

PRONOSTICO INMEDIATO EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

POR EL

DR. DOMINGO C. REY **

EXAMINAREMOS en este trabajo factores que, en la experiencia ajena y en la nuestra, han demostrado tener algún valor en la determinación del pronóstico inmediato (PI), (primeros 30-60 días) en el infarto de miocardio (IM).

“Debemos aclarar que, cualquiera sea el valor de estos factores, él es generalmente de índole estadístico y referido a gran número de casos, por cuanto sólo en contadas oportunidades pueden ser aplicados a un caso determinado”.

“Es evidente una mayor frecuencia del IM dentro de la patología general, que puede ser atribuída a dos hechos de distinta categoría, pero igualmente fundamentales:

1º) Aumento del promedio de vida general.

2º) Reconocimiento más frecuente del accidente merced al empleo de las técnicas electrocardiográficas modernas”.

“Es evidente también que el pronóstico se ha ido tornando más y más favorable, en primer lugar, por el reconocimiento precoz y trata-

miento adecuado de las formas graves (medicación anticoagulante, drogas vasopresoras); y de aquellas formas de escasa significación anatómica y/o clínica que mejoran, estadísticamente, el pronóstico general”.

“No obstante las razones expuestas, se debe ser cauteloso y en ningún caso categórico; todos hemos visto fallecer bruscamente o iniciar una insuficiencia cardíaca irreductible a enfermos que estaban, teórica y estadísticamente, en las mejores condiciones de sobrevida”.

“Creemos que el pronóstico del IM depende no sólo de los factores que se analizan a continuación, sino también de la repercusión de la injuria sobre otros órganos (suprarrenales) y de una serie de imponderables que todavía se nos escapan”⁷⁷

Vemos en el cuadro siguiente cuál es la mortalidad inmediata general en el IM.:

En nuestra experiencia, como se desprende del cuadro anterior, el PI fué peor en las mujeres, no existiendo al respecto uniformidad de criterio. Así, mientras para Sepúlveda y colaboradores¹, el pronóstico es mejor en la mujer, fué peor en la experiencia de Katz, Mills y Cisneros², y Cole, Singian y Katz³.

Si bien todos los autores están de acuerdo en que el IM es más frecuen-

* Parte de este trabajo fué presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología el 22 de agosto de 1957 y en el Segundo Congreso de Cardiología (Mendoza), el 11 de octubre de 1957.

** Avenida Villarino 344. Chivilcoy.

CUADRO 1

<i>Autor</i>	<i>Fecha</i>	<i>Casos</i>	<i>Mortalidad inmediata</i>
Master, Jaffe y Dack	1936	267	8 % en el primer ataque
Katz, Mills y Cisneros	1949	507	25 % antes de los 2 meses
Cole, Singian y Katz	1954	461	25 % antes de los 2 meses
Bland y White ⁶⁶	1941	200	19 % al primer mes
Padilla y Cossio ⁶⁴	1934	92	14 % al primer mes
Villamil ⁶⁷	1955	49	15 % al primer mes
Eckerstrom ⁶³	1951	—	55 % al primer mes
Rey	1958	146	15 % al primer mes

CUADRO 2

Incidencia y pronóstico inmediato por sexos

	<i>Sexo</i>	<i>Caso</i>	<i>Fallecidos al primer mes</i>	<i>%</i>
Total de casos: 146	Hombres	116	14	12
	Mujeres	30	8	20.6

te en el hombre que en la mujer y establecen una proporción general de 4 a 1, esa proporción no es igual en las distintas décadas de la vida, como puede apreciarse en el cuadro siguiente:

CUADRO 3

<i>Décadas</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
30-39	5	—
40-49	20	2
50-59	50	6
60-69	33	18
70-79	7	4
80-89	1	—
Totales	116	30

(Casuística personal)

