

# ARTICULOS ORIGINALES

## TRANSAMINASA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA Y OTROS PROCESOS \*

POR LOS DOCTORES

I. BERCONSKY, A. LIPPENHOLTZ y C. M. NIJENSOHN \*\*

SE denomina transaminación a la reacción mediante la cual el grupo amino de un aminoácido es transferido a un ácido alfa-cetónico.

Esta reacción es reversible y catalizada por una enzima, la transaminasa o aminoferasa.

Existen varias enzimas de este tipo en el organismo, siendo una de las más estudiadas, la transaminasa glutámicooxalacética, la que se halla distribuída en todos los tejidos animales, pero es particularmente abundante en el corazón, tejido muscular, cerebro e hígado, siguiéndole en orden de frecuencia el riñón, testículo y glóbulos rojos.

La posibilidad de determinar la actividad de esta enzima en el suero sanguíneo permitió a Nydick, Wroblewski y La Due<sup>1</sup> la oportunidad de estudiar las modificaciones que se producían en el infarto de miocardio experimental. Así, ha podido demostrarse en el perro que la concentración de la enzima aumenta rápidamente en el suero sanguíneo después de producir infartos de miocardio por embolización coronaria o ligadura.

El máximo aumento se produce generalmente entre 9 y 23 horas des-

pués del accidente. Se demostraron ascensos de hasta 20 y 30 veces los valores normales, los que fueron parcialmente correlacionados con el tamaño del área infartada, de acuerdo con las determinaciones realizadas en la autopsia.

La Due, Wroblewski y Karmen<sup>2</sup> fueron los primeros en divulgar la utilización del método en el diagnóstico del infarto de miocardio en el hombre, llegando también a la conclusión de que el aumento de la actividad transaminásica podía ser correlacionado con la superficie infartada.

En cambio, en otras afecciones cardíacas y en la insuficiencia coronaria, sin necrosis de tejidos, el nivel sanguíneo se mantenía dentro de los límites normales.

Estos resultados iniciales han sido prácticamente confirmados por una serie de trabajos posteriores.

Así, Kattus y colaboradores<sup>3</sup> en un estudio sobre un grupo de 14 infartos de miocardio confirmados electrocardiográficamente, encuentran ascensos muy marcados en el nivel de la transaminasa dentro de las primeras 24 a 36 horas de producido el infarto, con descenso posterior hasta alcanzar cifras normales entre el 5º y 6º día.

Señalan también, como todos los otros autores, que en la necrosis he-

\* Presentado a la Sociedad Argentina de Cardiología el 25 de abril de 1957.

\*\* Del Servicio de Cardiología del Hospital Israelita. Jefe: Prof. Dr. Isaac Berconsky.

patocelular se producen marcados ascensos, mucho mayores y más prolongados que en el infarto de miocardio.

Denney y colaboradores<sup>4</sup> encontraron también una correlación muy grande entre la elevación de los valores de la transaminasa glutámico-oxalacética en 95 sujetos con diagnóstico clínico y/o electrocardiográfico de infarto de miocardio. En 3 de ellos comprobaron valores bajos, lo que explican por la fugacidad del ascenso y descenso de la enzima en la sangre periférica, después del accidente coronario. Insisten por dicha razón, en la necesidad de realizar las determinaciones tan pronto se sospeche la existencia de un infarto y que ellas se hagan en forma seriada.

Ultimamente, Ostrow y colaboradores<sup>5</sup>, en un estudio exhaustivo y muy amplio encuentran una correlación excelente entre el ascenso de la transaminasa y los datos clínicos y electrocardiográficos en casos de infarto de miocardio.

En 18 casos que llegaron a la autopsia, la correlación entre la necrosis del miocardio y la elevación de la transaminasa fué del 100 por ciento.

De los 13 casos en los que se comprobó un infarto de miocardio en la necropsia, hubo 2 en los que los datos clínicos y/o electrocardiográficos fueron negativos, en los que sin embargo se había producido un ascenso significativo de la transaminasa glutámico-oxalacética. Por otra parte, en los 5 casos restantes sin evidencias de necrosis miocárdica en la autopsia, hubo 2 en los que se había llegado al diagnóstico en vida de infarto de miocardio y en los que, sin embargo, los valores de la transaminasa se mantuvieron dentro de los límites normales.

Chinsky y colaboradores<sup>6</sup> sobre un total de 117 casos con diagnóstico de infarto de miocardio encontraron un franco aumento de la transaminasa en 113 casos. De ese

grupo hubo 8 enfermos que fallecieron y fueron autopsiados, confirmando en todos ellos la existencia de necrosis de miocardio.

### MATERIAL

Se realizaron en total 173 determinaciones de transaminasa glutámico-oxalacética en 63 casos, casi todos ellos pertenecientes al Servicio de Cardiología del Hospital Israelita (Consultorio Externo y Sala), y muy pocos de la práctica privada de algunos de los autores o de otros médicos pertenecientes al Servicio; además de 1 caso de cardiopatía chagásica crónica del Servicio de Cardiología del Prof. Dr. Moia.

En 9 normales (cuadro 1) todas mujeres, salvo 1 hombre, cuyas edades oscilaban entre 22 y 36 años, se practicaron 23 determinaciones, las que se llegaron a repetir hasta 5 veces en días sucesivos.

Se estudiaron 8 enfermos que fueron clasificados como portadores de un infarto de miocardio, en todos los cuales se llegó al diagnóstico por el cuadro clínico y electrocardiográfico.

Otros 2 fueron incluidos como "dudosos" en esta categoría, por faltar en ambos la confirmación electrocardiográfica. En uno de ellos se encontraron signos de isquemia y no de necrosis y en el restante no se alcanzó a obtener un trazado por el fallecimiento casi inmediato de la enferma.

En 9 enfermos con insuficiencia coronaria aguda o síndrome intermedio, es decir, crisis anginosas muy prolongadas que simulaban un infarto de miocardio o bien crisis subintrantes con o sin alteraciones electrocardiográficas de tipo isquémico, se realizaron 17 determinaciones y otras 3 en dos enfermos con angina de pecho crónica, por lo general al esfuerzo, a veces, crisis breves en

## CUADRO 1

## Casos estudiados y número de determinaciones de transaminasa efectuadas en cada grupo

Normales .....	9 casos	23 determinaciones	
Infarto miocardio .....	Diagnóstico clínico y electrocardiográfico .....	8 casos	34 determinaciones
	Dudosos: diagnóstico clínico, sin confirmación electrocardiográfica * .....	2 casos	3 determinaciones
Insuficiencia coronaria aguda .....	9 casos	17 determinaciones	
Insuficiencia coronaria crónica (angina de pecho) ...	2 casos	3 determinaciones	
Cirugía cardíaca .....	5 casos	28 determinaciones	
Otros tipos de cirugía .....	6 casos	17 determinaciones	
Grupo miscelánea	Miocarditis chagásica .....	3 casos	5 determinaciones
	Insuficiencia cardíaca congestiva grave	2 casos	3 determinaciones
	Claudicación intermitente miembros inferiores .....	2 casos	7 determinaciones
	Embolia cerebral .....	1 caso	1 determinación
	Infarto pulmonar .....	1 caso	1 determinación
	Procesos renales con hipertensión arterial .....	3 casos	8 determinaciones
	Hipertensión arterial severa .....	2 casos	3 determinaciones
	Tumores malignos .....	6 casos	17 determinaciones
	Mastitis crónica .....	1 caso	2 determinaciones
Cirrosis hepática .....	1 caso	1 determinación	
Total .....	63 casos	173 determinaciones	

\* Se incluyen dentro del grupo con infarto de miocardio debido a los altos valores de T.G.O. encontrados.

decúbito, sin alteraciones electrocardiográficas o mínimas.

Cuatro valvulotomías mitrales y 1 caso de revascularización miocárdica fueron estudiados en forma seriada antes y después de la intervención quirúrgica, practicándose en total 28 determinaciones.

