

# NOTAS CLINICAS

## UN CASO DE ISQUEMIA DE MIOCARDIO CON FIBRILACION VENTRICULAR

C. R. GAVILANES.

Instituto Canario de Medicina Regional.  
Médico Director: C. R. GAVILANES.

El caso que vamos a exponer presenta varios aspectos interesantes que justifican, a nuestro juicio, su comunicación y algunos comentarios. Viene a mostrar una vez más que en la actualidad el pronóstico del infarto de miocardio no es tan sombrío como estábamos acostumbrados a admitir, aun cuando, como en nuestro enfermo, concurren en él circunstancias que tienden a agravarlo considerablemente.

He aquí la historia:

L. M. P., de ochenta y seis años, viudo.

Antecedentes familiares sin interés.

Entre los personales, el único interesante es una enfermedad infecciosa aguda, cuyos caracteres no precisa, padecida hace catorce años, y tratada con una sulfanilamida que le produjo anuria con retención ureica de grado elevado. Hace diez años, fiebre tifoidea.

**Enfermedad actual.**—El 4 de noviembre de 1958, a las once de la noche, estando acostado, sintió dolor precordial de opresión, de no mucha intensidad, que se acompañó de parestesias en el brazo izquierdo, náuseas y vómitos y disnea moderada. Palidez y sudoración. Duró dos horas, quedándole luego sensación precordial molesta sin llegar a ser dolor.

El día 5 y el 6 siguió teniendo malestar precordial.

El día 7, a las tres de la tarde, crisis dolorosa muy intensa con sensación de muerte inminente, sudor, palidez y disnea. Contracciones clónicas del brazo derecho. Le pusieron una inyección intravenosa de Kombetin y tomó digitalina, no saben la dosis. Poco después aumentaron las convulsiones, le apareció congestión venosa con cianosis de cara y pérdida de conocimiento. Pulso, impalpable. Durante unos minutos la familia creyó que había muerto. Poco después se reanudaron las pulsaciones, muy débiles e irregulares, y desapareció la cianosis.

**Exploración.**—Le veo a las cinco de la tarde por primera vez. Presenta palidez acentuada, sudor frío, pulso débil y arritmico y tensión, 13/6. (Según sus familiares, sus tensiones normales eran 17/9.) Los tonos cardíacos son puros. No hay edemas maleolares ni encharcamiento de bases pulmonares. Le hago un electrocardiograma (figura 1) y le trato con morfina-atropina (1 cg. de la primera y 1/2 mg. de la segunda). Miokombin, cada doce horas. Quinidina, al principio, una tableta de 20 cg. cada hora; después, una cada cuatro horas; devuelve la primera y retiene las siguientes. El dolor desapareció rápidamente y el pulso se normalizó a las cinco o seis horas. Este día presentó anuria.

**Curso.**—Día 8: A las nueve de la mañana persiste arritmia, pero menos intensa. Mejor estado general. Ha desaparecido el dolor. Ha pasado la noche tranquilo. Por la tarde el pulso es rítmico, bradicárdico (56 pulsaciones). Se le hace nuevo electro (fig. 2). Oliguria acentuada, 200-300 c. c. en veinticuatro horas.

**Tratamiento.**—Sigue con Quinidina, 60 cg. diarios. Miokombin, dos diarias.

Día 9: Tiene de nuevo arritmia y dolor precordial. Se le pone morfina-atropina y desaparece el dolor. Se aumenta a 80 cg la Quinidina. Se sigue con dos de Miokombin. Sigue la oliguria.

Día 10: Pulso normal. Buen estado general. Sigue la oliguria.

Día 11: Pulso, normal. Decaimiento. Anorexia. Pulsaciones, 60. Suprimo Quinidina.

Días 12-14: El mismo estado. Anorexia. Electrocardiograma (fig. 3).

Día 15: Reaparece la arritmia. En vista de los datos de coagulación comienzo a ponerle heparina, 200 miligramos cada ocho horas.

Día 16: Sigue con buen estado general, pero reaparece la arritmia con 96 pulsaciones por la mañana y 102 por la tarde. Hasta hoy ha tomado 20 comprimidos de 20 cg. de Quinidina. Comienza a tomarla de nuevo, 80 centigramos diarios.

Día 17: Pulso rítmico, 60 pulsaciones. Tensión, 14,5/6. Esta noche ha tenido febrícula, que no había aparecido desde el comienzo; tos ligera con expectoración mucopurulenta. A la auscultación se encuentra un foco en base derecha con soplo y crepitantes. Se sigue el mismo tratamiento y se le pone penicilina-estreptomina cada ocho horas.

Día 18: Está mejor. Desapareció la febrícula. Se baja la heparina a 100 mg. cada ocho horas y se suspende la penicilina-estreptomina.

Día 19: Reaparece la arritmia. Tensiones, 13/6. Le hago nuevo electrocardiograma (fig. 4). Le aumento la heparina a 200 mg. cada ocho horas y la Quinidina a seis tabletas diarias.

Día 20: Aparece un hematoma en la zona donde le tomo la tensión. Bajo la heparina a 100 mg. cada ocho horas.

Día 21: Anorexia acentuada y vómitos. Tensión, 19/7. Tratamiento.—Suspendo la Quinidina. Una sola inyección diaria de Miokombin. Cocarbil. Sincitina.

Día 22: Siguen la anorexia y los vómitos. Tensión, 19/7. Tratamiento el mismo.

Día 23: El mismo estado. Suspendo Miokombin.

Tratamiento.—Livonal. Testovirón. Glucodulco.

Día 24: El mismo estado. Tensión, 17/8.

Día 25: Han desaparecido los vómitos. Mejor estado general. Más apetito. Pulso, rítmico, 75 al minuto. Presión, 17/8.

Día 26: Buen estado. Pulso, 75 al minuto. Tensión, 17/8.

Día 27: El mismo estado. Pulso, 90. Tensión, 17/9. Electrocardiograma (fig. 5).

Días 28, 29 y 30: El mismo estado.

Día 1 de diciembre de 1958: Está muy bien. Buen apetito. Se alimenta normalmente. Pulso, 75. Tensión, 17/8.

Día 9 de diciembre: Le encuentro bien. Buen apetito. Buen estado general. Pulso, regular, a 82 al minuto. Tensión, 16/8. Electrocardiograma (fig. 6).

Le permito que comience a levantarse. Le pongo Testovirón (depot, 50 mg.) y Recordil.

Día 9 de enero de 1959: Le veo en la consulta. Ha pasado un mes normal. No tiene ninguna molestia. Hace moderado ejercicio. A la exploración le encuentro algunos crepitantes en ambas bases pulmonares. Tonos cardíacos, normales. Presión, 19/9,5. Pulso, rítmico, 94. No hay edemas maleolares. La radioscopia muestra pulmón normal con aorta descendente muy prominente a nivel del arco medio izquierdo.

Tratamiento.—Testovirón, 50 mg. (depot) cada quince días. Recordil.