INCIDENCIA Y PRONOSTICO INMEDIATO POR EDADES

Si bien la "edad arterial" del paciente no corre paralela a su "edad cronológica", no es menos cierto que a mayor edad corresponde una mayor mortalidad. Sobre este punto son coincidentes las opiniones de todos los autores: para McCain y colaboradores⁴; Woods y Barnes⁵, la mortalidad se duplicó después de los sesenta años; Russek y Zohman⁶, sobre 1318 casos tuvieron una mortalidad del 29,5 por ciento en los pacientes menores de sesenta años, y de 40,3 por ciento en los mayores de esa edad. En nuestra experiencia, las décadas más afectadas por la MI

fueron la de 30-39, 60-69 y 70-79, como puede verse en el cuadro siguiente:

CUADRO 4

<i>Decadas</i>	<i>Casos</i>	<i>Muerte 1er. mes</i>	<i>%</i>
30-39	5	1	20
40-49	22	1	4,5
50-59	56	6	10,7
60-69	51	10	20
70-79	11	4	36
80-89	1	0	0
Totales	146	22	15

James⁷ sobre 146 infartos en mujeres admitidas en el Hospital de Detroit desde julio de 1940 hasta julio de 1953, observó como edades límites 27 y 81 años; media 64; el mayor número después de los 45 años. Sobre esclerosis coronaria e infarto en adultos jóvenes puede consultarse Smith and Bardels⁸; French and Doc⁹; Necoman¹⁰; Glendy, Levine and White¹¹; Mullins¹²; Pine¹³; Poe¹⁴; y Ravich and Roseblatt, para infarto de miocardio en recién nacidos¹⁵.

INFLUENCIA DE UN INFARTO PREVI

La existencia de un infarto previo grava en forma ominosa el P.I.:

CUADRO 5

<i>Autor</i>	<i>Casos</i>	<i>Muertos por 2º I.</i>
Katz, Mills y Cisneros .	507	65 %
Cole, Singian y Katz ..	390	60 %
Villamil	49	51 %

LOCALIZACION Y TAMAÑO

A la luz de los nuevos conocimientos electrocardiográficos, resulta evidente que los infartos de mayor

tamaño son los de peor pronóstico inmediato, como así también aquellos de expresión electrocardiográfica atípica o en "botón de camisa". Mientras que para Levine y Ford¹⁶, la localización subendocárdica resultó de una gravedad extraordinaria, no no lo fué tanto en nuestra experiencia como lo demuestra el hecho de que sobre 7 casos con esta localización, ninguno falleciera dentro de los primeros 30 días. Nuestra experiencia coincide en este caso con la de Cole y colaboradores³. Para estos autores, los IM anteriores tuvieron mejor PI que los basales, mientras que fueron de peor PI para Sepúlveda y colaboradores¹, y para nosotros; para Katz y colaboradores² y para Master y colaboradores¹⁷, el PI es sensiblemente semejante para ambas localizaciones.

En todos los casos los IM con compromiso septal, tuvieron mal PI; los laterales, en cambio, fueron de muy buen PI. Este tipo de IM es raro (5 sobre 200 casos autopsiados por Schafer¹⁸; 4 sobre los 390 casos de Cole y colaboradores) y no tiene expresión electrocardiográfica característica, pues se encuentran alteraciones propias de los IM anteriores, basales o de ambos a la vez. Nosotros no hemos visto IM laterales puros. Veamos en los cuadros siguientes la experiencia ajena y la nuestra en lo que respecta a localización.

FACTORES PREDISPONENTES Y DESENCADENANTES

La relación de causa a efecto entre el esfuerzo, las emociones y las diversas actividades y el IM ha sido estudiado por un buen número de autores: Boas¹⁹, Master y colaboradores²⁰, Paterson²¹, Pedley²², Blumgart²³, Bean²⁴, Smith²⁵; nosotros no hemos podido determinar en nuestros casos una vinculación directa entre el esfuerzo, las emociones

CUADRO 6

<i>Autor</i>	<i>Fecha</i>	<i>Casos</i>	<i>Observaciones</i>
Cole, Singian y Katz	1954	461	Ant.: mejor que basales Lat.: muy buen P. Sep.: muy mal PI
Katz, Mills y Cisneros ..	1949	507	Igual PI en todas las localizaciones
Sepúlveda, Valdivieso y otros	1953	100	Ant.: mal PI
Levine y Ford	1950	65	6 subendocárdicos fallecidos a los 2 meses
Rey	1958	146	Ant.: peor PI que los basales Sep.: mal PI Subend.: buen PI.