Se estudiaron otros tipos de intervenciones quirúrgicas (entre ellos 2 apendicectomías) en los que se realizaron 17 determinaciones.

Dentro del grupo miscelánea incluimos: 3 miocarditis chagásicas; 2 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva grave; 2 casos de claudicación intermitente de miem-

bros inferiores; una embolia cerebral; un infarto de pulmón; 3 nefropatías crónicas con hipertensión arterial; 2 hipertensiones esenciales severas; 6 casos de tumores malignos; una mastitis crónica y una cirrosis hepática, realizando en total 49 determinaciones.

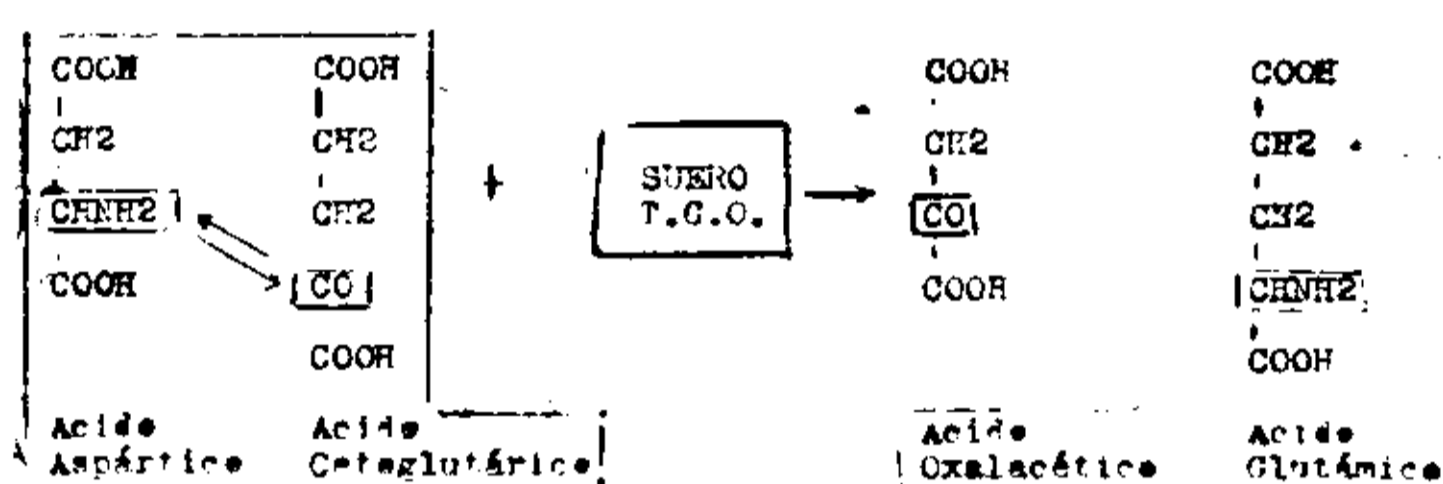
## METODO

Inicialmente se intentó utilizar la técnica original enzimática de Karman<sup>7</sup>, pero se encontraron muchas dificultades, debido probablemente a la labilidad de los reactivos enzimáticos.

Posteriormente empleamos la nueva técnica de Frankel y Reitman<sup>8</sup>, mucho más simple, y con la cual se realizaron todas nuestras determinaciones, las que se llevaron a cabo en un espectrofotómetro Beckman, modelo B.

El principio del método (Fig. 1), se basa en que la transaminasa glutámicooxalacética, presente en el suero, cataliza la siguiente reacción: ácido cetoglutarico + ácido aspártico → ácido glutámico + ácido oxalacético.

#### Principio del método de determinación de la transaminasa glutámico-oxalacética



#### Técnica de Frankel y Reitman

Acido oxalacético + dinitrofenilhidrazina:  
**Hidrazona**

#### Técnica de Karmen

Acido oxalacético + difosfopiridinucleótido reducido + málico dehidrogenasa:  
ácido málico + **difosfopiridinucleótido oxidado**

Figura 1

La cantidad de oxalacético que se forma, luego de una incubación de una hora a 37°, se determina colorimétricamente por la formación de una "hidrazona" altamente coloreada.

Los detalles de la técnica empleada son los siguientes:

Se añade 0.2 ml de suero o plasma a 1 ml de substrato (\*), (ácido cetoglutarico y ácido aspártico); calentado previamente a 37° en un baño.

Luego de una hora de incubación se agrega 1 ml de reactivo de color (dinitrofenilhidrazina) para detener

la actividad enzimática e iniciar la reacción coloreada y se deja a la temperatura ambiente.

Veinte minutos más tarde se agregan 10 ml de hidróxido de sodio 0.4 N (para desarrollar el color).

Se esperan otros 30 minutos y se lee la densidad óptica en el espectrofotómetro, contra un blanco de agua, a 505 Å.

La concentración de transaminasa glutámicooxalacética se determina a partir de una curva de calibración previa.

En el procedimiento original de Karmen<sup>7</sup>, el ácido oxalacético formado unido al difosfopiridinucleótido reducido, más málicodehidrogenasa dan origen a ácido málico y a la oxidación del difosfopiridinucleótido.

Dicha oxidación es seguida durante 15 minutos, a intervalos de 1 a 2 minutos en el espectrofotómetro, mediante la disminución progresiva de la densidad óptica a 340 Å, y es la que permite determinar, en forma indirecta, la cantidad de transaminasa presente en el suero.

Queremos señalar, por último, que es importante que el suero utilizado no esté hemolizado, aun parcialmente, ya que puede falsear los resultados, debido a la riqueza de los glóbulos rojos en transaminasa. Se rechazaron gran número de muestras debido a estas causas.

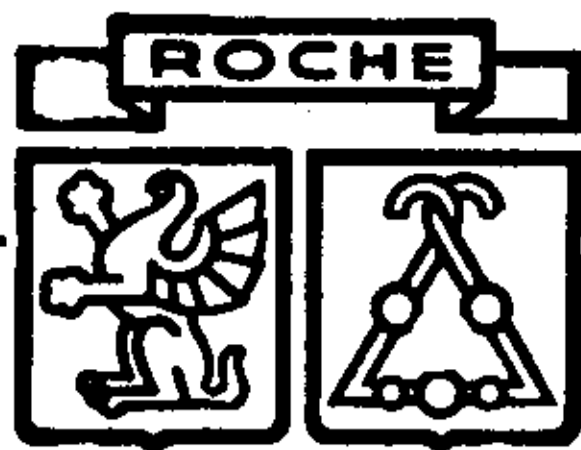
## RESULTADOS

En el cuadro 2 figuran los valores promedios y máximos de la transaminasa, obtenidos en cada uno de los grupos estudiados.

En los 9 sujetos normales estudiados las 23 determinaciones de transaminasa arrojaron un promedio de 16.2 unidades, con cifras mínima y máxima de 10 y 21 unidades respectivamente.

La reproducibilidad de los resultados en días sucesivos fué bien manifiesta; la máxima diferencia re-

\* Los reactivos empleados fueron preparados por Sigma Chemical Company (U.S.A.).



# VITAMINETS

'Roche'

**F U E R T E**

## VITAMINAS Y MINERALES

*en una sola gragea, que puede masticarse*

La administración supletoria de vitaminas y minerales debe regirse por un principio: ni ser demasiado exigua, porque no se obtendría la finalidad deseada, ni ser excesiva, puesto que los factores mencionados son utilizados en la medida de su necesidad orgánica y el resto es desaprovechado, eliminándose. La fórmula equilibrada de Vitaminets Fuerte observa esta norma.

### POSOLOGIA

Adultos: 1-2 ó más grageas por día.

Niños: 1 gragea por día.

