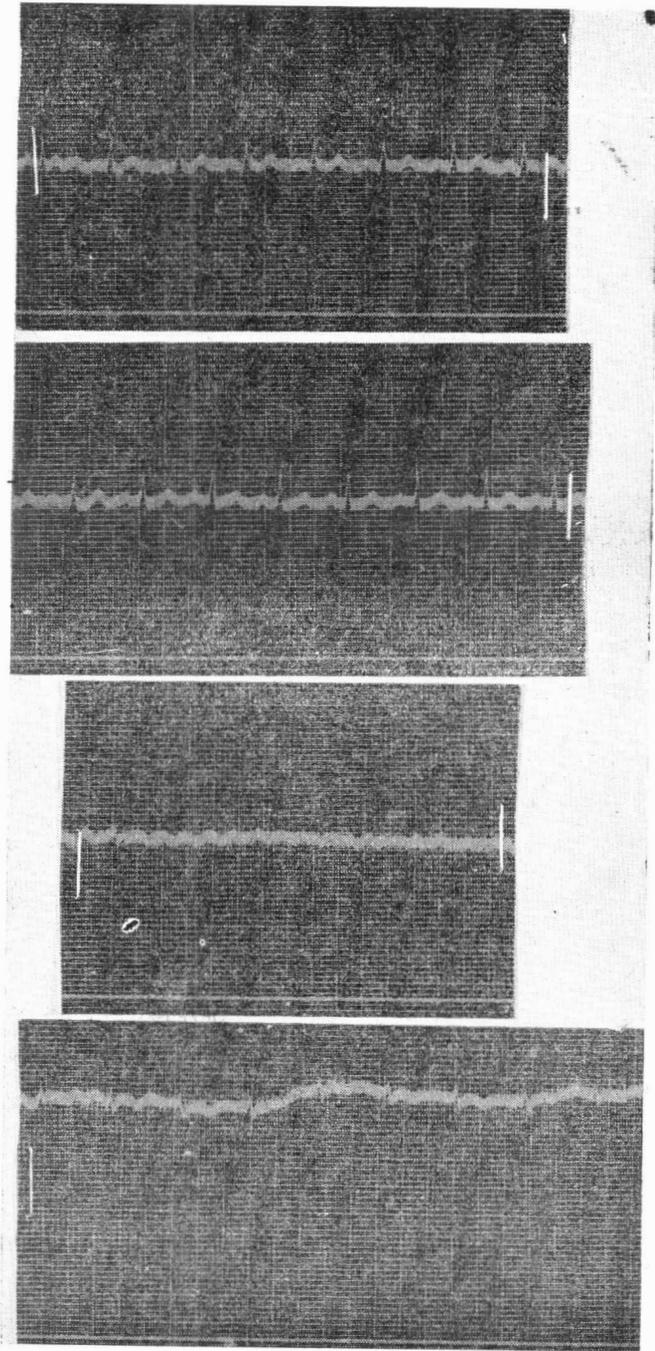


Fig. 29

Caso N° 19: R. D., 10 años, anquilostomiasis y bilharziosis.—Ritmo sinusal, 120.—E. E.: +43.—P: 1.—PQ: 0.16.—QRS: 7 y 0.04.—Bajísimo voltaje en D3.—T: 2; inversión de T4.—ST: 0,22.

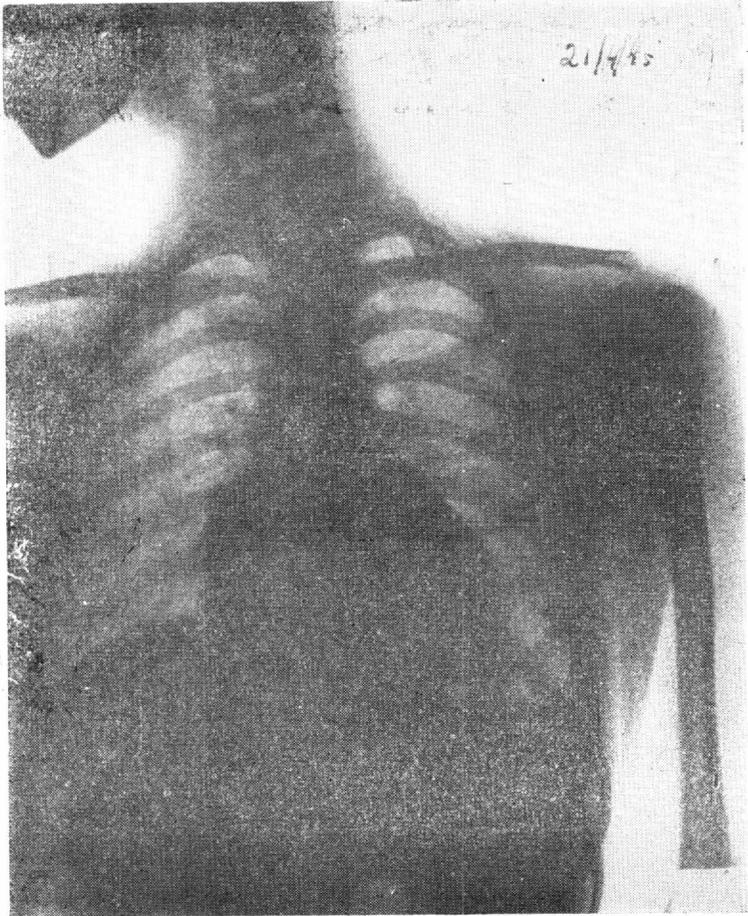


Fig. 30 a.

Caso Nº 19: 1.230.000 hematies; 20% Hb.—Marcado ensanchamiento global del corazón; I. C. T.: 0,575.

Pulso: 130 por minuto, regular, fuerte.

Tensión arterial: 16/6 cm.

Presión venosa: 9 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 6".

Electrocardiograma (Fig. 29): bajo voltaje; T4 en cúpula.

Teleradiografía (Fig. 30 a.): Marcado ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0.575 (11.5/20).

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.230.000 por mm.³

Hemoglobina: 20 %. Hierro: 0.097.

Leucocitos: 5.200 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 6 eosinófilos, 62 neutrófilos, 30 linfocitos y 2 monocitos.

Glicemia: 1. Heces: Necator.

Urea: 0.18. Orina: normal.

Tratamiento y Evolución: Cura de tiamina: inyección diaria de 1 c. c. (100 mgr.) de clorhidrato de tiamina por vía i. v., hasta completar 2 gr. El electrocardiograma (Fig. 31) revela aumento del voltaje y menor negatividad de T. La Teleradiografía Fig. 30 b.) traduce aumento del ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0.600 (12/20). Pulso: 100 por minuto. Tensión arterial: 11/7. (12/5/45).

Cura con nicotinamida: administración diaria, i. v., de 100 mgr. de nicotinamida, hasta completar 1 gr. El Electrocardiograma (Fig. 32) indica aumento del voltaje y T completamente negativa. La Teleradiografía (Fig. 30 c.) testimonia progresión del ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0.650 (13/20).

Pulso: 90 por minuto. Tensión arterial: 11/7 (25/5/45).

Cura con hierro: 40 grs. de protoxalato.

Transfusión sanguínea: 100 c. c. (25/5/45); 150 c. c. (9/5/45).

Control el 26/6/45: han desaparecido todas las manifestaciones circulatorias. Hematíes: 3.500.000 por mm.³ Hemoglobina:

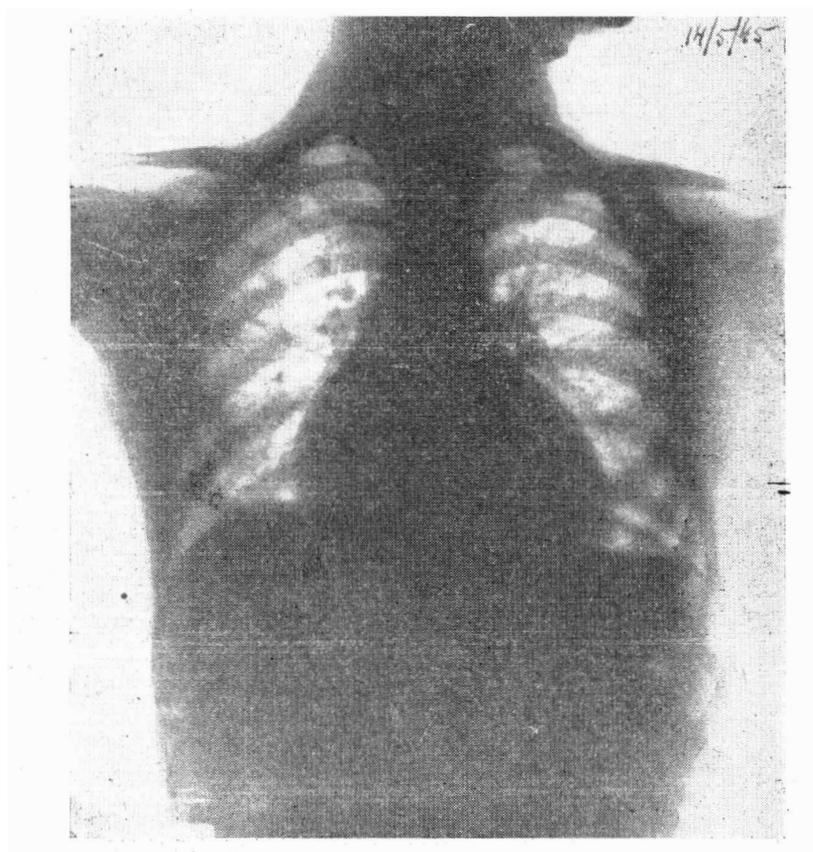


Fig. 30 b.

Caso N° 19: Primer control, después de tiaminoterapia.—Aumento del ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0.600.

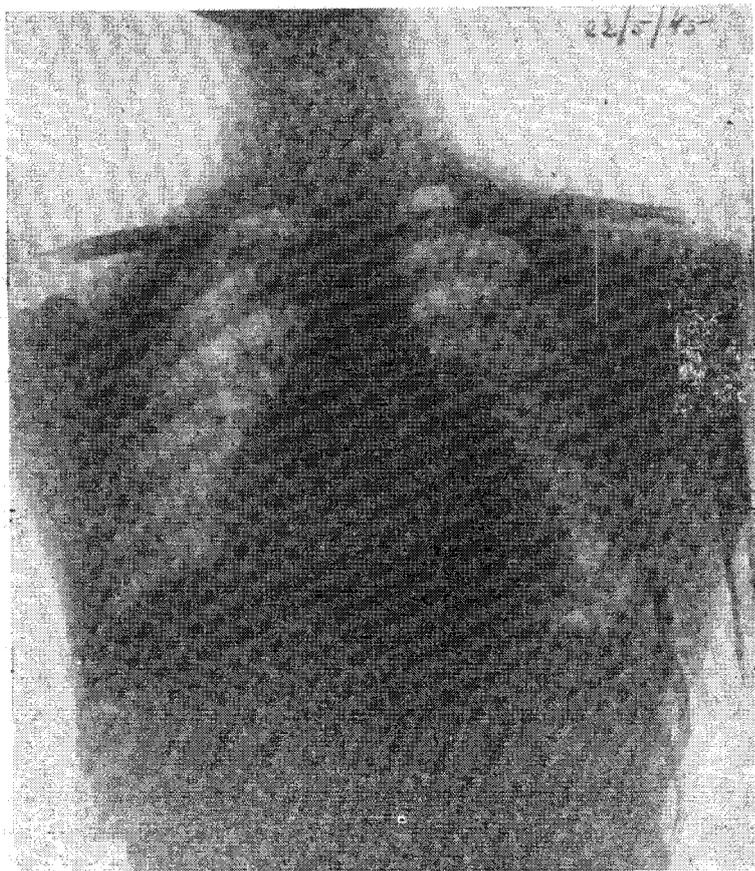


Fig. 30 c.

Caso Nº 19; Segundo control, después de nicotinamidoterapia.—Progresión del ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0,650.

70 %. Pulso: 70 por minuto. Tensión arterial: 12/7. Electrocardiograma: normal. Teleradiografía (Fig. 30 d.): reducción de la silueta cardíaca; I. C. T.: 0.550 (11/20).

Cura anti-parasitaria (6/8/45), antes del egreso.

Observaciones: Se está en presencia de un caso de anemia anquilostomiásica grave complicado muy probablemente con bilharziosis aunque la coprología es negativa. Las manifestaciones circulatorias son muy acentuadas aunque no existe insuficiencia cardíaca.

Se ha tratado de disociar mediante ensayos terapéuticos la parte que corresponde a la anemia y a las carencias. Los resultados han sido parcialmente contradictorios.

La administración de altas dosis de vitamina B₁ y de nicotinamida no sólo no tuvo acción reductora sobre la silueta cardíaca, sino que ésta, pese a la vitaminoterapia, se agrandó sensiblemente. No hemos encontrado una explicación satisfactoria para el hecho. El tratamiento antianémico, a base de hierro y transfusiones, sí logró reducir la sombra del corazón a dimensiones inferiores a las iniciales.

En cuanto al E. C. G., se observó un aumento progresivo de voltaje mediante la administración de vitaminas, sin modificación del estado anémico, y luego mediante la elevación de los valores sanguíneos. Por parte de la onda T, se observó negativización franca después de la niacinamido-terapia. Las alteraciones de este accidente, cuya desviación mejoró por la aneurina, se acentuó por la nicotinamida y se normalizó completamente después del tratamiento antianémico, no quedan completamente aclaradas.

Por parte de la sintomatología clínica, mediante la vitaminoterapia se consiguió la disminución de la frecuencia del pulso, una ligera elevación de la tensión arterial y atenuación de la disnea de esfuerzo. Esta última desapareció completamente y con ella su cortejo sintomático, con el empleo del hierro y de la transfusión sanguínea.

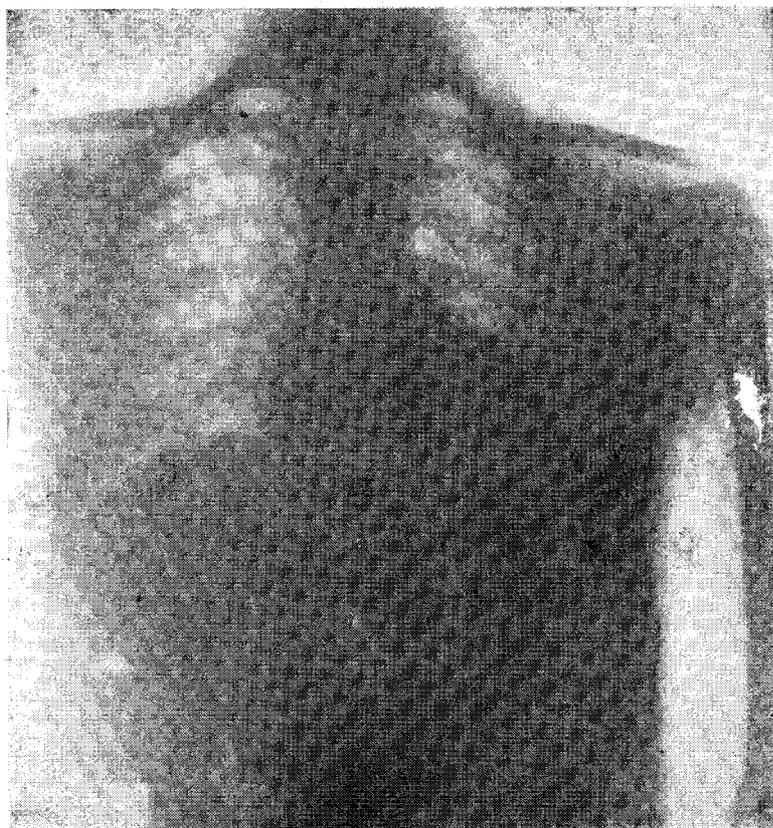


Fig. 30 d.

Caso N° 19: Tercer control, después de tratamiento anti-anémico. 3.500.000 hematies; 70% Hb.—Reducción de la silueta cardíaca, que persiste ensanchada; I. C. T.: 0.550.

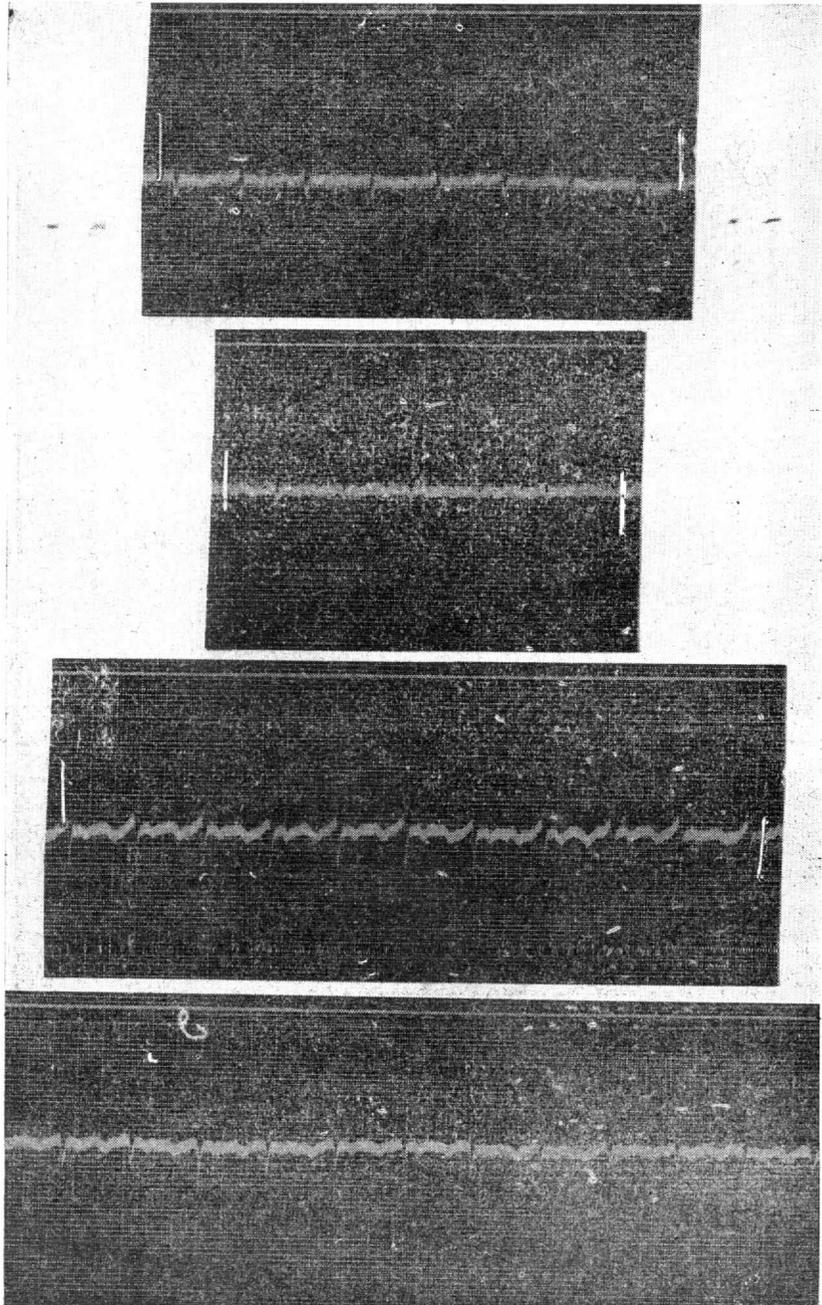


Fig. 31

Caso N° 19: Primer control, después de tiaminoterapia.—Ritmo sinusal, 120.—E. E.: +74.—Aumento del voltaje; menor negatividad de T4.

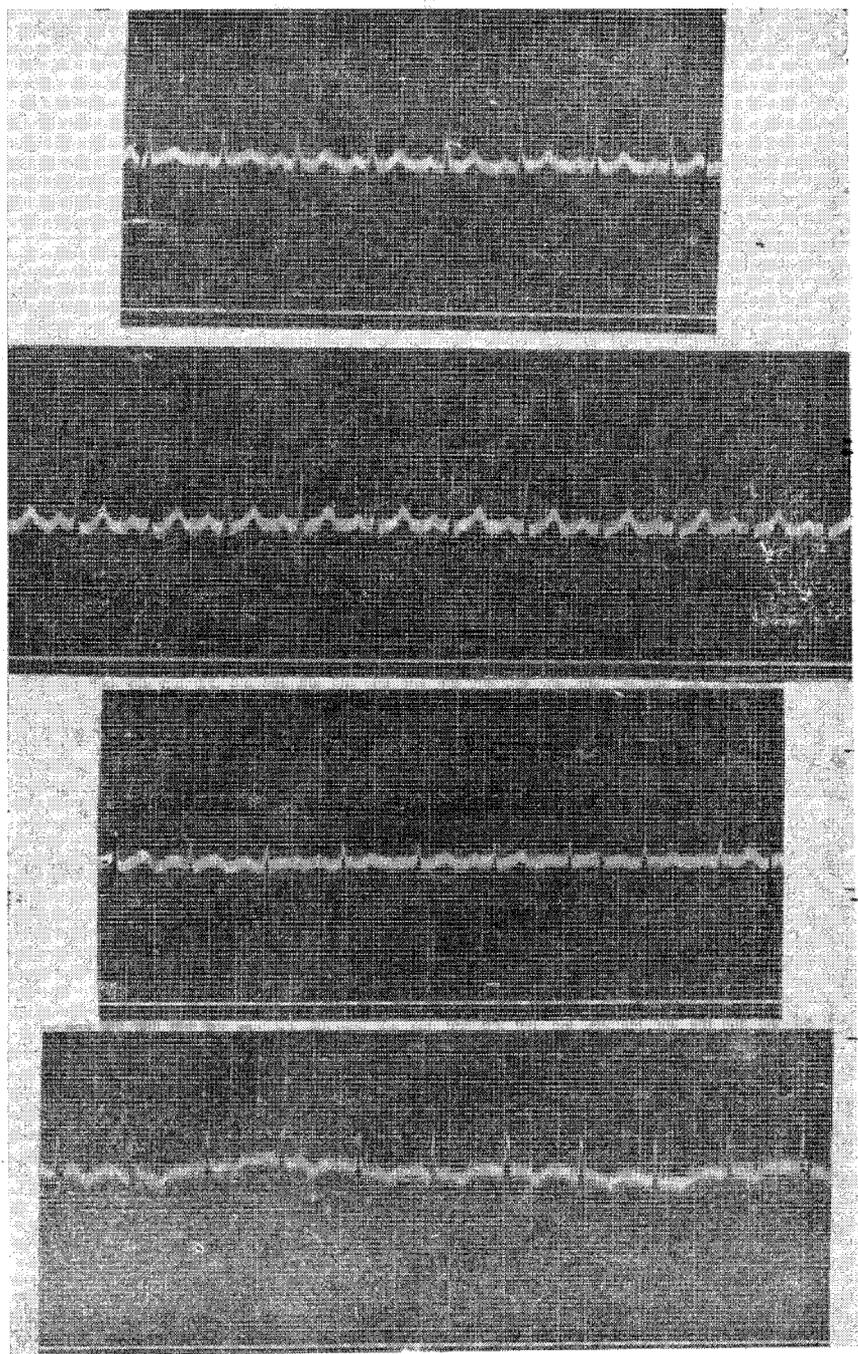


Fig. 32

Caso N 919: Segundo control, después de niacinamidoterapia.—Ritmo sinusal, 120.—E. E.: +52.—Aumento del voltaje.—T4 negativa.

CASO N° 20.

J. L., 23 años, agricultor, de San Francisco de Macaira.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y bilharziosis.

Motivo de ingreso (21/4/45): Deposiciones frecuentes, cansancio al caminar, palpitaciones.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, buba, paludismo; niega venéreos. Baños en ríos bilharzigenos, seguidos de prurito. Epidemiología positiva para chagasis.

Enfermedad actual: Desde hace 9 meses el paciente viene presentando síndromes disenteriformes de un modo intermitente. Progresivamente se han instalado gran palidez y malestar general. Cefalalgia. Dolor abdominal difuso. Cansancio marcado al caminar, acompañado de palpitaciones. Edemas, que se han generalizado insensiblemente. Anorexia. Febrícula.

Sujeto enflaquecido, sumamente pálido, con edemas maléolo-palpebrales. El hígado sobrepasa ligeramente el reborde costal. Bazo percutible. Cuerda cólica izquierda. Ictiosis.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo pronunciada. Palpitaciones. Edemas. Latidos supraesternales manifiestos. Oscilaciones de la cabeza. Yugulares visibles. Apex en 5° espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea mesoclavicular. Soplo sistólico en todos los focos, más acentuado en la punta y con irradiación a la axila. Extrasístoles ocasionales.

Pulso: 60 por minuto, fuerte, saltón.

Tensión arterial: 15/7 cm.

Presión venosa: 14.5 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 9".

Electrocardiograma (Fig. 33): bloqueo de rama derecha, de tipo Wilson; QRS: 0.12".

Teleradiografía (Fig. 34 a.): ensanchamiento cardíaco global; I. C. T.: 0.480 (12.5/26).

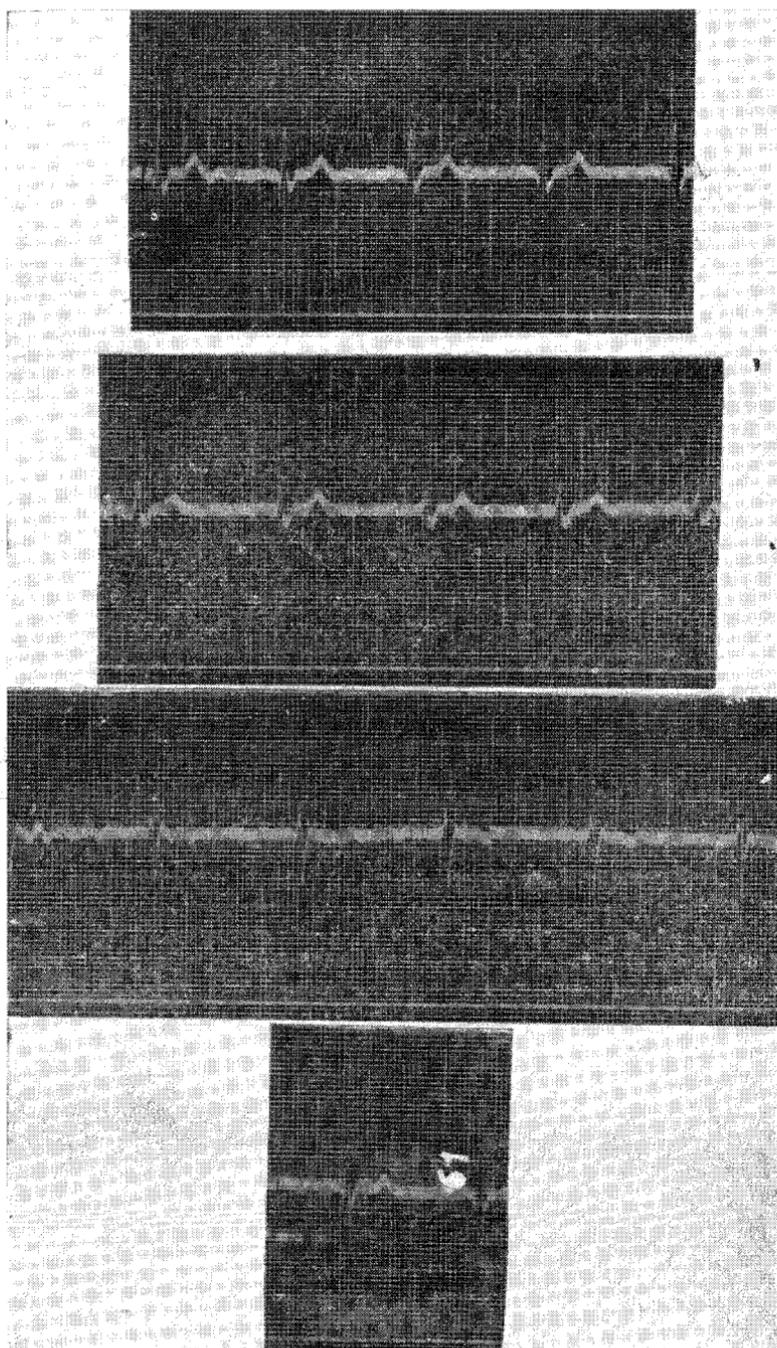


Fig. 33

Caso N° 20: J. L., 23 años, anquilostomiasis y bilharziosis.—Ritmo sinusal, 60. — E. E.: —5. — P plana. — QRS: 10 y 0,12. — Bloqueo de rama derecha, tipo Wilson. — T: 3; inversión de T3. — ST: 0,32.