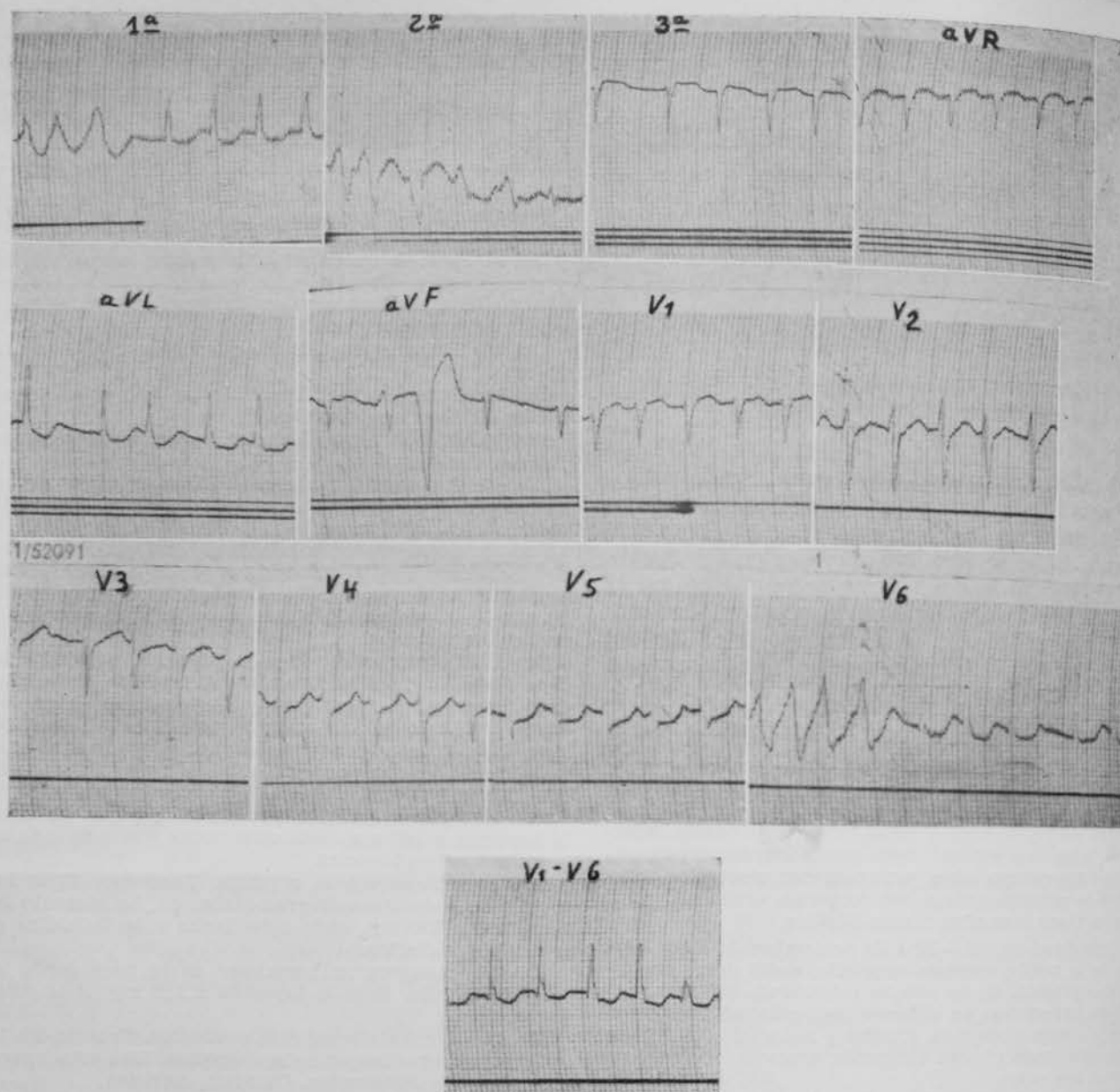


Fig. 1.—7-X-58.

## VALORACIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS.

El síndrome descrito tiene las características típicas del infarto de miocardio. Dolor precordial de opresión de gran intensidad que se acompaña de parestesias en el brazo izquierdo y que se instaura progresivamente, iniciándose el día 3 de noviembre para alcanzar su máximo cuatro días más tarde.

El estado de shock es también típico, con descenso de la tensión arterial, palidez, sudor profuso, náuseas y vómitos.

Las contracciones clónicas y la cianosis que presentó antes de nuestra llegada no corresponden al infarto y habrán de ser explicadas por otros motivos. En mi opinión, hubo un período de fibrilación ventricular que determinó estancamiento de sangre en parte superior del cuerpo, especialmente en la cabeza, y tanto la cianosis como las convulsiones son consecuencia de la estasis en un enfermo con lesiones arterioescleróticas seguras.

Es poco frecuente la ausencia de fiebre, máxime cuando el infarto es de cierta extensión. Sin embargo, el enfermo estuvo apirético hasta el día 17, diez días después de iniciado el proceso, y la febrícula que tuvo no nos parece debida únicamente a la isquemia de miocardio, sino también al foco de condensación pulmonar, como lo prueba el que desapareciera rápidamente con antibióticos.

Se citan casos que transcurren sin fiebre, especialmente en viejos.

Un dato importante a valorar es la avanzada edad del paciente. En mi opinión, tiene dos influencias opuestas. De una parte, tiende a agravar los procesos de todo tipo, y mucho más el que padece, por cuanto los vasos están esclerosados y los órganos con escasas o nulas reservas. A esta esclerosis son achacables los síntomas cerebrales y la elevada azotemia de los primeros días.

Pero quizá tenga también un efecto beneficioso por haber la posibilidad de que unas coro-

narias, esclerosadas desde antiguo, puedan crear colaterales y anastomosis vasculares que faciliten la irrigación del miocardio por nuevas vías. Esto nos parece probable que haya ocurrido en nuestro caso.

Queda por comentar la arritmia que presentó el enfermo.

No es excepcional la presencia de arritmias en el infarto de miocardio, una veces porque el propio infarto asienta en una porción del tejido específico, otras por la existencia de antiguas lesiones independientes. Como se podrá observar más claramente en los electros, en nuestro caso concurren varios tipos de arritmia de localización y patogenia diferentes, por lo que consideramos que en todo o en parte estas manifestaciones son funcionales, debidas a la lesión miocárdica actuando reflejamente a afectos vagal. Una prueba de lo fundado de esta suposición es su desaparición total sin dejar alteraciones.

#### ELECTROCARDIOGRAMAS Y SU VALORACIÓN.

En el curso del proceso se hicieron siete electrocardiogramas, cada uno de ellos cuando alguna manifestación clínica lo aconsejaba.

Hubiera sido conveniente realizarlos diariamente, y así lo hubiéramos hecho de actuar en un medio hospitalario o sanatorial; el hacerlos en la casa del enfermo suponía molestias y gastos, por lo que los limitamos a los creíamos imprescindibles.

Primer electrocardiograma, 7-XI-58 (fig. 1):

En I y  $V_6$  se registran dos breves crisis de fibrilación ventricular más duraderas, ya que una parte del electro se envía al paciente. En aVF se observa un extrasistole ventricular derecho. El I, aVL,  $V_1$ ,  $V_2$  y  $V_3$  y el espacio ST aparece deprimido, en tanto que está ligeramente elevado en III, aVR,  $V_4$  y  $V_5$ . Taquicardia ventricular.

Segundo electrocardiograma, 8-XI-58 (fig. 2):

Ausencia de P en todas las derivaciones. En  $V_1$  y  $V_2$  aparece una onda, fundida con el final de T, que pudiera ser P. Se trataría, pues, o de un bloqueo incompleto aurículo-ventricular, o de un ritmo ventricular con ausencia de P; la lentificación del pulso hace suponer más bien lo segundo. Ni en éste ni en el anterior electrocardiograma aparecen signos seguros de isquemia.

Tercer electrocardiograma, 13-XI-58 (fig. 3):

No se aprecia P. Aparece T negativa en  $V_2$  y bifásica en  $V_3$ - $V_4$  con espacio ST descendido y signos de isquemia anteroseptal. Persiste la lentificación del pulso, como en el electrocardiograma anterior.