### PRESENTACION

Frascos de 30 y  
de 100 grageas



# **KOMBETIN**

**ESTROFANTINA "BOEHRINGER"**



**INYECTABLE  
SUPOSITORIOS**

**C. F. BOEHRINGER & SOEHNE G m b H. MANNHEIM  
(ALEMANIA)**



**RUTEN S. R. L. REPRESENTANTES EXCLUSIVOS**

**BULNES 1878**

**BUENOS AIRES**

C U A D R O 2

Resultados

Normales .....	16,2 unidades	Hasta 21 unidades
Infarto miocardio ..	128 unidades	Entre 70 y 190 unidades en todos los casos, dentro de las primeras 24 horas
Infarto miocardio dudoso .....	93 unidades	90 y 96 unidades, respectivamente
Insuficiencia coronaria aguda .....	20 unidades	En tres casos llegó a 27, 28 y 36 unidades, respectivamente
Angina de pecho ....	16 unidades	Hasta 20 unidades
Cirugía cardíaca ...	48,6 unidades	Hasta 60 unidades
Otros tipos de cirugía	17,7 unidades	Hasta 25 unidades
Grupo miscelánea ..	19,2 unidades	Hasta 31 unidades, salvo una embolia cerebral que llegó a 49 unidades

gistrada ha sido de 3 u. (Fig. 2).

En 8 casos de infarto de miocardio con cuadro clínico y electrocardiográfico típicos, la transaminasa alcanzó, dentro de las primeras 24 horas del episodio agudo, las concentraciones más altas (190, 160, 138,

130, 118, 96, 94 y 70 unidades, respectivamente) disminuyendo rápidamente hasta alcanzar los valores con-

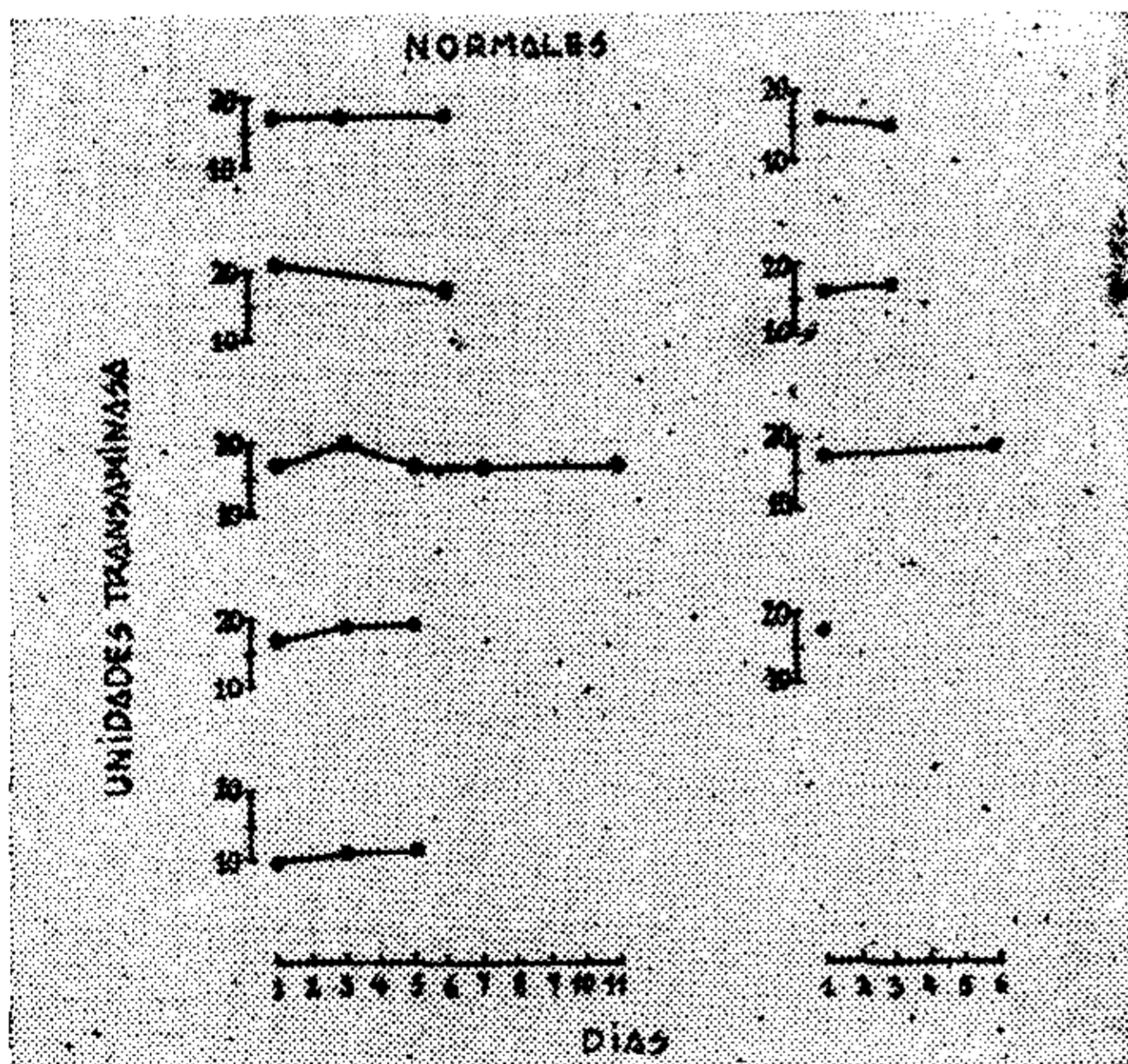


FIGURA 2

Variaciones en días sucesivos de la concentración de transaminasa glutámico-oxalacética en cada uno de los 9 sujetos normales. Cada punto representa una determinación de transaminasa