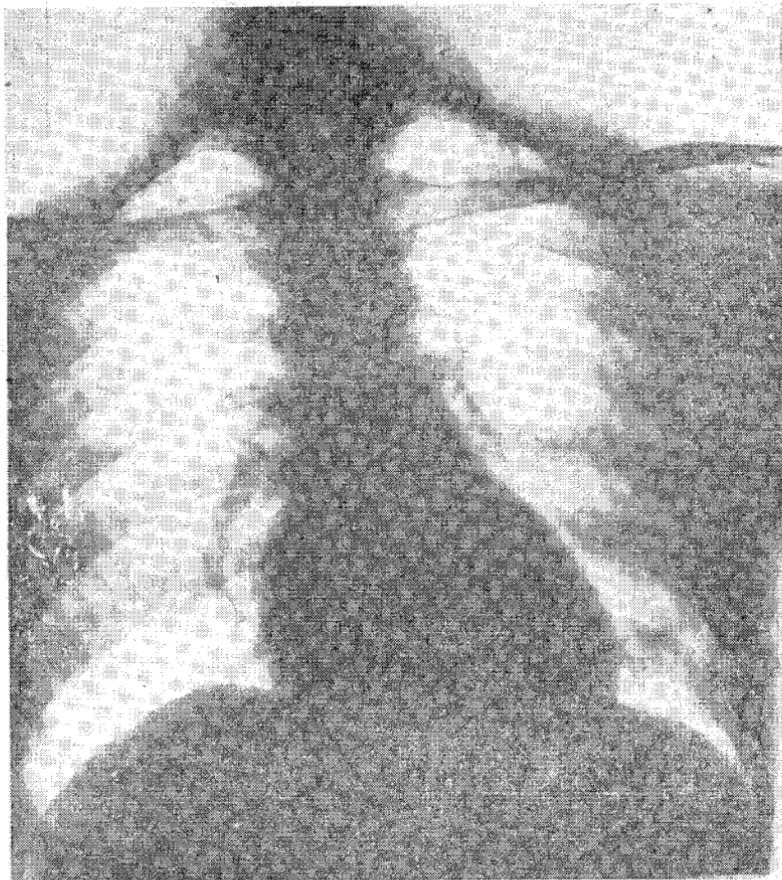


Fig. 34 a.

Caso Nº 20: 2.394.000 hematies; Hb 30%.—Ensanchamiento cardíaco global I. C. T.: 0,480.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 2.394.000 por milímetro cúbico.

Hemoglobina: 30 %. Hierro: 0.145.

Leuccitos: 6000 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 5 eosinófilos, 6 bastones, 71 segmentados, 15 linfocitos y 3 monocitos.

Glicemia: 1.1.

Urea: 0.20.

Reacción de Kahn: positiva (+).

Orina: normal.

Heces: Necator, áscaris, tricomonas, chilomastix, tricocéfalos, anguilulas.

Tratamiento y Evolución: Se comienza administrando cloruro de tiamina por vía i. v., a razón de 100 mg. diarios, hasta administrar 2 gr. El control (12/5/45) revela al E. C. G. (Fig. 35) un aumento del voltaje y un bloqueo de rama más discreto; la Teleradiografía (Fig. 34 b.) revela una discreta disminución del corazón derecho, pero el I. C. T. persiste en 0.480 (12.5/26). Pulso: 60 por minuto, regular. Tensión arterial: 12/7 cm.

Luego se inyectan 100 mg. diarios de amida nicotínica i. v. hasta llegar a 1 gr. El control (22/5/45) revela un E. C. G. (Fig. 36) exactamente superponible al inmediato precedente; la Teleradiografía (Fig. 34 c.) manifiesta disminución de la silueta cardíaca, con un I. C. T. de 0.443 (11.5/26). Pulso: 80 por minuto, regular. Tensión arterial: 13/6. Presión Venosa: 6 cm. Tiempo de circulación codo-lengua: 11". Desdoblamiento del segundo ruido en el foco pulmonar. Persiste el s. s.

El síndrome diarreico que presentaba el paciente en un comienzo, reapareció, manifestándose rebelde a la emetina, a la sulfaguanidina, al bismuto, a las enterovacunas, etc. Se realiza un tratamiento antianémico a base de 114 gr. de protoxalato de hierro y 37 ampollas de extracto hepático.

El control (26/6/45), revela 3.000.000 de hematíes, 60 % de hemoglobina y desaparición de las manifestaciones cardio-

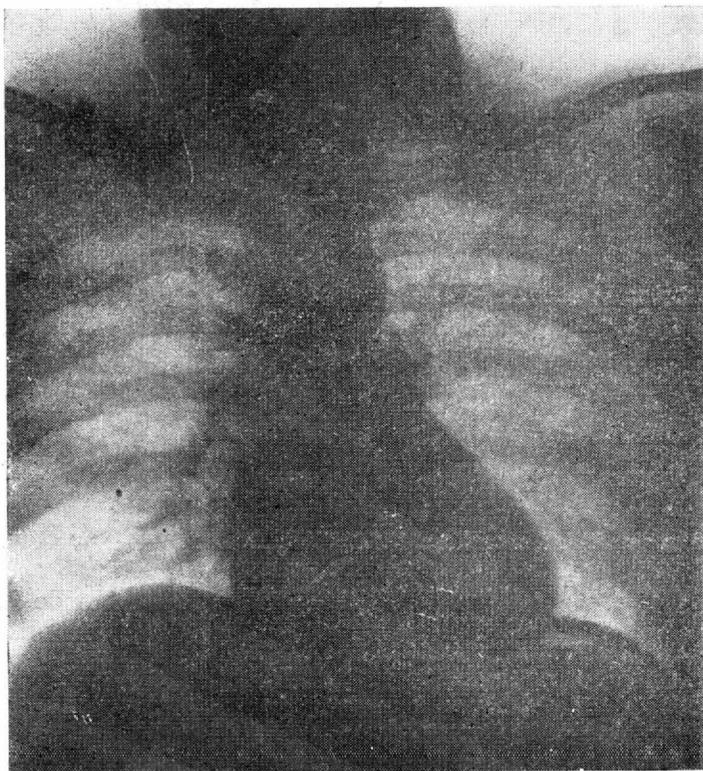


Fig. 34 b.

**Caso N° 20: Primer control, después de tiaminoterapia.—Discreta
disminución del ensanchamiento del corazón derecho; I. C. T.: 0,480.**



Fig. 34 c.

Caso Nº 20: Segundo control, después de nicotinamidoterapia.—Manifiesta disminución de la sombra cardiaca; I. C. T.: 0,443.

vasculares subjetivas; la Teleradiografía (Fig. 34 d.) revela un ensanchamiento de la sombra cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo, siendo el I. C. T. de 0.538 (14/26).

Observaciones: Se trata de un caso de anquilostomiasis y bilharziosis con manifestaciones cardio-vasculares bastante acentuadas.

La tiaminoterapia logró una pequeña reducción de la sombra cardíaca y modificación discreta del trazado electrocardiográfico.

La nictinamidoterapia cursó con regresión más marcada del ensanchamiento del corazón, aunque no modificó mayormente al E. C. G.

Después de la vitaminoterapia la presión venosa se redujo considerablemente, lo cual lleva a admitir la existencia de una insuficiencia cardíaca de predominio derecho y que desapareció por el tratamiento.

El tratamiento antianémico, sin expulsión de los parásitos, si bien logró la elevación de los valores sanguíneos, aunque no completamente, fracasó parcialmente en la reducción de la fenomenología cardio-vascular, pues si bien las manifestaciones subjetivas desaparecieron, la sombra cardíaca volvió a ensancharse, sobrepasando incluso su tamaño inicial. Aunque es posible que la no expulsión de los parásitos pudiera tener influencia sobre esta paradoja terapéutica, no debe olvidarse que el síndrome diarréico que tenazmente aquejó al paciente puede ser responsabilizado de un posible estado carencial con repercusión sobre el corazón.

La existencia de un bloqueo de rama en el paciente plantea la posibilidad de atribuirlo a la schistosomiasis, a la necatoriasis o a otra posible causa. Desde luego que una miocarditis bilharziana o anquilostomíasis podría explicar el trastorno, pero también en el parasitismo por *Necator* no puede desdeñarse el posible papel de la anemia, sin intervención de acción tóxica alguna, en el determinismo del trastorno electrocardiográfico.

La cuestión de la reversibilidad o irreversibilidad de las lesiones ofrece poca orientación, porque ellas pueden ser tan extensas que son irreparables o bien porque ellas pueden ser me-



Fig. 34 d.

Caso Nº 20: Tercer control, después de tratamiento anti-anémico.
Ensanchamiento de la sombra cardíaca, especialmente a expensas
del V. I.; I. C. T.: 0,538.

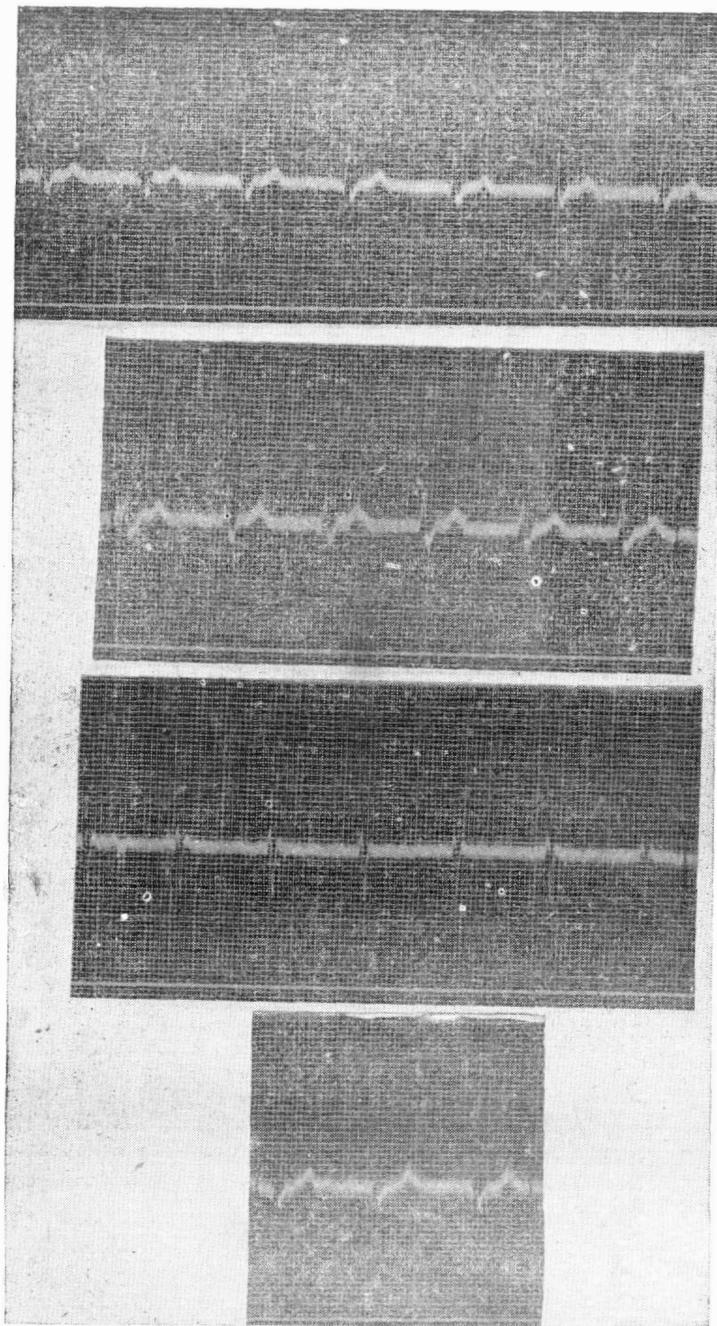


Fig. 35

Caso Nº 20: Primer control, después de tiaminoterapia.—Aumento del voltaje.—Bloqueo de rama más discreto; QRS: 9 y 0,08.—Ritmo sinusal, 80.—E. E.: +65.

ras secuelas de procesos ya desaparecidos. De tal modo que aunque el tratamiento sea patógeno y ataque a la causa de la alteración (expulsión de los parásitos si se invoca la hipótesis tóxica; elevación de los valores sanguíneos si se asigna valor a la anemia en el determinismo de los disturbios; vitaminoterapia si se da importancia a la carencia), la alteración puede no desaparecer y ni siquiera modificarse. En una palabra, el fracaso terapéutico no permite asentar conclusiones patológicas definitivas. En cambio el éxito de la medicación sí permite ser más afirmativo en la mayoría de los casos.

CASO Nº 21.

I. R., 46 años, agricultor, de Miranda.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y aortitis.

Motivo de ingreso: El 15/5/45 el paciente concurre al servicio por presentar cansancio al caminar, palidez muy marcada y lipotimias.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Baños en los ríos del Estado.

Enfermedad actual: El paciente remonta su comienzo a varios meses atrás. Progresivamente se ha instalado intensa palidez, acompañada de lipotimias frecuentes, zumbidos de oído, astenia profunda, anorexia y palpitaciones. El esfuerzo despierta marcada disnea con opresión precordial.

Hígado y bazo dentro de límites normales. Ligeró edema palpebral y maleolar.

Temperatura: 38°.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo y de decúbito muy marcada. Danza arterial. Yugulares llenas. Apex en 6º espacio intercostal izquierdo a la altura de la línea mesoclavicular. S. s. especialmente acentuado en los focos de la punta.

Pulso: 120, por minuto; regular.

Tensión arterial: 12/6 cm.

Presión venosa: 13 cm.

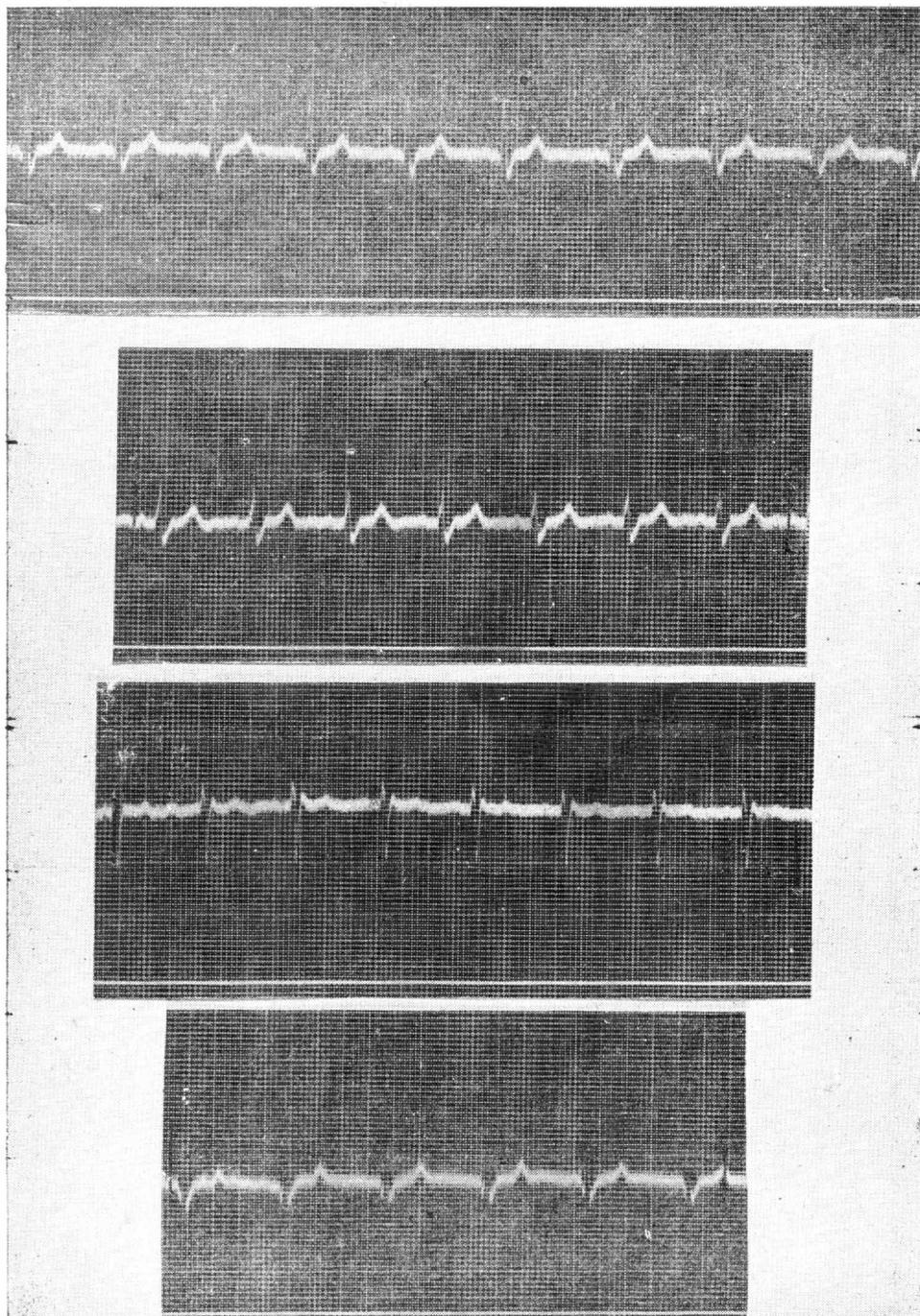


Fig. 36

Caso Nº 20: Segundo control, después de nicotinamidoterapia. No se observan modificaciones con respecto al trazado anterior.

Tiempo de circulación codo-lengua: 20".

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.090.000 por mm.³

Hemoglobina: 10 ‰. Hierro: 0.048.

Leucocitos: 29.400 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 2 eosinófilos, 95 segmentados y 3 linfocitos.

Serología: positiva (+++).

Investigación de hematozooario: negativa.

Heces: Necator.

Evolución: Al día siguiente del ingreso el paciente murió, presentando un pulso de 140 por minuto, filiforme; arritmia extrasistólica; tensión arterial de 9.5/7 cm.; congestión de ambas bases pulmonares; calosfríos y temperatura de 39°.

Necropsia: Se encuentra un corazón globalmente aumentado de volumen, con musculatura floja y color blanco ceniza bastante acentuado; dilatación de las cavidades; degeneración grasosa. Aortitis sífilítica y aortitis ulcerosa. Infarto esplénico. Hígado pálido, blando, muy flojo en su consistencia, sin bilharzia. Abundantes Necator en el intestino delgado.

Observaciones: Se trata de un caso muy grave de anemia anquilostomíaca complicada con aortitis ulcero-sifilítica e insuficiencia cardíaca.

La fórmula leucocitaria y el estado febril hablan a favor de un estado infeccioso, vinculado con la aortitis. Durante la fiebre, las manifestaciones de insuficiencia cardíaca se hicieron más ostensibles.

Aunque la presión venosa fué casi normal, el tiempo de circulación estuvo muy prolongado.

Aunque no se pudo realizar estudio histológico del corazón, los caracteres macroscópicos del órgano posiblemente puedan traducir la existencia de miocarditis. La degeneración grasosa

Electrocardiogram showing four leads (I, II, III, aVF) with a regular sinus rhythm. The rhythm is regular with a rate of 80 bpm. The P waves are upright in leads I, II, and aVF, and inverted in lead III. The QRS complex is narrow and the ST segment is slightly elevated in leads I, II, and aVF.

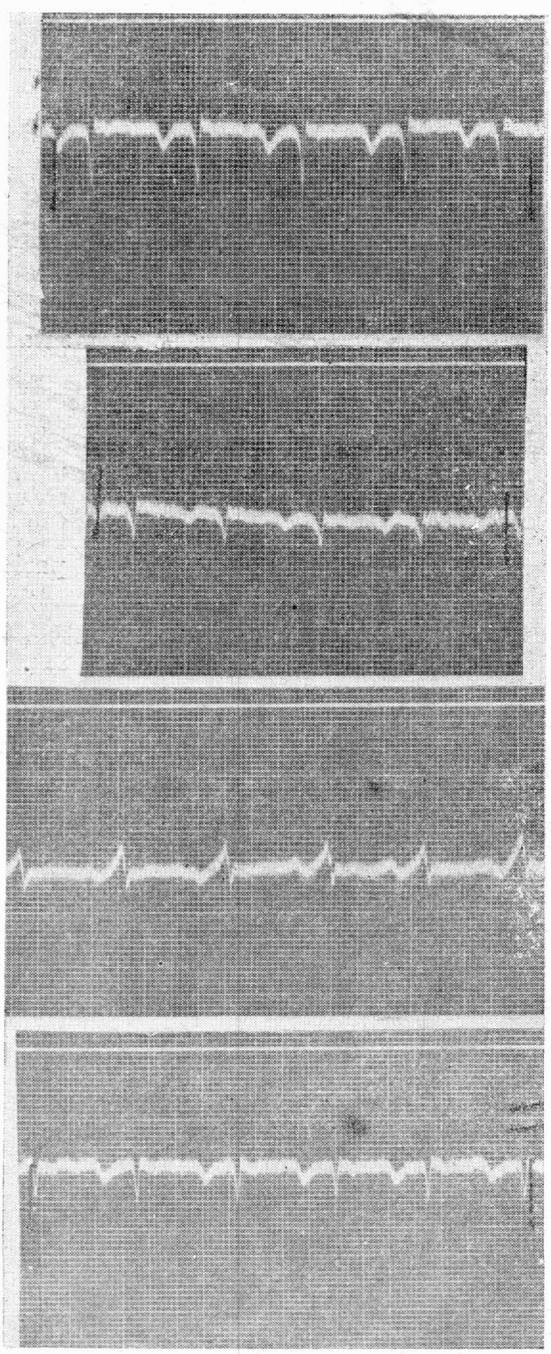


Fig. 37

Case Nº 22: P. H., 15 años, anquilostomiasis.—Ritmo sinusal, 80.
E. E., +57.—P: 1.—PQ: 0,16.—QRS: 8 y 0,06.—P: 3.—ST, 0,24.

seguramente está en relación con la anemia. Los fenómenos estenocárdicos presentados por el paciente pueden referirse a la aortitis con más probabilidad que a la anemia.

CASO Nº 22.

P. H., 15 años, oficios domésticos, de San Felipe.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El 16/5/45 la paciente consulta por presentar disnea de esfuerzo, a veces con opresión precordial, y palidez.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Eruptivas de la infancia; paludismo en 1941.

Enfermedad actual: Su comienzo es fijado aproximadamente a 1 año atrás en forma de mareos, malestar general, astenia, anorexia y enflaquecimiento, acompañados de palidecimiento, cefalalgia y algunos brotes febriles.

Flatulencia post-prandial. Cansancio al caminar. Cuerda cólica izquierda. Hígado y bazo dentro de límites normales. Pulmões bien. Reflejos bien.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo, a veces con opresión precordial. Palpitaciones. Apex en 5º espacio a nivel de la línea meso-clavicular. S. s. suave en todos los focos, especialmente en la punta; desdoblamiento del segundo ruido en la base, con reforzamiento en el foco pulmonar.

Pulso: 78 por minuto, regular.

Tensión arterial: 13/8 cm.

Presión venosa: 14 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 14".

Electrocardiograma (Fig. 37): Prácticamente normal, salvo un ligero desnivel de ST y T₂ plana.

Teleradiografía (Fig. 38 a.): corazón difusamente ensanchado de volumen con I. C. T. de 0.500 (11/22).

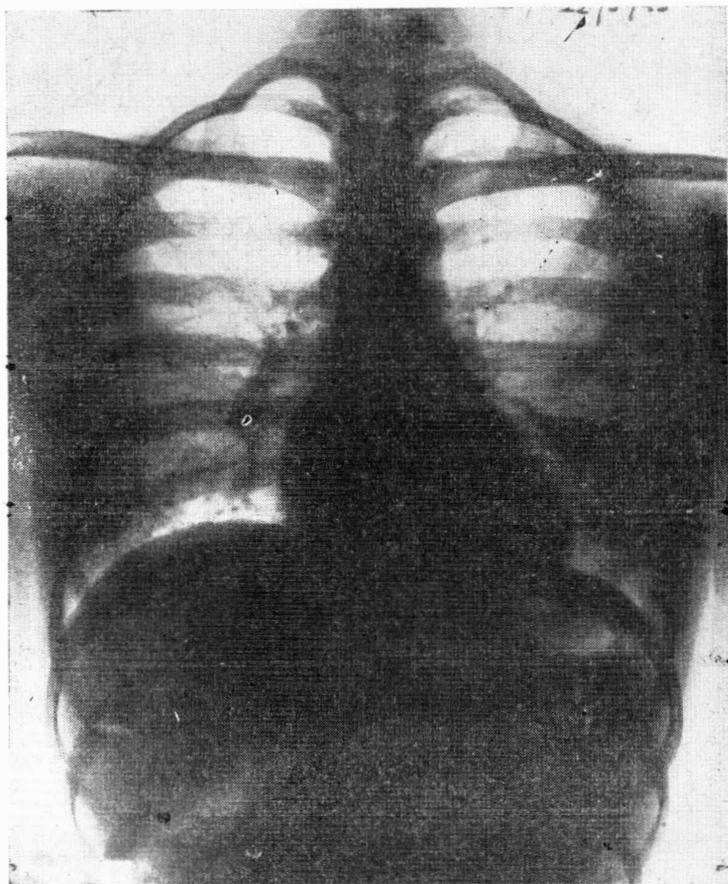


Fig. 38 a.

Caso N° 22: 2.880.000 hematies; Hb 45%.—Corazón globalmente ensanchado; I. C. T.: 0,500.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 2.880.000 por mm.³

Hemoglobina: 45 %. Hierro: 0.218.

Leucocitos: 7.900 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 16 eosinófilos, 48 neutrófilos y 36 linfocitos.

Glucosa: 1.

Urea: 0.20.

Orina: bien.

Serología: negativa.

Heces: Necator, áscaris, tricocéfalos.

Tratamiento y evolución: Vitaminoterapia por vía i. v., a razón de 100 mg. diarios de tiamina y de nicotinamida, hasta completar 2 gr. de la primera y 1 gr. de la segunda substancia. El control (2/7/45) revela a la Teleradiografía disminución palpable del área cardíaca, disminuyendo el I. C. T. a 0.477 (10.5/22) (Fig. 38 b.). En seguida se realiza tratamiento antianémico con 33 gr. de protoxalato de hierro, dejándose los parásitos. El control (25/7/45), revela desaparición de la sintomatología clínica y a la Teleradiografía (Fig. 38 C.) silueta cardíaca normal, con I. C. T. de 0.455 (10/22); 3.500.000 hematíes por mm.³ y 65 % de hemoglobina.

La paciente egresa curada el 16/8/45.

Observaciones: Se trata de un caso puro de anquilostomiasis, con anemia mediana y moderada sintomatología cardio-vascular; el E. C. G. es normal. El corazón está ensanchado. Mediante la vitaminoterapia B se consiguió la disminución de la cardiomegalia, sin modificar el estado anémico, lo cual es prueba indiscutible de la participación de la carencia en la génesis de nuestros grandes corazones tropicales. Pero que éste no es el único factor de ensanchamiento cardíaco que interviene en la anquilostomiasis viene afirmado por el hecho de que una nueva reducción del tamaño cardíaco se logró con la normalización de los valores

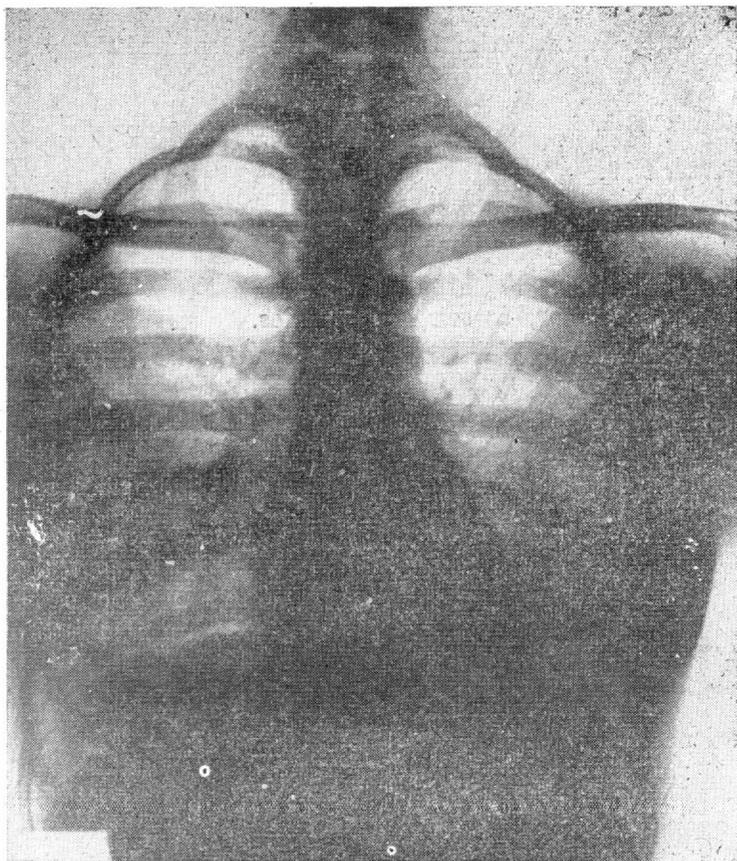


Fig. 38 b.