Cuarto electrocardiograma, 18-XI-58 (fig. 4):

Se han extendido las manifestaciones de isquemia, que aparecen en todas las derivaciones precordiales.

Quinto electrocardiograma, 27-XI-58 (fig. 5):

Aparece bien marcada la onda P sin alargamiento FQ. Los signos de isquemia se han extendido más con T negativa en todas las precordiales además de II, III y aVF, señalando una localización anteroposterior de la lesión.

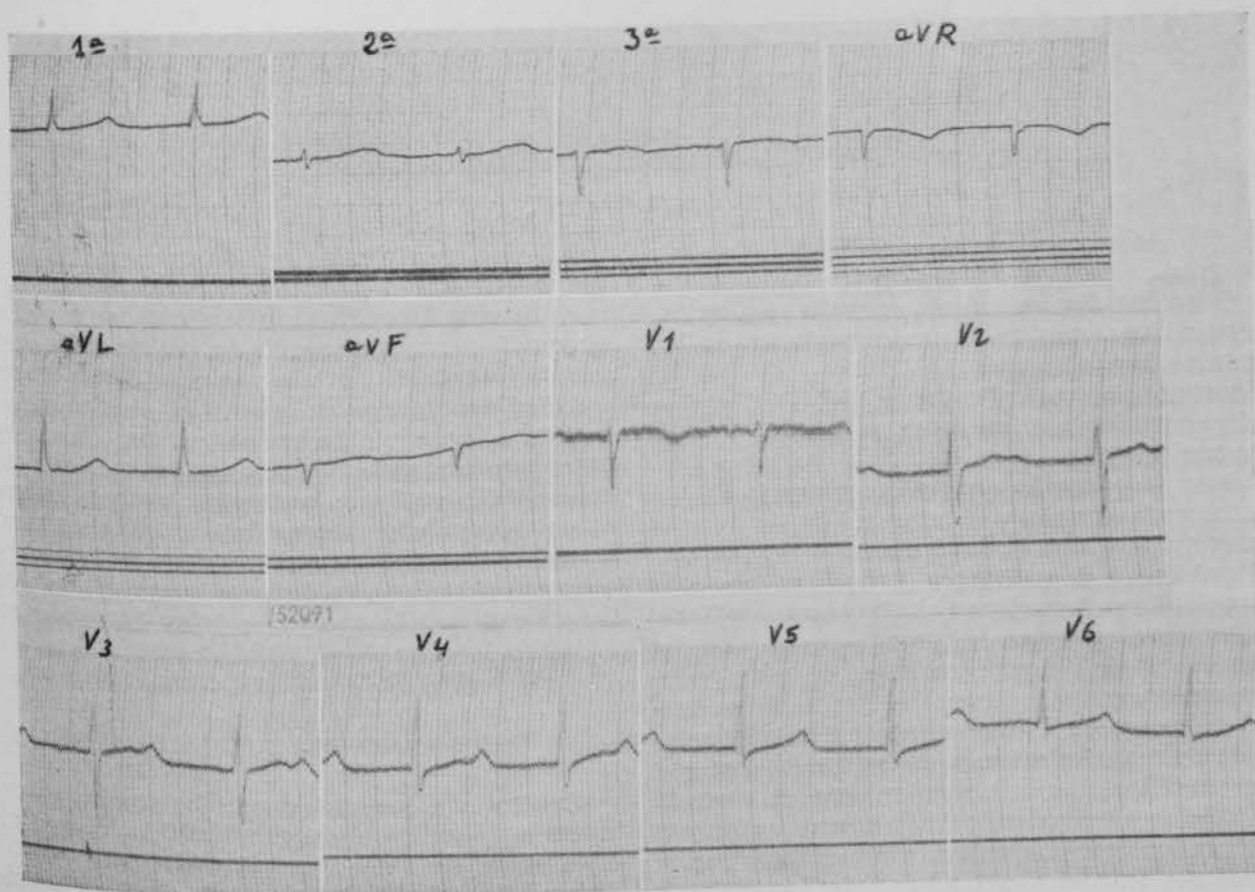


Fig. 2.—8-IX-58.



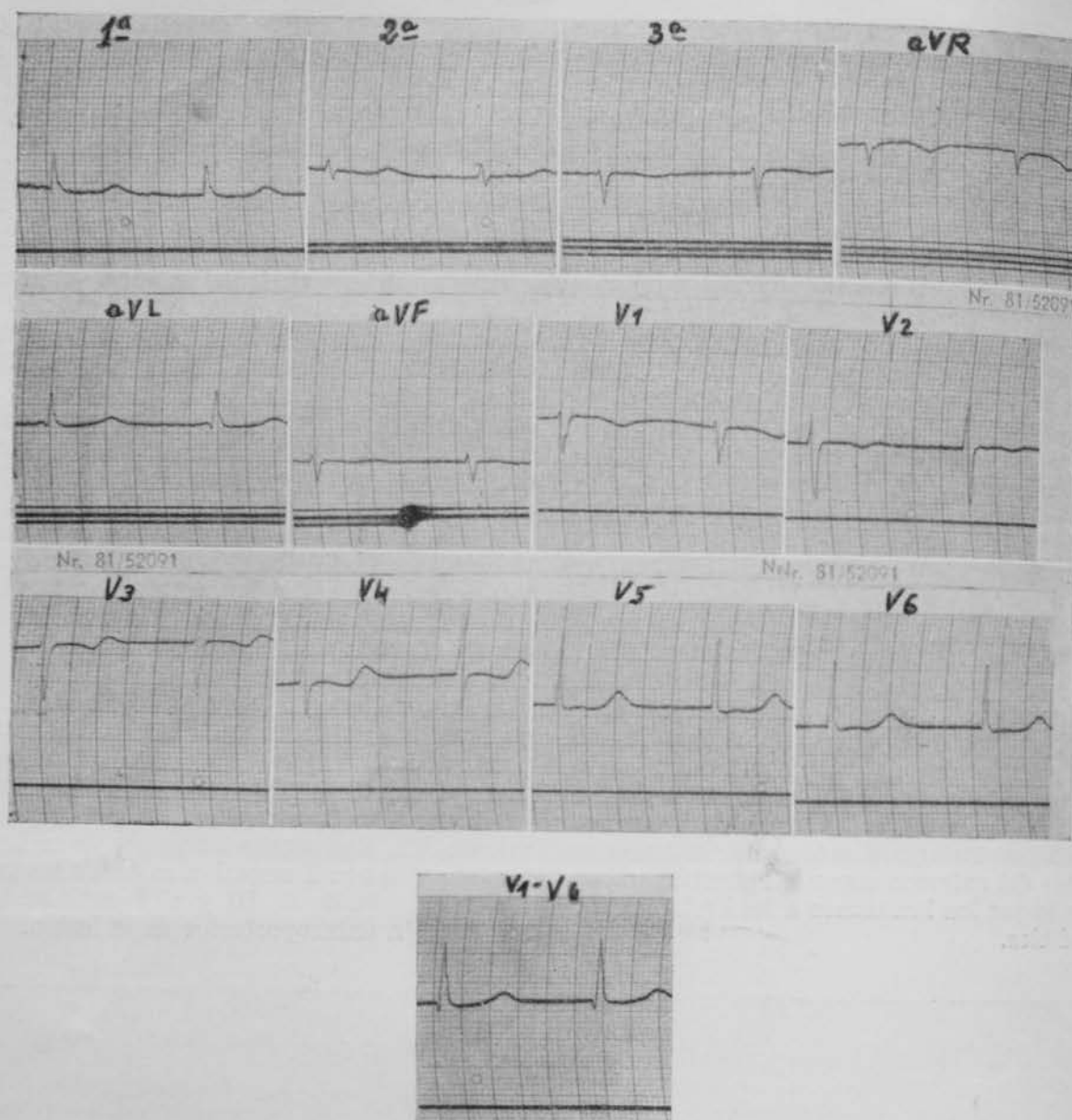


Fig. 3.—13-IX-58.