CUADRO 7
Cole, Singian y Katz

<i>Tipo</i>	<i>Casos</i>	<i>Muertos a los 2 meses</i>	
		<i>Casos</i>	<i>%</i>
Anterior	166	37	22,3
Posterior	134	39	29,1
Anteroseptal ..	23	{ 13	34,2
Pósteroseptal ..	15		
Ant. más post. .	21	5	23,8
Lateral	4	0	0
Atípica	27	11	40,7

CUADRO 8
Personal

<i>Tipo</i>	<i>Casos</i>	<i>Muerte 1er. mes</i>	<i>%</i>
Anterior	73	15	20
Basal	66	7	10,6
Subend.	7	0	0
Total	146	22	15

que su frecuencia aumenta a medida que avanzan las estaciones frías del año. Tal hecho fué estudiado por Bean and Mills²⁶.

Todas las opiniones coinciden en que la diabetes favorece la precocidad y aumenta la gravedad de todos los accidentes vasculares. James⁷ comprobó que el 70 por ciento de los IM femeninos presentaban hipertensión y diabetes; en nuestra experiencia la diabetes gravó el PI en todos los casos que la presentaron. Léase al respecto: Nathanson²⁷; Reitman, Greenwood and Kler²⁸; Stearns, Schlesinger and Rudy²⁹.

Sigler³⁰ examinó 1160 coronarios con y sin hipertensión antes y después del IM. 946 eran hombres y 214 eran mujeres. Los dividió en cuatro grupos y examinó la sobrevivencia por sexo y edad a partir del primer ataque de oclusión coronaria. Comprobó: que la hipertensión era dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre; que la mujer hipertensa sobrevive más que la normotensa; y que no existe una relación pronóstica definida entre la hipertensión arterial y el IM. En la serie de Master y colaboradores fallecieron el 13 por ciento de los pacientes con antecedentes de hipertensión y el

y el IM más que un número reducido de ellos; hemos observado, sí, que el accidente es llamativamente más frecuente en aquellos que llevan una vida sedentaria, como así también

23 por ciento de los que no lo tenían; para Katz y colaboradores el antecedente de hipertensión fué de significación discutible; para Cole y colaboradores no afectó el pronóstico inmediato. Upmark, Spatz y Walinder³¹, analizando 1018 IM atendidos en Upsala entre 1942 y 1945, comprobaron que la hipertensión, particularmente en las mujeres, era muy frecuente antes y durante el IM. En nuestra experiencia la mortalidad fué tres veces mayor en los enfermos que presentaron antecedentes de hipertensión.

Si bien algunos autores niegan la existencia de la "angina tabáquica", en muchos casos es dable comprobar una relación tan estrecha entre el consumo de tabaco y las manifestaciones de insuficiencia coronaria, que ponen en duda aquella afirmación. Nuestros 5 casos menores de 40 años eran grandes fumadores; en todos los casos aquellos que fumaban desarrollaron con mayor frecuencia y gravedad, cuadros de insuficiencia cardíaca que imputamos al enfisema broncopulmonar que en mayor o en menor grado acompaña a todos los fumadores, y a la insuficiencia respiratoria que es su consecuencia. Véase al respecto: Bryant and Wood³²; Pickering and Sanderson³³; Wilson and Johnston³⁴; Mc Cormick⁴⁶.

INFARTO ASINTOMÁTICO O INDOLORO

El IM puede ser asintomático: Landman, Anhal and Anquist³⁵, o indoloro: Boyd and Werblow³⁶; Davis³⁷; Gorham and Martín³⁸; Marchan³⁹ encontró, en 55 psicóticos que habían hecho un IM, que el dolor estuvo ausente en el 82,5 por ciento de los casos, excluyendo la muerte repentina. En general, la frecuencia de casos indoloros ha oscilado, en

distintas estadísticas, entre 1 y 38 por ciento, con una cifra media de 10 por ciento.

El IM puede ser una complicación posoperatoria, en cuyo caso el cuadro clínico cursa enmascarado por la anestesia, sedantes o signos generales propios de todo acto quirúrgico. Es necesario, por ello, no permitir la movilización de operados de cierta edad, con antecedentes coronarios o sin ellos, sin haber efectuado antes un examen electrocardiográfico completo. Véase: Menard and Hursthal⁴⁰, Randall and Orr⁴¹.