Caso N° 22: Primer control, después de tiamino y nicotinamidoterapia.—Disminución del tamaño cardíaco; I. C. T.: 0,477.

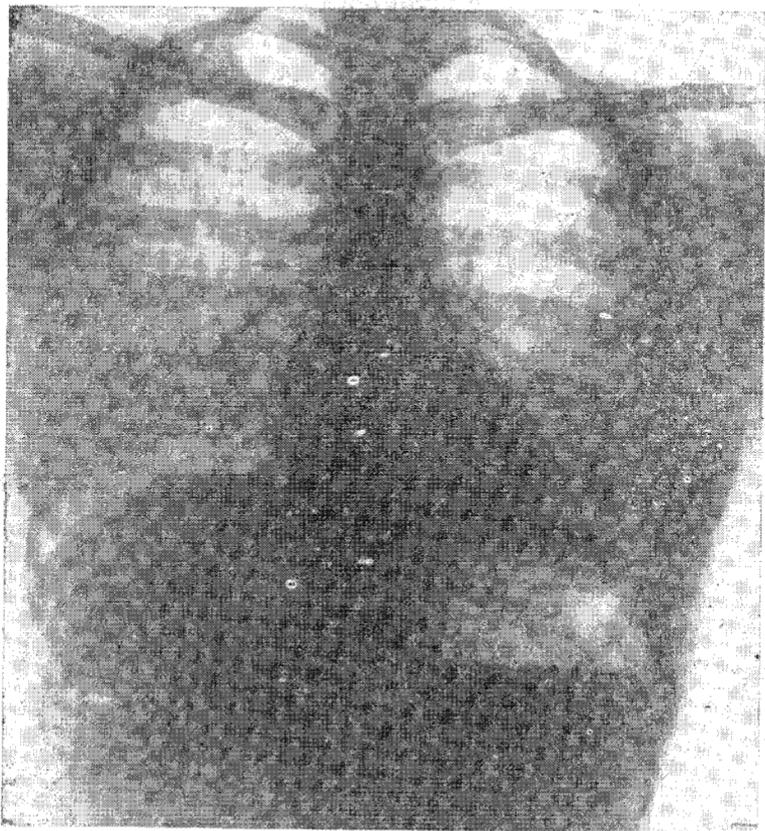


Fig. 38 c.

**Caso Nº 22: Segundo control, después de tratamiento anti-anémico.
3.500.000 hematíes; Hb 65%.—Normalización de la silueta cardíaca;**

I. C. T.: 0,455.

sanguíneos, lo cual determinó la desaparición de la sintomatología clínica.

La expulsión de los parásitos no es indispensable para obtener la normalización cardio-vascular, aunque, desde luego, la facilita al permitir una mayor velocidad de restauración del cuadro hemático y al implicar la desaparición de los fenómenos que el parasitismo determina a nivel del intestino.

Una hipótesis tóxico-carencial podría ser elaborada sobre la base de la emisión de una toxina por los parásitos, la cual toxina sólo actuaría sobre el miocardio cuando lo permitieran condiciones de menor resistencia local existentes en virtud de la ausencia de determinados materiales indispensables al metabolismo cardíaco.

A pesar del estado carencial, el paciente no presenta ni síndrome nervioso periférico ni trastornos en el E. C. G.

CASO Nº 23.

E. P., 70 años, oficios domésticos, de Guatire.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: La paciente concurre al hospital el 1/5/45 por presentar edemas generalizados, dolores en miembros inferiores y disnea.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Baños en ríos del Estado Miranda. Alimentación muy deficiente. Buba.

Enfermedad actual: Desde hace 7 meses la paciente refiere dificultad para caminar, debido a la existencia de manifestaciones dolorosas y adormecimiento de las extremidades inferiores.

Simultáneamente se ha instalado palidez muy intensa. Desde hace 4 meses ha aparecido un cuadro edematoso, que actualmente alcanza a la categoría de anasarca. Gran cansancio para el esfuerzo.

Hígado dentro de límites normales. Bazo percutible. Ascitis libre, de grado mediano. Estertores subcrepitantes en las bases pulmonares; tos con expectoración muccosa.

Hiperreflexia patelar. Dolor a la presión de las masas musculares de la pantorrilla.

Estudio Cardio-vascular: Disnea de decúbito muy marcada. Ortopnea. No se aprecia el latido apexiano. Soplo sistólico en la punta, perceptible en toda el área cardíaca, de intensidad mediana. Edemas generalizados, acentuados especialmente a nivel de los miembros inferiores y de la cara.

Pulso: 120 por minuto; regular.

Yugulares ingurgitadas.

Tensión arterial: 12/7 cm.

Presión venosa: 16.5 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 18".

Electrocardiograma (Fig. 39): taquicardia; T plana.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.094.000 por mm.³

Hemoglobina: 25 %. Hierro: 0.121.

Leucocitos: 17.500 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 95 neutrófilos, 4 linfocitos y 1 monocito.

Serología: positiva (++++).

Orina: normal.

Heces: Necator, áscaris y tricocéfalos.

Tratamiento y Evolución: La paciente presente una bronquitis que se somete al correspondiente tratamiento. Régimen hipohídrico y aclorurado. Vitaminoterapia. Diuréticos mercuriales. Transfusión de 100 c. c. bien tolerada. Muerte el 10/5/45 por colapso cardio-vascular.

Necropsia: Pericardio normal. Corazón de cavidades dilatadas y de consistencia floja. Dos litros de líquido ascítico amarillento en la cavidad peritoneal. Gran cantidad de Necator en el duodeno y el yeyuno. Hígado disminuído de tamaño y de superficie un poco irregular. No hay bilharzia en la sangre de la

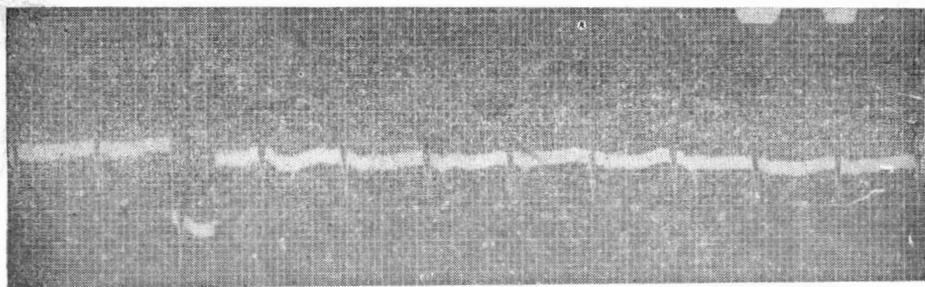
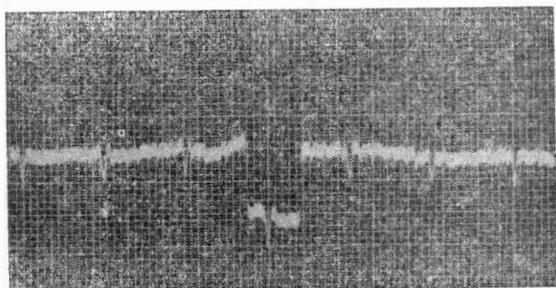
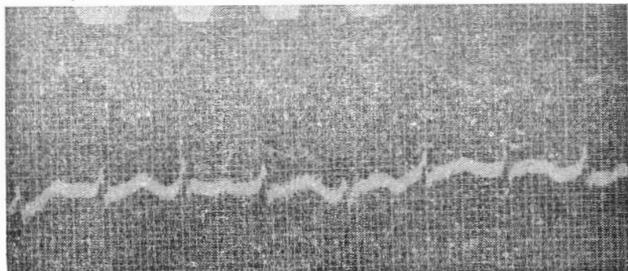


Fig. 39

Caso N° 23: E. P., 70 años, anquilostomiasis; 1.094.000 hemáticas;
Hb 25%.—Ritmo sinusal, 140.—E. E.: +55.—P: 0,5.—PQ: 0,12.
QRS: 8 y 0,06.—T plana; T4 invertida con ST cupuliforme.

vena porta. Bazo aumentado al doble del tamaño normal, sin lesiones aparentes en el parénquima. Gran anemia.

El corazón pesa 250 gr.; el hígado 1.050 gr. y el bazo 250 gr.

El estudio histológico revela en el corazón degeneración grasosa bastante extensa en forma de gotas polviformes, sin más lesiones. Cirrosis hepática bastante progresada con degeneración grasosa bastante extensa; sin bilharzia.

Observaciones: Se trata de un caso de anquilostomiasis pura, al menos en el momento actual, con anemia intensa y un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva.

Por parte del corazón no puede sino afirmarse la existencia de degeneración grasosa y de dilatación marcada, aunque la quiebra circulatoria es un hecho. Un detalle muy importante es la existencia de una cirrosis hepática no demostrada como bilharziana, en un paciente con síndrome policarenal. Cabe preguntarse la posible relación patogénica que pudieran tener las manifestaciones cardíacas y hepáticas, ligadas tal vez por un hecho etiológico común de carencia, formulándose una interrogante sobre la existencia de un síndrome hepato-cardíaco por carencia múltiple.

Desde luego que en este caso, dado la epidemiología, puede invocarse una etiología bilharziana para el proceso hepático, con desaparición espontánea del parasitismo, pero la ausencia de nodulillos a nivel hígado y, sobre todo, la existencia en nuestro medio de cirrosis no schistosomiasis, refuerzan la posibilidad primeramente anotada.

CASO N° 24.

C. M., 60 años, oficios domésticos, de Tinaquillo.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: El 10/5/45 la enferma concurre al Servicio por presentar cansancio muy marcado al esfuerzo, palpitaciones, palidez y edemas generalizados.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina, tos ferina, viruela, síndromes disentéricos, pulmonía, buba y paludismo. 7 embarazos a término, sin abortos. Residencia única en San Antonio de Tinaquillo; niega picaduras de reduvídeos; epidemiología negativa para bilharziosis. Alimentación muy deficiente; hábitos tabáquicos y cafeicos muy acentuados. Amenorrea desde 1925.

Enfermedad actual: Desde hace mucho tiempo la enferma viene sufriendo de disnea de esfuerzo, acompañada de palpitaciones y de palidez intensa de los tegumentos. Esta sintomatología se ha exagerado desde hace 1 mes acompañándose de grandes edemas.

El examen revela anasarca muy intenso con gran palidez, ocurriendo trasudación espontánea y acentuada de líquido edematoso a nivel de la piel. Oliguria. Prolapso genital de tercer grado. Neuralgia intercostal izquierda.

El hígado sobrepasa en tres traveses de dedo al reborde costal, siendo doloroso. Ascitis libre, de grado mediano. Bazo percutable. Estertores subcrepitantes diseminados en ambos campos pulmonares.

Estudio Cardio-vascular: Ortopnea; yugulares ingurgitadas; latidos arteriales manifiestos en la base del cuello. Punta cardíaca en 6º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea mesoclavicular; ruidos apagados; extrasistolia en salvas; no se aprecian soplos.

Pulso: 112 por minuto; saltón y arrítmico.

Tensión arterial: 13/7 cm.

Presión venosa: 12 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 14".

Electrocardiograma (Fig. 40): T plana, ligeramente negativa en D₁; algunas melladuras de QRS₂.

Teleradiografía (Fig. 41): la existencia de derrame pericárdico, derrame pleural y ascitis, dificulta mucho el estudio del corazón, que prácticamente es de tamaño normal.

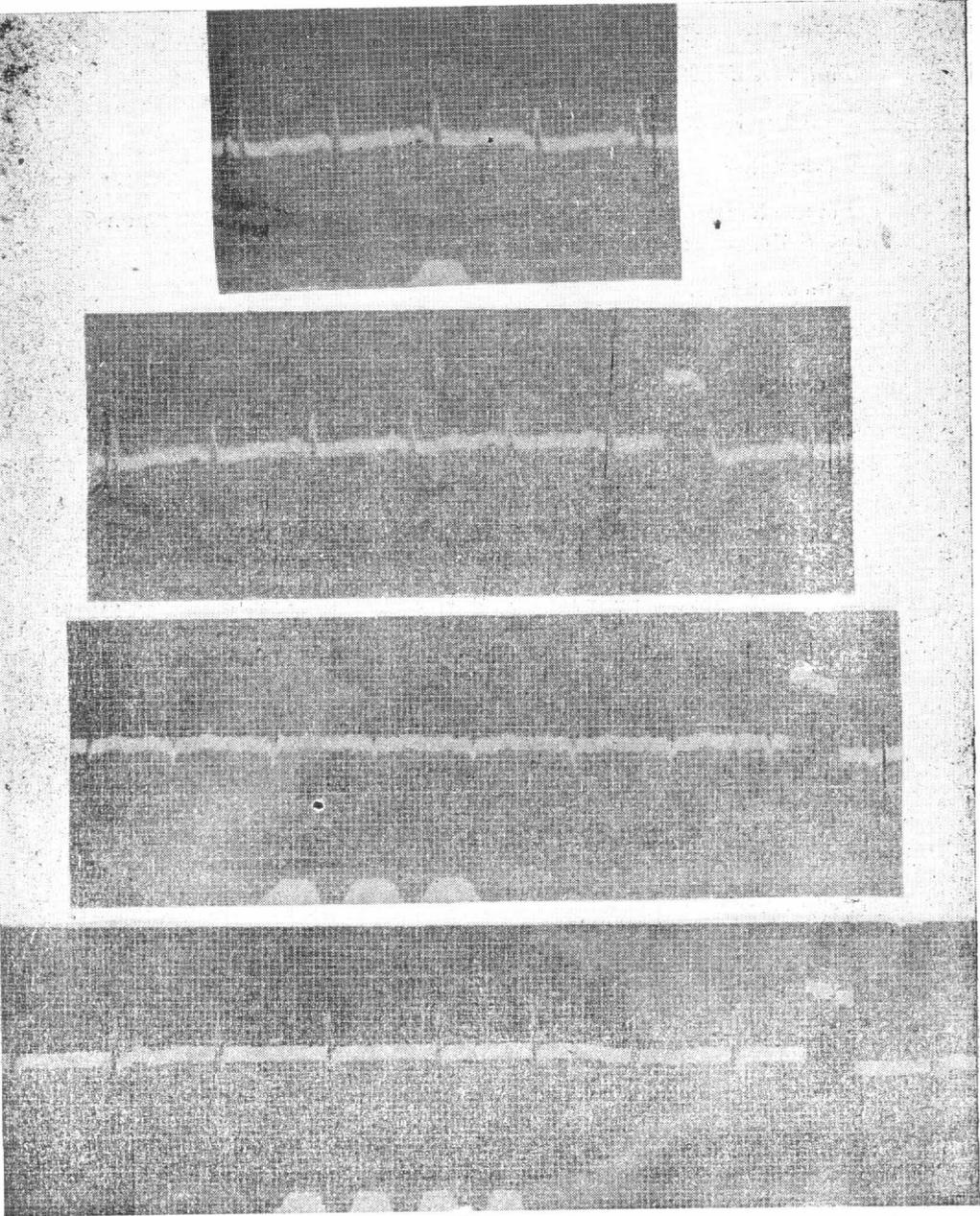


Fig. 40

Caso Nº 24: C. M., 60 años, anquilostomiasis.—Ritmo sinusal, 100.
E. E., +15.—P: 1.—PQ: 0.16.—QRS: 8 y 6,07.—Melladuras d secretas
en QRS2.—T plana.

Exámenes complementarios:

Hematías: 1.920.000 por mm.³

Hemoglobina: 20 %. Hierro: 0.097.

Leucocitos: 4.500 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 3 eosinófilos, 2 bastones, 84 segmentados, 6 linfocitos y 1 monocito.

Glucosa: 1.05.

Urea: 0.37.

Serología: positiva (++++).

Orina: normal.

Heces: Necator, áscaris y tricocéfalos.

Tratamiento y Evolución: La enferma se trata con morfina, diuréticos mercuriales, hierro y extracto hepático. En vista de lo desesperado de su situación se realiza una transfusión de 80 c. c., el 17/6/45, ocurriendo la muerte a las pocas horas en medio de un cuadro de colapso.

Necropsia: El pericardio encierra en su interior 200 c. c. de líquido citrino y claro; corazón ligeramente aumentado de volumen y color rojo oscuro, con zonas de color amarillo sobre todo a nivel de los pilares; consistencia un poco floja; dilatación del ventrículo izquierdo sin hipertrofia. Aorta y coronarias sin lesiones. El estudio histológico revela degeneración grasosa extensa y miocarditis crónica con cicatrices e infiltraciones abundantes.

Pulmones sin lesiones; en las pleuras, 500 c. c. de líquido claro.

Hígado de aspecto normal; al estudio microscópico se constatan congestión, necrosis y degeneración grasosa difusa.

Bazo aumentado al doble de tamaño; sin lesiones.

A todo lo largo del intestino delgado se encuentran adheridos a la mucosa numerosos necator. No se vieron bilharzias.



Fig. 41

Caso Nº 24: 1.920.000 hematies; Hb 20%.—Derrame pericárdico; hidrotórax derecho; ascitis.—Sombra cardíaca de tamaño casi normal.

Observaciones: Se trata de un caso de anemia grave por Necator, evolucionando con insuficiencia cardíaca, en el cual la autopsia reveló la existencia de una miocarditis crónica.

Se trata de un caso sin bilharziosis. La serología positiva se explica —sobre todo en ausencia de lesiones coronario-aórticas y en presencia de 7 gestaciones a término— por la buba, que la enferma refiere entre sus antecedentes.

Se trataría, pues, de un caso puro de miocarditis por Necator; aunque debe señalarse como posibilidad lejana la existencia de una sífilis que no afectase a la aorta y cuya positividad serológica coincidiese con la determinada por la buba.

Llama la atención que, a despecho de la intensa anemia y de la lesión cardíaca, el corazón se muestre muy poco alterado de volumen.

Digna también de observarse es la concomitancia del daño cardíaco con lesiones hepáticas marcadas.

En cuanto a la asistolia de tipo congestivo, venía patentizada además de por el cuadro clínico, por la existencia de hipertensión venosa. El tiempo de circulación con todo y estar dentro de límites normales, nos pareció un poco alto en relación con las cifras que estamos acostumbrados a ver en anémicos anquilostomíacos sin insuficiencia cardíaca.

CASO N° 25.

M. D., 25 años, oficios domésticos, de Playa Grande (Miranda).

Diagnóstico: Anquilostomiasis y bilharziosis (?).

Motivo de ingreso: Cansancio al caminar, palidez y sensación de pinchazos por todo el cuerpo.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, lechina y paludismo. Niega baños en ríos.

Enfermedad actual: Desde hace 2 años, la enferma viene padeciendo de cansancio marcado al caminar, palidez, astenia, zumbidos de oído, cefalalgia y parestesias acentuadas sobre todo a nivel de las piernas.

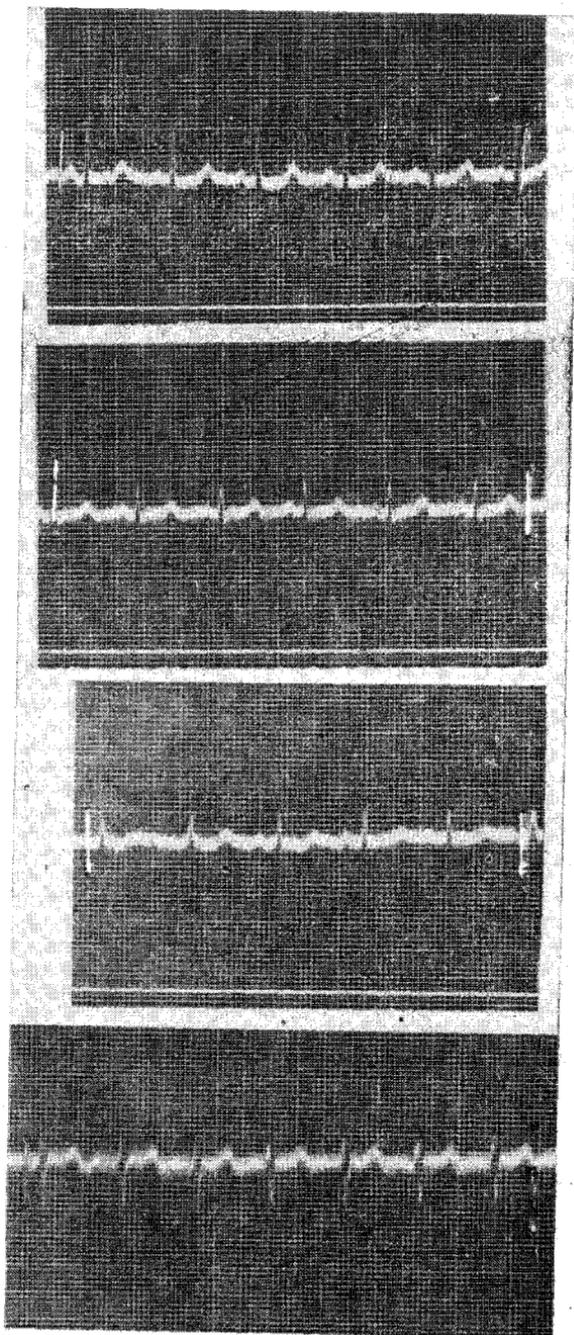


Fig. 42

Case N° 25: M. D., 25 años, anquilostomiasis y bilharziosis (?).—Ritmo sinusal, 100.—E. E.: +58.—P: 1.—PQ: 0,14.—QRS: 7 y 0,05.
T: 2.—ST: 0,32.

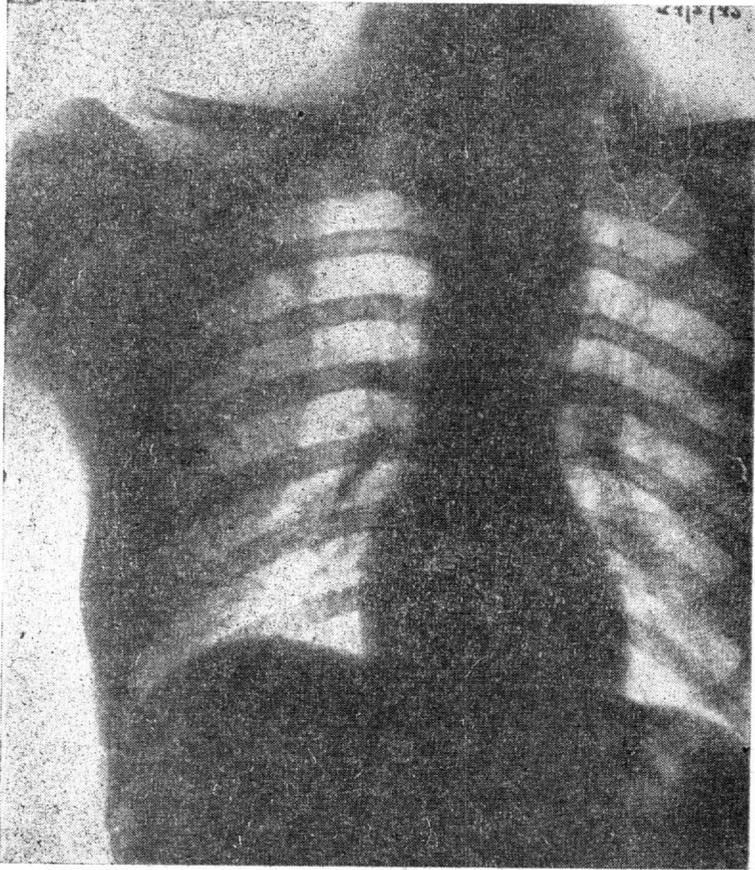


Fig. 43 a.

Caso N° 25: 2.720.000 hematies; Hb 30%.—Ensanchamiento moderado del corazón, de predominio derecho; I. C. T.: 0,416.

El hígado sobrepasa en dos traveses de dedo al reborde costal. Bazo percutible. Cuerda cólica izquierda. Reflejos ósteotendinosos algo perezosos. Micosis cutánea. Pulmones bien.

Estudio cardio-vascular: Disnea de esfuerzo. Palpitaciones. Edema maleolar discreto.

Pulso: 108 por minuto; regular.

Tensión arterial: 12/7 cm.

Electrocardiograma (Fig. 42): normal.

Teleradiografía (Fig. 43 a.): ensanchamiento cardíaco moderado, de predominio derecho; I. C. T.: 0.416 (10/24).

Exámenes complementarios:

Hematies: 2.720.000 por mm.³

Hemoglobina: 30 %. Hierro: 0.145.

Leucocitos: 7.100 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 17 eosinófilos, 1 bastón, 61 segmentados, 21 linfocitos, 1 monocito.

Serología: negativa.

Orina: normal.

Heces: Necator, áscaris y tricocéfalos.

Tratamiento y Evolución: El 6/7/45 se inicia la administración de 100 mg. de cloruro de tiamina por vía i. v., controlándose los resultados al llegar a la dosis de 1 gr. La Teleradiografía (Fig. 43 b.), revela reducción de la sombra cardíaca, aunque el I. C. T. no se modificó sensiblemente.

Observaciones: Se trata de un caso de anquilostomiasis, posiblemente asociado con bilharziosis y paludismo, en el cual se dan manifestaciones discretas de neuritis periférica (parestias, hiporreflexia) y un ensanchamiento cardíaco que desapareció por la vitaminoterapia B₁.

Las otras manifestaciones clínicas quedaron inalteradas.

El E. C. G. fué normal, a pesar de la anemia y del estado carencial.

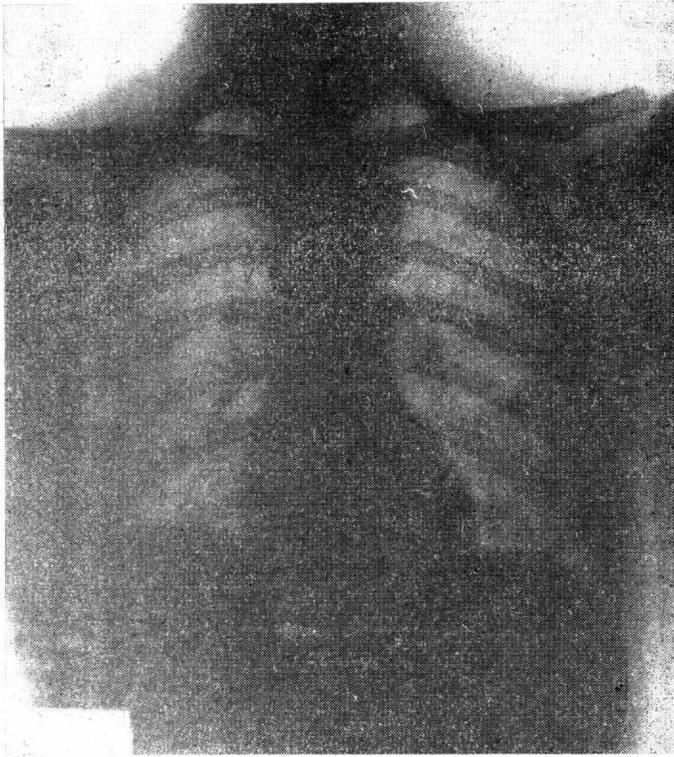


Fig. 43 b.

**Caso Nº 25: Control después de tiaminoterapia.—Reducción de la
sombra cardíaca; I. C. T.: 0,415.**

CASO N° 26.

C. G., 19 años, agricultor, de Guatire.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: Disnea de esfuerzo.

Estudio cardio-vascular: Palidez muy intensa. La auscultación revela un intenso y rudo soplo sistólico en el foco mitral, propagado a la axila y al espacio interescápulovertebral izquierdo y el que, siguiendo la columna vertebral, se oye todavía en el sacro.

Tensión arterial: 10/6.

Electrocardiograma (Fig. 44): bloqueo concordante de rama izquierda.

Radioscopia: en posición frontal se observa típica silueta mitral; en O. A. D. se constata desplazamiento y compresión del esófago por la aurícula izquierda muy dilatada.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.350.000 por mm.³

Hemoglobina: 35 %. Hierro: 0.169.

Serología: negativa.

Heces: Necator.

Tratamiento y Evolución: Se instituye medicación hepatoférrica, con administración simultánea de tiamina.

A las 2 semanas de estar hospitalizado aparecen en el paciente síntomas de insuficiencia cardíaca total, falleciendo a pesar de la cardiotonificación.

Necropsia: Pericardio adherido. Corazón enormemente agrandado; dilatado en todas direcciones, especialmente a nivel de la aurícula izquierda; hipertrofia muy discreta. Válvulas, aorta y coronarias normales. Al examen microscópico del miocardio se encuentran pequeñas cicatrices y numerosas zonas de infiltración compuestas por células redondas, localizadas caprichosamente; edema con separación de las fibras musculares.