Sexto electrocardiograma, 9-XII-58 (fig. 6): Regresión parcial. Se han positivizado las ondas T en las derivaciones precordiales. Persisten negativas, aunque menos profundas, en las restantes derivaciones.

Séptimo electrocardiograma, 9-I-59 (fig. 7):

Muy semejante al anterior, se aprecia una ligera mejoría.

Llama la atención en que en ninguno de los electrocardiogramas y en ninguna de las derivaciones aparece una onda Q clara.

También es de señalar el orden con que han aparecido las alteraciones electrocardiográficas. Al comienzo aparecen solamente trastornos del batmotropismo y dromotropismo, en gran parte funcionales, como lo prueba el hecho de su desaparición precoz. No se puede excluir la existencia de manifestaciones de isquemia, que son bien manifiestas clínicamente, pero en caso de que existan electrocardiográficamente están enmascaradas por las otras alteraciones. Estos trastornos funcionales iniciales son los que con la máxima frecuencia conducen a la muerte por

fibrilación ventricular en los primeros momentos del infarto y nosotros hemos observado un caso de este tipo. Han de ser tratados rápida y adecuadamente por ser más peligrosos que el propio infarto. En su génesis intervienen con seguridad fenómenos reflejos a efector vagal.

Sólo a los seis días aparecen manifestaciones claras de isquemia, localizadas en la región anteroseptal, que luego aumentan progresivamente en intensidad y extensión, sin que el enfermo presente síntomas clínicos, y a pesar de una terapéutica heparínica intensa, cuya eficacia se manifiesta por la aparición de un hematoma en el brazo derecho.

#### DATOS ANALÍTICOS Y SU VALORACIÓN.

Cuatro son los datos que habitualmente se manejan para valorar el infarto de miocardio: el número de leucocitos, el número de polinucleares, la velocidad de sedimentación y la glucemia. Otros, quizá más interesantes, como la

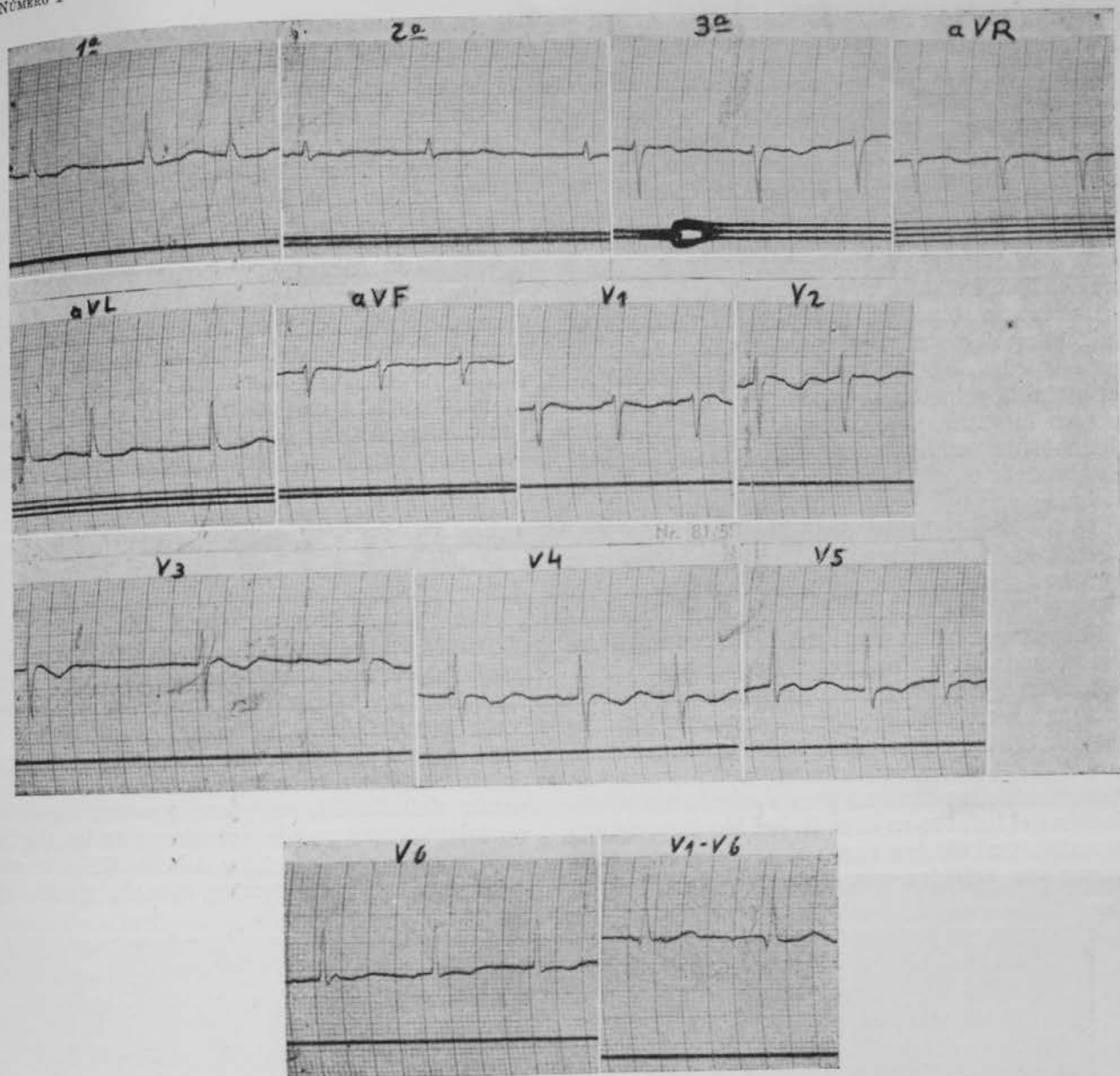


Fig. 4.—18-IX-58.

valoración de la transaminasa, no pueden aún ser practicados por nosotros.

En la figura 8 presentamos la gráfica de la evolución de estos cuatro datos.

#### 1. Leucocitosis.

Ya desde el comienzo se apreciaba una elevación del número de leucocitos, que alcanza 11.200, y se mantienen a esta altura durante seis días. Desciende luego a 7.800 a los ocho días para elevarse a 10.000 a los diez días, coincidiendo con la extensión del infarto y la condensación pulmonar. Desciende luego lentamente y al mes la cifra es normal.

#### 2. Polinucleosis.

Moderadamente elevada los primeros días, sube a 85 por 100 el día 12 (a los cinco días) y se mantiene alta, sin oscilaciones, hasta el 22 (quince días), bajando luego lentamente y normalizándose al mes.

#### 3. Velocidad de sedimentación.

Moderadamente elevada el primer día (20 milímetros), sube a 50 mm. dos días más tarde. A los quince días alcanza su máxima altura, 65 mm., y se mantiene alta, 40 mm., al mes.

También para la velocidad de sedimentación encontramos una correlación con la extensión del infarto y con el foco pulmonar.

