

**GAMMA-  
GLOBULINAS  
(HUMANAS)  
ESPECIFICAS  
Y  
POLIVALENTES  
LANDERLAN**

**TETANOBULINA**

Gamma-globulina antitetánica liofilizada. Viales ampollas de 250 y 500 u.i.



**PERTUSSIBULINA**

Gamma-globulina antipertusis liofilizada. Vial ampolla de 320 mgs.



**SARAMBULINA**

Gamma-globulina antisarampionosa liofilizada. Vial ampolla de 320 mgs.



**LANDERBULINA  
250-320**

Gamma - globulina liofilizada. Viales ampollas de 250, 320 y 500 mgs.



**TERAPIA ANTIBIOTICO  
INMUNITARIA**



**CLOROBULINA**

Cloranfenicol hemisuccinato sódico 375 mgs. — Gamma-globulina 125 mgs.—Hemofagina 3 c. c.



**CLOROBULINA  
(Niños)**

Cloranfenicol hemisuccinato sódico 185 mgs. — Gamma-globulina 80 mgs.—Hemofagina 2 c. c.



**LABORATORIOS  
LANDERLAN, S.A.  
MADRID-BARCELONA**

**Bilbao**

**Academia de Ciencias Médicas**

**«ASPECTOS MORFOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA», POR EL DOCTOR TOLEDO**

Organizada por la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, y bajo la presidencia del doctor Azúa Zulaica, tuvo lugar en fechas del pasado febrero, una conferencia del doctor Toledo y Ugarte, jefe del Instituto de Anatomía Patológica del Santo Hospital Civil del Generalísimo, de Bilbao, sobre el tema "Aspectos morfológicos de la insuficiencia cardiaca".

Antes de iniciar la exposición del tema, el doctor Toledo manifestó su especial interés y dedicación por el tema de la Anatomía patológica del corazón y de las enfermedades vasculares por motivos personales y familiares (su padre, enfermo cardiaco, fue el primer presidente de la Fundación "Vizcaya Pro-Cardiacos") y de escuela, pues precisamente la de Büchner, en Freiburg, a la que pertenece, se ha distinguido por sus trabajos en este sentido, continuados por sus discípulos en otros centros como Meessen, en Düsseldorf y Liebegott, en Wuppertal.

El tema central de la conferencia radicaba en la posibilidad de la Anatomía patológica de suministrar datos morfológicos que contribuyeran a esclarecer los mecanismos patogénicos de la insuficiencia cardiaca, entendiendo por tal aquel estado en el que el corazón es incapaz de enviar a la periferia el volumen de sangre por unidad de tiempo necesario para el ejercicio normal de las funciones vitales. Se ha observado que esta insuficiencia se puede presentar tanto en miocardios normotróficos como hipertróficos, y la insuficiencia idiopática, o sin causa externa aparente, se presenta precisamente en dichos miocardios hipertróficos con mucha mayor frecuencia. Por ello es muy importante el conocer lo que pasa en el miocardio hipertrófico antes de llegar a la insuficiencia.

Para llegar a este punto, el conferenciante parte de la evolución del tejido miocárdico a partir del nacimiento. El aumento de masa de corazón no se hace tan sólo a expensas de una proliferación de sus células, sino a expensas de un aumento de masa de las mismas, con poliploidización de sus núcleos. Se presentan microfotografías originales de fibras musculares de miocardio de recién nacido, de adulto normal y de corazón de atleta. El grosor de las fibras y el tamaño de los núcleos aumentan, y la relación fibra: capilar se hace 1:1. Sin embargo, el corazón normal de atleta nunca alcanza un peso superior a los 500 gramos.

Por tanto, existe una hipertrofia fisiológica del corazón, que se mantiene dentro de ciertos límites.