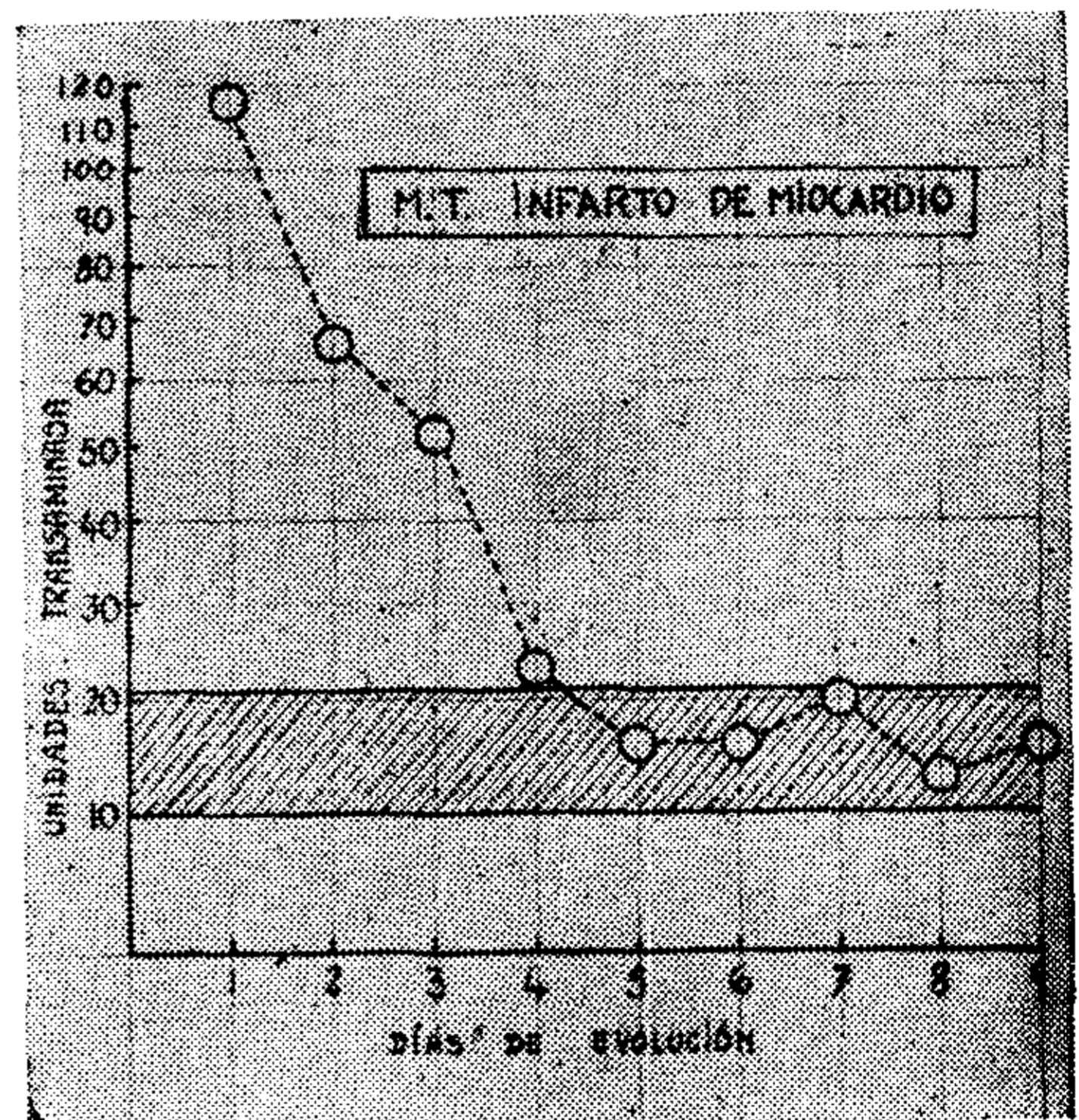


FIGURA 3

La primera determinación de transaminasa realizada dentro de las primeras 24 horas de producido el infarto de miocardio es francamente patológica y se acerca a los valores normales (marcados entre las 2 líneas horizontales con rayado oblicuo) al 4º día, para mantenerse dentro de ellos en los días subsiguientes

siderados normales dentro de la semana (Figs. 3, 4 y 5).

En los dos casos catalogados como "dudosos" dentro del grupo con infarto de miocardio la transaminasa glutámicooxalacética alcanzó 96 y 90 unidades, respectivamente.

En los 9 casos con insuficiencia coronaria aguda las concentraciones de transaminasa oscilaron entre 15 y 36 unidades; casi todos ellos con trazados electrocardiográficos que presentaron modificaciones del segmento ST y de la onda T, pero sin signos de necrosis (Fig. 6).

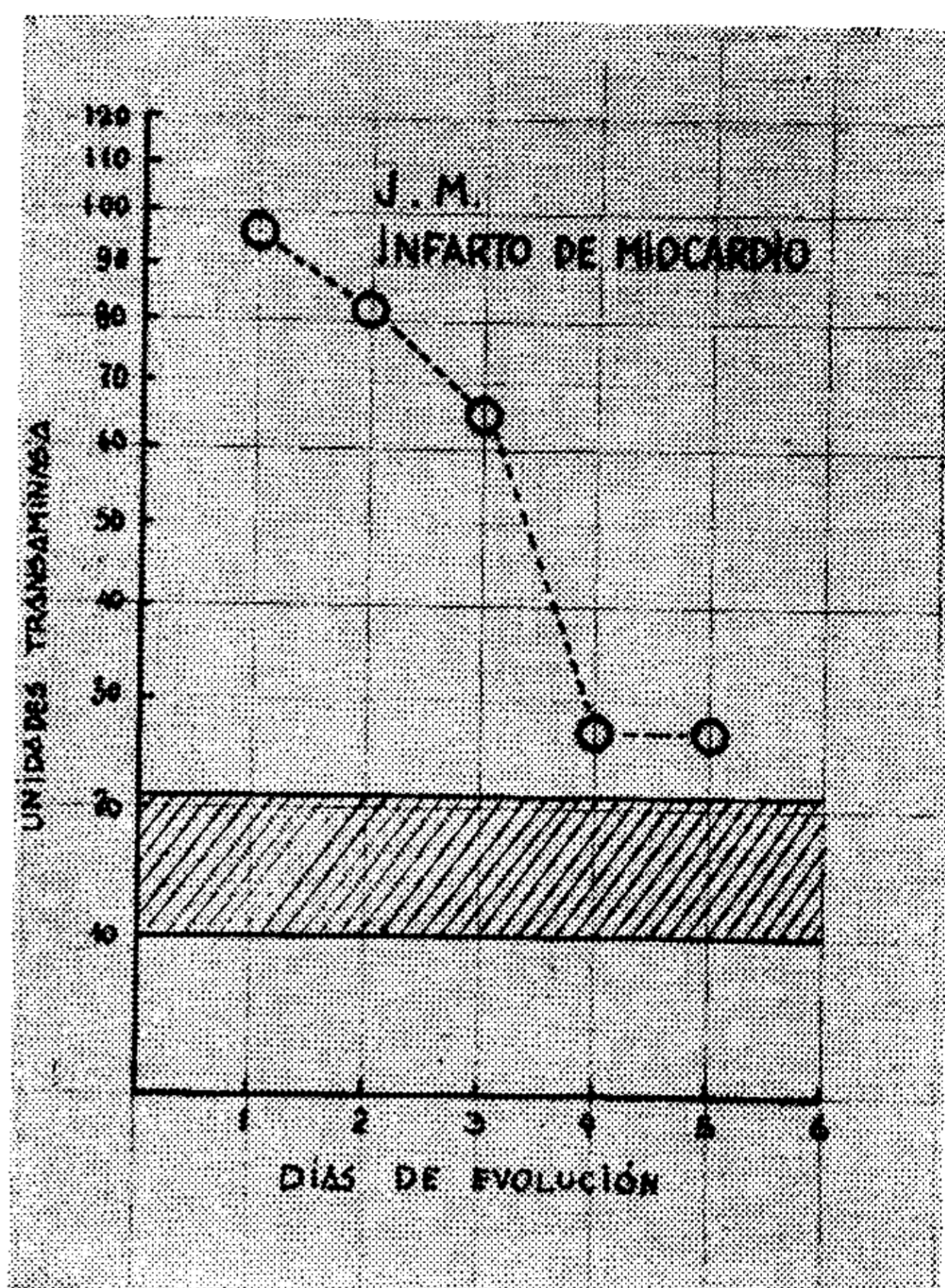


FIGURA 5

La transaminasa se acerca a los valores normales al 4º día y se mantiene igual al 5º día