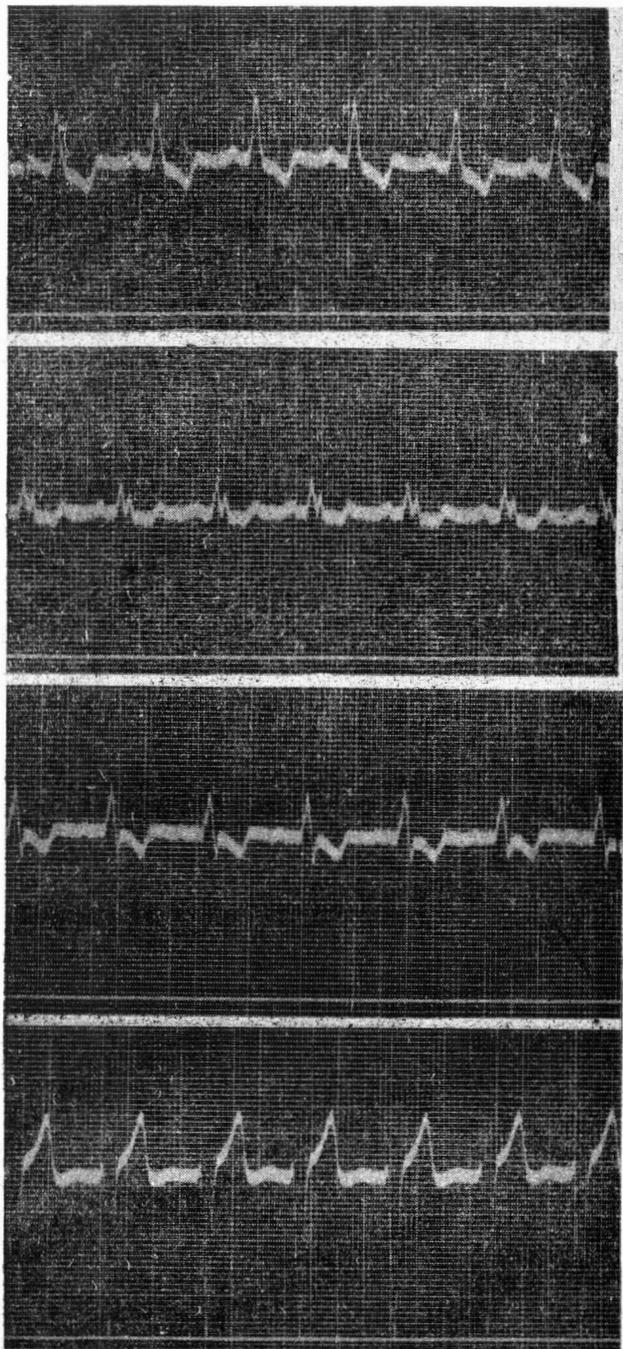


Fig. 44

Caso Nº 25: C. G., 19 años, anquilostomiasis.—1.350.000 hematies; Hb 35%.—Miocarditis.—Ritmo sinusal, 80.—E. E.: +55.—P: 2. PQ: 0,16.—QRS: 9 y 0,13.—Bloqueo de rama izquierda, concordante. T: 2; difasismo T3; ST: 0,26.

En el duodeno se encuentran numerosos necator. No hay bilharzia.

Observaciones: Se trata de un caso puro de anquilostomiasis, con miocarditis crónica a la autopsia, que clínicamente dió muestras de insuficiencia cardíaca, cursando con alteraciones electrocardiográficas y radiológicas muy evidentes.

La infestación por Necator fué muy intensa.

CASO N° 27.

B. G., agricultor, 36 años, de Guarenas.

Diagnóstico: Anquilostomiasis.

Motivo de ingreso: Disnea de esfuerzo y edemas generalizados.

Estudio Cardio-vascular: Palidez muy manifiesta. Soplo sistólico en el foco mitral, propagado a la axila y a la espalda.

Tensión arterial: 11/5.5 cm.

Electrocardiograma (Fig. 45): bloqueo de rama derecha, tipo Wilson.

Radioscopia: ensanchamiento global del corazón.

Exámenes complementarios:

Hematíes: 1.550.000 por mm.³

Hemoglobina: 38 %. Hierro: 0.184.

Eosinófilos: 23 %.

Serología: negativa.

Heces: Necator.

Tratamiento y Evolución: El paciente se somete a una terapia hepato-férrica asociada a la administración de vitaminas. Muere a los pocos días en medio de un edema agudo pulmonar.

Necropsia: Enorme dilatación del corazón; válvulas, aorta y coronarias normales. Pulmones edematosos. Numerosos necator en el duodeno. No hay bilharzias en la porta.

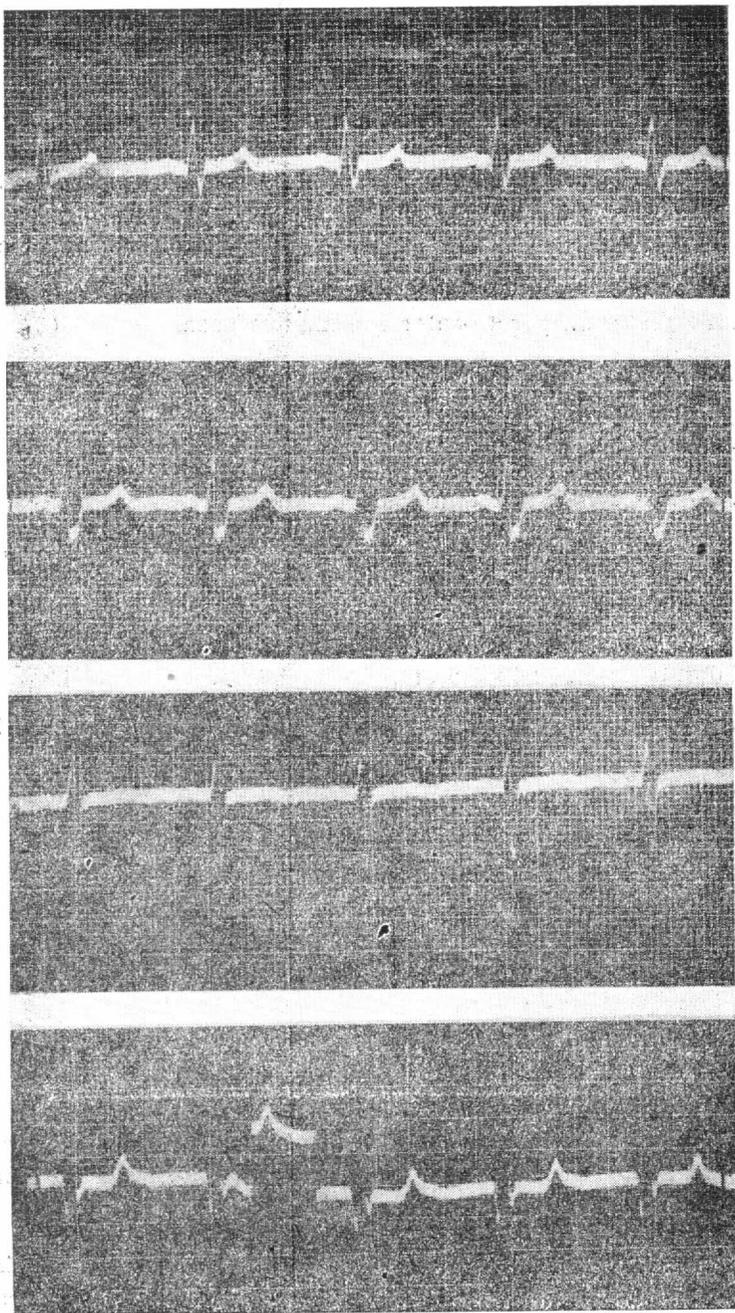


Fig. 45

Caso N° 27: B. G., 36 años, anquilostomiasis.—Miocarditis.—1.150.000 hemáticas; Hb 38%. — Ritmo sinusal, 80. — E. E.: —10. — P: 0.5. PQ: 0.16.—QRS: 9 y 0.12; bloqueo de rama derecha, tipo Wilson. T: 2. — ST: 0.28.

El estudio microscópico revela a nivel del miocardio numerosas zonas de infiltración por células redondas, edema interfibrilar y áreas de fibrosis.

Observaciones: Se trata de un caso puro de anquilostomiasis, con miocarditis crónica latente (corazón grande y bloqueo intraventricular) que se reveló bruscamente por una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo.

CASO Nº 28.

B. T., 17 años, oficios domésticos, de San Carlos.

Diagnóstico: Anquilostomiasis y glomérulonefritis crónica.

Motivo de ingreso: El 20/7/45 la enferma concurre al Servicio por presentar gran palidez, edemas generalizados y cansancio muy marcado al caminar.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Buba; anginas frecuentes. Epidemiología para bilharzia negativa; la enferma ha sido picada por chipos.

Enfermedad actual: Su comienzo es fijado a 4 meses atrás, en forma de disnea de esfuerzo, debilidad general y palidez progresiva. Edema de localización primitiva palpebral, se ha generalizado últimamente llegando al anasarca. Ascitis de grado mediano.

Piezas dentarias en pésimo estado. Amígdalas crípticas. Hígado y bazo dentro de límites normales. Periostitis en pierna izquierda.

A los pocos días de estar hospitalizada la enferma desarrolló un cuadro de asistolia. El hígado sobrepasó ampliamente el reborde costal, haciéndose doloroso y aparecieron subcrepitanes en las bases.

Estudio Cardio-vascular: Disnea de esfuerzo y de decúbito. Gran palidez. Anasarca, con facies abotagada. Latidos arteriales en la base del cuello. Yugulares ingurgitadas. Palpitaciones. Dolor en hipocondrio derecho. Puñta en 5º e. i. i., a nivel de la línea mesoclavicular; no se auscultan soplos; ritmo de galope.

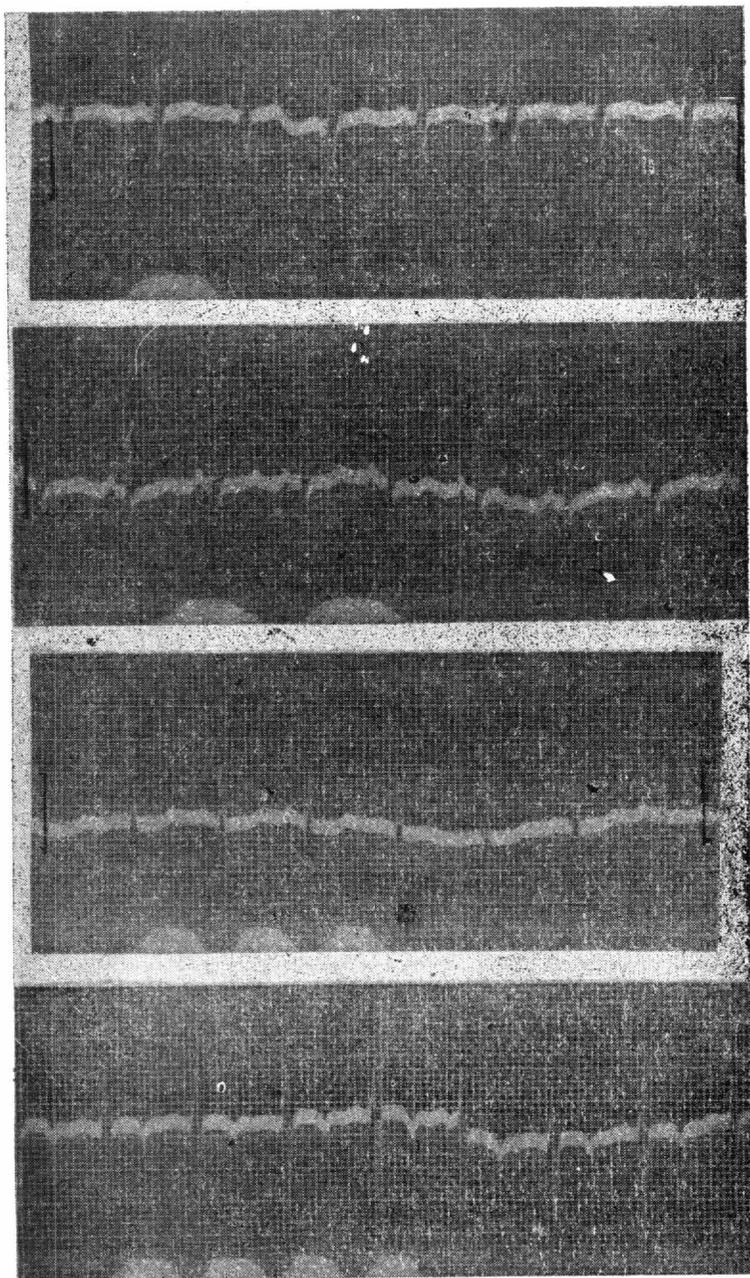


Fig. 46

Caso Nº 28: B. T., anquilostomiasis y glomerulonefritis crónica; 17 años.—Ritmo sinusal, 120.—E. E.: +80.—P: 1.—PQ: 0,13.—QRS: 11 y 0,05.—T: 1; inversión de T4.—ST: 0,20.

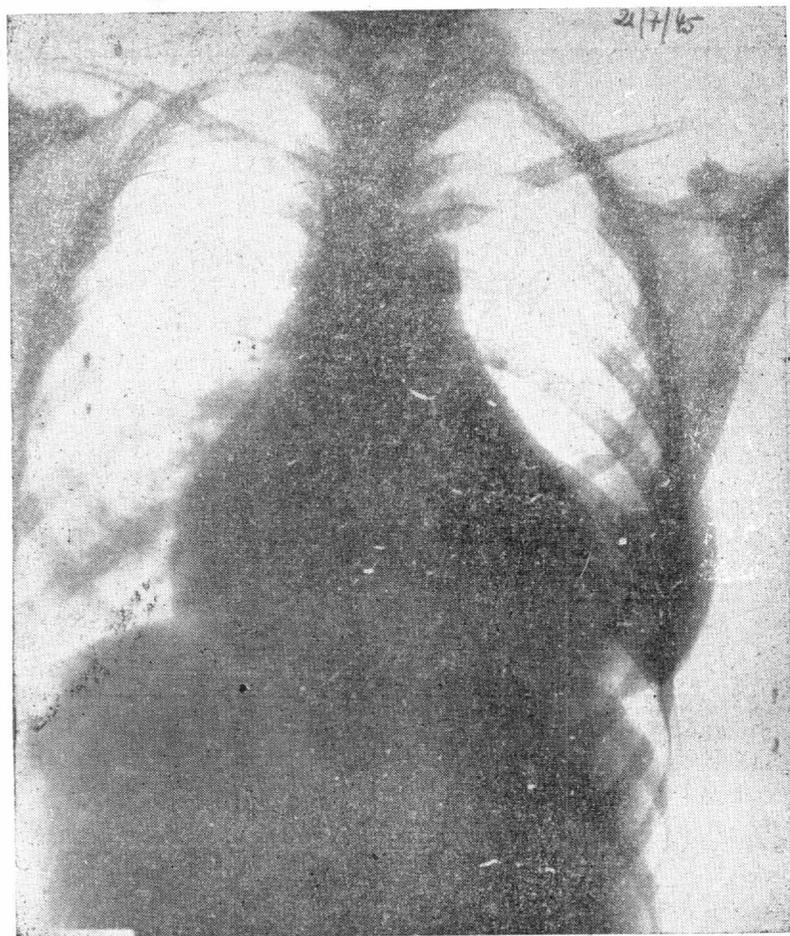


Fig. 47 a.

Caso N° 28: 1.268.000 hematíes; 16% Hb.—Gran ensanchamiento
global del corazón; simbra triangular; I. C. T.: 0,695.

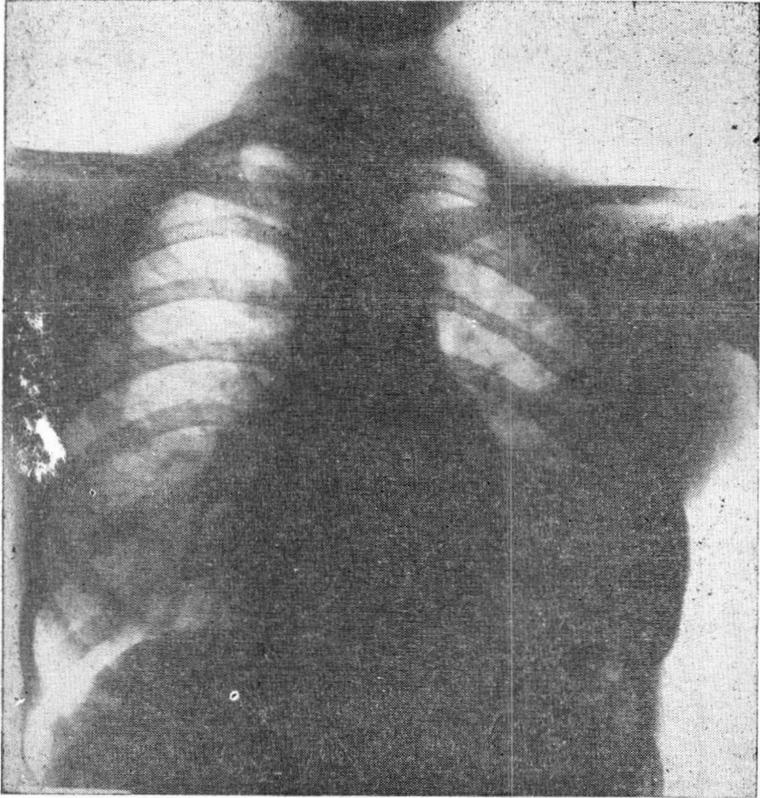


Fig. 47 b.

Caso N° 23: Primer control, después de vitaminoterapia y digitalización ligera.—Considerable disminución de volumen cardíaco:

I. C. T.: 0,609.

Pulso: 100.

Tensión arterial: 16.5/10 cm.

Presión venosa: 17 cm.

Tiempo de circulación codo-lengua: 12".

Electrocardiograma: T₄ negativa; tendencia a la desviación del eje a la izquierda (Fig. 46).

Teleradiografía (Fig. 47 a.): Gran ensanchamiento global del corazón; sombra triangular; I. C. T.: 0.695 (16/23).

Exámenes complementarios:

Hemáties: 1.268.000 por mm.³

Hemoglobina: 16 %. Hierro: 0.077.

Leucocitos: 11.700 por mm.³

Fórmula leucocitaria: 5 eosinófilos, 2 bastones, 71 segmentados, 20 linfocitos, 2 monocitos.

Serología: positiva (+).

Urea: 0,93.

Orina: albúmina, células renales.

Heces: Necator.

Tratamiento y Evolución: Se comienza administrando 100 mgr. de vitamina B₁ por vía i. v. diariamente hasta completar 1 gr.; igual con niacina. Ya terminando la cura se agravaron las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, desarrollándose el 11/8/45 un típico edema agudo de pulmón que se trató por morfina, ligadura de los miembros y Estrofosid.

Se comienza entonces la administración de digital en tabletas, completándose 12 u. g. con lo cual se logró compensar la enferma.

El 20/8/45 la Teleradiografía (Fig. 47 b) revela una muy considerable disminución del volumen cardíaco; I. C. T.: 0.609 (14/23).

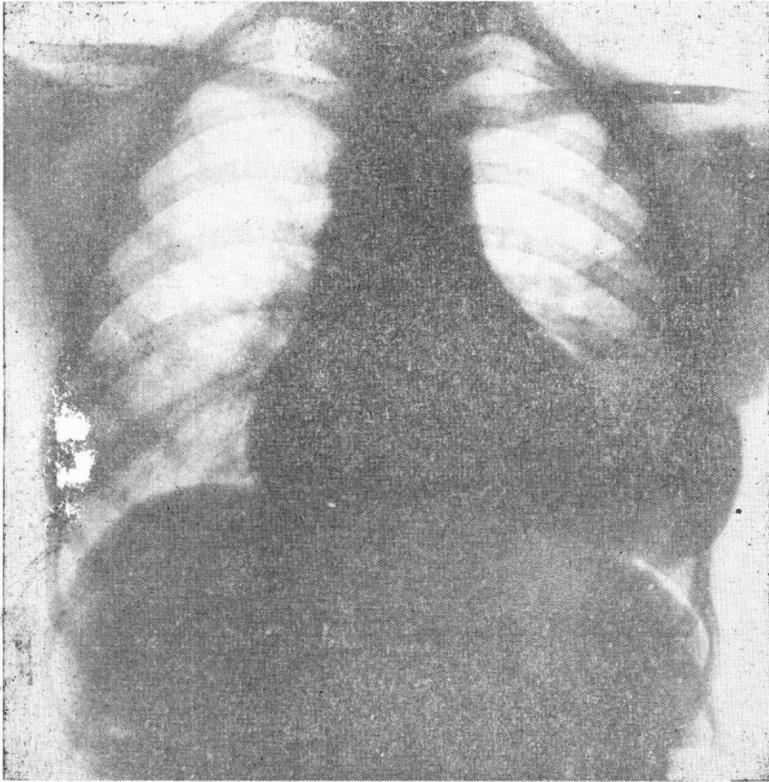


Fig. 47 c.

**Caso Nº 28: Segundo control, después de tratamiento anti-anémico.
Discreta reducción del ensanchamiento cardíaco; I. C. T.: 0,586.
2.100.000 hematíes; Hb 30%.**

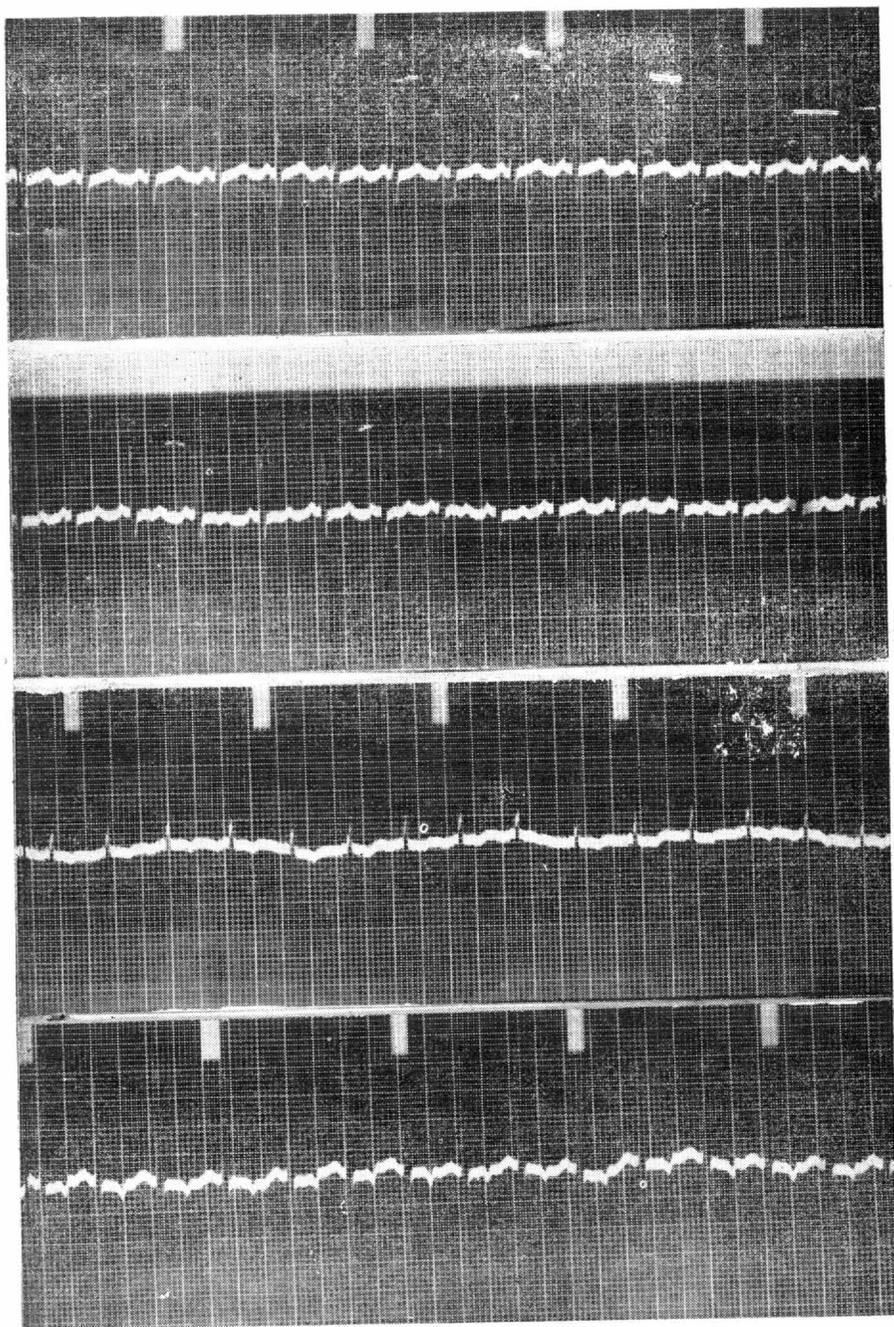


Fig. 48

Caso Nº 28: Control después de vitaminoterapia, digitalización y tratamiento anti-anémico.—Ritmo sinusal, 140.—Inversión de T3 y T4.

En días ulteriores se administran 8 u. g. más, se suspende entonces la digitalización y se inicia un tratamiento antianémico. Se procede a dar protoxalato de hierro y a inyectar extracto hepático.

El 14/9/45 se hace un control, la medicación alcanzando ya 37 gr. y 32 u. La enferma ha seguido perfectamente compensada. La Teleradiografía (Fig. 47 c.) revela una sombra cardíaca algo menor con I. C. T. de 0.586 (13.5/23). El electrocardiograma revela taquicardia, melladuras de QRS₃ e inversiones de T₃ y T₄ (Fig. 48). Hematíes 2.100.000; Hb.: 30 %; Pulso 70; T. A.: 15.5/10. Urea: 1.2 han desaparecido los edemas persistiendo solo un discreto abotagamiento de la cara. La enferma está sometida a un régimen hipohídrico y desclorurado.

Observaciones: Se expone un caso de anquilostomiasis asociado a glomerulonefritis. La enferma desarrolla un cuadro de grave insuficiencia cardíaca, insensible a la vitaminterapia B y que fué dominado por la digitalización. La reducción considerable de la sombra cardíaca que se logró de dicha manera, se impulsó algo más mediante el tratamiento anti-anémico, viéndose ya los resultados a pesar de la pobreza en que todavía se encuentran los valores sanguíneos.

Mediante el tratamiento anti-anémico y sin necesidad de cardiotónicos se ha conseguido mantener la normalidad circulatoria una vez obtenida la compensación por la digital. Aunque se dice que la insuficiencia cardíaca consecutiva a la anemia no es sensible a la digitalización, el caso presente demuestra lo contrario, tal vez porque existe un factor hipertensivo asociado a la anemia en la responsabilidad de la quiebra de la circulación.

XII

BIBLIOGRAFIA

1. AALSMER, W. C. und WENCKEBACH, K. F.: Herz und Kreislauf bei der Beriberi-Krankheit; Wien. Arch. f. inn. Med. 16, 193, Jan. 1929.
2. AALSMER, W. C.: De Cardiazol-adrenaline Proef big Beriberi; Geneesk. Tijdsch Nederl. Indie, 73, 374, 1933.
3. ABT, I. A.: The Child's Heart in Avitaminosis; Am. J. Dis. Child., 50, 455, 1935.
4. ACOSTA MARTINEZ, A.: Estudio sobre las relaciones de la Clínica y la Anatomía Patológica en casos de sífilis muertos en el transcurso de año y medio en el Hospital Vargas; Tesis Doctoral, 1938 (°).
5. ACOSTA MARTINEZ, A.: Algunas observaciones de polineuritis anquilostomiásicas; Rev. San. Militar, 1, 3, 207-221, Jul.-Dic. 1942 (°).
6. AGUERREVERE, P. I.: Sobre Beriberi; Unión Médica, 1886 (°).
7. AGUIAR NIETO, R.: El raquitismo en Venezuela; Tesis Doctoral, 1940 (°).
8. ALFONZO BLANCO, R.: Breve Compendio de Patología Tropical; G. M. C., 38, 18, 272-275. Sept. 30; 22, 339 y 343, Nov. 30, 1931 (°).
9. ALVARADO, LISANDRO: Un caso de beriberi; G. M. C., 8, 15, 113-114, Sept. 15, 1901.
10. ALVES MEIRA, J. e Ramos J.: Consideracoes sobre o electrocardiograma na esquistosomiasis mansoni; Hospital, 26, 5, 67-109, Nov. 1944.
11. ANDREWS, J.: Modern Views on the Treatment and Prevention of Hookworm Disease; Ann. Int. Med., 17, 6, 891-901, Dec. 1942.
12. ARCHILA, R.: El beriberi en el Estado Bolívar; Bol. S. A. S., 2, 1, 15-16. 1.065-1.075, Ag.-Sept. 1937 (°).