#### 4. Glicemia.

Normal el primer día, se eleva a 1,68 el tercero y persiste alta hasta los siete días. A los diez días es normal.

#### 5. Azotemia.

Aunque no es constante, sí aparece a veces aumento de la urea en sangre en el infarto. En nuestro enfermo aparecieron a los dos días cifras de 1,150 por 1.000; posteriormente, 1,125

y 0,82. A los diez días la azotemia era de 0,63 y desde entonces normal.

Los datos analíticos no exigen mayor comentario. Las alteraciones presentan en su aparición las características del infarto. Es dudoso que la segunda elevación de la velocidad de sedimentación y el mantenimiento de la cifra alta de neutrófilos se deba exclusivamente al infarto. Nos inclinamos a pensar que en parte es consecuencia del proceso pulmonar superpuesto. La gráfica 8 muestra la evolución.

Las cifras correspondientes al tiempo de coagulación y hemorragia tienen poco valor por haber sido hechas las observaciones a tiempos diferentes en relación con la inyección de heparina, por lo que hay una irregularidad y unas oscilaciones dependientes fundamentalmente de la administración de la droga.

#### CORRELACIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS CON LOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y ANALÍTICOS.

Nos parece interesante establecer una correlación entre los datos recogidos por la exploración clínica y la historia con los procedentes del examen electrocardiográfico y los análisis. Clínicamente, los fenómenos de isquemia comienzan el día 4 con unos síntomas suficientemente característicos para que pueda admitirse la iniciación del infarto en esta fecha. No disponemos de análisis ni electro hasta el 7, fecha en que la vimos por primera vez. Este día, el electrocar-

diograma no manifiesta signos claros de isquemia ni lesión miocárdica, quizá enmascarados por los más llamativos de la excitabilidad, que van desde la taquicardia ventricular y extrasístoles hasta la fibrilación ventricular. En el siguiente día los análisis muestran una glucemia normal, lo que no es frecuente, ya que suele ser la hiperglucemia un síntoma precoz, del primero y segundo días, para normalizarse también precozmente. En nuestro caso la hiperglucemia se presentó a los seis días. Por el contrario, el recuento de leucocitos y la fórmula leucocitaria son los típicos del infarto. La velocidad de sedimentación es este primer día discretamente elevada, lo que corresponde con lo que se observa habitualmente. El electrocardiograma de este día no presenta aún manifestaciones de isquemia y sí alteraciones de la conducción.

El día 13, sin modificaciones clínicas de interés, se completa el cuadro analítico del infarto y el electrocardiograma muestra la afectación anteroseptal.

Aun con una franca mejoría clínica, y sin que aparezca dolor, el proceso isquémico sigue extendiéndose y se mantienen elevadas las cifras analíticas hasta el día 21, que se inicia una mejoría en todos los aspectos. Al mismo tiempo, la tensión arterial, que había estado siempre baja, se eleva a las cifras normales en el enfermo a partir del día 21, en pleno proceso isquémico evolutivo, como puede apreciarse en los electrocardiogramas del día 18 y del día 27.

Se confirma así nuestra idea de que la baja

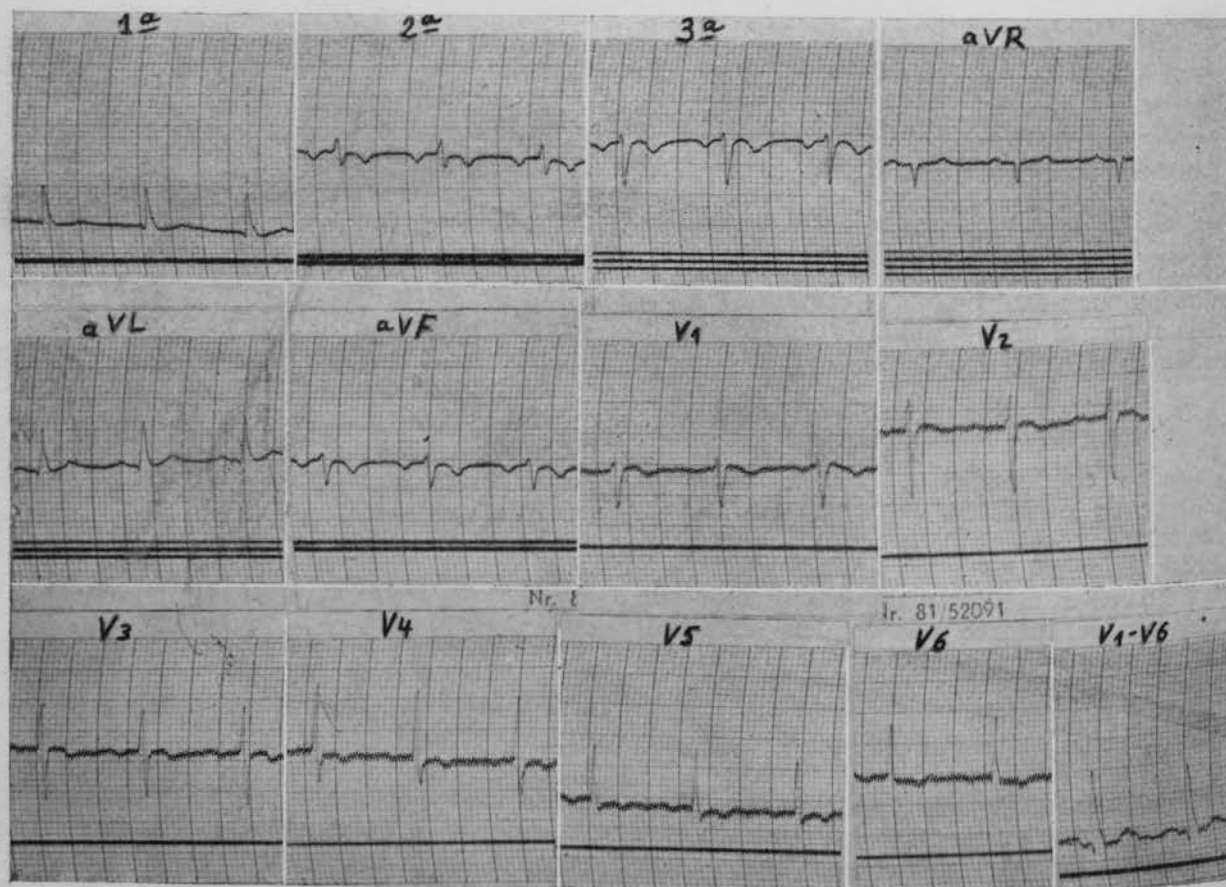


Fig. 5.—27-IX-58.