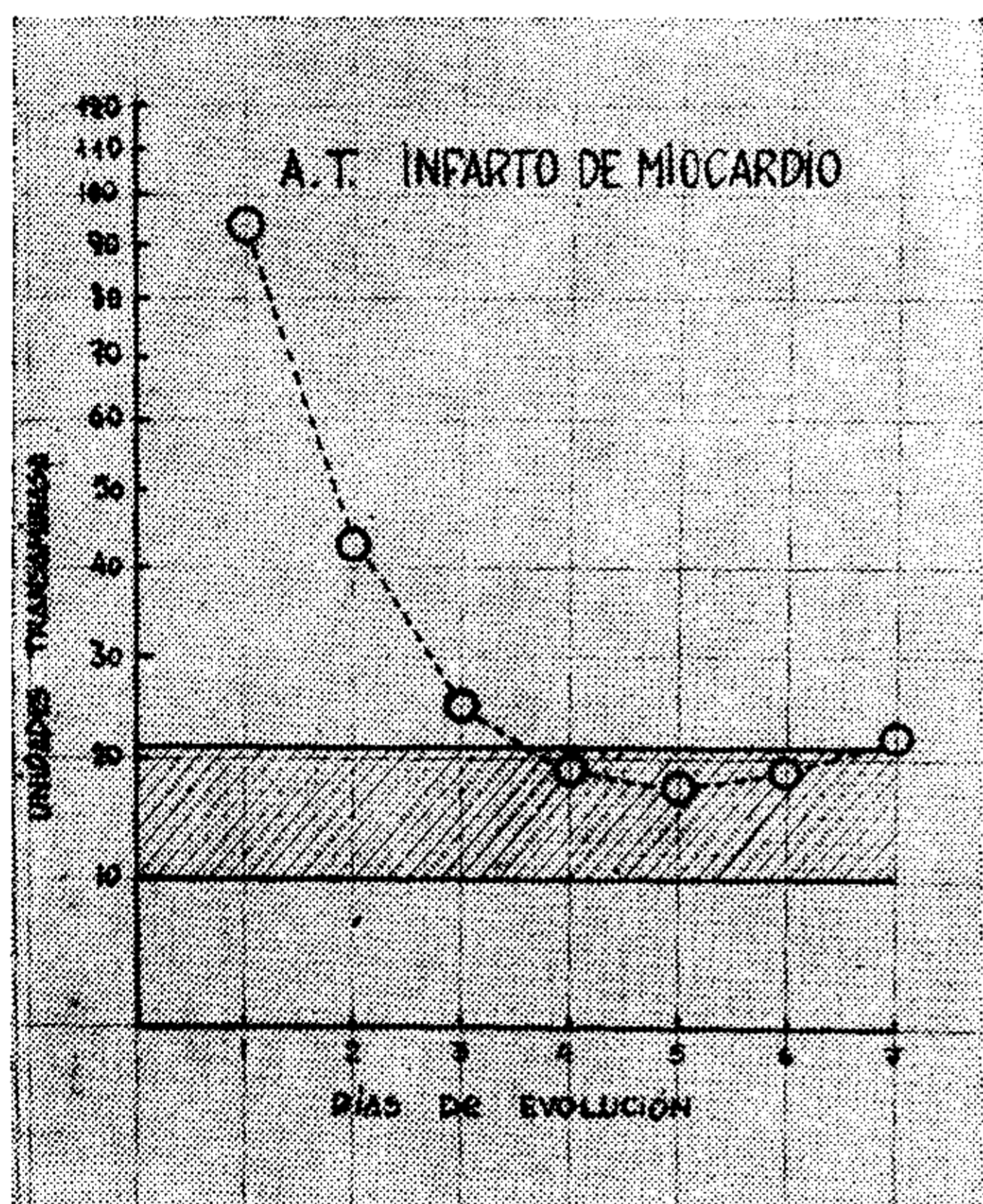


FIGURA 4

La transaminasa se comporta como en el caso anterior

En dos enfermos con insuficiencia coronaria crónica los valores de transaminasa fueron de 14, 16 y 20 unidades.

En 5 intervenciones cardíacas, 4 valvulotomías mitrales y una revascularización miocárdica, se observó un marcado aumento en el nivel de transaminasa al día siguiente de la intervención y que llegó hasta 50, 50, 58 y 60 unidades, respectivamente, en cuatro casos, la que se normalizó ge-

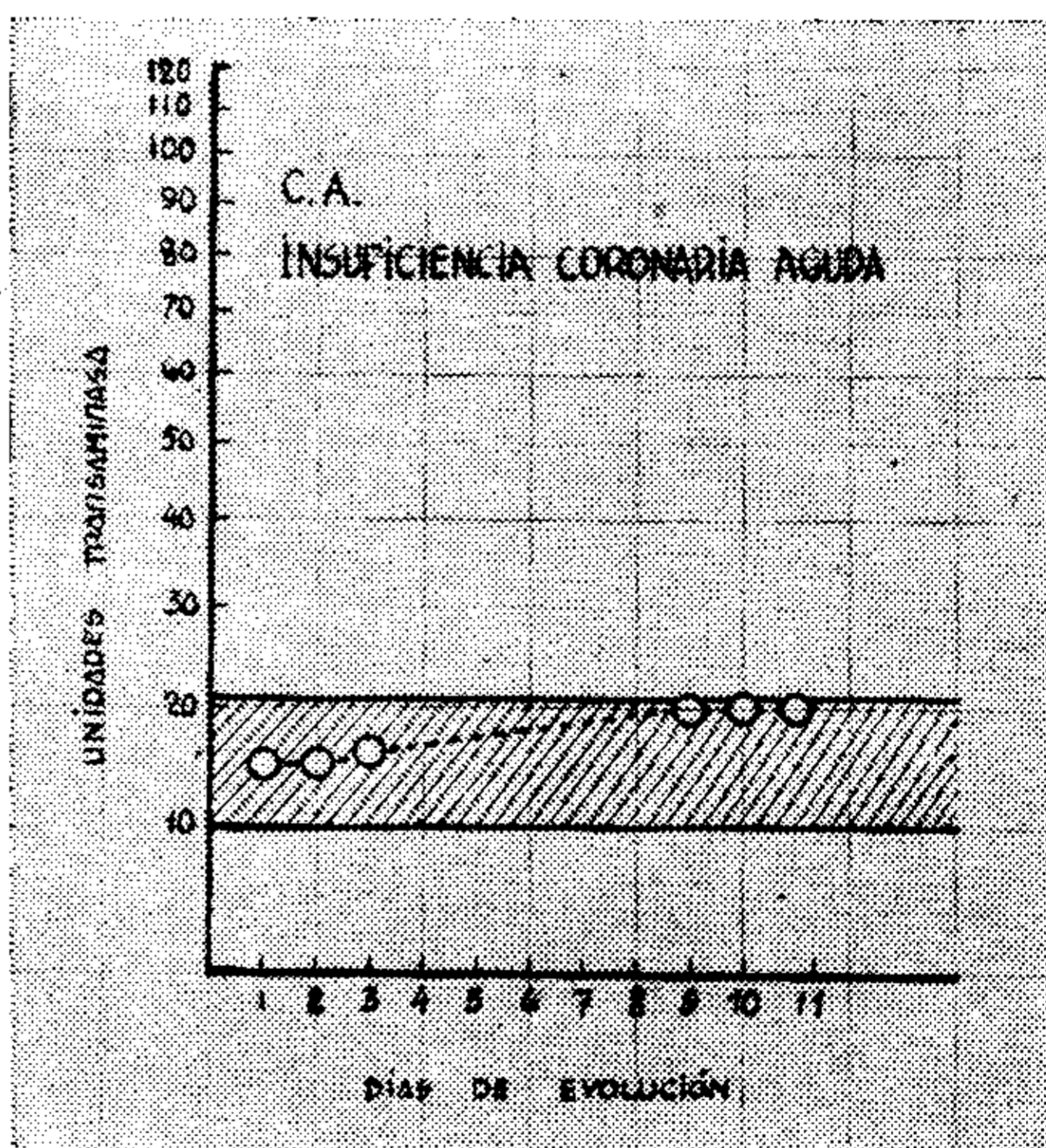


FIGURA 6

Las 3 determinaciones efectuadas en días sucesivos y separadas durante una semana de otras 3 determinaciones seriadas se hallan dentro de los límites normales



neralmente entre el tercero y cuarto día de la intervención (Figs. 7 y 8).