13. ARRILLAGA, F. C.: Insuficiencia Coronaria; *Día Médico*, 11, 35, 785-790, Agosto 28, 1939.
14. ASCHOFF, L.: *Tratado de Anatomía Patológica*; Labor, 1934.
15. ASHFORD, B. K. and King, W. W.: Uncinariasis, its Development, course and treatment; *J. A. M. A.*, 49, 471-476, 1907.
16. ASHFORD, B. K. and GUTIERREZ IGARAVIDEZ, P.: Uncinariasis en Puerto Rico, un problema médico y económico; Bureau of Supplies, Printing and Transportation; 61º Congreso, Docum. 808 del Senado de U. S. A., 1916.
17. ASHFORD, B. K.: Ankylostomiasis; W. G. Byam-R. G. Archibald, *Practice of Medicine in the Tropics*, 3, 1848-1877, 1923.
18. ASHMAN, R. y HULL, E.: Elementos esenciales de Electrocardiografía; El Ateneo, 1939.
19. AUBERTIN, CH.: Anemias Graves; *Nouveau Traité de Médecine*, L. J. Teissier, 9, 45-192, 1927.
20. AUFRECHT: Die alkoholische Myocarditis mit nachfolgender Leberkrankung und zeitweiliger Albuminurie; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 54, 615, 1895.
21. AXELROD, SPIES and ELVEJHEM: *J. Biol. Chem.*, 138, 667, 1941.
22. BAKER, M. A.: Hookworm, History, identification and modes of Infection, with laboratory reports in 15 casos; *Am. J. Med. Tech.*, 6, 5, 255-245, 1940.
23. BALDO, J. I.: La lucha anti-tuberculosa en Venezuela y sus Problemas; *Rev. S. A. S.*, 9, 3, 291-402, Junio 1944 (°).
24. BALDWIN, F. M.; COOK, H. B. and NELSON, V. E.: Blood Pressure in Rats under Deficient Diets; *Am. J. Physiol.*, 68, 369, 1924.
25. BALL, D.: Change in Size of the Heart in severe Anemias; case report; *Am. Heart J.*, 6, 517, Apr. 1930.
26. BAMBERGER, H.: *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*; Wien, 1857.
27. BARBIER, J.; PIQUET, G. et Desbriez, A.: Insuffisance cardiaque d'origine hipertensiva, aggravée par une anémie intercurrente; effets beneficieus de la thérapeutique anti-anémique; *Lyon Med.*, 167, 47-50, Jan. 18, 1942.
28. BARSANTINI, J. C.: El corazón en las anemias; *Arch. Urug. Med., Cir. y Esp.*, 17, 109, 1940.
29. BARTON and FREEMAN: *New England. J. Med.*, 210, 529, 1934.
30. BARRS, A. G.: Cardiac Bruits of Chlorosis; *Am. J. Med. Sci.*, 102, 347, 1891.
31. BARTELS, E. C.: Anemia as the Cause of severe Congestive Failure; *Ann. Int. Med.*, 11, 400, 1937.
32. BASS, C. C.: Hookworm Disease; *Tice's Practice of Medicine*, 5, 79-105, 1943.
33. BATTRO, A.: Las Arritmias en Clínica; El Ateneo, 1937.
34. BATTRO, A.: Tratamiento de los factores etiológicos de las Cardiopatías C. Cardini-J. J. Beretervide, *Terapéutica Clínica*, 1, 352-387; El Ateneo, 1943.

35. BAUGE, CHARLES: Troubles du myocarde dans les anémies. Etude clinique, expérimentale et pathogénique de l'insuffisance nutritive d'origine sanguine. Le Francois, 1939.
36. BEAMS, J. A.: FREE, A. H. and GLENN, P. M.: Absorption of Galactose from the gastro-intestinal tract in Deficiency Diseases; Am. J. Digest. Dis. 8, 11, 415-421, Nov. 1941.
37. BEAN, W. B. and SPIES, T. D.: Vitamin Deficiencies in Diarrheal States; J. A. M. A., 115, 13, 1073-1081, Sept. 28, 1940.
38. BELLET, S. and MC MILLAN, T.: Electrocardiography; Stroud's Diagnosis and Treatment of Cardio-Vascular Disease, 1, 640-750, 1945.
39. BELLO, A.: Consideraciones sobre la Etiología del Beriberi; Gac. Med. Ciudad Bolívar, 64, Nov. 30, 1919 (°).
40. BENAÏM PINTO, H.: Aspectos Médico-Sociales de la Anquilostomiasis en Venezuela; XII, 127-130, 153-238, Sept.-Dic. 1945. (°)
41. BENAÏM PINTO, H. y SANABRIA, A.: El Corazón en la anquilostomiasis; Rev. Pol. Caracas. XIV, 83, 294-324, Julio-Agosto, 1945 (°).
42. BENGGOA, J. M.: Medicina Social en el Medio Rural Venezolano; Rev. S. A. S. 5, 5, 993-1212, Oct. 1940. (°)
43. BERRET, H.: Etude Comparative entre le bérubéri et l'Ankylostomiase; Bull. Soc. Med. Chirurg. Indochine, 7, 6, 306-315, Juin 1929.
44. BESSEY, O. A.; MENTEN, M. L. and KING, C. G.: Pathologic Changes in the Organs of Scorbutic Guinea Pigs; Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 31, 455, 1934.
45. BICKEL, G.: Alcoolisme chronique et pellagre révélés par une insolation accidentelle; Schweiz. med. Woch., 68, 42, 1159, 1938.
46. BICKEL, G.: Le role de l'hypovitaminose B₁ en pathologie cardiovasculaire. Les miocardies par carence; Presse Medicale, 104, 1916-1918, Dec. 28 1938.
47. BICKEL, G.: Hypovitaminose B₁ et cardiopathies: Le role de la carence en vitamine B₁ dans la pathogénie des troubles cardiovasculaires des ethyliques chroniques. Les troubles cardiaques de la gravité; Arch. Mal. Coeur, 7, 663; 8, 769, 1939.
48. BICKNELL, F. and PRESCOTT, F.: The Vitamins in Medicine; Heinemann, 1942.
49. BIGGAM, A. G. and GHALIOUNGUI, P.: Ancylostoma anemia and its treatment by iron; Lancet, 2, 299, 1934.
50. BINET, L.; STRUMZA, M. V. et ORDONEZ, J. A.: Coeur et Anoxie; Arch. Mal. Coeur 31, 11, 1938.
51. BJUNGGREN, S.: Sobre el Corazón beribérico; Nordisk Med., 11, 30, 26 Jul. 1941.
52. BLANCHARD, M. et TOULLEC, F.: Les Grands Syndromes en Pathologie Exotique; Doin, 1931.
53. BLOCH, C.: Herzbeschwerden und Elektrokardiogrammbefunde bei Anämie; Acta Med. Scand., 93, 453, 1937.
54. BONNET, H.: Hypertrophie et insuffisance cardiaque dans les anémies chroniques graves; These Lyon, 1934.

55. BORSOOK, H.; DOUGHERTY, P.; GOULD, A. A. and KREMERS, E. D.: The Vitamin B Complex and functional gastro-intestinal malfunction; a Study of 227 Cases; *Am. J. Digest. Dis.*, 5, 246, June 1933.
56. BOUCHUT, L. et FROMMENT, R.: Les Gros Coeurs par Anoxémie; *Arch. Mal. Coeur* 27, 6, 325, Juin 1934.
57. BOUCHUT, L.; FROMENT, R.; GIRAUD, M. et MASON, R.: A propos des gros coeurs par anoxémie. Anémie de type pernicieux: apparition d'una insuffisance cardiaque grave; *Lyon Med.* 157, 165, Fev. 9, 1935.
58. BOUCHUT, L.; FROMENT, R. et BONNET, H.: A propos des gros Coeurs par anoxémie; *Lyon Med.*, 157, 1935.
59. BOUCHUT, L.; FROMENT, R. et BONNET, H.: L' Hypertrophie et l' insuffisance cardiaques au cours des anémies pernicieuses; *Lyon Med.*, 157, 165, 1935.
60. BOWE, J. C.: Alcoholic beriberi Heart; *Lancet*, 586-587, May 16, 1942
61. BOYD CAMPBELL, S. S. and ALLISON, R. S.: Electrocardiographic Changes in Toxic Polyneuritis; *Lancet*, 2, 410-412, Aug. 19, 1933.
62. BOYD CAMPBELL, S. S. and ALLISON, R. S.: Pellagra, Polineuritis and Beriberi Heart; *Lancet*, 1, 738, 1940.
63. BOYD HOUCHIN, O. and SMITH, P. W.: Cardiac Insufficiency in the vitamin E deficient rabbit; *Am. J. Physiol.*, 141, 2, 242-248, 1944.
64. BROC, R. et JAUBERT, A.: Recherches cliniques sur l'ankylostomiase duodenale; *Rev. Tun. Sc. Med.*, Nov. 1928.
65. BROC, R. et CALO, A.: Etude sur les Repercussions Cardio-vasculaires de l' Ankylostomiase et d' autres Helminthiases; *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 30, 1-2, 77-102, Juin 1941.
66. BROWNE, A. M.: Los Factores extracardiacos en la Insuficiencia Circulatoria; *Día Médico*, 12, 39, 889-892, Sept. 30, 1940.
67. BRUMPT, E.: Précis de Parasitologie. 1, 925-947; Masson, 1936.
68. BUCKMAN, T. E.: Macrocytic Anemia with Hookworm Infection; *Am. J. Dis. Child* 56, 463, Aug. 1938.
69. BUCHNER, F.; WEBER, A. und HAAGER: Koronarinfarkt und Keronasinsuffizienz in vergleichender elektrokardiographischer und morphologischer Untersuchung; Leipzig, 1935.
70. BUCHNER, F.: Die Koronarinsuffizienz, 1939.
71. BUDELMANN, G.: Insuficiencia cardíaca, Insuficiencia circulatoria e insuficiencia coronaria; *Día Médico*, 12, 24, 502-504, Junio 10; 12, 25, 532-537, Junio 17, 1940.
72. BUDINGEN: *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 114, 534-546, 1914.
73. CABOT, R. C. and RICARDSON, O.: Cardiac Hypertrophy in Pernicious Anemia Note on 19 Necropsies; *J. A. M. A.*, 72, 991, 1919.
74. CARBONELL, J. A.: Aortitis Sifiliticas; Tesis Doctoral, 1935. (°)
75. CARSTENS ECHENIQUE, R.: El azúcar y la insulina en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca; Tesis Doctoral, 1932. (°)

76. CARTER, C. W. and DRURY, A. N.: Cardiac Block in Rice-fed Pigeons; *J. Physiol* 1, 68, 1929.
77. CARTER, J. B. and TRAUT, E. F.: Cardiovascular Manifestations in Pernicious Anemia; *Arch. Int. Med.*, 72, 757-766, Dec. 1943.
78. CARRION GALIANA, S.: Algunas observaciones sobre la enfermedad del edema; *Rev. Clin. Esp.*, 5, 2, 132-133, Abril 30, 1942.
79. CASTELLANI, A. and CHALMERS, A. J.: *Manual of Tropical Medicine*; Baillier Tindall, 1919.
80. CASTELLANOS, A.: El síndrome pelagroide-beribérico; *Vida Nueva*, 40, 4, 199-216, Oct. 15, 1937.
81. CASTEX, M. R.: Algunos factores extracardiales en la angina de pecho y trombosis coronaria; *Día Médico*, 14, 48, 1245-1252, Nov. 30, 1942.
82. CASTILLO, L.: Un caso de pelagra con trastornos psíquicos; *Rev. Pol. Car.* 10, 59, 260-261, 1941. (°)
83. CASTILLO REY, F.: Estadística de los casos sífilíticos cardiovasculares autopsiados en el Hospital Vargas; Tesis Doctoral, 1940 (°)
84. CELIS SAUME, E.: Consideraciones Generales sobre el beriberi en Calabozo; *Bol. Sal., Agric. y Cría*, 1, 4-5-6, 390-394, Oct.-Nov.-Dic. 1933 (°)
85. CLARK, A. J.; EGGLETON, M. G. and EGGLETON, P.: *J. Physiol.*, 73, 1931.
86. CONFERENCIA SANITARIA NACIONAL I, 1930: Informes de los Técnicos. (°)
87. COOMBS, C. F.: A Note on the Cardiac Symptoms of Pernicious Anemia with particular reference to cardiac pain; *Brit. Med. J.*, 2, 185, 1926.
88. CORT, W. W.: Variations in Hookworm Disease; *J. Parasitol.*, 19, 2, 142-147, 1932.
89. COSSIO, P. B. y MOIA, B.: Alteraciones Cardiovasculares por deficiencia de vitamina B₁; *Día Médico*, 9, 52, 1148, Dic. 27, 1937.
90. COWAN, D. H.: *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 31, 417, 1934.
91. COWGILL, G. R.: Vitamin B requirement of Man; *Yale Univ. Press*, 1934.
92. CRAIG, C. F. and FAUST, E. C.: *Clinical Parasitology*; Lea and Febiger, 1943.
93. CRUZ, W. O.: Pathogénie de l' Anémie dans l'Ankylostomiase. Importance prépondérante d' une perturbation dans le métabolisme du fer dans l' organisme; *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 111, 33, 483-485, Nov. 4, 1932.
94. CRUZ, W. O.: Présence d' hemolysines dans les extraits de parasites intestinaux (*A. caninum* et *Toxocara canis*); *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 114, 139, 1933.
95. CRUZ, W. O.: Patogenia da anemia na ancilostomose. Portadores de parasitos . Relacao entre a atividades do helminto e a deficiencia

- de ferrona genese da doenca; Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 28, 3, 391-486, 1934; 29, 2, 427, 1934.
96. CRUZ, W. O.: Recentes adquisicoes na ancilostomose: Conceito moderno sobre a patogenia, profilaxia e tratamento; Proc. VIII Am. Sc. Congr., 6, 399-408, 1942.
 97. CRUZ AUÑON, J. y RIVERO FAJARDO, J.: Los cuerpos del grupo R-SH en la sangre de los enfermos carenciales; Rev. Clin. Esp., 7, 3, 189-195, Nov. 15, 1942.
 98. CUENCA, H.: La forma cardíaca de la enfermedad de Chagas, con presentación de nuestro primer caso; G. M. C., 42, 23, 361-365, Dic. 15, 1935. (°)
 99. CUENCA, H.: Miocarditis subaguda en sifilíticos y bilharzianos sin lesiones anatomopatológicas de sífilis cardíaca. ¿Miocarditis bilharziana? Bol. de los Hosp., 34, 3, 111-122, Julio 1936. (°)
 100. CUENCA, H.: Sífilis y aortitis, 1937. (°)
 101. CHANDLER, A. C.: Hookworm Disease; Its Distribution, Biology, Epidemiology, Pathology, Diagnosis, Treatment and Control; Mac Millan, 1929.
 102. CHEN, J.: Nutritional edema in children; Am. J. Dis. Child., 63, 3, 552-580, March, 1942.
 103. DAGNINO, MANUEL: Sobre un caso de dilatación de la carótida derecha (tipo aneurisma sacciforme) en un anquilostomiasico, curada indirectamente con el uso del timol; G. M. C., 19, 11, 89-90, Junio 15, 1912. (°)
 104. DASSEN, R. y VITALE, A. J.: Beriberi cardíaco sin polineuritis; Rev. Arg. Cardiol., 6, 162, 1939.
 105. DAUTREBANDE, L.: Le Débit cardiaque dans l'Anemie; Mem. Soc. Biol., 2, 1029, 1925.
 106. DE ARMAS, J.: El Problema de la Insalubridad Rural en el Estado Guárico; El Ateneo, 1944. (°)
 107. DEL CAÑIZO SUAREZ, J.: La determinación de la cantidad de sangre circulante, tiempo circulatorio y volumen minuto en los procesos cardio-vasculares; Gac. med. española, 16, 4, 1942.
 108. DE LANGEN, C. D.: DE oorzak der anaemie bij ankylostomiasis; Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie, 73, 10, 592-617, May 9, 1933.
 109. DE LANGEN, C. D.: The Origin of the anemia in Ankylostomiasis; Mededeel. Dienst. Volksgezondheid Ned. Indie, 23, 2-3, 135-157, 1934.
 110. DE MILITA, V.: Beriberi; su historia en el Estado Apure, primera aparición epidemias, su extensión actual, poblaciones atacadas; G. M. C., 28, 14, 220-228, Julio 31, 1921. (°)
 111. DE SOLDATI, L.: Los Trastornos circulatorios de la avitaminosis B₁; El Ateneo, 1940.
 112. DE VENANZI, F.: Contribución al estudio de la alimentación de los trabajadores venezolanos; S. E. M., 7, 63, 6-45, Mayo 1940. (°)
 113. DE VENANZI, F.: La proteinemia como índice del estado de nutrición de los sujetos sanos; Rev. S. A. S., 7, 6, 847-892, Dic 1942. (°)

114. DIA MEDICO: 12, 39, 892-893, Sept. 30, 1940: Hipovitaminosis B₁.
115. DIA MEDICO: 15, 39, 140-141, Sept. 27, 1943: La vitamina B₁ en Patología Cardio-vascular.
116. DIAZ VARGAS, E.: Consideraciones sobre el beriberi; Tesis Doctoral, 1902. (°)
117. DOCK: Tr. Am. Phys., 55, 61, 1940.
118. DOMINGUEZ GALLEGOS, A.: Algunos datos estadísticos de las aortitis sífilíticas; S. E. M. 1938. (°)
119. DOMINGUEZ, C.; SCHARER, R. F. y PIETRAFESA, E. R.: Insuficiencia Coronaria; Día Médico, 12, 3, 39-43, Mayo 1940.
120. DOMINGUEZ, C.; SCHARER, R. F. y PIETRAFESA, E. R.: Contribución al estudio de las perturbaciones cardíacas en los estados anémicos; Día Médico, 12, 52, 1204-1206, Dic. 30, 1940.
121. DOMINICI, S. A.: De las Esquistosomosis hominales y en especial de la bilharziosis americana; 1943. (°)
122. DOMINICI, S. A.: De las Miocarditis Crónicas en Venezuela; G. M. C., 52, 13, 150-156, Julio 15; 52, 14, 157-164, Julio 31, 1944. (°)
123. DRURY A. N.; HARRIS, L. J. and MAUDSLEY, C.: Vitamin B Deficiency in the Rat; bradycardia as a distinctive Feature; Biochem. J., 24, 1632-1649, 1930.
124. DUMONT, L. et LAMBRECHTS, A.: Les vitamines A, B et C dans les oedemes par carence; Rev. Belge Sc. Med.
125. DUSTIN, C. C.; WEYLER, H. and ROBERTS, C. P.: Electrocardiographic Changes in vitamin B₁ Deficiency; New England J. Med., 220, 15, 1939.
126. DUTRA DE OLIVEIRA, J.: Aspectos anatomopatológicos e clínicos na avitaminose B₁; Hospital, 16, 5, 757-762, 1939.
127. DUVOIR, M.; POLLET, L.; BRUMPT, L. C. et CHENEBAULT, J.: Un cas de polyglobulie traité par ankylostomose provoquée (Résultats favorables sur la polyglobulie et sur l'hypertension artérielle); Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 42-45, Fev. 2, 1940.
128. EGIDO, C.: Il quadro emoproteico nella pseudo-tabe tropicale; Boll. Soc. Ital. Med. e Ig. Trop., 2, 2, 29-33, 1943.
129. ELLIOT, A. H.: Anemia as the cause of angina pectoris, in the presence of healthy coronary arteries and aorta; report of a case; Am. J. Med. Sci., 187, 185, 1934.
130. ELLIS, L. B. and FAULKNER, J. M.: The Heart in anemia; New England J. Med. 220, 943, June 8, 1939.
131. ERDHEIM, J.: Uber das Barlow-Herz; Wien. klin. Woch., 31, 1293, 1918.
132. FAHR, G. and RONZONE, A.: Circulatory Compensation for deficient oxygen carrying capacity of the blood in severe anemia; Arch. Int. Med., 29, 331, 1922.
133. FALZOY, M.: Klin. Woch, 24, 485, 1941.
134. FANTUS, B.; TRAUT, E. F. and STOLZ, R.: The Therapy of Sub-avitaminosis B, J. A. M. A., 115, 6, 450-454, Aug. 10, 1940.

135. FAUST, E. C.: Human Helminthology; Lea and Febiger, 1939.
136. FEIL, H.: A Clinical Study of the Electrocardiogram and of the Phases of Cardiac Systole in Pellagra; *Am. Heart J.*, 11, 173, 1936.
137. FIGARELLA, J.: Breves consideraciones sobre el beriberi en Tumeremo; *Bol. Sal., Agric. y Cría*, 1, 8-9, 715-717, Febr.-Marzo 1934. (°)
138. FINCH, C. A. and MARCHAND, J. F.: Cardiac Arrest by the action of Potassium; *Am. J. Med. Sci.* 206, 507, 1943.
139. FISHBERG, A. M.: Heart Failure; Lea and Febiger, 1940.
140. FLEMING: Metabolism mechanism in beriberi; *Philippine J. Sc.*, 23, 407, 1923.
141. FLORES CHACIN, G.: Algunas consideraciones sobre el tratamiento de las anemias (Necator); *Arch. Ven. Pueric. y Pediat.*, 3, 10, 575, 588, Oct.-Dic. 1941. (°)
142. FOLLIS, R. H.: Myocardial Necrosis in Rats on a Potassium-low Diet prevented by thiamine Deficiency; *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 71, 235, 1942.
143. FOLLIS, R.; MILLER, M. H.; WINTROBE, M. M. and STEIN, H. I.: Development of myocardial necrosis and absence of nerve degeneration in thiamin deficiency in pigs; *Am. J. Pathol.*, 19, 2, 341 359, 1943.
144. FOLLIS, R. H.; ORENT-KEILES, E. and Mc COLLUM, E. V.: Production of cardia and renal lesions in Rats by a diet extremely deficient in potassium; *Am. J. Pathol.*, 18, 29, 1939.
145. FORMAN, M. B. and DANIELS, A. L.: Effect of Nutritional anemia on the size of the Heart; *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 28, 479, 1930-31.
146. FOSTER, A. O.: On a probable relationship between anemia and susceptibility to hookworm infection; *Am. J. Hyg.* 24, 1, 109-128, 1936.
147. FOSTER, A. O. and CORT, W. W.: The relation of Diet to the susceptibility of Dogs to *A. caninum*; *Am. J. Hyg.*, 16, 1, 241-265, 1932.
148. FOSTER, A. O. and CORT, W. W.: The Effect of a Deficient Diet on the susceptibility of Dogs and Cats to non specific strains of hookworms; *Am. J. Hyg.*, 16, 2, 582-601, 1932.
149. FOSTER, A. O. and CORT, W. W.: Further Studies on the Effect of a generally deficient Diet upon the resistance of Dogs to Hookworm infestation; *Am. J. Hyg.*, 21, 2, 302-318, 1935.
150. FOSTER, A. O. and LANDSBERG, J. W.: The Nature and Cause of Hookworm anemia; *Am. J. Hyg.*, 20, 259, 1934.
151. FRADE, M. M.: Comportamiento circulatorio en reposo y en esfuerzo de los policarenciales; *Medicina*, 11, 1, 1943.
152. FRANCO, MIGUEL: Síndromes Policarenciales; Tesis Doctoral, 1939. (°)
153. FULLEBORN, F. und KIKUTH, W.: Wie entsteht die Anämie bei Hakenwurminfektion? *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, 33, 171, 1929

154. GABALDON, A.: Ancylostomiasis y su anemia; *G. M. C.*, 15, 17, 237-245, Sept. 15, 1933 (°).
155. GALLAVARDIN, L.: Angine de Poitrine d'Effort dans les états anémiques post-hémorragiques; *Prat. Med. Française*, Jan. 1925.
156. GAMEZ, L. E.: Consumo de frutas por nuestra población infantil; *I Congr. Ven. del Niño*, 1938. (°)
157. GARCIA AROCHA, H.: Investigación de la protidemia en 533 niños pertenecientes a grupos sociales diferentes. Análisis de los factores que intervienen en las variaciones de los prótidos plasmáticos; *An. Inst. Med. Exp.*, 1, 1, 81-139, 1942. (°).
158. GARCIA CARRILLO, E.: Anquilostomiasis y Nefrosis; *Rev. Med. Costa Rica*, 10, 112, 523, Ag. 1943.
159. GARCIA PARRA, J. M.: La anquilostomiasis en el Distrito Puerto Cabello; *Conferencia Sanitaria Nacional*, 151-160; 1930 (°).
160. GAUTIER, E.: Über die morphologischen Veränderungen des Herzens bei Chlorose auf Grunk klinische Beobachtungen; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 62, 120, 1899.
161. GERMAIN, A.; MORVAN, A. et BABIN, R.: Béribéri, déséquilibre alimentaire et fermentations intestinales; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 31, 2, 147-154, Fev. 9, 1938.
162. GIBSON, J. G. and EVANS, W. A.: Changes in blood volumen, venous pressure and blood velocity rate in chronic congestive heart failure; *J. Clin. Invest.* 16, 851, 1937.
163. GIL YEPEZ, C. y MAYOBRE, R. A.: Nota sobre cardiopatías infantiles en Caracas; *Arch. Ven. Pueric. y Pediat.*, 3, Dic. 1939. (°).
164. GIL YEPEZ, C. y GOMEZ, BERNARDO: Algunas reflexiones sobre la etiología de las miocarditis nostras; *Rev. Pol. Caracas*, 14, 81, 128-132, Marzo-Abril 1945. (°)
165. GILSANZ GARCIA, V.: Enfermedad del Edema; *Rev. Clin. Esp.*, 3, 3, 189-197, Sept. 1, 1941.
166. GOLDBERGER, J.: Pellagra; *Tice's Practice of Medicine*, 9, 205-232, 1942.
167. GOMEZ, BERNARDO: Miocarditis nostras; Clase dictada en la Cátedra de Clínica Médica de 5º Año de la U. C.; Marzo 4, 1943. (°)
168. GOMEZ, RAMON: Arteritis sífilíticas en el Hospital Vargas; Tesis Doctoral, 1931. (°)
169. GOODHARDT, R. and JOLLIFFE, N.: Role of nutritional Deficiencies in Production of Cardiovascular disturbances in the alcohol addict; *Am. Heart J.*, 15, 569, 1938.
170. GOUNELLE, H. et FOLLIN, S.: Insuffisance cardiaque chez un éthylique. Traitement par vitamine B₁. Guérison. *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 879-883, Juin 2, 1939.
171. GOUNELLE, H.: Les myocardies de carence B₁, alcoolique, beri-berique, etc. *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 1048-1050, Juillet 7, 1939.
172. GRANIER, MARCEL: Algunas observaciones acerca del estado de las funcicnes de nutrición en lcs sujetos parasitados por el *Necator Americanus*; Tesis Doctoral. 1940. (°)

173. GRATEROL Y MORLES, J.: Contribución al estudio del beriberi. G. M. C., 26, 15, 221-226, Ag. 15, 1929. (°)
174. GRATEROL Y MORLES, J.: Un caso insólito de beriberi da margen a emitir algunos postulados de fisiología nerviosa; más que de una lesión de los nervios periféricos parece que se trata de una polineuritis toxi-infecciosa; G. M. Ciudad Bolívar, 6, 61, 41-48, 1919. (°)
175. GREENE, C. and GILBERT, N.: Studies on the response of the circulation to low oxygen tension; changes in the pace-maker and in conduction during extreme oxygen want as shown in the human electrocardiogram; Arch. Int. Med., 27, 517, 1921.
176. GRUNBERG, F. W.: Über einige Veränderungen von Seiten des Herzgefäßsystems bei schwären Anämien; Deut. Arch. f. klin. Med. 169, 354, 1930.
177. GUERRA, P.: El ácido nicotínico y el complejo B en el tratamiento de la lengua negra vellosa; Rev. Pol. Caracas, 12, 73, 323-324, 1943. (°)
178. GUILLERM, J.: Les troubles du métabolisme dans le beriberi; Bull. Soc. Pathol. Exot., 22, 10, 970-981, Dec. 11, 1929.
179. GUNWARDENE, H. O.: The cardiac complications of ankylostoma infection with special reference to a presystolic murmur occurring in these cases; J. Trop. Med., 36, 49, 1933.
180. GUTIERREZ ARANGO, E.: Anemia por ankylostomiasis; Rev. Fac. Med. Bogotá, 12, 8, 389-396, Feb. 1944.
181. GYORGY, PAUL: Experimental Hepatic Injury; Am. J. Clin. Path., 14, 67-88, Feb. 1944.
182. HANNS, A. et WARTER, J.: Myocardite éthylique; Arch. Mal. Coeur, 26, 391, Juin 1933.
183. HARRISON, T. R. and FINKS, R. M.: Glucose Deficiency as Factor in Production of Symptoms Referable to Cardio-vascular System; Am. Heart J., 26, 147-163, Aug. 1943.
184. HARRIS, S. and HARRIS, S. Jr.: Pellagra, pernicious anemia and Sprue: allied nutritional Diseases; South. Med. J., 36, 739, 1943.
185. HASHIMOTO, H.: Acute Pernicious form of Beriberi and its treatment by intravenous administration of vitamin B₁, with special reference to electrocardiographic changes; Am. Heart J., 13, 580, May 1937.
186. HASHIMOTO, H.: Administración intravenosa de vitamina B₁ para el tratamiento de los trastornos circulatorios del beriberi; Día Médico, 12, 21, 422-424, Mayo 20, 1940.
187. HASSAN: Etude sur les politiques nationales de l'Alimentation; Geneve, S. D. N., 1938.
188. HEILIG, R.: Practical Aspects on general anasarca especially in malarial nephritis and hookworm disease; Ind. Med. Gaz., 76, 9, 519-523, Sept. 1941.
189. HEILIG, R.: The Pathological Heart Conditions in Hookworm Disease and their Causes; Ind. Med. Gaz., 77, 257, May 1942.