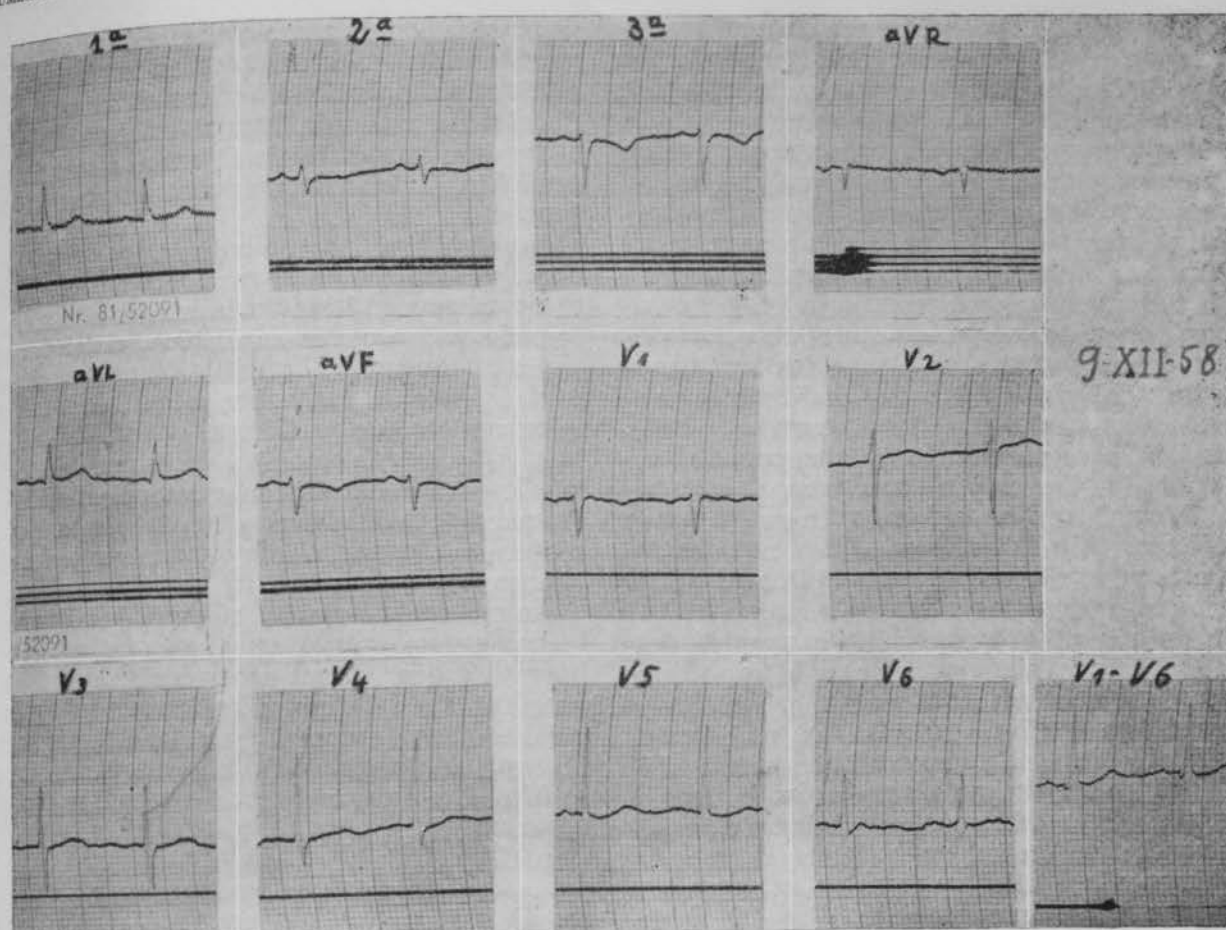


Fig. 6.—9-XII-58.

de la tensión no se debe al propio infarto, sino a fenómenos reflejos, y por ello evoluciona independientemente de las observaciones electrocardiográficas.

Las manifestaciones digestivas y metabólicas entre los días 21 y 23 no tienen correlación con los datos analíticos y el electrocardiograma. Se deben, en parte, a las perturbaciones metabólicas consecutivas al propio infarto; en parte, a déficit circulatorio reflejo y central y, sobre todo, a la medicación, ya que tanto los glucósidos cardioactivos como la quinidina producen perturbaciones digestivas. Estas mejoran cuando el estado del enfermo nos permite suspender esta medicación.

Llama la atención el que con signos clínicos y analíticos de evidente infarto, con una serie de electrocardiogramas que demuestran que va extendiéndose progresivamente, no se haya visualizado nunca una clara onda Q.

#### COMENTARIOS AL TRATAMIENTO.

En mi opinión, el papel del médico ante un infarto de miocardio es más el de impedir que se hagan cosas que el hacerlas. El infarto de miocardio es una enfermedad que por su aparición brusca y su sintomatología aparatosa crea un ambiente de angustia en el enfermo y sus familiares. En este ambiente el médico se ve forzado a actuar rápidamente, influido, y un poco coac-

cionado, por las exigencias familiares. Encuentra dos tipos fundamentales de síntomas: unos, provenientes de la insuficiencia cardíaca, y otros, consecutivos al colapso periférico. Es habitual que se traten los primeros con digitálicos, a veces, como en nuestro caso, con estrofantina intravenosa. Los segundos con vasoconstrictores, hasta la adrenalina, de acción fugaz y brusca.

En mi opinión, ambos tipos de tratamiento no deben utilizarse sistemáticamente. La insuficiencia cardíaca aguda con edema de pulmón, o al menos encharcamiento de bases pulmonares, no es frecuente en el infarto. En caso de que aparezcan, obligan a un tratamiento con glucósidos. En caso contrario, es preferible una actitud expectante, ya que los glucósidos aumentan el consumo de oxígeno del corazón y por su acción inotropa positiva favorecen la extensión de la zona lesionada por tracción mecánica, siendo especialmente peligrosos en los infartos transmurales, que pueden determinar la ruptura del corazón.

Por otra parte, la hipotensión reflejada por vasodilatación arteriolar es en cierto modo un mecanismo compensador que descarga al corazón de trabajo, evitándole un esfuerzo que no está en condiciones de realizar. Es, por tanto, contraproducente, y puede ser muy peligrosa, la administración de vasoconstrictores, especialmente los de acción brusca y fugaz como la adrenalina, que a mi juicio deben estar siempre proscritos. En muchas ocasiones el mecanismo re-

flejo compensador sobrepasa el umbral beneficioso, y cuando la presión arterial desciende por debajo de ciertos límites, se dificulta o impide un intercambio normal entre la sangre y la linfa de los tejidos, produciéndose anoxia y retención de excretas, el más importante el anhídrido carbónico. Aparecen así síntomas de anoxia, especialmente por parte del riñón con anuria, y del cerebro con parálisis o convulsiones. En nuestro caso se dieron la retención urinaria y las convulsiones, aunque, como ya indicamos anteriormente, no debidas al infarto, sino a los trastornos del ritmo. En estos casos está indicada una terapéutica que mejore el tono vascular y eleve la tensión, pero nunca a base de vasoconstrictores de acción brusca y efímera como la adrenalina. El umbral, que según las investigaciones fisiológicas y la experiencia clínica no debe sobrepasarse, está en las proximidades de 10 de tensión máxima y 5 de tensión mínima.

Se ha observado que cuando la presión desciende a 8 de máxima en el curso de un infarto, el pronóstico es fatal casi sin excepción. Hasta llegar a este límite de 10/5 ó 10/6, no creemos aconsejable el uso de vasoconstrictores.

El peligro mayor que a nuestro juicio tiene el infarto es, como decíamos anteriormente, las alteraciones funcionales que produce, y muy especialmente la fibrilación ventricular. Estas manifestaciones están íntimamente ligadas al dolor y a la inquietud del enfermo. Por ello, la medicación urgente y básica es la que suprime el

dolor y la inquietud. Estos fines los cumple la morfina, bien sola o asociada a la atropina, administrada con suficiente frecuencia para impedir el dolor y tranquilizar al enfermo. Esto, con el reposo, constituye a mi juicio la base del tratamiento. Todo lo demás es accesorio y circunstancial.

No creo que deban administrarse vasodiladores coronarios en el momento agudo, ya que éstos no pueden llevar más sangre a la zona infartada y, por el contrario, pueden ser perjudiciales al aumentar el aflujo de sangre a la lesión favoreciendo su extensión y también aumentar la vasodilatación periférica.