Es indudable que en todos estos casos el PI se ve agravado por los factores preexistentes, como así también en aquellos en los cuales el dolor inicial es sumamente intenso y rebelde a toda la medicación analgésica.

TENSION ARTERIAL

El control asiduo de la tensión arterial durante y después del accidente constituye, a nuestro juicio, uno de los elementos pronósticos clínicos más valedero. En nuestra experiencia, aquellos pacientes que recuperaron progresiva y más o menos rápidamente las cifras tensionales anteriores al IM o se aproximaron a ellas, hicieron una buena evolución; en cambio, no sucedió lo mismo con aquellos en los cuales la recuperación fué muy lenta o incompleta. Evolucionaron mal también aquellos que, nuevamente, pasaron a ser hipertensos de cifras altas.

FIEBRE. LEUCOCITOSIS. ERITROSEDIMENTACION

Es indudable que la hipertermia alta y/o prolongada; una elevada leucocitosis y/o eritrosedimentación, son factores de mal PI; pero en estos casos existen otros elementos de jui-

cio, tal vez más valederos que permiten ubicar adecuadamente el riesgo del paciente.

ARRITMIAS

Sobre 208 casos, Rosembaun y Levine⁴² hallaron la siguiente proporción de arritmias:

Fibrilación auricular 12 por ciento.

Bloqueo de rama 4 por ciento.

Bloqueo aur. ventr. total o parcial 3 por ciento.

Taq. par. vent. 3 por ciento.

Aleteo aur. parox. 2,5 por ciento.

La sobrevida promedio fué, para dichos autores, de 4 meses en los bloqueos de rama; de 15 meses en el bloqueo auriculoventricular total o parcial y de 44 meses en el defecto de conducción intraventricular.

Edeiken⁴³ vió evolucionar bien a pacientes con una frecuencia de 300 ó más por minuto; Askey y Neurath^{44,45} han visto elevarse la mortalidad de sus casos con fibrilación auricular persistente.

Son coincidentes las opiniones en el sentido de que la instalación de un ritmo de galope, taquicardia ventricular o bloqueo persistente gravan desfavorablemente el PI. Por el contrario, la extrasistolia aislada, aún la ventricular unifocal; la fibrilación auricular paroxística de corta duración o los bloqueos transitorios no influyen, por lo menos en forma decidida, sobre el PI.

CAUSAS DE MUERTE INMEDIATA

En el cuadro que sigue se discrimina la MI en los 22 casos de nuestra serie.

MUERTE BRUSCA

Incluimos aquí aquellos casos que murieron bruscamente y en los cuales no fue posible determinar la causa de su muerte. (Fibrilación ventricular?) Miller.⁵⁰

INSUFICIENCIA CARDIACA

Todos los autores coinciden en que la insuficiencia cardíaca aparecida en el período inmediato o durante la evolución del IM agrava considerablemente el pronóstico. En el primer caso, reviste generalmente la forma del edema pulmonar agudo, de una brutalidad extraordinaria; nosotros perdimos 6 de los 10 enfermos que presentaron esa condición; en el segundo, la forma congestiva que se torna muchas veces rápidamente incontrolable.

SHOCK

El tratamiento del shock en el IM ha sido motivo de numerosos trabajos. De un 10 a un 20 por ciento de los enfermos presentan de entrada un cuadro de shock severo; cuando la sistólica cae por debajo de los 80 mm de Hg la situación del paciente es crítica cuando no deseseporada. En la actualidad, tres son los procedimientos más empleados: la noradrenalina en infusión endovenosa; el plasma y la transfusión intraarterial; no creemos que este último llegue a ser de rutina; empero, ha dado en manos de algunos autores óptimos resultados. En nuestra experiencia, de 12 enfermos que presentaron shock grave fallecieron 5;

CUADRO 9

<i>Muerte brusca</i>	<i>Edema P. Ag.</i>	<i>Shock</i>	<i>Insuf. cardíaca</i>	<i>Tromboembolismo</i>	<i>Ruptura</i>
3	6	5	5	2	1

utilizamos sólo noradrenalina y plasma endovenosos. Véase al respecto: ^{47, 48, 49, 62}

RUPTURA DE CORAZON

Esta es una de las causas más comunes de muerte repentina en las primeras semanas después del IM.