190. HEILIG, R. and VISWESVAR, A.: Iron-refractory Anemia in Hookworm Disease; *J. Trop. Med. and Hyg.*, 45, 15, 113-116, Aug. 1, 1942.
191. HEILIG, R. and VISWESVAR, S. K.: Does a Hookworm Toxin exist?; *Ind. Med. Gaz.*, 78, 12, 578-583, Dec. 1943.
192. HERNANDEZ RODRIGUEZ, E.: Presión Venosa; Tesis Doctoral, 1934. (°)
193. HERRICK, J. B.: Original Communications on the Combination of angina pectoris and severe anemia; *Am. Heart J.*, 2, 351, Apr. 1927.
194. HERRICK, J. B. and NUZUM, F. R.: Combination of angina pectoris and severe anemia; *J. A. M. A.*, 70, 67, 1918.
195. HERSMAN, C. F.: Temporary Mitral insufficiency in anemic conditions; *Internat. Med. Mag.*, 2, 341, 1893.
196. HESS: Infantile Scurvy, a new Aspect of the symptomatology, pathology and Diet; *J. A. M. A.*, 65, 1003, 1915.
197. HIFT, R. und BRULL, L.: *Wien. klin. Woch.*, 30, 747, 1917.
198. HILL, R. B. y BENARROCH, E. I.: Anquilostomiasis y Paludismo en Venezuela; 1940. (°)
199. HOCHREIN, M.: *Der Koronarkreislauf*; Berlin, 1932.
200. HOCHREIN, M. und MATTHES, K.: Anämie und Angina Pectoris; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 177, 1, Okt. 23, 1934.
201. HOWELL, S. M. C.: Etiology, Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Hookworm Disease; *Trans. Med. Assoc. Alabama*, p. 551, 1910.
202. HUCHARD, H.: *Consultations Médicales*; Bailliere, 1901.
203. ITURBE, JUAN: El Problema de la sífilis en Venezuela; 1942. (°)
204. IRIARTE, DAVID: Miocarditis crónica tripanosomósica comprobada histológica y parasíticamente, en un sífilítico; *Estudios sobre la enfermedad de Chagas en Venezuela. Estudios de Patología Tropical*, 124-133, 1942. (°)
205. IRVINE, P.: On the Clinical Conditions of the Heart and Vessels in Chlorosis; *Lancet*, 1, 837, 1877.
206. ISAAC: *Am. J. Dis. Child.*, 50, 455, 1940.
207. JACOBS, L.: Hookworm Disease; *Am. J. Nurs.*, 40, 1191-1196, Nov. 1940.
208. JAFFE, R.: Comunicaciones sobre las lesiones anatómicas en casos de sífilis en el material de autopsias de un año en Venezuela; *Rev. Pol. Caracas*, 7, 34, 2269-2275, Junio 1937. (°)
209. JAFFE, R.: Resumen del Material de Anatomía Patológica recogido por mí durante el primer año de mi estadía en Venezuela; *Rev. Pcl. Caracas*, 7, 36, 2361-2369, Oct. 1937. (°)
210. JAFFE, R.: Sobre la Miocarditis Crónica como causa de muerte en Venezuela; *Bol. de los Hcsp.*, 36, 3, 112-126, Dic. 1937. (°)
211. JAFFE, R.: Comunicaciones sobre la Patología Geográfica de Venezuela (Resumen del segundo año de mi actividad en Venezuela); *Rev. Pol. Caracas*, 8, 41, 2773-2784, Ag. 1938. (°)
212. JAFFE, R.: Sobre la bilharziosis en los niños y jóvenes (hasta los 20 años); *Rev. Pol. Caracas*, 9, 49, 3261-3272, Dic. 1939. (°)

213. JAFFE, R.: Sobre la Patogenia de las lesiones anatomopatológicas bilharzianas; Rev. Pol. Caracas, 9, 50, 3321-3345, Feb. 1940. (°)
214. JAFFE, R.: Enfermedades Degenerativas, inclusive las cardio-vasculares y el cáncer; Rev. S. A. S., 8, 1, 109-129, Feb. 1943. (°)
215. JAFFE, R.: Consideraciones sobre la Patogenia de la miocarditis; Rev. S. A. S., 8, 1, 85-93, Feb. 1943. (°)
216. JAFFE, R.: Consideraciones sobre la Patogenia de las lesiones cardio-vasculares sífilíticas; Rev. S. A. S., 8, 4, 729-734, Ag. 1943. (°)
217. JAFFE, R.: Las lesiones sífilíticas de la aorta y su patogenia; Rev. S. A. S., 8, 1, 95-102, Feb. 1943. (°)
218. JAFFE, R. y NEUBURGER, K.: Beriberi como causa de muerte en Venezuela; Rev. Pol. Caracas, 13, 74, 7-14, Enero-Feb. 1944. (°)
219. JAFFE, R.: Comunicación al Dr. Santos Dominici; G. M. C., 52, 13, 151, Julio 15, 1944. (°)
220. JIMENEZ DIAZ, C.: Lecciones de Patología Médica; Edit. Científico-Médica, 1940.
221. JIMENEZ DIAZ, C.: Conferencias sobre algunos problemas de la Patología Interna; Edit. Científico-Médica, 1944.
222. JIMENEZ DIAZ, C.: Algunas consideraciones sobre la carencia proteínica Ser, 1, 1, 1942.
223. JIMENEZ RIVERO, M.: Una opinión del Dr. Vargas sobre la pe-lagra; Arch. Hist. Med. Venezuela, 1, 3, 62, 1934. (°)
224. JOLLIFFE, N.; GOODHARDT, R. GENNIS, J. and CLINE, J. K.: The experimental production of vitamin B₁ Deficiency in normal subjects; Am. J. Med. Sci. 198, 198, 1939.
225. JOLLY, A.: L'Anémie pernicieuse progresive et la cachexie aqueuse dans l'uncinariose. Considerations générales et aspect clinique; Bull. Soc. Path. Exot., 29, 7, 785-798, Juillet 3, 1936.
226. JONES, N. A. and SURE, B.: The Role of vitamin B₁ in cardio-vascular diseases; J. Lab. and Clin. Med., 22, 991-997, July 1937.
227. JOSELEVICH, M.: Etiología y Anatomía Patológica de la Insuficiencia Coronaria; Día Médico, 16, 51, 1545-1548, Dic. 18, 1944.
228. JOYEUX, CH. et SICE, A.: Précis de Médecine Coloniale; Masson, 1937.
229. JUSTIN-BESANCON, L.; LWOFF, A.; QUERIDO, A. et INBONA, J. M.: Etudes sur le taux de l'amide nicotinique dans le sang a l'état pathologique; Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1217-1224, Oct. 6, 1939.
230. KAPERT, A.: Clínica y Tratamiento de las hipovitaminosis B; Día Médico 17, 2, 25-27, Enero 8; 17, 3, 50-56, Enero 15, 1945.
231. KATZ, L. N.: Electrocardiography; Lea and Febiger, 1943.
232. KAUFMAN, WILLIAM: The Common Form of Niacin amide Deficiency Disease: aniacinamidosiis; 1943.
233. KEEFER, C. S.: The Beriberi Heart; Arch. Int. Med., 45, 1-22, Jan. 1930.
234. KINDLER, E.: Klin. Woch., 267, 1936.

235. KING, J. T.: The Normal Heart, Its output and the Circulatory Rate; Stroud's Treatment and Diagnosis of Cardiovascular Disease, 510-529, 1945.
236. KOLLER, F.: Las Enfermedades por Carencia; *Día Médico*, 16, 16, 374-381, Abril 17, 1944.
237. KONSTAM, G. and SINCLAIR, H. M.: Cardiovascular Disturbances caused by Deficiency of Vitamin B₁; *Brit. Heart J.*, 2, 4, 231-240, 1940.
238. KOURI, P.; BASNUEVO, J. y SOTOLONGO, F.: *Helminthologia Humana; Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical*, 2, 134-182; La Habana, 1943.
239. KRACKE, R. R.: *Diseases of the Blood and Atlas for Hematology*; Lippincott, 1941.
240. KRAUS, F.: Die klinische Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels schwer anämischen Individuen; *Berl. klin. Woch.*, 44, 1905.
241. LACHNER CHACON, A.: The Clinical Symptomatology of Ankylostomiasis; *United Fruit Co. Med. Dept.*, 20 th. Ann. Rep., p. 176, 1931.
242. LANDAETA PAYARES, H. A.: Sobre un caso de beriberi; *Rev. Pol. Caracas*, 7, 476-479, 1932. (°)
243. LANDSBERG, J. W.: The Reticulocyte Response in Acute fatal Hookworm anemia; *Am. J. Hyg.*, 26, 1, 60-71, July 1937.
244. LANE, CLAYTON: Hookworm Anemia. An outline of present knowledge and opinion; *Trop. Dis. Bull.*, 34, 1, 1-14, 1937.
245. LANGERON, L.: Variation des diamètres cardiaques a l' écran, parallèlement a la resorption d' oedemes volumineux chez un hépatique sans signes d'insuffisance cardiaque. *Oedeme du coeur. Arch. Mal Coeur*, 609, 1937.
246. LAIRET, FELIX: Observación sobre un caso de pelagra; *Tesis Doctoral*, 1924. (°)
247. LAUBRY, CH. et PEZZI, C.: Les Rythmes de Galop; *Doin*, 1926.
248. LAUBRY, CH. et WALSER, J.: Sur un cas d' Insuffisance cardiaque primitive; *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*; Mars 15, 1925.
249. LAUBRY, CH. et WALSER, J.: Les Myocardies; *Paris Med.*, 57, 21-26, Juillet 4, 1925.
250. LAUBRY, C. y WALSER, J.: *Síndromes Miocárdicos*; Ed. Enríquez, *Tratado de Patología Interna*, 3, 497-549, 1933.
251. LE DANTEC, A.: *Précis de Pathologie Exotique*, 2, 420; *Doin*, 1929.
252. LEPORE, M. J. and GOLDEN, R.: A Syndrome due to Deficiency of the Vitamin B complex; *J. A. M. A.*, 117, 11, 918-923, Sept. 13, 1941.
253. LEROUX, H.: Informe del Médico de Guatire a la Convención de Médicos Rurales del Estado Miranda, 1944. (°)
254. LEVINE, S. A.: Management of Heart Failure; *J. A. M. A.*, 115, 20, 1715-1719, Nov. 16, 1940.

255. LEVINE, S. A.: *Clinical Heart Disease*; Saunders, 1945.
256. LEVY, ALBERT: *Beriberi*; Tesis Doctoral, 1899. (°)
257. LEWIS, THOMAS: *Diseases of the Heart*; Mac Millan, 1937.
258. LIAN, C. et FACQUET, J.: *Mesure de la vitesse circulatoire dans l'insuffisance cardiaque*; Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 393-397, Mars 8, 1935.
259. LIAN, C. et FACQUET, J.: *La mesure de la vitesse circulatoire en dehors de l'insuffisance cardiaque*; Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 397-401, Mars 8, 1935.
260. LIAN, C. et FACQUET, J.: *Association d'Insuffisance myocardique et d'Hypotonie arterielle d'origine alcoolique*; Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 986-993, Juin 3, 1938.
261. LIAN, C. et MARCHANDISE, M.: *Contribution a l'Etude du rapport de l'anemie et de l'angine de poitrine*; Rev. Belge Sc. Med., 7, 509, Aout 1935.
262. LIAN, C. et VIAU, O.: *L'Insuffisance cardiaque, complication des grandes anémies*; An. Med. Prat., 8, 90, 1925.
263. LICCIONI, H.: *Miocarditis subagudas y crónicas*; Rev. Pol. Caracas, 13, 77, 262-279, Julio-Ag. 1944. (°)
264. LINDBERG, K.: *Zur Frage von den sogenannten isolierten chronischen Myokarditen*; Acta Med. Scand., 95, 281, 1938.
265. LILJESTRAND, G. and STENSTROM, N.: *The work of the Heart at different haemoglobin content of the blood and in cases with high arterial blood pressure*; Acta Med. Scand., 16, 438-439, 1926.
266. LOCKE, J. *Physiol.*, 18, 332-338, 1895.
267. LOEPER, M. et LEMAIRE, A.: *Le Régime des Cardiaques et la Nutrition du Coeur*; Presse Med., 14, 233-235, Fev. 15, 1930.
268. LUCKNER: *Zeit. Exp. Med.*, 103, 563, 1938.
269. LUDKE, H. und SCHULLER, L.: *Über die Wirkung experimentellen Anämien auf die Herzgrosse*; Deut. Arch. f. klin. Med., 101, 512, 1910.
270. LUEG, W. y NICOL, H.: *Causas, síntomas y tratamiento de la insuficiencia del Corazón derecho*; Día Médico, 15, 52, 1464, Sept. 27, 1943.
271. LUGO, P. E.: *Beriberi en ataques*; G. M. C., 11, 4, 27-28, Marzo 31, 1904. (°)
272. LUTEMBACHER, R.: *Insuffisance Cardiaque*; Nouveau Traité de Médecine, 10, 644, 1933.
273. LUTZ, A.: *Über A. Duodenale und Ankylostomiasis*; Volkmann's Samml. Klin. Vortr. 255, 256, 265, 1885.
274. LLOYD AYCOCK, W. and LUTMAN, G. E.: *Vitamin Deficiency as an epidemiologic principle*; Am. J. Med. Sci., 208, 3, 389-400, Sept. 1944.
275. MAGNIEL, M.: *Le Coeur Mou*; Arch. Mal. Coeur, 17, 749, Dec. 1924.
276. MAHFOUZ FIRKI, M. and GHALIOUNGUI, P.: *Ancylostoma Anaemia*; Lancet, 1, 800-802, April 3, 1937.
277. MAINZER, F. and KRAUSE, M.: *The Electrocardiogram in Pella-gra*; Brit. Heart J. 2, 85-96, 1940.

278. MANSON-BAHR, P. H.: Manson's Tropical Diseases, 806-821; Williams and Wilkins, 1941.
279. MARADEI, L.: Beriberi; Tesis Doctoral, 1936. (°)
280. MARAÑON, G.: Manual de Diagnóstico Etiológico; Espasa-Calpe, 1943.
281. MARCHAL, G.: SOULIE, P. et LE ROY, A.: Troubles myocardi-ques dans les états anémiques; Bull. Soc. Med. Hoop. Paris, 2, 1552, 1935.
282. MARTINO, G.: Bolol. Soc. Ital. Biol. Esp., 2, 1019, 1928.
283. MASSIAS, C.: Le Traitement du beriberi par une préparation con-tenant vitamine B et acides aminés; Bull. Soc. Path. Exot. 26, 6, 789-792, Juin 14, 1933.
284. MATTAR, E. e CHAPCHAP, A.: Coracao na ancilostomose. Estudo da fisiopatologia circulatoria nas anemias; Arq. Cirur. Clin. e Ex-periment., 5, 2, 37-96, Abril 1941.
285. MATTHEIS, F. DE: Angina di petto a anemia grave. Studio clinico ed electrocardiografico; Minerva Med., 2, 217, Sept. 8, 1936.
286. MAY, ETIENNE: Un cas d'insuffisance primitive du ventricule gauche a forme pleurale; Bull. Soc. Med. Hcp. Paris, Mars 20, 1925.
287. McBROOM, J.: SUNDERLAND, D. A.; MOTE, J. R. and JONES, T. D.: Arch. Path., 23, 20, 1937.
288. McCARTHY, D. D.: Medical Notes from Weti, Pamba; Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 23, 4, 401-412, 1930.
289. McCOLLUM, E. V.: The Protein element in Nutrition; Proc. VIII Am. Sc. Congr. 6, 57-61, 1942.
290. McGREGOR, G. A.: Sternal Puncture in Hypochromic anemia re-sulting from ankylostomiasis; East African Med. J., 21, 5, 134-143, May 1944.
291. McKENZIE, ALAN: Deficiency of vitamin B₁ in hookworm ane-mia; Lancet, 236 (6038), 1143-1145, May 20, 1939.
292. McLESTER, J. S.: Borderline States of Nutritive Failure; J. A. M. A., 112, 2110, May 27, 1939.
293. McLESTER, J. S.: Nutrición y Dieta e nestado normal y patológico; University Soc., 1942.
294. MEBIUS, J.: Oedemtheorie der Beriberi und physiologischen Wir-kung des Vitamins B; Virchows Archiv, 271, 932, 1929.
295. MEDINA, ALBERTO: Enfermedades del Corazón y de los Gran-des Vasos; Tesis Doctoral, 1936. (°)
296. MEDINA JIMENEZ, R.: De la pelagra en los enajenados; Bol. de los Hosp., 1, 4, 57-65, 1902. (°)
297. MEDINA JIMENEZ, R.: El Problema de nuestro beriberi; G. M. C., 29, 20, 235-238, Oct. 31, 1922. (°)
298. MEJIA, A. y VIVAS SALAS, E.: Sífilis cardio-vascular en Vene-zuela; Rev. S. A. S., 8, 4, 711-728, Ag. 1943. (°)
299. MELENEY, H. E.: Hookworm Disease; Cecil's Textbook of Medicine, 423-428, Saunders, 1944.
300. MENDOZA, E. R.: La Muerte súbita en Caracas y sus Causas; Tesis Doctoral, 1939. (°)

301. MENESES HOYOS, J.: *Cardiología*; México, 1943.
302. MERIEL, P.: Vitamine B₁ et Cardiopathies; *Presse Med.*, 8, 145, 1939.
303. MERLE, E. et LARPENT: Beriberi cardiaque alcoolique (asystolie avec anasarque chez un jeune alcoolique; efficacité de la vitaminothérapie B₁); *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 1098-1103, Juillet 7, 1939.
304. MEYERS, F. M.: Significación del edema en el beriberi; *Endocrinología*, 6, 2 y 3, 102, Ag. 1940.
305. MEYERS, F. M.: Possible Adaptation to a low vitamin B₁ intake; *Am. J. Med. Sci.*, 201, 6, 785-789, June 1941.
306. MILIANI, JULIO: Estudio del Beriberi o Polineuritis; *Barinas*, 1929. (°)
307. MILLER, G. y MACHELLA, T. E.: Diagnóstico y Tratamiento de los trastornos clínicos provocados por una ingesta ligeramente insuficiente de vitamina B; *Día Médico*, 16, 18, 424-427, Mayo 1, 1944.
308. MINISTERIO DE SANIDAD Y ASISTENCIA SOCIAL: Anuario de Epidemiología y Estadística Vital; Dirección de Salubridad Pública, 1942. (°)
309. MINISTERIO DE SANIDAD Y ASISTENCIA SOCIAL: Informe de la Sección de Nutrición, presentado a la XI Conf. Sanit. Panam., Río de Janeiro, Sept. 1942; *Bol. Of. San. Panam.*, 22, 8, 673-680, Ag. 1943. (°)
310. MISSKE, B. und OTTO, H.: Koronarinsuffizienz bei Anämie; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 180, 1, Jan. 17, 1937.
311. MONAGAS, JORGE: Las Polineuritis en el Hospital Vargas; Tesis Doctoral, 1932. (°)
312. MONDON, M. H.: Pancreatite Hemorragique. Infarctus mésentérique et myocardie chez un ethylique; *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 45, 15, 542-546, Mai 3, 1929.
313. MONIZ DE BETTENCOURT, J.: Perturbaciones circulatorias de la avitaminosis B₁; *Amatus Lusitanus*, 1, 4, 1942.
314. MOORE, C. V.; MINNICH, V.; VILTER, R. W. and SPIES, T. D.: Hypochromic anemia in Patients with Deficiency of vitamin B Complex: Response to Iron therapy with and without Yeast; *J. A. M. A.*, 121, 245, Jan. 23, 1943.
315. MOORE, C. V.; VILTER, R. W.; MINNICH, V. and SPIES, T. D.: Nutritional Macrocytic Anemia in Patients with Pellagra or Deficiency of vitamin B complex *J. Lab. and Clin. Med.*, 29, 1226, Dec. 1944.
316. MORGAN JONES, A. and BRAMWELL, C.: Alcoholic Beriberi Heart; *Brit. Heart J.*, 1, 3, 187-198, 1939.
317. MORQUIO, L.: El ruido de galope en las anemias graves; *Arch. Arg. Pediat.*, 3, 673, 1932.
318. MOTTA, G.: Influenza della pressione venosa sul tempo di circolazione; *Cuore Circ.*, 21, 329, 1937.

319. MURZI, JULIO: Contraste terapéutico en dos casos de anemia por Necator; Bol. de los Hosp., 37, 6-7-8, 324-328, Oct. 1937-Sept. 1938. (°)
320. NAKAZAWA, SEKIU und INAWASHIRO: Studien über den Kolloidmotsischen Druk des Bluts; Tohoku J. Exp. Med., 10, 435, 1928.
321. NAPIER, L. E.; DAS GUPTA, C. R. and MAJUMDAR, D. N.: Treatment of Hookworm Anemia; Ind. Med. Gaz., 76, 1, 1-11, Jan. 1941.
322. NEFF, F. C.: Rickets; Tice's Practice of Medicine, 9, 145-160, 1942.
323. NERI, R. J.: Comunicación Personal. (°)
324. NICITA, A.: Alterazioni elettrocardiografiche nel beriberi sperimentale ad attachi subentranti; Ann. Fac. Med. Chir. Perugia, 73, 727, 1938.
325. NISHI, M.: Experimental observations on the blood-sucking activities of ancylostomidae, especially Ancylostoma caninum; J. Med. Assoc. Formosa, 32, 677, 1933.
326. NOC, 1908; citado por E. Brumpt.
327. NOEL BERNARD, P.; BABLET, J. et GUILLERM, J.: Le Rein et les Fonctions renales dans le beriberi; Bull. Soc. Path. Exot., 20, 1, 39-44, Jan. 12, 1927.
328. NOEL BERNARD, P.; PONS, R. et LALUNG-BONNAIRE: Les Oedemes dans le beriberi; Bull. Soc. Path. Exot., 20, 1, 30-33, Jan. 12, 1927.
329. NOEL BERNARD, P. et BABLET, J.: Le Coeur dans le beriberi; Bull. Soc. Path. Exot., 20, 31, 1927.
330. NOEL BERNARD, P.: Sur l' Etiologie et la Prophylaxie du beriberi; Les Grandes Endemies Tropicales, 29-45; Vigot, 1930.
331. NYLIN, G.: Avitaminosis B₁ as a Cause of Cardiac Insufficiency; Nord. med. Tidskr., 15, 327, May 21, 1938.
332. O'DALY, J. A.: Un caso de miocarditis gomatoso difusa sifilítica; Rev. Pol. Caracas, 7, 36, 2370-2383, Oct. 1937. (°)
333. O'DALY, J. A.: Miocarditis gomosa y aneurismas del Corazón; Rev. S. A. S. 8, 1, 77-84, Feb. 1943. (°)
334. O'DALY, J. A.: Estudio anatómico sobre sífilis cardio-vascular en el Hospital Vargas; G. M. C., 50, 12, 122-127, Junio 30, 1943. (°)
335. ORAA, ESPARTACO: El Aneurisma aórtico en el Hospital Vargas; 1936. (°)
336. OROPEZA, P. y CASTILLO, C.: Síndromas de Carencia. Avitaminosis. Nota preliminar; Bol. de los Hosp., 37, 6-7-8, 269-278, Oct. 1937-Sept. 1938. (°)
337. ORTEN, A. V. and ORTEN, J. M.: The Role of Dietary Protein in Hemoglobin Formation; J. Nutrit., 26, 21, 1943.
338. OTERO, L. D.: Contribución al estudio de la anquilostomiasis en Venezuela; Tesis Doctoral, 1904. (°)
339. OTERO, A. G. y CARRILLO, G.: Contribución al estudio de la alimentación del pueblo Venezolano; 1942. (°)

340. OXFORD, EDUARDO: Beriberi, 1887. (°)
341. PAEZ, F. R.: Consideraciones sobre la etiología del beriberi en la hoya Orinoque; Gac. Med. Ciudad Bolívar, 3, 37, 1924, 1917. (1)
342. PAEZ, F. R.: Relación sobre el Beriberi; G. M. C., 28, 14, 209-217, Julio 31, 1921. (1)
343. PAEZ, F. R.: Etiología del beriberi; Gac. Med. Ciudad Bolívar, 17, 120, 151-155, 1932. (°)
344. PARADE, G. W. y FRANKE, H.: Investigaciones electrocardiográficas en la sanemias y en las hemopatías con anemia; Zeit. f. klin. Med., 139, 1, 1941.
345. PAULLEY, J. W. and AITKEN, G. J.: Case of Cardio-vascular Beriberi; Lancet 2 (6318), 440-442, Sept. 30, 1944.
346. PEÑA CHAVARRIA, A. und ROTTER, W.: Untersuchungen über die Hakenwurmanämie; Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg., 39, 505, 1935.
347. PEÑA CHAVARRIA, A. y ROTTER, W.: Estudios hematológicos y anatómopatológicos sobre la anemia anquilostomítica; Bol. S. A. S., 1, 4, 311-326, Junio 1936. (°)
348. PEÑA YANEZ, A.; AGUSTIN JIMENEZ, P. DE y LLORENTE PALACIOS, A.: Metabolismo de los carenciales; estudio sobre las variaciones de la glucemia; Medicina, 10, 5, 1, 1942.
349. PERAKIS und BAKALOS: Observaciones Clínicas en hipoalimentados; Deut. med. Woch., 69, 43-44, Okt. 29, 1943.
350. PEREIRA PAIVA, R. G.: Beriberi; Tesis Doctoral, 1937. (°)
351. PERRUCCI, A.: El recambio de los cuerpos creatínicos en las enfermedades del músculo cardíaco; Minerva Médica, 32, 47, Nov. 23, 1941.
352. PESCADOR, L.: Los trastornos cardíacos de naturaleza alérgica; Barcelona, 1940.
353. PESCADOR, L.: Exploración clínica del aparato circulatorio; Edit. Científico-Médica, 1944.
354. PICKERING, G. W. and WAYNE, E. J.: Observations on angina pectoris and intermittent claudication in anemia; Clin. Sci., 1, 305, 1933.
355. PIERAERTS, G.: Etude sur le syndrome depigmentation-oedeme au Kasai; Rev. Trav. Sci. Med. Congo Belge, 1, 104-112, Jan. 1942.
356. PIETRAFESA, E. R.: Trastornos Cardíacos en los estados anémicos; contribución clínica y experimental a su estudio; El Ateneo, 1941.
357. PIFANO, FELIX: Comunicación Personal, 1935.
358. PIFANO, FELIX: La enfermedad de Chagas en el Estado Yaracuy, Venezuela; Caracas Médico, 1103-1166, 1940. (°)
359. PIFANO, FELIX: Curso de Patología Tropical; Universidad Central, 1942-1943. (°)
360. PINES, I.; SANABRIA, A y FONSECA, A. R.: Estudio Radiológico del Corazón Dilatado; Bol. de los Hosp., 41, 3, 73-109, Mayo-Junio, 1943. (°)