El 5º caso, una estrechez mitral, presentó 13 unidades en la sangre extraída directamente de la aurícula izquierda y 10 unidades en la sangre periférica. A las 24 horas el nivel se elevó a 25 unidades, pero volvió

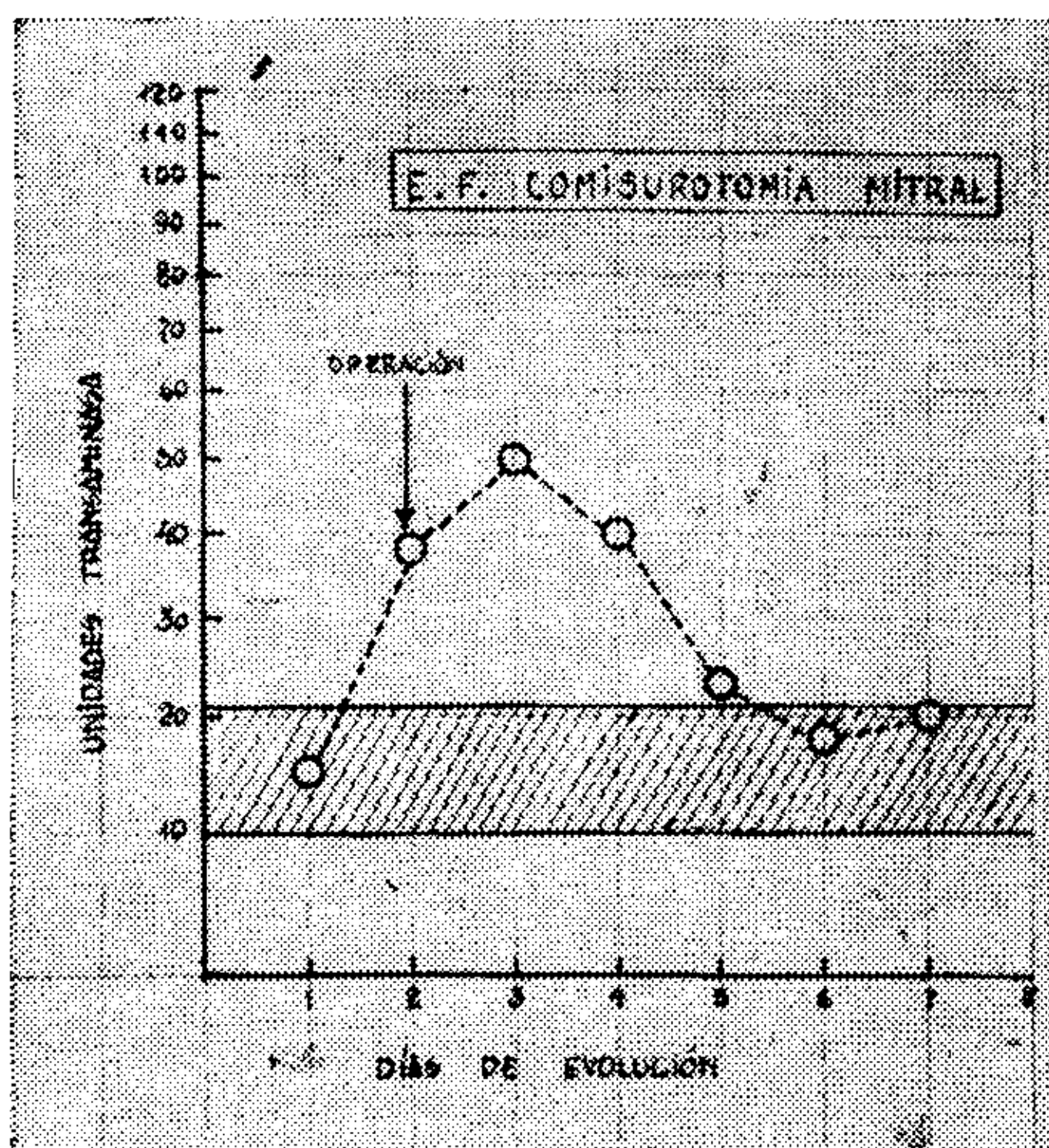


FIGURA 7

La transaminasa antes de la intervención es normal. Ascende al terminar la operación a 48 unidades, a 50 unidades a las 24 horas y descende progresivamente hasta volver a los valores normales al 5º día

a 13 unidades a las 48 horas de la intervención.

En las restantes intervenciones quirúrgicas, no cardíacas, la transaminasa no se modificó prácticamente en ningún caso.

Dentro del grupo miscelánea, hubo un caso de cardiopatía chagásica que presentó valores apenas elevados: 28, 30 y 30 unidades en días sucesivos. Los 2 restantes, en cambio, presentaron 17 y 21 unidades, respectivamente.

Un solo caso de embolia cerebral, con hemiplejía derecha y coma, en una portadora de una estrechez mitral y fibrilación auricular, presentó al 9º día del coma un valor de 49 uni-

dades, pero desgraciadamente no pudo proseguirse la observación debido a que en aquella época se acabaron momentáneamente los reactivos.

En todos los otros casos los valores encontrados estuvieron dentro de los límites normales.

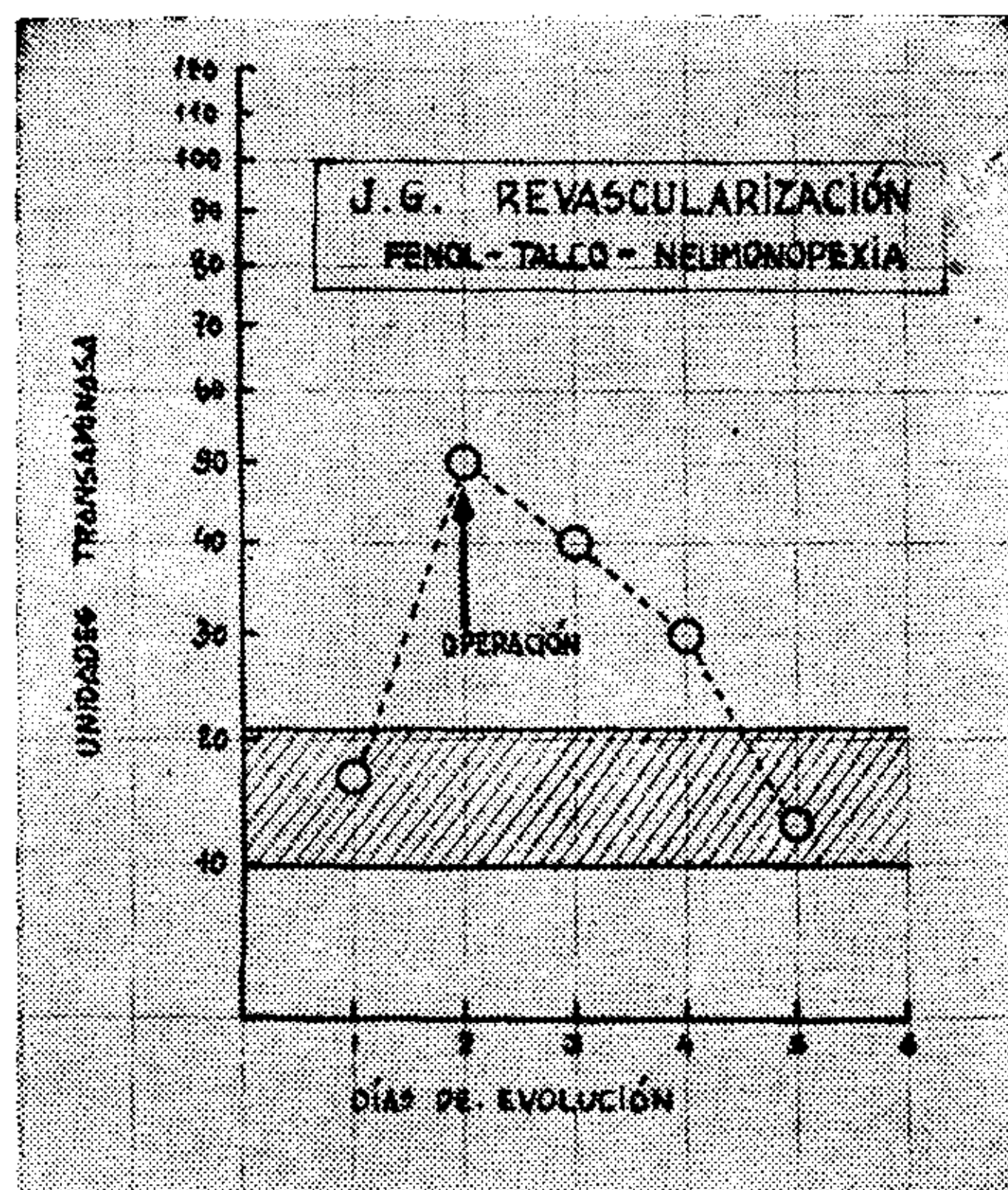


FIGURA 8

La transaminasa antes de la intervención fué de 17 unidades. Al terminar la operación se eleva a 50 unidades y descende progresivamente hasta volver a los valores normales al 4º día

### COMENTARIOS

Los resultados obtenidos en el grupo de los normales con el nuevo método empleado de Frankel y Reitman son ligeramente inferiores a los registrados por otros autores, con el método enzimático de Karmen.