Upmark y cols., ³¹ constataron sobre 1018 IM, 38 muertes por ruptura de corazón, de los cuales 20 fueron hombres y 18 mujeres. Martland ⁷⁸ la determinó en el 7 por ciento sobre 318 casos de IM. De acuerdo a Fulton, uno de cada ocho pacientes con IM que fallecen en las primeras semanas, lo hacen por ruptura cardíaca. ⁷⁹ Es mucho más frecuente la rotura del ventrículo izquierdo en su cara anterior, como lo determinaron Krumbhaar y Crowell. ⁸⁰ En aquellos pacientes que se mantenían hipertensos después del IM, la ruptura era tres veces más frecuente, Edmonson y Hoxie. ⁸¹ La actividad física inadecuada y/o el desconocimiento de la existencia del IM son causas provocadoras de rotura, como lo demostraron Jetter y White ⁸² que hallaron 16 rupturas sobre 22 IM autopsiados en pacientes mentales, lo que hace un 73 por ciento.

En nuestra experiencia sólo en un caso hicimos ese diagnóstico; no hubo control necrópsico.

TROMBOEMBOLISMO

Es evidente que el tromboembolismo agrava el pronóstico de las estadísticas americanas en una proporción desconocida para las nuestras y que alcanza, en algunas de ellas, al 15-18 por ciento. Sin entrar a discutir si esa proporción autoriza o no el empleo rutinario de la medicación anticoagulante, en nuestras series, donde la incidencia es mucho menor, esa conducta no se justifica en manera alguna.

En efecto, en nuestra experiencia, sobre 146 casos, tuvimos 7 complicaciones tromboembólicas clínicamente demostrables, de las cuales 5 curaron sin secuelas y 2 fallecieron por esa causa.

Al respecto, es significativo el cambio operado en el ambiente americano: si hace un tiempo era importante la cantidad de médicos inclinados a una medicación rutinaria, hoy lo son mucho menos; así, mientras Schilling, ⁵¹ Tulloch y Gilchrist, ⁵² Katz y Silver, ⁵³ y Wright, ⁵⁴ se mostraron partidarios de la medicación rutinaria, Feldman ⁵⁵ y Schnur ⁵⁶ no la consideraron una medicación de rutina. Fué muy interesante al respecto la consulta practicada por Russek y cols. ⁵⁷

Para Upmark ³¹ la medicación anticoagulante no modificó el peligro de rotura cardíaca, pero la muerte sobrevino más aprisa en aquellos casos que no la recibieron.

CUADRO HUMORAL

No está bien determinado aún el valor pronóstico de los niveles de transaminasa en el suero sanguíneo (Berconsky y cols.; ⁵⁸ o de la deshidrogenasa láctica (Mac Donald y cols.; ⁶⁹ como así tampoco la concentración de catecolaminas en el miocardio y su eliminación durante y después del IM (Raab, Raab y colaboradores ⁶⁰), pero creemos que en ello ha de radicar, en un futuro no lejano, la determinación del pronóstico, inmediato y/o alejado en el infarto de miocardio. ⁶¹

BIBLIOGRAFIA

1. SEPÚLVEDA, R., VALDIVIESO, D., SAN CRISTÓBAL y STEVENSON, C.: Rev. Med. de Chile, 1953, 81, 455.
2. KATZ, L. N., MILLS, G. Y. and CISNEROS, F.: Arch. Int. Med., 1949, 84, 305.
3. COLE, H., SINGIAN, I. and KATZ, L.: Circulation, 1954, 9, 321.



Foto por Augusto I. Vallmitjana.

DIGITALIS PURPUREA, variedad Patagónica, cuya hoja total se emplea en la elaboración de los comprimidos de DIGITAL JOHNSON (1 U.G.I.)