361. PIRRONES, D.: Il Cuore negli anemici; *Ann. Clin. Med. Palermo*, 1, 51, 557, 1910.
362. PI SUÑER, A.: Las Anomalías del Metabolismo de los glúcidos y su significación clínica; Montevideo, 1939. (°)
363. PI SUÑER, A.: Curso sobre las Enfermedades del Metabolismo y de la Nutrición; Universidad Central, 1942-1943. (°)
364. PLANCHART, A.: El factor carencial en las hepatopatías; Tesis Doctoral, 1945. (°)
365. PONS, A. R.: Estudio clínico y estadístico de la sífilis en el Hospital Vargas; S. E. M., 1935. (°)
366. PONS, A. R.: Algo más sobre la enfermedad de Chagas en Venezuela; G. M. C. 43, 19, 300-306, Oct. 15; 43, 20, 307-309, Oct. 31, 1936. (°)
367. PONS, A. R.: La sífilis en el Hospital Vargas. Consideraciones de índole clínica, estadística y profiláctica; Tesis Doctoral, 1936. (°)
368. PONS, A. R.: Comunicación al Dr. Santos Domínci; G. M. C., 52, 13, 154, Julio 15, 1944. (°)
369. PORTER, W. B.: Heart changes and Physiologic Adjustment in Hoodkwo:m anemia; *Am. Heart J.*, 13, 5, 550-579, May 1937.
370. PORTER, W. B.: The Heart in Anemia; *Stroud's Diagnosis and Treatment of Cardio-vascular Disease*, 1, 236-243, 1945.
371. PORTO, J. y DE SOLDATI, L.: Alteraciones microscópicas del corazón del perro en avitaminosis B₁; *Rev. Soc. Arg. Biol.*, 15, 303, 1939.
372. POSADA ARANGO, A.: El Tuntun; *An. Acad. Med. Medellín*, 8, 224-227, Sept. 1888.
373. POTENZA, L.: Sífilis de las arterias de calibre mediano; *Rev. S. Am. J. Med. Sci.*, 201, 6, 785-789, June 1941. A. S., 8, 1, 103-107, Feb. 1943. (°)
374. POTENZA, L.: La sífilis cardiovascular como causa de muerte; *Rev. S. A. S.* 8, 4, 735-742, Ag. 1943. (°)
375. POUHIN, E.: Syndromes d' oedemes par carence alimentaire dans le cercle de Zagora (Maroc); *Bull. Soc. Path. Exot.*, 32, 7, 769-779, Juillet 12, 1939.
376. PRATT Mc COBS, R.: *Internal Medicine in General Practice*; Saunders, 1943.
377. PRICE, N. L.: Alcoholic Beriberi; *Lancet*, 831-834, Apr. 9, 1938.
378. RACHMILEWITZ, M. and BRAUN, K.: *Am. Heart J.*, 27, 203, 1944.
379. RACHMILEWITZ, M. and BRAUN, K.: Electrocardiographic Changes and the effect of niacin therapy in Pellagra; *Bri. Heart J.*, 7, 2, 72-80, April 1945.
380. RAMAN, T. K.: Teleroentgenography of the Heart in beriberi; *J. Ind. Med. Ass.* 12, 11, 309-312, Aug. 1943.
381. RANGEL, RAFAEL: Etiología de ciertas anemias graves en Venezuela. Comunicación al Colegio de Médicos; G. M. C., 10, 18, 137-140, Sept. 30, 1903. (°)

382. RANGEL, RAFAEL: Estudios sobre el anquilostomo duodenal; An. Univ. Central 5, 1, 31-63, Enero-Marzo 1904. (°)
383. REID, W. R.: The Heart in Pernicious Anemia; J. A. M. A., 80, 532, 1923.
384. RHOADS, C. P.; CASTLE, W. B.; PAYNE, G. C. and LAWSON, H. A.: Hookworm anemia: etiology and treatment with special reference to iron; Am. J. Hyg. 20, 291, 1934.
385. RHOADS, C. P.; CASTLE, W. B.; PAYNE, G. C. and LAWSON, H. A.: Observations on the etiology and treatment of anemia associated with hookworm infection in Puerto Rico; Medicine, 13, 317, Sept. 1934.
386. RISQUEZ, F. A.: Curso de Patología Interna; Tip. Americana, 1932. (°)
387. ROBSCHET-ROBBINS, F. S.; MILLER, L. L. and WHIPPLE, G. H.: Hemoglobin and plasma protein: Simultaneous production during continued bleeding as influenced by aminoacids, plasma, hemoglobin and digests of serum, hemoglobin and casein; J. Exp. Med., 77, 375, 1943.
388. RODRIGUEZ, MIGUEL A.: Beriberi: Tesis Doctoral, 1900. (°)
389. RODRIGUEZ RAMIREZ, T.: Datos estadísticos de aortitis sífilítica; Rev. S. A. S., 1939. (°)
390. ROESLER, H.: Clinical Roentgenology of the Cardiovascular system; Thomas, 1937.
391. ROGERS, L. and MEGAW, J. W.: Tropical Medicine; Churchill, 1939.
392. ROMERO REVERON, G.: Lesiones cardíacas en la bilharzicosis; estudio experimental. Tesis Doctoral, 1940. (°)
393. ROTTER, W.: Über die histologischen Veränderungen des Dünndarms bei Ankylostomiasis; Virchow's Arch., 280, 587.
394. ROTTER, W. y PEÑA CHAVARRIA, A.: Influencia de las enfermedades anemizantes del Trópico en la fisiopatología del cerebro; Rev. Pcl. Caracas, 7, 34, 2276-2291, Junio 1937.
395. RUIZ RODRIGUEZ, J. M.: Algo más sobre la bilharziosis. Cirrosis y miocarditis bilharzianas; Rev. Pol. Caracas, 9, 44, 2978-2996, Feb. 1939. (°)
396. RUIZ RODRIGUEZ, J. M.: La schistosomiasis mansoni en Venezuela; Rev. S. A. S., 8, 2, 168-380, Abril 1943. (°)
397. RYO, SAI: Investigations on anemia caused by ancylostomiasis; J. Oriental Med., 27, 3, 269-302, Sept. 1937.
398. SALAH, M.: Mechanism of cedema in Helminthic anaemias; Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 31, 4, 431-436, Jan. 25, 1938.
399. SALOM, C. E.: Apreciaciones clínicas sobre beriberi; G. M. C., 27, 7, 87-90, Abril 15, 1920. (°)
400. SALOM, C. E.: Apreciaciones clínicas sobre anquilostomiasis; G. M. C., 27, 17, 218-222, Sept. 15, 1920. (°)
401. SANABRIA, A.: El electrocardiograma en la miocarditis bilharziana; Rev. Pol. Caracas, 12, 71, 203-212, Julio-Ag. 1943. (°)

402. SANABRIA, A.: Bloqueos de rama transitorios o intermitentes; Bol. de los Hosp., 42, 1, 18-27, Enero-Feb. 1944. (°)
403. SANABRIA, A.: Síndrome de Stokes-Adams por miocarditis bilharziana; Rev. Pol. Caracas, 13, 77, Julio-Ag. 1944. (°)
404. SANABRIA, A. y PLANCHART, A.: El factor carencial en la cirrosis hepática y en la miocarditis bilharzianas; Rev. Pol. Caracas, 14, 82, 165-197, Mayo-Junio, 1945. (°)
405. SANCHEZ RODRIGUEZ, J.: El Metabolismo del hierro y las anemias; C. Jiménez Díaz-J. López Ibor, Nuevos aspectos de la Hematología, 133-167; Edit. Científico-Médica.
406. SANDWITH, F. M.: Observations on 400 cases of ankylostomiasis; 11 th. Int. Med. Congr., Rome 1894.
407. SANKARAN, G. and KRISHNAN, B. G.: Observations on the Heart rate in vitamin B₁ and C Deficiency; Ind. J. Med. Research, 23, 747, 1935.
408. SAPHIR, OTTO: Myocarditis; a general review with an analysis of 240 cases; Arch. Path., 32, 6, 1000-1051, Dec. 1941; 33, 1, 88-137, Jan. 1942.
409. SUNDERS, E. B.: The Coexistence of pellagra and beriberi; Trans. Nat. Ass. Study of Pellagra; 2 nd. Trienn. Meet., 1912.
410. SCHARER, R. F. y PIETRAFESA, E. R.: El valor clínico del segmento ST del electrocardiograma; Día Médico, 12, 38, 871-873, Sep. 23, 1940.
411. SCHERF, D.: Zeit. klin. Med., 120, 715, 1932.
412. SCHERF, D. and BOYD, L. J.: Cardiovascular Diseases; Mosby, 1939.
413. SCHERF, D. y BOYD, L. J.: Electrocardiografía Clínica; El Ateneo, 1942.
414. SCHELEITER, H. G.: Venous Pressure; Stroud's Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease, 2, 1367-1380, 1945.
415. SCHOTT, A.: Circulatory Failure due to vitamin B Deficiency; Brit. Heart J, 6, 1, 27-32, Jan. 1944.
416. SCHRETZENMAYR, A.: Röntgenologische und elektrokardiographische Studien am Beriberi-Herzens; Arch. Schiff. u. Tropenhyg., 43, 427, 1939.
317. SCHUTZ, W.: El metabolismo del hierro y la feroterapia en Medicina interna; Día Médico, 16, 28, 756-757, Julio 10, 1944.
418. SCHÜTZER, P.: Herinsuffizienz und Odeme als Folge von Beriberi; Klin. Woch 11, 374, 1939.
419. SEBRELL, W. H.: Multiple vitamin B Complex Deficiencies; Proc. VIII Am. Sc. Congr., 6, 83-88, 1942.
420. SERF, J.: Valeur et signification de l'onde T dans la détermination de la force du coeur; sa valeur dans le diagnostic des maladies du Coeur; Casop Lek. Cesk., 68, 262, 1929.
421. SILVEIRE, T. e DE MOURA CAMPOS, F. A.: Das Trocas gasosas na ancylostomose Hospital, 12, 2, 165-187, Aug. 1937.
422. SMITH, ANTONIO: Informe del Médico de Sanidad del Estado Falcón a la Conferencia Sanitaria Nacional; C. S. N., 195-205, 1930. (°)

423. SMITH, J. J. and FURTH, J.: Fibrosis of endocardium and myocardium with mural thrombosis; *Arch. Int. Med.*, 71, 602, May 1943.
424. SODEMAN, W. A.: The Systolic Murmur; *Am. J. Med. Sci.*, 208, 1, 106-118, July 1944.
425. SPIES, T. D. and ARING, C. D.: The effect of vitamin B₁ on the peripheral neuritis of pellagra; *J. A. M. A.*, 110, 14, 1081-1084, Apr. 2, 1938.
426. SPIES, T. D. and ARING, C. D.: Thiamin chloride and nicotinic acid in Pellagra; *J. A. M. A.*, 110, 14, 1115, Apr. 2, 1938.
427. STANNUS, H. S.: Pellagra, theories of causation, a critical review; *Trop. Dis. Bull.*, 34, 3, 183-204, 1937.
428. STEPP, W.: Las vitaminas en el tratamiento de las enfermedades internas; *Día Médico*, 16, 10, 210-211, Marzo 6, 1944.
429. STEPP, W.; KUHNAU, J. y SCHROEDER, H.: Las vitaminas y su empleo clínico; *El Ateneo*, 1941.
430. STERNBERG, C.: *Tratado de Anatomía Patológica y Patología General*; Labor, 1937.
431. STEWART, H. J.; CRANE, N. F. and DIETRICK, J. E.: Studies of the circulation in Pernicious Anemia; *J. Clin. Invest.*, 16, 431, 1937.
432. STOKES, W.: Nicotinic acid in the treatment of angina pectoris; *Brit. Heart J.*, 6, 6, 157-160, July 1944.
433. STRAUSS, M. B.: The therapeutic use of vitamin B₁ in Polyneuritis and cardiovascular condition; *J. A. M. A.*, 110, 953, 1938.
434. STRAUSS, M. B. and FOX, H. J.: Anemia and Water retention; *Am. J. Med. Sci.*, 200, 454, 1940.
435. TRONG, R. P.: *Stitt's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases*, 2, 1251-1272; Blakiston, 1942.
436. SUAREZ, R. M.: Clinical Aspects of Uncinariasis; *Puerto Rico J. Publ. Health and Trop. Med.*, 8, 3, 299-337, March 1933.
437. SWAN, W. G. and LAWS, F.: A case of beriberi Heart; *Brit. Heart J.*, 2, 4, 241-246, 1940.
438. SWANK: *J. Exp. Med.*, 71, 683, 1940.
439. SYDENSTRICKER, V. P.: Multiple Deficiency Features of Pellagra; *Proc. VII. Am. Sc. Congr.*, 6, 65-72, 1942.
440. SYDENSTRICKER, V. P.; SINGAL, S. A.; BRIGGS, A. P. and DE VAUGHN, N. M.: Observations on the egg white injury in man and its cure with biotin concentrate; *J. A. M. A.*, 118, 14, 1199-1200, April 4, 1942.
441. SYKES, J. F. and MOORE, L. A.: Lesions of Purkinje network of the bovine Heart as a result of potassium deficiency; *Arch. Path.*, 33, 467, Apr. 1942.
442. SYLVA, ANTONIO R.: *Anotaciones clínicas de algunos casos de nefritis parasitarias*; Tesis Doctoral, 1930 (°)
443. SZEKELY, P.: Electrocardiographic findings in anaemia; *Brit. Heart J.*, 2, 1, 1-8, 1940.

444. TAYLOR, S.: *Lancet*, 1, 973, 1937.
445. TEISSIER, P. J. et DUVOIR, M.: Les Myocardites Chroniques; *Nouveau Traité de Med.*, 10, 381-407, 1933.
446. THEORELL, H.; WASSEN, E. y MINDUS, E.: La significación terapéutica de las vitaminas B; *Nordisk Med.*, 15, 31, 1, Ag. 1942.
447. THIAGARAJAH, P. R.: The aetiology of the anaemia of Ankylostomiasis in association with malnutrition during pregnancy; *Trans. Soc. Med. Off. of Health of Ceylon*, 11, 1943.
448. THIROUX, A. et MOURIQUAND, G.: Les maladies de carence et principalement les carences en aliments protecteurs dans les colonies francaises; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 32, 355-374, Mars 8, 1939.
449. THOMAS, R. M.; MYLON, E. and WINTERNITZ, M. C.; Myocardial lesions resulting from dietary deficiency; *Yale J. Biol. and Med.*, 12, 345, 1940.
450. TICE, FREDERICK: Affections of the Myocardium; *Tice's Practice of Medicine*, 6, 221,251, 1943.
451. TINTO, J. R.: Bradycardia in Ankylostomiasis, Observation in the Clinics, San Juan de Dios Hosp., with report of a case followed for 5 months and remarks on its treatment; *Bull. San Juan de Dios Hosp. Manila*, 6, 4, 125-133, Apr. 1932.
452. TOURNAIRE, A. et DESBIEZ, A.: Aggravation d'une asystolie commune par anemie intercurrente; *Lyon Med.*, 167, 41-45, Jan. 18, 1942.
453. TORESON, W. E.: Diffuse isolated myocarditis associated with dietary deficiency; *Arch. Int. Med.*, 73, 5, 375-383, May 1944.
454. TORREALBA, J. F.: Otros pequeños apuntes acerca de la peste de Chagas en el distrito Zaraza; *G. M. C.*, 46, 3, 34-41, Feb. 15; 46, 4, 50-58, Feb. 23, 1938 (°)
455. TORREALBA J. F.: La enfermedad de Chagas; *G. M. C.*, 47, 20, 407-410, Oct. 31; 47, 21, 418-423, Nov. 15, 1939 (°)
456. TROWELL, H. C.: Pellagra in african children; *Arch. Dis. Childhood*, 12, 193, 1937.
457. TROWELL, H. C.: The care for the recognition of dimorphic anaemia as a common deficiencia anaemia; *East African Med. J.*, 19, 9, 268-274, Dec. 1942.
458. TROWELL, H. C.: Anemias carenciales en la malnutrición; *Lancet*, 43-46, Jan. 9, 1943.
459. TROWELL, H. C.: Dimorphic anaemia, Deficiency of iron associated with nutritional macrocytic anemia; *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 37, 1, 19-40, July 1943.
460. TSATSAKOS, D.: Der Breuztraubensäuregehalt des menschlichen Blutes bei Pellagra; *Klin. Woch.*, 22, 26-27, 442-444, Jun. 26, 1943.
461. TUNG, C. L.; BIEN, W. N.; CHU, J. C.; WANG, S. H. and MA, W. S.: The Heart in severe anemia; *Chin. Med. J.*, 52, 479, 1937.
462. UNGERLEIDER, H. E. and GUBNER, R.: Reentgenology of the Heart and Great Vessels; *Stroud's Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease*, 1, 751, 1945.

463. VALERO MARTINEZ, J. A.: Estudio sobre el peso del corazón, pulmones, hígado, bazo y riñones en Venezuela; Tesis Doctoral, 1940. (°)
464. VAQUEZ, H.: *Maladies du Coeur*; Bailliere, 1921.
465. VAZQUEZ, NICOMEDES: La anquilostomiasis en Carúpano; C. S. N., 1930. (°)
466. VAN BOGAERT, A.: Beriberi alcoolique; *Arch. Mal. Coeur*, 1195, Dec. 1938.
467. VAN PRAAG, R.: Algunas notas sobre el beriberi en Guayana; *Rev. Sal., Agric. y Cría*, 1, 4-5-6, 370-374, Oct.-Noc.-Dic. 1933. (°)
468. VEDDER, E. B.: Scurvy; *Trice's Practice of Medicine*, 9, 161-176. 1942.
469. VEDDER, E. B.: Beriberi, subvitaminosis B₁; *Tice's Practice of Medicine*, 9, 189-204, 1942.
470. VERNETTI BLINA, L.: Le modificazioni della massa sanguigna circolante nella anchilostomiasi; *Med. Lavoro*, 26, 9, 338-340, 1935.
471. VIERA, M.: Alergia y sistema cardio-vascular; *Rev. Clin. Esp.*, 9, 6, 411-415, Junio 30, 1943.
472. VILLARET, M.; JUSTIN-BESANCON, L.; PIERRE-KLOTZ, H. et SIKORAV: Pellagre chez un alcoolique révélée par un essai d'héliothérapie d'une polinevrite; *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 367, Mars 3, 1939.
473. VILLELA, G. G.: Proteines du plasma, calcium et cholesterol dans le beriberi; *C. R. Soc. Biol.*, 113, 1277, 1933.
474. VILLELA, G. G. and CASTRO TEIXEIRA, J.: Blood Chemistry in Hookwormanemia; *J. Lab. and Clin. Med.*, 22, 6, 567-572, March 1937.
475. VIVANCO, F.: Vitaminas y Sangre; C. Jiménez Díaz-J. López Ibor. *Nuevos Aspectos de la Hematología*; Edit. Científico-Médica, 1942.
476. VON BULOW, T.: Un nuevo concepto sobre la patogenia de la anemia anquilostomiática; *Rev. Med. Costa Rica*, 11, 12.
477. VON GIERKE, E.: *Trastornos del Metabolismo*; L. Aschoff, *Tra-tado de Anatomía Patológica*, 1, 407-472, 1934.
478. VON HAAM, E.: The Pathologic-anatomical basis of cardiac insufficiency; *Am. Heart Assoc.*, 12 th. Ann. Meet., May 12, 1936.
479. VON JAGIC, N. und FLAUN, E.: Uber Erscheinungen von Myokardischeanämie in einem Falle von Ullausblutung; *Wien. Arch. inn. Med.*, 27, 113, 1935.
480. VON WENDT-HELSENGFORS, G.: Vitamina C y Corazón; *Wien. med. Woch.* 92, 41, 1942.
481. WAISMAN, H. A. and McCALL, K. B.: A study of thiamine deficiency in the monkey (*Macaca mulatta*); *Arch. Biochem.*, 4, 2, 265-278, 1944.
482. WALSER, JEAN: La Myocardie. Contribution a l'étude de l'insuffisance cardiaque fonctionnelle; *These Paris*, 1925.

483. WEISS, S. and WILKINS, R. W.: The nature of the cardio-vascular disturbances in vitamin deficiency states; *Tr. A. Rm. Phys.*, 51, 341, 1936.
484. WEISS, S. and ZOLL, P. M.: Electrocardiographic changes in rats deficient in vitamin B₁; *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 35, 259, 1936.
485. WEISS, S. and WILKINS, R. W.: The nature of the cardiovascular disturbances in nutritional deficiency states (beriberi); *Ann. Int. Med.*, 11, 104-148, 1937.
486. WEISS, S.; HAYNES, F. W. and ZOLL, P. M.: Electrocardiographic manifestations and the cardiac effect of drugs in vitamin B₁ deficiency in Rats *Am. Heart J.*; 15, 206-220, Feb. 1938.
487. WEISS, S.; MUUS, J. and HASTINGS, A. B.: Tissue Metabolism in vitamin deficiencies: Effect of thiamin deficiency; *J. Biol. Chem.*, 129, 303, July 1939.
488. WEISS, S. and HAYNES, F. W.: Responses of normal Heart and Heart in experimental vitamin B₁ deficiency to metabolites (pyruvic acid, lactic acid, methylglyoxal, glyceraldehyde and adenilic acid) and to thiamin; *Am. Heart J.*, 20, 34, 1940.
489. WEISS, S.: Occidental beriberi with cardiovascular manifestations, its relation to thiamin deficiency; *J. A. M. A.*, 115, 10, 832-839, Sept. 7, 1940.
490. WEISS, S.: Heart and Deficiency Disease; *Stroud's Diagnosis and Treatment of Cardio-vascular Disease*; 2, 1252-1293, 1945.
491. WELLS, H. S.: Observations on the Blood-sucking activities of the Hookworm *ancylostoma caninum*; *J. Parasitol.*, 17, 167, 1931.
492. WENCKEBACH, K. F.: Heart and circulation in a tropical avitaminosis (beriberi); *Lancet*, 2, 265, 1928.
493. WENCKEBACH, K. F.: Het raadsel van het stervende beriberi Heart; *Geneesk Tijdschr. v. Nederl. Indië*, 72, 14, 915-925, Jul. 5, 1932.
494. WENCKEBACH, K. F.: Der Mechanismus der plötzlichen Herztodes bei der Beriberi; *Klin. Woch.*, 11, 39, 1641-1647, Sept. 24, 1932.
495. WENCKEBACH, K. F.: *Das Beriberi-Herz*; Springer, 1934.
496. WHITE, P. D.: *Heart Disease*; McMillan, 1942.
497. WHITE, B. V.; PARKER, R. C. and MASTER, A. M.: Disease of the mitral valve; its effect on the pattern of the electrocardiogram; *Arch. Int. Med.*, 74, 2, 94-99, Aug. 1944.
498. WIGGERS, C. J.: *Physiology in health and disease*; Lea and Febiger, 1939.
499. WILLIAMS, R. D.; MASON, H. L. and SMITH, B. F.: Induced vitamin B₁ deficiency in Human subjects; *Proc. Staff. Mayo Clin.*, 14, 187, 1939.
500. WILLIUS, F. A. and GIFFIN, H. Z.: The anginal syndrom in pernicious anemia *Am. J. Med. Sci.*, 174, 30, July 1927.
501. WINTERNITZ, M.; DEUTSCH, J. und BRU, Z.: *Med. Klin.*, 27, 986, Jul. 3, 1931.

502. WINTROBE, M. M.: Diseases associated chiefly with alterations in the red corpuscles; Tice's Practice of Medicine, 6, 783-878, 1943.
503. WINTROBE, M. M.: Clinical Hematology; Lea and Febiger, 1943.
504. WINTROBE, M. M.; ALCAYAGA, R.; HUMPRHEYS, S. and FOLLISS, R. H.: Associated electrocardiographic changes in pigs with thiamin hydrochloride deficiency; Bull. Johns Hopkin Hosp. 73, 169-195, Sept. 1943.
505. WOLBACH, S. B.: The pathologic changes resulting from vitamin Deficiency J. A. M. A., 108, 7, 1937.
506. YORKE, W.: Chagas Disease, a critical Review; Trop. Dis. Bull., 34, 4, 275-300, 1937.
507. YOUMANS, J. B.: Deficiencias nutritivas, Diagnóstico y Tratamiento; Univ. Soc., 1943.
508. YOUMANS, J. B.: Nutritional edema and Dietary deficiency; Proc. VIII Am. Sc. Congr., 6, 75-79, 1942.
509. YOUMANS, J. B.: The clinical detection of protein deficiency; J. A. M. A., 128, 6, 439-441, June 9, 1945.
510. ZAINAL; STREEF, G. M.; STREEFSPAAN, A. M.: Eiwitspectrum en cedem bij de ankylostomiasis; Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indié, 80, 1, 3-22, 1940.
511. ZAPATA GONZALEZ, L.: Sobre el Corazón anoxémico en la anquilostomiasis; Comunicación Personal, 1938. (°)
512. ZUCKERSTEIN, E. et POZNIAK, F.: Troubles de la circulation dans l'anemia pernicieuse; Arch. Mal. Coeur., 25, 508, 1935.

NOTA: Las publicaciones distinguidas por el signo (°), pertenecen a la Bibliografía Nacional.