Si bien no tenemos comprobación necrópsica en ningún caso de infarto de miocardio, hemos confirmado los resultados obtenidos por los otros autores que se han ocupado del tema.

Resulta hasta cierto punto categórica la correlación anatómica y de laboratorio obtenida por Ostrow y colaboradores en 18 casos y por

Chinsky y colaboradores en otros 8 casos.

Ha sido también llamativa la precocidad del aumento de la transaminasa en 2 casos en relación con los cambios electrocardiográficos.

En uno de ellos la transaminasa llegó a 138 unidades a las 16 horas de iniciado el cuadro, sin que el electrocardiograma presentara en ese momento signos típicos de necrosis. A las 40 horas la transaminasa cayó a 56 unidades y recién entonces el electrocardiograma mostró una curva típica de infarto de miocardio de cara anterior.

En el otro, la transaminasa llegó a 130 unidades a las 21 horas de comenzado el cuadro clínico, sin que en ese momento el electrocardiograma fuera típico de infarto. Cinco horas más tarde el enfermo entró en shock y recién entonces aparecieron los signos típicos de un infarto de miocardio de pared pósteroinferior, no pudiéndose en ese momento obtener una nueva muestra de sangre debido al colapso venoso. El enfermo falleció a las pocas horas.

Merecen comentarse, también, los 2 casos que fueron catalogados como infarto de miocardio "dudosos" debido a las características del cuadro clínico y que se acompañaron de aumentos significativos de la transaminasa sin cambios electrocardiográficos típicos.

Una enferma de 60 años, diabética, hipertensa y con un antiguo infarto de miocardio, con crisis subintrantes de angina de pecho, después de un violentísimo episodio doloroso con gran disnea y en el que no se llegó a obtener un electrocardiograma, falleció a la media hora, alcanzando a extraerse sangre por punción cardíaca en el momento del paro cardíaco y registrándose una concentración de transaminasa de 96 unidades.

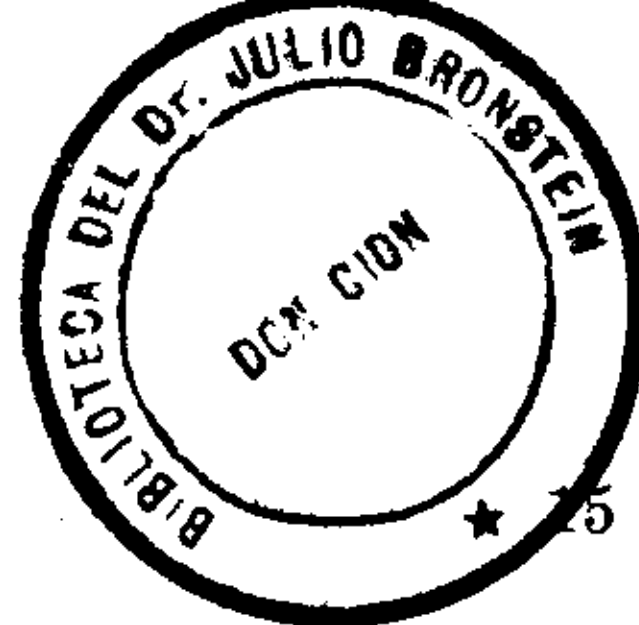
Por los antecedentes, por las características clínicas del cuadro y por

los datos de la transaminasa y basados en nuestra experiencia anterior, incluimos a esta enferma dentro del grupo con diagnóstico "dudoso" de infarto de miocardio.

En otro enfermo de 76 años con crisis de angor frecuentes y después de un violento episodio de dolor que duró casi 24 horas, se obtuvieron muestras de sangre diariamente durante 4 días. Desgraciadamente, las de los primeros días se hemolizaron, pero aún al 3er. día del episodio doloroso la transaminasa fué de 90 unidades, descendiendo al 4º día a 40 unidades. Dos electrocardiogramas obtenidos al día siguiente del dolor y dos días más tarde revelaron signos de isquemia sin ondas patológicas. Por las mismas razones ya citadas anteriormente, hemos incluido también a este caso entre los infartos de miocardio con diagnóstico "dudoso".

Las posibilidades diagnósticas de la determinación de la transaminasa en el suero sanguíneo frente a cuadros clínicos característicos de infarto de miocardio, pero con electrocardiograma atípico, se refleja en los hallazgos de la autopsia señalados por Ostrow y colaboradores y por Chinsky y colaboradores. Estos autores han encontrado una correlación absoluta entre los ascensos de la transaminasa y la existencia de necrosis miocárdica, aún en casos con trazados negativos. Por otra parte, también han encontrado una relación directa entre valores normales de transaminasa y la inexistencia de infartos de miocardio, aún con cuadros clínicos y electrocardiográficos aparentemente típicos de infarto.

Se desprende de estos trabajos la extraordinaria importancia que puede tener el hallazgo de valores patológicos o normales de transaminasa, según sea el caso, siempre que se hayan eliminado todas las otras causas conocidas que pueden modificar la transaminasa, además de la necrosis miocárdica.



De 9 casos de insuficiencia coronaria aguda hemos encontrado valores normales en 6 y ligeramente superiores a los máximos normales en 3.

De estos tres, dos fallecieron. Uno al día siguiente de haber obtenido una transaminasa de 23 unidades, después de un dolor intenso que duró 2 horas y con un cuadro de shock, y el otro pocos días después de haber hecho durante 2 días cuadros de dolor de pecho prolongado con edema agudo de pulmón y con una transaminasa de 36 unidades.

En el tercero, con antecedentes de infarto de miocardio anterior antiguo, después de dos accesos de dolor de 1 y 1/2 hora, respectivamente, al día siguiente la transaminasa fué de 28 unidades.

Se desprende de estos resultados que la posibilidad de usar la transaminasa como prueba de la existencia de pequeñas zonas de necrosis en aquellos casos dudosos de angor subintrante o prolongado, está supeditada a la correlación anatómoclínica que se vaya acumulando con el correr del tiempo.

De acuerdo a nuestra experiencia es necesario determinar la transaminasa tan pronto se sospeche la existencia de una necrosis miocárdica, debido, sobre todo, a la rapidez con que pueden descender los valores. Por otra parte, han de realizarse exámenes sucesivos, durante no menos de 4 a 5 días.

El aumento de la transaminasa que hemos comprobado en los casos de cirugía intracardiaca (valvulotomía) es muy interesante y parecería no estar en relación con el traumatismo muscular, dado que en otros casos de cirugía extracardiaca no se registraron aumentos de la transaminasa, sino más bien con la destrucción mínima de tejido miocárdico que se produce al abrir la aurícula y suturar luego la misma.

Por otra parte, en el caso de revascularización de miocardio, mediante

pincelación del epicardio con fenol, introducción de talco en la cavidad pericárdica y sutura del pulmón al pericardio, la transaminasa aumentó en la misma proporción que en los casos anteriores y se registraron curvas electrocardiográficas típicas de pericarditis.

El hallazgo de un aumento relativo de la transaminasa en un caso de embolia cerebral, después de 9 días de transcurrido el episodio agudo, quizás podría correlacionarse con el aumento que puede observarse experimentalmente al producir infartos de cerebro en perros, en los cuales se observa un gran aumento de la transaminasa en el líquido céfalorraquídeo y algo menor en el suero sanguíneo".