El estudio experimental realizado con pruebas de natación demuestra que en los animales esta hipertrofia también es limitada, y que más que el aumento de fibras musculares lo que se produce es un aumento del número de mitocondrias y una mejora de su proporción respecto a las fibras, es decir, no aumenta tanto la masa contráctil cuanto sus condicio-

nes de óptimo funcionamiento energético.

Las determinaciones citofotométricas de ADN en corazones en crecimiento muestran un desplazamiento progresivo del predominio de núcleos diploides en el nacimiento hacia un máximo en los octoploides en el miocardio fisiológicamente hipertrófico.

Esta hipertrofia fisiológica se da por igual en todas las cavidades cardiacas. En cambio, no sucede lo mismo en la hipertrofia patológica, en la que la sobrecarga puede ser mayor en el corazón derecho o en el izquierdo, y dentro de éste puede haber una sobrecarga por aumento de presión a vencer, o por aumento del volumen de expulsión. En el primer caso de hipertrofia derecha tendremos el cor pulmonale, en el segundo, el cor aortale. Dentro de éste, la hipertrofia de presión es de tipo concéntrico, en forma de arco gótico, mientras que la de volumen es excéntrica, en forma de arco románico.

A continuación se pasa revista a las enfermedades del árbol arterial y de la válvula aórtica que pueden dar lugar a la producción de un cor aortale, así como a las alteraciones del parénquima pulmonar y del cono de salida de la pulmonar que llegan a producir en cor pulmonale.

Las hipertrofias de uno de estos segmentos del corazón pueden llegar a producir unos pesos totales de la viscera que rebasan de los quinientos gramos, es decir, los límites fisiológicos. Cuando se combinan defectos de la mitad izquierda y de la mitad derecha del corazón, se producen hipertrofias de gran calibre que exceden de los setecientos cincuenta gramos e incluso de los mil gramos; hemos llegado al llamado "cor bovinum". Se presentan fotos de piezas macroscópicas originales de este tipo de lesiones.

¿Qué sucede en la fibra cardiaca hipertrófica? Por lo pronto, un aumento de espesor de su citoplasma y un aumento de tamaño del núcleo. Adler ha realizado determinaciones cuantitativas de ADN en núcleos de células cardiacas hipertróficas, comprobando que el máximo se observa en las ortoploides y dieciseisplóides, a diferencia de las normales, en tetraploides, con desviación a las octoploides. Excepcionalmente, en miocardios entre los 750 y los 800 gramos se observan núcleos 32-ploides, pero no en miocardios de más de mil gramos.

Las alteraciones submicroscópicas de la fibra miocárdica no pueden estudiarse, por motivos obvios, en



Doctor Toledo y Ugarte.

pacientes humanos, y para ello hay que acudir a los hallazgos que, por analogía, obtenemos en la experimentación animal.

Tenemos dos modelos experimentales: la estenosis aórtica quirúrgica producida en el perro, con producción de una fase precoz de degeneración de estructuras, a la que sigue una fase de compensación, y por último, al cabo de un cierto tiempo, una fase de descompensación final.

El otro modelo en la insuficiencia miocárdica de la raza 151 del hamster sirio. Estos animales nacen con un defecto de maduración de sus miofilamentos, con una hipertrofia compensadora inicial de los bien diferenciados, para terminar en la descompensación. Las fases vienen a ser análogas.

En la primera fase se observa una cristolisis de las mitocondrias, y al mismo tiempo una activación del metabolismo del núcleo, con aparición de numerosos complejos de poro y paso de ribosomas al citoplasma, con aparición de ergatoplasma, habitualmente ausente en la fibra estriada normal. Igualmente se desarrolla considerablemente el aparato de Golgi, y se produce una síntesis de material fibrilar contráctil, dando lugar a la segunda fase compensadora.

Por último, en la fase final, se produce de nuevo una cristolisis mitocondrial, con fallo del sistema energético celular, pero ya sin modificaciones progresivas del sistema ADN-ARN-síntesis proteicas, con abocamiento a una insuficiencia total y definitiva.