INDICE DE MATERIAS

	<u>Página</u>
PLAN DE TRABAJO	9
I. INTRODUCCION	9
II. REVISION HISTORICA DE LA ANQUILOSTOMIASIS AL AL PUNTO DE VISTA CARDIO-VASCULAR EN VENE- ZUEL A..	13
III. EL PROBLEMA DE LAS MIOCARDITIS CRONICAS EN VENEZUELA	23
(1) Consideraciones generales	23
(2) Análisis de las miocarditis reconocidas en el País	27
1) Miocarditis sífilítica y sífilis cardio-vascular	27
2) Miocarditis bilharziana	29
3) Miocarditis chagásica	32
4) Miocarditis necatoriasica	35
5) Miocarditis aislada	35
(3) Rasgos característicos de nuestras miocardiopatías	36
1) Frecuencia	37
2) Etiología	38
3) Clínica	39
4) Anatomía Patológica	40
5) Evolución	40

IV. ETIO-PATOGENIA DE LAS ALTERACIONES CARDIACAS EN LA ANQUILOSTOMIASIS	43
(1) Consideraciones sobre los disturbios de la nutrición del miocardio	43
(2) El problema de la anoxemia del miocardio: Corazón y anemias	47
(3) El problema de las polideficiencias nutritivas. Corazón y carencias	64
1) Síndromes carenciales y carencias intrincadas	64
2) Nutrición y carencias en Venezuela	71
1. Alimentación y perturbaciones nutritivas en el País	71
La cuestión de nuestro beri-beri	73
2. Cardiopatías y carencias entre nosotros	76
3) Repercusión miocárdica de los estados carenciales	82
1 Manifestaciones cardio-vasculares en la atiaminosis	85
2 Manifestaciones cardio-vasculares en la pelagra	103
3. Manifestaciones cardio-vasculares en el escorbuto	103
4. Manifestaciones cardio-vasculares en el raquitismo	108
5. Manifestaciones cardio-vasculares en la avitaminosis E	108
6 Manifestaciones cardio-vasculares en la carencia de biotina	109
7 Manifestaciones cardio-vasculares en la carencia de hierro y de factor anti-pernicioso	109
8 Corazón y carencia proteica	109
9. Corazón y carencia de potasio	111
(4) El problema de las alteraciones cardíacas en la anquilostomiasis: Corazón y Necator	112
1) Revisión etio-patogénica de la anquilostomiasis como agente de miccarditis	114
2) La cuestión de la toxina anquilostomiasica	119
1 Génesis carencial de la anemia anquilostomiasica. Inexistencia de las toxinas antihemato-poyética y hemolítica	119

2	El concepto de la toxina en la cardiopatía anquilostomiásica. Realidad o ficción del factor cardiotrópico	125
3)	Nutrición y anquilostomiasis	129
1.	Importancia del estado nutritivo en la génesis de las formas graves de la enfermedad	129
2.	Carencias y tipos de carencia en anquilostomiasis	131
3	Vías y modos de llegar a la carencia en anquilostomiasis	137
4.	Pruebas clínicas de la carencia en anquilostomiasis	140
5.	Las carencias en nuestro material	142
6	Génesis y patogenia de la miocardiopatía anquilostomiásica	144
V.	ESTUDIO CLINICO DEL CORAZON EN LA ANQUILOSTOMIASIS	147
(1)	Recapitulación bibliográfica. Contribuciones al conocimiento del corazón anquilostomiásico	147
(2)	Caracteres de nuestra casuística	155
(3)	La sintomatología circulatoria como motivo de consulta	160
(4)	Análisis semiológico de los trastornos circulatorios	162
1)	Estudio de las manifestaciones subjetivas	162
1.	Disnea de esfuerzo	162
2.	Palpitaciones	164
3	Opresión precordial y angor pectoris	164
4.	Vértigos	165
5.	Lipotimias	165
6.	Zumbidos de oído	165
7.	Sensación de golpes intracraneales	165
8.	Cefalalgia	166
9	Sensación de moscas volantes	166
2)	Estudio de las manifestaciones objetivas	166
1	Resultados de la inspección	166
1º	Disnea de decúbito	166
2º	Facies	166
3º	Danza arterial	167
4º	Estado de las yugulares	168

4) Modificaciones del complejo QRS	207
5) Modificaciones de la onda T y del segmento ST	208
(4) Balance y posibilidades de la Electrocardiografía en anquilostomiasis	209
VII. RADIOLOGIA DEL CORAZON EN LA ANQUILOSTOMIASIS	213
(1) Contribuciones al conocimiento radiológico del corazón anquilostomiásico	213
(2) Silueta cardíaca en las anemias, estados carenciales y miocarditis	214
(3) Silueta cardíaca en la anquilostomiasis	215
VIII. ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO DEL CORAZON EN LA ANQUILOSTOMIASIS	219
(1) Contribuciones al conocimiento anatomopatológico del corazón en la anquilostomiasis	219
(2) Exposición de nuestro material anatomopatológico	224
(3) Interpretación patogénica de las lesiones anatomopatológicas	227
1) Degeneración grasosa del corazón	227
2) Miocarditis crónica	234
3) Síndromes hepato-cardíacos por carencia	237
IX. TERAPEUTICA Y EVOLUCION DE LAS REPERCUSIONES CARDIO-VASCULARES DE LA ANQUILOSTOMIASIS	241
(1) La mortalidad de causa cardíaca en anquilostomiasis	241
(2) Resultados del tratamiento en nuestra casuística	241
(3) Sugerencias para la orientación del tratamiento	253
1) Tratamiento anti-anémico	253
1. Ferroterapia	253
2. Hepatoterapia	253
3. Transfusión-terapia	253
2) Vitaminoterapia	254
3) Dietoterapia	254
4) Tratamiento etiológico	255
5) Cardiotonificación	255
6) Medicación sintomática	255

X. RESUMEN Y CONCLUSIONES	257
(1) Evolución histórica en Venezuela de los conocimientos relativos a las repercusiones cardio-vasculares de la anquilostomiasis	258
(2) Rasgos característicos de las miocarditis crónicas en Venezuela	258
(3) Etio-patogenia de las alteraciones cardíacas en la anquilostomiasis	259
1) La cuestión de la anemia	259
2) La cuestión de la toxina	260
3) La cuestión de la carencia	260
(4) Manifestaciones clínicas de las alteraciones cardio-vasculares en la anquilostomiasis	262
1) Sintomatología de consulta	262
2) Sintomatología subjetiva	263
3) Sintomatología objetiva	263
4) Asociaciones morbosas	263
(5) Electrocardiografía en anquilostomiasis	266
(6) Cardio-Radiología en anquilostomiasis	267
(7) Alteraciones anatómo-patológicas del corazón en la anquilostomiasis	268
(8) Tratamiento y pronóstico de las alteraciones cardio-vasculares en anquilostomiasis	268
XI. CASUÍSTICA	271
Caso 1	271
Caso 2	276
Caso 3	285
Caso 4	290
Caso 5	294
Caso 6	301
Caso 7	307
Caso 8	311
Caso 9	316
Caso 10	322
Caso 11	326
Caso 12	333

INDICE DE CUADROS

	Página
CUADRO 1: Patogenia de la miocarditis bilharziana	81
CUADRO 2: Alimentos de consumo habitual	142
CUADRO 3: Las carencias en nuestra Casuística	143
CUADRO 4: Patogenia de la miocarditis anquilostomiásica	146
CUADRO 5: Caracteres generales de la Casuística	156
CUADRO 6: Asociaciones morbosas	157
CUADRO 7: Casos puros de anquilostomiasis	159
CUADRO 8º: La sintomatología cardio-vascular como motivo de consulta	161
CUADRO 9: Manifestaciones subjetivas en anquilostomiasis	163
CUADRO 10: Sintomatología a la inspección	168
CUADRO 11: Modalidades del edema	171
CUADRO 12: Situación del choque apexiano	175
CUADRO 13: Modalidades y tipo de los soplos	180
CUADRO 14: Valoración del estado circulatorio	183
CUADRO 15: Miocarditis crónica en el material examinado	187
CUADRO 16: Esquema para la investigación etiológica de nuestras miocarditis crónicas	188
CUADRO 17: Tipos y factores de insuficiencia cardíaca	191
CUADRO 18: Principales modificaciones del ECG	203
CUADRO 19: Estudio electrocardiográfico del ritmo cardíaco	204
CUADRO 20: Determinación del eje eléctrico	205
CUADRO 21: Valores de la onda P y del segmento PQ	206
CUADRO 22: Estudio del complejo QRS	207
CUADRO 23: Características de la onda T y del segmento ST	208
CUADRO 24: Radiología cardíaca	215
CUADRO 25: El ensanchamiento cardíaco en relación con la anemia	217

CUADRO 26:	Características anatómo-patológicas de la miocarditis crónica, de acuerdo con los trabajos de R. Jaffé (1937-1943)	223
CUADRO 27:	Observaciones necróticas	225-226
CUADRO 28:	Mortalidad en la Casuística	242
CUADRO 29:	Tipos de tratamiento	242
CUADRO 30:	Resultados con el tratamiento tipo I	243
CUADRO 31:	Resultados con el tratamiento tipo II a.	243
CUADRO 32:	Resultados con el tratamiento tipo II b.	244
CUADRO 33:	Resultados con el tratamiento tipo III	245
CUADRO 34:	Resultados con el tratamiento tipo IV	246
CUADRO 35:	Resultados con el tratamiento tipo V	247
CUADRO 36:	Resultados con el tratamiento tipo VI	248
CUADRO 37:	Respuesta esfigmotensional al tratamiento	251

INDICE DE FIGURAS

	<u>Página</u>
Fig. A	228
Fig. B	229
Fig. C	230
Fig. D	231
Fig. E	232
Fig. 1 a	273
Fig. 1 b	275
Fig. 2	278
Fig. 3	279
Fig. 4 a	282
Fig. 4 b	283
Fig. 5	284
Fig. 6	287
Fig. 7	288
Fig. 8	291
Fig. 9 a	292
Fig. 9 b	295
Fig. 10	296
Fig. 11	299
Fig. 12	302
Fig. 13 a	303
Fig. 13 b	305
Fig. 14	306
Fig. 15	309
Fig. 16	313
Fig. 17	314
Fig. 18	317
Fig. 19 a	318

	Página
Fig. 19 b	321
Fig. 20	323
Fig. 21 a	324
Fig. 21 b	327
Fig. 22	328
Fig. 23	330
Fig. 24	331
Fig. 25 a	334
Fig. 25 b	336
Fig. 26 a	338
Fig. 26 b	340
Fig. 26 c	342
Fig. 28 a	350
Fig. 28 b	353
Fig. 29	355
Fig. 30 a	356
Fig. 30 b	358
Fig. 30 c	359
Fig. 30 d	361
Fig. 31	362
Fig. 32	363
Fig. 33	365
Fig. 34 a	366
Fig. 34 b	368
Fig. 34 c	369
Fig. 34 d	371
Fig. 35	372
Fig. 36	374
Fig. 37	376
Fig. 38 a	378
Fig. 38 b	380
Fig. 38 c	381
Fig. 39	384
Fig. 40	387
Fig. 41	389
Fig. 42	391
Fig. 43 a	392
Fig. 43 b	394
Fig. 44	396
Fig. 45	398
Fig. 46	400
Fig. 47 a	401
Fig. 47 b	402
Fig. 47 c	404
Fig. 48	405

INDICE DE AUTORES

A

Aalsmer, W. C.: 86, 88.
Abt, A.; 108.
Acosta Martínez, A.; 28, 135.
Aguerrevere, P. I.; 73.
Aguilar Nieto, R.; 73.
Aitken, G. J.; 102.
Albert; 37.
Alcayaga, R.; 102.
Alessandrini; 119.
Alfonzo Blanco, R.; 16, 141.
Allison, R. S.; 88, 103.
Alvarado, L.; 73.
Alves Meira, J.; 202.
Andrews, J.; 130.
Archila, R.; 72, 75.
Aring, C. D.; 66.
Arrillaga, F. C.; 55.
Aschoff, L.; 44, 227, 235.
Ashford, B. K.; 114, 135, 144, 148,
164, 166, 167, 174,
176, 177, 178, 181,
219.
Ashman, R.; 55.
Aubertin, Ch.; 49.
Aufrecht; 85.
Axelrod; 84.

B

Babin, R.; 90.
Bablet, J.; 86.
Baker, M. A.; 137.
Baldwn, F. M.; 85.
Baldó, J. I.; 72.
Ball, D.; 50.
Bamberger, H.; 47.
Barbier, J.; 193.
Barrs, A. G.; 47.
Barsantini, J.; 57.
Bartels, E. C.; 52.
Barton; 107.
Basnuevo, J. G.; 152.
Bass, C. C.; 154, 182, 222.
Battro, A.; 62, 104.
Bauer; 85.
Baugé, Ch.; 53, 233
Bean, W. B.; 66, 106, 139, 254.
Beans, J. A.; 69, 138.
Bellet, S.; 63, 103.
Bello, A.; 74.
Benaiges, B.; 72.
Benaim Pinto, H.; 20, 35, 82, 118,
134.
Benarroch, E. I.; 9, 37.
Bengoa, J. M.; 71.

Berret, H.; 141.
 Bessey, O. A.; 107.
 Bickel, G.; 66, 91, 95, 109, 238.
 Bien, W. N.; 53.
 Biggam, A. G.; 121, 136, 194.
 Binet, L.; 53.
 Bing, J.; 67.
 Birch; 84.
 Bissell, G. W.; 238.
 Bjunggren, S.; 100.
 Blanchard, M.; 150.
 Bloch, C.; 53.
 Bogue; 46.
 Bollingen; 85.
 Bonafé; 86.
 Bonnet, H.; 51.
 Borsook, H.; 139.
 Bouchut, L.; 51, 52, 86.
 Bowe, J. C.; 100.
 Boycott, A. E.; 193.
 Boyd, L. J.; 210.
 Boyd Campbell, S. S.; 88, 103.
 Boyd Houchin, O.; 108.
 Bramwell, C.; 90.
 Braun, K.; 105, 214.
 Briggs, A. P.; 109.
 Broager, B.; 67.
 Broc, R.; 116, 125, 149, 151, 177,
 178, 181, 182, 199, 201,
 213, 234.
 Brown; 37.
 Browne, A. M.; 57, 197.
 Bru, Z.; 185.
 Brull, L.; 106.
 Brumpt, E.; 150.
 Brumpt, L. C.; 198.
 Buckman, T. E.; 133.
 Buchner, F.; 52, 55.
 Budingen; 44.
 Bulow, T.; 130.

C

Cabot, R.; 48.
 Calo, A.; 116, 125, 149, 151, 177,

178, 181, 182, 199, 201,
 213, 234.
 Caraza Palacios, H.; 107.
 Carstens Etchenique, R.; 44.
 Carter, J. B.; 62.
 Carter, C. W.; 87.
 Castellani, A.; 68-220.
 Castellanos, A.; 68.
 Castillo, C.; 72.
 Castillo, L.; 73.
 Castillo Rey, F.; 28.
 Castex, M. R.; 59.
 Castle, W. B.; 120, 124.
 Castro Teixeira, J.; 173.
 Celis Saume, E.; 75.
 Clark, A. J.; 46.
 Cline, J. K.; 96.
 Cook, H. B.; 85.
 Coombs, C. F.; 49.
 Cort, W. W.; 130.
 Cossio, P.; 89.
 Cowan, D. H.; 46.
 Craig, C. F.; 152.
 Crane, W. F.; 53.
 Cruz, W. O.; 119, 120, 123, 124, 249.
 Cruz Auñón, J.; 69.
 Cuenca, H.; 27, 29, 32.
 Guillen; 46.

CH

Chalmers, A. J.; 220.
 Chandler, A. C.; 135, 149, 181, 182.
 Chapchap, A.; 202.
 Chenebault, J.; 198.
 Chu, J. C.; 53.
 Chudejova; 37.

D

Dagnino, M. A.; 15, 167.
 Daniels, A. L.; 50.
 Das Gupta, C. R.; 122.
 Dassen, R.; 94.
 Dautrebande, L.; 48, 194.
 Dávila Celis, E.; 82.

De Agustín Jiménez, P.: 69, 138.
De Armas, J.; 34, 129.
De Langen, C. D.; 120.
Del Cañizo, J.; 185.
De los Ríos, J. M.: 73.
De Mattheis, F.; 52.
De Milita, V.; 74.
Desbiez, A.; 198.
De Soldati, L.; 93, 97.
Deutsch, J.; 185.
De Vaughn, N. M.; 109.
De Venanzi, F.; 72.
Díaz Vargas, E.; 73.
Dietrich, J. E.; 53.
Djamil; 174.
Dock; 98, 182.
Dominguez, C.; 57.
Dominguez Gallegos, A.; 28.
Dominici, S. A.; 19, 23, 31, 36, 76,
79, 170, 189, 209,
214, 252.
Dougherty, P.; 139.
Drury, A. N.; 87.
Duffau, 84.
Dustin, C. C.; 93.
Dutra de Oliveira, J.; 92.
Duvour, M.; 198.

E

Egidio, C.; 141.
Eggleton, M. G.; 46.
Eggleton, P.; 46.
Elliot, A. H.; 51.
Ellis, L. B.; 56.
Elman, R.; 240.
Elwejhém; 84.
Engel; 233.
Erdheim, J.; 106.
Evans; 46.
Ewing; 46.

F

Facquet, J.; 90, 184, 187.
Fahr, G.; 48, 194.

Fakhry, A.; 136.
Falzoy, M.; 99.
Fantus, B.; 99, 186.
Faulkner, J. M.; 56.
Faust, E.; 151, 154.
Feil, H.; 103.
Fiedler; 35, 235.
Figarella, J.; 75 .
Finch, C. A.; 46.
Finks, R. M.; 46.
Fleming; 141.
Flaun, E.; 52.
Flores Chacín, G.; 254.
Follin, S.; 94.
Follis, R. H.; 102, 111, 112, 235.
Formans, M. B.; 50.
Foster, A. O.; 120, 130, 131.
Fox, H. J.; 56.
Frade, M. M.; 102.
Franco, M.; 72.
Franke, H.; 59.
Free, A. H.; 69, 138.
Freeman; 107.
Froment, R.; 51, 52.
Fülleborn, F.; 119, 129.
Furth, J.; 236.

G

Gabaldón, A.; 120.
Gallavardin, L.; 149.
Gámez, L. E.; 72.
García Arocha, H.; 72.
García Parra, J. M.; 16.
Gautier, E.; 47.
Gennis, J.; 96.
Germain, A.; 90.
Ghalioungui, P.; 121, 136, 194.
Gierke, E.; 227.
Giffin, H. Z.; 50.
Gilbert, N.; 48.
Gilsanz García, V.; 110, 198.
Gil Yépez, C.; 18, 26, 79.
Girard, M.; 52.
Glenn, P. M.; 69, 138.
Goldberger, J.; 104.

Golden, R.; 69.
Gómez, B.; 19, 26, 79.
Gómez, R.; 27.
González Orsini; 72.
Goodhardt, R.; 91, 96.
Goulal, A. A.; 139.
Gounelle, H.; 94, 95.
Graterol y Morles, J.; 74.
Greene, C.; 48.
Gregory; 46.
Grünberg, F. W.; 50.
Gubner, R.; 214.
Guerra, P.; 73.
Guillerm, J.; 141.
Gunewardene, H. O.; 150, 178, 196.
Gutiérrez Arango, E.; 252.
Gutiérrez Igaravidez, P.; 144, 148,
164, 166,
167, 174,
176, 177,
178, 181,
181.
Gyorgy, P.; 240.

H

Haager; 52.
Haldane, J. S.; 193.
Hanns, A.; 88.
Harris; 84.
Harris, L. J.; 87.
Harris, S.; 68.
Harrison, R.; 46.
Hashimoto, H.; 89, 98, 214.
Hassan; 136.
Hastings, A. B.; 96.
Haynes, F. W.; 92, 99.
Hees; 135.
Heifetz, C. I.; 240.
Heilig, R.; 117, 118, 119, 123, 125,
153, 166, 167, 173, 177,
178, 181, 182, 202, 211,
213, 234, 249, 252, 255.
Heim de Balzac, R.; 238.
Hersman, C. F.; 47.
Herrick, J. B.; 48.

Hess; 106.
Hift, R.; 106.
Hill; 130.
Hill, R. B.; 9, 37.
Hochrein, M.; 50, 51.
Hoff, H. E.; 46.
Howell, S. M. C.; 148, 181.
Huchard, H.; 85.
Hull, E.; 55.
Humphreys, S.; 102.
Hunt; 37.
Hyman; 43.

I

Inawashiro; 141.
Inbona, J. M.; 67.
Iriarte, D.; 2.
Irvine, P.; 47.
Isaac; 108.
Iturbe, J.; 28.

J

Jacobs, L.; 151, 181.
Jaffé; R.; 17, 24, 25, 28, 29, 30,
32, 33, 35, 36, 37, 76,
77, 114, 115, 118, 125,
220, 222, 224, 234, 236,
241, 258.
Jagic, N.; 52.
Jaubert, A.; 178.
Jiménez Díaz, C.; 43, 45, 60, 111.
Jiménez Rivero, M.; 73.
Jolliffe, N.; 91, 96.
Jolly, A.; 150.
Jones, N. A.; 89
Jones, T. D.; 107.
Joselevitch, M.; 63.
Justin-Besançon, L.; 66, 67, 237.
Joyeux, Ch.; 150.

K

Kalaja; 84
Kapert, A.; 101.
Katz, L. N.; 61, 102.

Kauffmann, W.; 103.
Keefler, C. S.; 87, 214.
Khalil; 136.
Kikuth, W.; 119.
Kindler, E.; 46.
King, J. T.; 156.
King, W. W.; 114, 219.
Kirby, C. G.; 107
Kobayashi, T.; 129.
Koller, F.; 65, 234.
Konstam, G.; 96.
Kouri, P.; 119, 152
Kraus, F.; 214.
Krause, M.; 104, 110.
Kremers, E. D.; 139.
Krishnan, B. G.; 88.
Kühnau, J.; 100.

L

Lachner Chacon, A.; 150, 178.
Lairret, F.; 73.
Landaeta Payares, H.; 74.
Landsberg, J. W.; 120, 122.
Lane, C.; 123.
Langeron, L.; 238.
Larpent; 94.
Laubry, Ch.; 44, 49, 85.
Laws, F.; 97.
Lawson, A. A.; 120.
Lebrede; 119.
Lecoq; 84.
Le Dantec, A.; 135.
Lemaire, A.; 44.
Lepore, M. J.; 69.
Leroux, H.; 71.
Le Roy, A.; 52.
Lesueur, J.; 65, 238.
Levine, S. A.; 196, 254.
Levy, A.; 73.
Lewis, Th.; 53.
Lian, C.; 49, 52, 90, 163, 182, 184,
187.
Liccioni, H.; 19, 26, 29, 34, 36.
Liljestrand, G.; 194.
Lindberg, K.; 235.

Locke; 44.
Loeb; 119.
Loeper, M.; 44.
Ludke, H.; 47.
Lugo, P. E.; 74.
Lussana; 119.
Lutembacher, R.; 51.
Lutz, A.; 147, 219.
Lwoff, A.; 67.

LL

Llorente Palacios, A.; 69, 139.

M

Ma, S. W.; 53.
Machella, T. E.; 70.
Magniel, M.; 85.
Mahfouz Fikry, M.; 194.
Mainzer, F.; 104.
Majumdar, D. N.; 122.
Mann; 84.
Manson-Bahr, P. H.; 152.
Mampson; 84.
Maradei, L.; 75.
Marañón, G.; 61, 65, 233, 238.
Marcano Capdevielle, A.; 129.
Marchal, G.; 52.
Marchand, J. F.; 46.
Marchandise, M.; 52.
Martino, G.; 46.
Martins; 110.
Harvanem; 84.
Mason, H. L.; 96.
Mason, R.; 52.
Massias, C.; 110.
Mathes, K.; 51.
Mattar, E.; 202.
Maudsley, C.; 87.
May, E.; 85.
Mayobre, R. A.; 18.
McBroom, J.; 107.
McCall, K. B.; 103.
McCarthy, D. D.; 131.
McCollum, E. V.; 111.

McGinty; 46.
 McGregor, G. A.; 133.
 McKenzie, A.; 134.
 McMahan, H. E.; 235.
 McMillan, T.; 63, 103.
 Medina, A.; 27.
 Medina Jiménez, R.; 73, 74.
 Megaw, J. W.; 222.
 Mejía, A.; 28, 37.
 Meleney, H. E.; 155.
 Mendoza, E. S.; 18.
 Mendoza, E. R.; 25, 241.
 Meneses Hoyos, J.; 107.
 Menten, M. L.; 107.
 Meriel, P.; 95.
 Merle, E.; 94.
 Meyers, F. M.; 65, 92.
 Miliani, J.; 74.
 Miller; 46.
 Miller, G.; 70.
 Miller, M. H.; 235.
 Mindus, E.; 254.
 Minnich, V.; 68, 70.
 Misske, B.; 53.
 Moebius, J.; 86.
 Moia, B.; 89.
 Monagas, J.; 75.
 Mondon, M. H.; 86.
 Moniz de Bettencourt, J.; 100.
 Moore, C. V.; 68, 70.
 Moore, L. A.; 112.
 Morgan Jones, A.; 90.
 Morgui, L.; 50.
 Morvan, A.; 90.
 Mote, J. R.; 107.
 Moura Campos, F. A.; 194.
 Mouriquand, G.; 64, 65, 131, 132,
 173.
 Munzingen; 85.
 Murzi, J.; 18.
 Musset; 168.
 Muus, J.; 96.
 Mylon, K.; 235.

N

Nakazawa; 141.
 Napier, L. E.; 122.

Neff, F. C.; 108.
 Nelson, V. E.; 85.
 Neri, R. J.; 82.
 Neuburger, K.; 76, 77.
 Nicita, A.; 92.
 Niehaus; 84.
 Nieto; 72.
 Nishi, M.; 120.
 Noc; 135.
 Noël Bernard, P.; 86, 87, 141.
 Nuzum, F. R.; 48.
 Nylin, G.; 91.

O

O'Daly, J. A.; 25, 27, 28.
 Oppenheimer; 185.
 Oraa, E.; 27.
 Ordóñez, J. A.; 53.
 Orent-Keiles, E.; 111.
 Oropeza, P.; 72.
 Otero, L. D.; 14.
 Otto, H.; 53.
 Oxford, E.; 73.

P

Páez, F. R.; 74.
 Parada, G. W.; 59.
 Parsonnet; 43.
 Patek, A. H.; 238.
 Paulley, J. W.; 102.
 Paviot; 86.
 Payne, G. C.; 120.
 Peña Chavarría, A.; 121, 131, 220.
 Peña Yáñez, A.; 69, 138.
 Pereira Paiva, R. G.; 76.
 Pérgola, A.; 65, 238.
 Perruci, A.; 46.
 Pescador, L.; 118, 210, 214.
 Peters, J. B.; 238.
 Pickering, G. W.; 51.
 Pieraerts, G.; 132.
 Pierre-Klotz, H.; 66, 237.
 Pietrafesa, E. R.; 57, 58.
 Pifano, F.; 17, 33, 75, 154, 249.
 Pilcher; 46.
 Piquet, F.; 198.
 Pirrone, D.; 48.

Pi Suñer, A.; 76.
Planchart, A.; 80, 238, 239.
Pollet, L.; 198.
Pons, A.; 27, 33, 34.
Porter, W. B.; 63, 114, 136, 167,
169, 181, 182, 184,
186, 195, 197, 201,
213, 220, 251, 262.
Porto, J.; 93.
Posada Arango, A.; 165.
Post, J.; 238.
Potenza, L.; 29.
Pezzi, C.; 49.
Pozniak, F.; 52.
Price, N. L.; 90.

Q

Querido, A.; 67.

R

Rachmilewitz, N.; 105, 110, 214.
Raman, T. K.; 101, 214.
Ramos, J.; 202.
Rangel, R.; 13, 14, 219.
Reid, W. R.; 48.
Rein, H.; 237.
Rhoads, C. P.; 120, 124.
Ribbert, H.; 227.
Richardson, O.; 48.
Richet, Ch.; 65, 238.
Riesman; 43.
Rigler; 84.
Rivero Fajardo, J.; 69.
Roberts, C. P.; 93.
Rodríguez, M. A.; 73.
Rodríguez Ramírez, T.; 28.
Roesler, H.; 107.
Rogers, L.; 222.
Romero Reverón, G.; 30.
Ronzone, A.; 48, 194.
Rotter, W. R.; 121, 122, 124, 131,
220.
Ruiz Rodríguez, J. M.; 18, 30, 31,
33.

Ryo, S.; 120.

S

Sager; 185.

Salah, M.; 137, 172.
Salom, C. E.; 15, 74, 141.
Sanabria, A.; 20, 31, 32, 35, 36,
76, 80, 118, 209, 238.
Sandwith, F. M.; 135, 136, 147.
Sankaran, G.; 88.
Saphir, O.; 37, 114, 235.
Scott, A.; 37.
Scriba; 84, 110.
Scharer, R. F.; 57.
Scherf, D.; 50, 210.
Schleiter, H. G.; 184.
Schott, A.; 102.
Schretzenmayr, A.; 96, 214.
Schroeder, H.; 100.
Schultzer, P.; 94.
Schuller, L.; 47.
Schumann, H.; 238.
Schurmann, P.; 235.
Sebrell, W. H.; 67, 69.
Seki; 141.
Serf, J.; 50.
Sice, A.; 150.
Sikoraw; 66.
Silveira, T.; 194.
Sinclair, H. M.; 96.
Singals, S. A.; 109.
Slipakoff, B. G.; 185.
Smillie; 129.
Smith; 119.
Smith, A.; 16.
Smith, A. J.; 125.
Smith, B. F.; 96.
Smith, J. J.; 235.
Smith, P. K.; 46.
Smith, P. W.; 108.
Sotolongo, F.; 152.
Soulié, P.; 52.
Spies, T. D.; 66, 68, 70, 84, 106,
139, 254.
Stannus, H. S.; 68.
Stein, H. I.; 235.
Stenstrom, N.; 194.
Stepp, W.; 100.
Stewart, H. J.; 53.
Strauss, M. B.; 56.

Streef, G. M.; 172.
Streefspaam, A. M.; 172.
Strong, R. P.; 152, 181
Strumza, M. V.; 53.
Stokes, W.; 106.
Stolz, R.; 99, 186.
Suárez, R. M.; 130, 174, 201, 213.
Sunderland, D. A.; 107
Swan, W. G.; 97.
Swank, 235.
Sydenstricker, W. P.; 67, 83, 104.
109.

Sykes, J. F.; 112.
Sylva, A. R.; 174.
Szekely, P.; 56.

T

Tarr; 185.
Taylor, S.; 107.
Theorell, H.; 254.
Thiagarajah, P. R.; 123
Thiroux, A.; 65, 131, 132, 173.
Thomas, R. M.; 235.
Tice, F. R.; 43, 233.
Tinio, J. R.; 181.
Toreson, W. E.; 236.
Torrealba, J. F.; 33.
Toullec, F.; 150.
Tourniare, A.; 198.
Traut, E. F.; 62, 99, 186.
Trowell, H. C.; 66, 70, 133.
Tsatsakos, D.; 69.
Tung, C. L.; 53.

U

Ungerleider, H. E.; 214.

V

Van Bogaert, A.; 91.
Van Praag, R.; 75.
Valero Martínez, J. A.; 221.
Vázquez, H.; 85.
Vaudour, P.; 238.
Vázquez, N.; 136.
Vedder, E. B.; 100, 108.
Vernetti, L.; 194.
Viau, O.; 49.

Viera, M.; 118.
Villaret, M.; 66, 184, 237.
Villela, G.; 141, 173.
Vilter, R.; 68, 70.
Viswesvar, S. W.; 123, 125
Vitale, A. J.; 94.
Vivanco, F.; 135.
Vivas Salas, E.; 28.

W

Waisman, H. A.; 103.
Walser, J.; 44, 49, 85.
Wang, S. H.; 53.
Warter, J.; 88.
Wassen, E.; 254.
Wayne, E. J.; 51.
Weber, A.; 52.
Weinberg; 119.
Weiss, S.; 82, 89, 90, 92, 96, 98,
99, 103, 107, 108, 109,
111, 214
Wells, H. S.; 120.
Wenkebach, K. F.; 86, 87, 88, 235.
Wendt-Helgsinfors, G.; 108.
Weyler, H.; 93.
Wilkins, R. W.; 89, 90, 103, 108,
214.
Wilkus; 46.
Wilson; 286, 364.
Williams, R. D.; 96
Williams, R. H.; 238.
Willius, F. A.; 50.
Winkler, A. W.; 46.
Winternitz, M. C.; 185, 235
Wintrobe, M. M.; 60, 102, 233, 325.
Wolbach, S. B.; 107.
Wright; 84.

Y

Yorke, W.; 32.
Youmans, J. B.; 111.

Z

Zainal; 172.
Zapata González, L.; 18.
Zoll, P. M.; 89, 92.
Zuckerstein, E.; 52.