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se estudiaron 63 casos en los que se realizaron 173 determinaciones de transaminasa glutámicooxalacética.

Los valores normales por el método de Frankel y Reitman oscilaron entre 10 y 21 unidades, con un término medio de 16.2 unidades.

2) En 8 casos de infarto de miocardio con sintomatología y electrocardiograma típicos, la transaminasa fué muy elevada, oscilando entre 70 y 190 unidades, dentro de las primeras 24 horas, y normalizándose al 5º ó 6 día.

En dos de estos casos, la máxima elevación de la transaminasa coexistió con un electrocardiograma no típico, el que posteriormente presentó una configuración característica.

3) En 1 caso con sintomatología muy sugestiva de infarto de miocardio y con transaminasa muy elevada, el electrocardiograma presentó signos de isquemia sin necrosis y en otro con iguales características no alcanzó a obtenerse el trazado por fallecimiento casi inmediato de la enferma.

4) En todos los casos de insuficiencia coronaria aguda y crónica la transaminasa fué normal, salvo en 3 de insuficiencia aguda en que se encontró apenas por encima de dichos valores.

5) En 4 de los 5 casos de cirugía cardíaca hubo un moderado aumento de la transaminasa, que se normalizó a los 4 ó 5 días de la intervención.

6) En todas las otras intervenciones quirúrgicas, así como en el resto de los casos estudiados, excepto una embolia cerebral con moderado aumento, no hubo modificaciones significativas de la transaminasa.

#### SUMMARY

1) 173 determinations of serum glutamic oxalacetic transaminase have been done in 63 cases.

Normal values, according to Frankel and Reitman's method, were between 10 and 21 units, with an average of 16.2 units.

2) Dans 8 cas d'infarctus de myocarde farction with typical symptoms and electrocardiographic signs transaminase values were greatly elevated, between 70 and 190 units, in the first 24 hours. They became normal at 5th or 6th day. In two of them, maximum increase in S.G.O.T. coexisted with a dubious ECG, which became typical afterward.

3) In one case with symptoms suggesting an acute myocardial infarction with elevation of S.G.O.T., the ECG did show only ischemic changes without signs of necrosis and in another patient with similar condition we couldn't get a record because she died almost suddenly.

4) In all cases with acute and chronic coronary insufficiency, S.G.O.T. was normal, except 3 cases with acute coronary insufficiency who did show values just over the upper normal limit.

5) In 4 subjects with cardiac surgery, there was a moderate increase of S.G.O.T. which became normal 4 or 5 days after operation.

6) In all the rest of surgical cases as well as in the clinical cases, there were no significant changes in S.G.O.T., except one case of brain infarction by an embolus, with a moderate increase.

#### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1) On a étudié 63 cas sur lesquels on a fait 173 déterminations de transaminase glutamique oxalacétique.

Les valeurs normales par la méthode de Frankel et Reitman oscillaient entre 10 et 21 unités, avec une moyenne de 16,2 unités.

2) Dans 8 cas d'infarctus de myocarde avec symptômes et électrocardiogramme typiques, la transaminase fut beaucoup augmenté oscillant entre 70 et 190 unités, dans les premières 24 heures, et devint normal au 5ème. ou 6ème. jour.

Dans deux de ces cas, le maximum d'élévation de la transaminase coexistait avec un ECG non-typique, qui présentait ultérieurement un aspect caractéristique.

3) Dans un cas avec symptômes suggérant un infarctus de myocarde et avec transaminase très augmentée, l'ECG présentait des signes d'ischémie sans nécrose et dans un autre cas avec les mêmes caractéristiques, on n'a pas pu obtenir l'ECG par le décès presque immédiat de la malade.

4) Dans tous les cas d'insuffisance coronaire aiguë et chronique la transaminase fut normale, sauf dans trois cas d'insuffisance aiguë dans lesquels elle se trouva à peine au-dessus de ces valeurs.

5) Dans 4 des 5 cas de chirurgie cardiaque il y avait un modéré accroissement de la transaminase, qui redevint normale quatre ou cinq jours après l'opération.

6) Dans toutes les autres opérations, ainsi que dans les restants cas étudiés, sauf une embolie cérébrale avec accroissement modéré de la transaminase, il n'eut pas des modifications significatives.

#### ZUSAMMENFASSUNG

1) In 63 Fällen wurden 173 Bestimmungen der Glutaminsäure-Oxalacetat-Transaminase vorgenommen. Die normalen Wer-

te nach der Methode von Frankel und Reitman schwankten zwischen 10 und 21 Einheiten, bei einem Mittelwert von 16.2 Einheiten.

2) In 8 Fällen von Herzinfarkt mit typischen Symptomen und ECG war die Transaminase sehr erhöht, zwischen 70 und 190 Einheiten in den ersten 24 Stunden, und hat sich erst am 5. oder 6. Tag normalisiert. In zwei dieser Fälle stimmte die maximale Erhöhung der Transaminase mit einem atypischen ECG überein, der aber später die charakteristischen Merkmale aufwies.

3) In einem Fall dessen Symptomatologie auf Herzinfarkt schliessen liess und dessen Transaminase stark angestiegen war, zeigte das ECG Zeichen einer Ischämie ohne Nekrose und in einem anderen Fall mit den gleichen Merkmalen konnte überhaupt kein ECG gemacht werden weil die Patientin fast sofort starb.

4) In allen Fällen akuter und chronischer Herzkranzaderninsuffizienz war die Transaminase normal, ausser in 3 Fällen akuter Insuffizienz wo sie kaum die Normalwerte überstieg.

5) In 4 der 5 Fällen von Herzchirurgie zeigte sich eine mässige Erhöhung der Transaminase, die sich nach 4 oder 5 Tagen normalisierte.

6) In allen anderen chirurgischen Eingriffen, sowie auch in den restlich studierten Fällen, ausser in einer Hirnembolie mit mässigem Anstieg der Werte, waren keine bemerkenswerten Veränderungen der Transaminase zu verzeichnen.

## BIBLIOGRAFIA

1. NYDICK, I. WROBLEWSKI, F. y LA DUE, J. S.: Evidence of increased serum glutamic oxalacetic transaminase (S. G.O.T.) activity following graded myocardial infarction in dogs. "Circulation" 1955, 12, 161.
  2. LADUE, J. S., WROBLEWSKY, F. y KARMEN, A.: Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction. "Science" 1954, 120, 497.
  3. KATTUS, A. A., WATANABE, R., SEMENSON, C., DRELL, W. y AGRESS, C.: Serum aminopherase (transaminase) in diagnosis of acute myocardial infarction. "J.A'M.A." 1956, 160, 16.
  4. DENNEY, J., MCAULEY, C., MARTIN, H., WARE, A. y SEGALOVE, M.: Evaluation of the serum glutamic oxalacetic aminopherase test. Its use in diagnosis of acute myocardial infarction. "J. A. M. A.", 1956, 161, 614.
  5. OSTROW, B. H., STEINBERG, D., TICKTIN, H. E., POLIS, G. N. y EVANS, J. M.: Serum glutamic oxalacetic transaminase in coronary artery disease. "Circulation", 1956, 14, 790.
  6. CHINSKY, M., SHMAGRANOFF, G. L. y SHERRY, S.: Serum transaminase activity. Observations in a large group of patients. "J. Lab. & Clin. Med.", 1956, 47, 108.
- KARMEN, A.: A note on the spectrophotometric assay of S.G.O.T. in human blood serum. "J. Clin. Invest.", 1955, 34, 131.
8. REITMAN, S. y FRANKEL, S.: Colorimetric method for the determination of serum transaminase activity. In "Sigma Technical Bulletin" N° 505.
  9. WAKIM, K. G., FLEISHER, G. A.: The effect of experimental cerebral infarction on transaminase activity in serum, cerebrospinal fluid and infarcted tissue. "Proc. Staff Meet. Mayo Clinic", 1956, 31, 391.