A falta de electrocardiograma, pueden los dilataores coronarios tener una cierta utilidad diagnóstica para diferenciar el infarto, que no responde a ellos, del angor, que mejora o desaparece por su uso.

Anteriormente usaba siempre las hormonas testiculares. Después, quizá más influido por la literatura que por mi experiencia, abandoné su uso. En este enfermo su aplicación tardía coincidió con una franca mejoría del estado general, desaparición de los vómitos y recuperación del apetito. Creo que es conveniente su empleo.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES.

Se presenta un enfermo de ochenta y seis años en el que después de tres días de padecer dolor

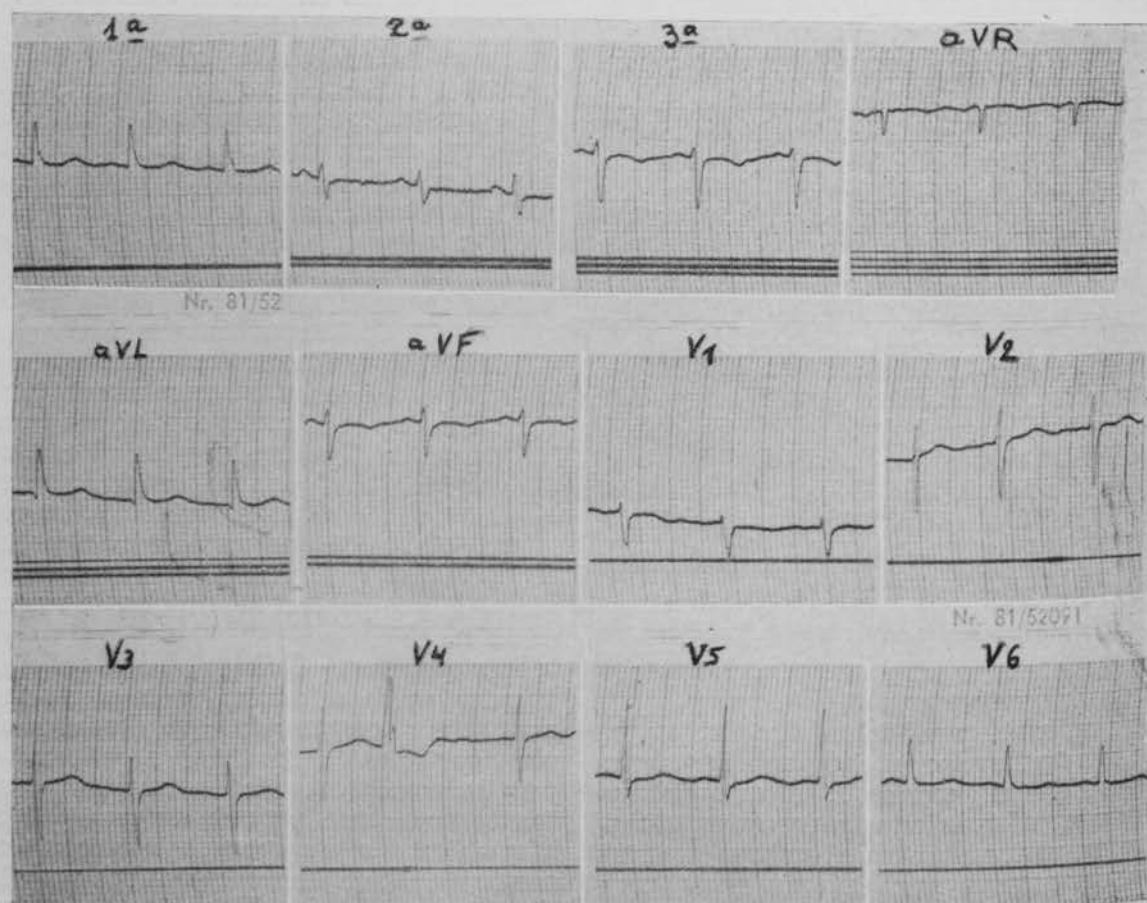


Fig. 7.—9-I-59.



precordial, sudoración fría, náuseas y vómitos de una forma intermitente, aparece un cuadro agudo de dolor, shock y náuseas con electrocardio-

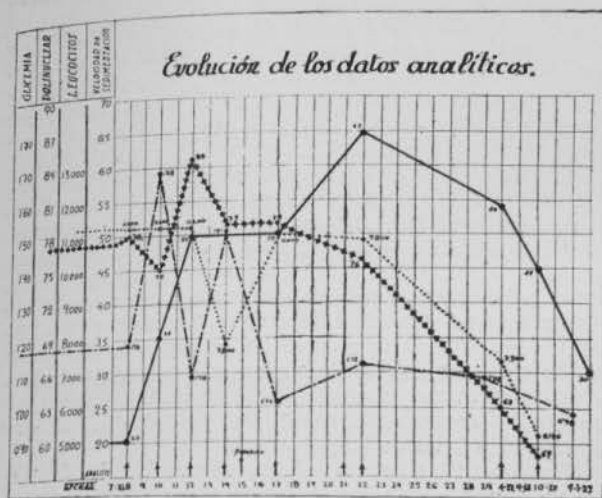


Fig. 8.

grama que muestra taquicardia ventricular, extrasistolia y fibrilación ventricular.

No aparecen las manifestaciones claras de infarto hasta seis días después.

El tratamiento con reposo absoluto, morfina, estrofantó y quinidina, asociados posteriormente a heparina, producen una evolución clínica favorable, aunque el electrocardiograma muestra que el infarto se ha extendido.

Al mes el enfermo se encuentra bien y sólo el electro manifiesta las correspondientes alteraciones.

Se hacen algunas consideraciones sobre el tratamiento, que en nuestra opinión debe dirigirse a tratar el dolor y la intranquilidad, causa de las alteraciones responsables de la gravedad mayor de la enfermedad, consistentes en fenómenos reflejos que pueden producir la fibrilación ventricular y siempre producen el shock.

Somos opuestos a emplear por sistema los glucósidos cardioactivos y los vasoconstrictores periféricos. Unos y otros aumentan por diferentes vías el esfuerzo del miocardio y secundariamente pueden aumentar la zona infartada. Solamente en el caso de una insuficiencia cardíaca clínicamente manifiesta estarán indicados los glucósidos, y sólo cuando la tensión arterial descienda por debajo de 10/6 los vasoconstrictores periféricos, en todo caso de forma que no actúen bruscamente, proscribiéndose la inyección intravenosa.

TABLA I

EVOLUCION DE LOS DATOS ANALITICOS A LO LARGO DE LA OBSERVACION

Fecha	V. S.	Leucocitos	Polinucleares	Glicemia	Azotemia	Coagul.	Protr.
8-XI	20	11.200	7/71	1,18			
10-XI	35	11.200	7/73	1,68	1,15	11 min.	10 min.
12-XI	50	11.200	0/85	1,38	1,12		
14-XI		7.800	3/76	1,51	0,82	7	6
15-XI						17-14	Heparina.
16-XI						16-21	
17-XI	50	11.000	7/72	1,06	0,63	19,14	
18-XI						14	
19-XI						17	
20-XI						17	
21-XI						20	
22-XI	65	9.800	1/10/65	1,12	0,47	17	
23-XI						17	
24-XI						12	
25-XI						13	
26-XI						16	
27-XI						12	
28-XI						10	
29-XI						10	
4-XII	54	7.300	1/5/57	1,080	0,399	9	
10-XII	45	5.100	2/57	0,980	0,368		
9-I-59	30		0/65	0,960	0,473	10	

Observaciones.—A partir del día 15-XI hasta el 30 se puso heparina a dosis de 200-100 mg. cada ocho horas. El día 17 aparece una condensación en base derecha que se resuelve rápidamente. Entre el día 18 y el 27 no se hace electrocardiograma. Este último día aparece en el electro una mayor extensión de la zona lesionada. La velocidad de sedimentación, elevada estos días, puede estar relacionada con el proceso pulmonar y la extensión del infarto. El hecho de que los leucocitos aumentaran desde 7.800 el día 14 a 11.000 el 17 hace pensar que fué el proceso pulmonar el responsable máximo. La azotemia, elevada los primeros días, corresponde a una oliguria muy acentuada: no orinaba más de 200-300 c. c. diarios.