4. MC CAIN, F. H., KLINE, E. and GILSON, J. S.: *Am. Heart J.*, 1950, *39*, 263.
5. WOODS, R. M. and BARNES, A. R.: *Am. Heart J.*, 1942, *24*, 4.
6. RUSSEK, H. I. and ZOHMAN, J.: *J. A. M. A.*, 1954, *10*, 23.
7. JAMES, T.: *Ann. Int. Med.*, 1955, *43*, 153.
8. SMITH, H. L. and BARTELS, E. C.: *J.A.M.A.*, 1932, *98*, 1072.
9. FRENCH, A. J. and DOCK, W.: *J.A. M.A.* 1944, *124*, 1233.
10. NEWMAN, N.: *Lancet*, 1946, *2*, 409.
11. GLENDY, R. E., LEVINE, S. A. and WHITE, P.: *J.A.M.A.* 1937, *109*, 1775.
12. MULLINS, W. L.: *Pennsylv. Med. J.* 1936, *39*, 322.
13. PINE, J.: *Ney York State J. Med.*, 1949, *49*, 1199.
14. POE, W. D.: *Am. Heart J.* 1947, *33*, 76.
15. RAVICH, R. M. and ROSENBLATT, P.: *J. Pediat.* 1947, *31*, 266.
16. LEVINE, H. D. and FORD, R. D.: *Circulation*, 1950, *1*, 246.
17. MASTER, A. M., JAFFE, H. L. and DACK, S.: *Am. Heart J.* 1936 *12*, 549.
18. SHAFFER: *Am. Heart J.* 1944, *28*, 39.
19. BOAS, E. P.: *Am. Heart J.* 1942, *23*, 1.
20. MASTER, A. M., DACH, S. and JAFFE, H. L.: *Am. Heart J.* 1939, *18*, 434.
21. PATERSON, J. O.: *J.A.M.A.* 1949, *112*, 895.
22. PEDLEY, F. G.: *Canad. Med. A. J.* 1942, *46*, 147.
23. BLUMGART, H. L.: *J.A.M.A.* 1945, *128*, 775.
24. BEAN, W. B.: *Am. Heart J.* 1937, *14*, 684.
25. SMITH, H. L.: *J.A.M.A.* 1937, *108*, 1327.
26. BEAN, W. B. and MILLS, C. A.: *Am. Heart J.* 1938, *16*, 701.
27. NATHANSON, M. H.: *Am. J. Med. Sc.* 1932, *183*, 495.
28. REITMAN, N., GREENWOOD, W. R. and KLER, J. H.: *Am. J. Med. Sc.* 1942, *203*, 792.
29. STEARNS, S., SCHLESINGER, M. J. and RUDY, A.: *Arch. Int. Med.* 1947, *80*, 463.
30. SIGLER, H.: *Ann. Int. Med.* Febrero de 1955.
31. UPMARK, E., SPATZ, A. B. and WALLINGER, M. G.: *Folia Clin. Int.* 1957, *1*, 3.
32. BRYANT, J. M. and WOOD, J. E. (jr.): *Am. Heart J.* 1947, *34*, 20.
33. PICKERING, G. W. and SANDERSON, P. H.: *Clin. Sc.* 1945, *5*, 275.
34. WILSON, F. N. and JOHNSTON, F. D.: *Am. Heart J.* 1941, *22*, 642.
35. LANDMAN, M. E., ANHART, H. S. and ANQUIST, A.: *Arch. Int. Med.* 1949, *83*, 665.
36. BOYD, L. J. and WERBLOW, S. C.: *Am. J. Med. Sc.* 1937, *194*, 814.
37. DAVIS, N. S.: *J.A.M.A.* 1932, *98*, 1806.
38. GORHAM, L. M. and MARTIN, S. J.: *Arch. Int. Med.* 1938, *62*, 821.
39. MARCHAN, W.: *New Eng. J. of Med.* 1955, *253*, 51.
40. MENARD, O. J. and HURXTHAL, L. M.: *Surg Clin. North Am.* 1931, *11*, 395.
41. RANDALL, D. S. and ORR, T. G.: *Ann. Surg.* 1930, *92*, 1014.
42. ROSEMBAUN y LEVINE, H. D.: *Arch. Innt. M.* 1941, *68*, 913.
43. EDEIKEN, J.: *J. M. Sc.* 1943, *205*, 52.
44. ASKEY, J. M. and NEURATH, O.: *Am. Heart J.* 1945, *29*, 575.
45. ASKEY, J. M. and NEURATH, O.: *Am. Heart J.* 1945, *30*, 253.
46. MC CORMICK, W. J.: *L'union Med. du Canada.* Sept. 1945.
47. GRIESMAN, H. and ROSENFELD, S. H.: *New York State J. Med.* 1948, *48*, 1277. W
48. HELLERSTEIN, H. K. and BROFMAN, B. L.: *Modern. Conc. Card. Dis.* 1951, *20*, 104.
49. SILVER, E. E., LEVIN, B. D. and BECKER, G. B.: *J.A.M.A.* 1951, *147*, 17.
50. MILLER, H.: *New Eng. J. Med.* 1939, *221*, 564.
51. SCHILLING, J. J.: *J.A.M.A.* 1950, *143*, 785.
52. TULLOCH, J. A. and GILCHRIST, A. R.: *Am. Heart J.* 1951, *42*, 864.
53. KATZ, L. and SILVER, E. N.: *Circulation*, 1953, *7*, 445.
54. WRIGHT, I. S.: *Circulation*, 1950, *2*, 929.
55. FELDMAN y cols.: *Am. Heart J.* 1952, *44*, 112.
56. SCHNUR, S.: *Circulation*, 1953, *7*, 855.
57. RUSSEK, H. I. y cols.: *Am. Heart J.* 1952, *43*, 871.
58. BERCONSKY, J. y cols.: *La Prensa Méd. Arg.* 1957, *28*, 2147, (Con bibliografía sobre el tema).
59. MAC DONALD, R. P. and cols.: *J.A. M.A.* 1957, *165*, 35.
60. RAAB, W.: *Perturbaciones cardiovasculares hormonales y neurogénicas.* 425-495. *Araucaria. Bs. Aires*, 1957.
61. *Revista Clínica Española*, 1956, *62*, 336.
62. GRIFFITH, G. H. y cols.: *Circulation*, abril 1956, 527.
63. ECKERSTROM, N.: *Acta Med. Scand.* 1951, 139.
64. PADILLA, T. y COSSIO, P.: *Rev. Arg. de Card.* 1934, 181.

65. CONNER, L. A. and HOLT, E.: *Am. Heart J.* 1930, 5, 705.
66. BLAND, E. F. and WHITE, P. D.: *J.A.M.A.* 1941, 117, 1171.
67. VILLAMIL, A.: *LA SEMANA MÉDICA*, 1955, 107, 10.
68. RATHE, H. W.: *J.A.M.A.*, 1949, 120, 99.
69. KUBICEK, F.: *Wiener Med. Wochen.* 1957, 107, 48.
70. LEVY, H. and SCHLAGINTWEIT, M.: *Munich Med. Wochen.* 1956, 98, 1460.
71. MASTER, A. M., DACK, S. and JAFFE, H. L.: *Arch. Int. Med.* 1939, 64, 767.
72. ALTSCHULE, M. D.: *Geriatrics.* 1951, 2, 137.
73. COOKSEY, W. B.: *J.A.M.A.* 1935, 104, 2063.
74. HEDLEY, O. F.: *Pub. Health.* 1939, 54, 972.
75. LEVY, R. L. and BRUENN, H. G.: *J.A.M.A.* 1936, 106, 1080.
76. REY, D. C.: *La Prensa Med. Arg.* 1955, 48, 3639.
77. REY, D. C.: *La Prensa Med. Arg.* 1956, 17, 1358.
78. MARTLAND, H.: *Proc. New Eng. Heart Ass'n.* 1939-40, pág. 42.
79. FULTON, M. N.: *M. Clin. North. Am.* 1940, 24, 1371.
80. KRUMBHAAR, E. B. and CROWELL, C.: *Am. J. M. Sc.* 1925, 170, 828.
81. EDMONDSON, H. A. and HOXIE, H. J.: *A. Heart J.* 1942, 24, 719.
82. JETTER, W. W. and WHITE, P. D.: *Ann. Int. Med.* 1944, 21, 783.