## CONCLUSIONES.

1. A juzgar por las circunstancias que concurren en este caso, hemos de pensar que la gravedad del infarto de miocardio en sí no es excesiva.

2. Los fenómenos más importantes en cuanto a la gravedad no son debidos directamente al infarto, sino a las alteraciones funcionales reflejas que desencadena.

3. El tratamiento fundamental debe orientarse a suprimir el dolor e inhibir los reflejos. El reposo completo y la morfina-atropina cumplen este cometido en la generalidad de los casos.

4. Consideramos que debe proscribirse el uso de los glucósidos cardioactivos en los primeros momentos, salvo que exista insuficiencia circulatoria demostrable clínicamente (edema de pulmón, disnea intensa, cianosis).

5. Asimismo deben proscribirse los vasoconstrictores periféricos siempre que la presión no descienda por debajo de 10/6.

6. Aun en el caso de que deban ser utilizados tanto los glucósidos como los vasoconstrictores, no deben emplearse por vía intravenosa y se utilizarán aquellos de acción más suave y prolongada.

## COMENTARIOS ACERCA DE UN CASO DE ULCERA GÁSTRICA MICOTICA

M. GONZÁLEZ, E. GUTIÉRREZ y O. ORTIZ.

Clinica Quirúrgica Universitaria de Valladolid.  
Director: Profesor Doctor J. M. BELTRÁN DE HEREDIA.

Clinica Médica Universitaria de Valladolid.  
Director: Profesor Doctor M. SEBASTIÁN HERRADOR.

Esta nota clínica se refiere a un enfermo que padecía una úlcera gástrica y que fué intervenido de urgencia por hematemesis incoercible y en el que se apreció por estudio microscópico una invasión micótica de los vasos sanguíneos y del suelo ulceroso. En el curso postoperatorio presentó también un cuadro típico de moniliasis digestiva; es decir, este enfermo sufrió una doble micosis pre y postoperatoria. Con este comentario pretendemos poner de relieve el hecho, hoy día tan frecuente, de las micosis digestivas. El clínico debe estar alerta ante cualquier proceso de aparato digestivo que por su fenomenología clínica tenga aspectos de singularidad.

## HISTORIA CLÍNICA.

Enfermo A. L. A., de sesenta años de edad, casado y residente en Valladolid. Profesión, vendedor ambulante.  
*Antecedentes familiares.*—Sin interés patológico.  
*Antecedentes personales.*—Fué operado de hidrocele a

los cuarenta y cinco años, y por segunda vez de otro hidrocele contralateral a los cincuenta y cinco años. Hace año y medio recibió un balonazo en región epigástrica, perdiendo el conocimiento durante cinco minutos. Después no volvió a notar molestias hasta la actualidad. Es tосedоr crónico y muy fumador.

*Enfermedad actual.*—Hace mes y medio comenzó a notar molestias continuas en epigastrio que consistían en una sensación de pesadez y dolor fuerte; estas molestias se calmaban cuando ingería alimentos o pequeñas cantidades de bicarbonato. Poco después de la ingestión notaba además flatulencia y plenitud gástrica, por lo cual suspendía el ingreso de nuevos alimentos. De este modo solían calmarse las molestias, que volvían una hora más tarde con las mismas características. Los dolores se irradiaban a veces por hipocondrio derecho. Esta sintomatología continuó sin variaciones, y sin haber hecho tratamiento médico tuvo una hematemesis de gran cantidad de sangre. La sangre salía líquida y espumosa y se coagulaba en seguida. Un día más tarde tuvo dos nuevas hematemesis de regular cantidad y otras de menor cuantía. Por este motivo ingresó en el Hospital Provincial el día 29 de julio de 1958 sin otros datos subjetivos de importancia.

*Exploración objetiva.*—Intensa palidez de piel y de mucosas. Abdomen ligeramente deprimido, realizándose perezosamente la movilización al respirar el enfermo. Por palpación se aprecia ligera contractura en el hipoabdomen superior, más acusada a nivel del epigastrio y menos acentuada cerca de los hipocondrios. Temperatura, 37,5 grados. Tensión arterial, 80/40. Taquicardia. Hematíes por mm<sup>3</sup>, 2.430.000. Leucocitos, 11.400. Fórmula leucocitaria: Mielocitos, 0; metamielocitos, 1; bastonados, 1; segmentados neutrófilos, 68; eosinófilos, 2; monocitos, 4, y linfocitos, 24.

Durante cuarenta y ocho horas de observación, y a pesar del tratamiento con pequeñas transfusiones, sueros salino y glucosado y vitaminas K, C y B, se observaron nuevas hematemesis. Por el carácter repetido y amenazador de la hemorragia se creó una situación en la que no hubo otro remedio que intervenir de urgencia. Se hizo laparotomía media supraumbilical sin observar anomalía alguna. Exéresis de las tres cuartas partes del estómago. En la mucosa de la corvadura menor se apreció una úlcera de unos 3 cm. de diámetro de bordes netos, ligeramente elevados y con el fondo plano y de color grisáceo. Aproximadamente en el centro había un vaso abierto y sangrante.

*Evolución clínica postoperatoria.*—Como puede observarse en la figura 5, existió una fiebre alta desde el primer momento y de tipo escarpado e irregular. Esto a pesar del tratamiento con los antibióticos que se señalan en la gráfica. Esta fiebre alta se mantuvo, así como el estado general del paciente, a pesar de que la anemia mejoraba lentamente. Doce días después de la intervención quirúrgica el enfermo presentó disfagia y enrojecimiento de la mucosa faríngea y lingual, así como numerosas placas blancas típicas del muguet. También tuvo trastornos dispépticos con todos los signos de una moniliasis digestiva que achacamos al mal estado general del paciente y al uso de los antibióticos de amplio espectro. Se suspendió la terramicina y se administró lactobacillus "Llorente", Mycostatin, complejo vitamínico B y dieta blanda. A continuación de este tratamiento, al que se unió violeta de genciana y yoduros por vía oral, desapareció la fiebre y mejoró notablemente el estado general y la anemia hasta normalizarse el enfermo totalmente. En otras dos exploraciones practicadas uno y dos meses más tarde, el enfermo se ha encontrado completamente bien y tampoco se han apreciado signos radiológicos sospechosos de una moniliasis broncopulmonar.

*Examen anatomopatológico.*—Inclusión en parafina, coloración con hematoxilina-eosina-PAS.

Macroscópicamente se observa en la corvadura menor una ulceración de 3 cm. de diámetro, de bordes lisos y regulares, en cuya parte central se ve un vaso de mediano calibre abierto y recubierto por un coágulo sanguíneo reciente (fig. 1). El resto de la mucosa no presenta ninguna peculiaridad, salvo pequeñas sufusiones hemorrágicas distribuidas por toda la superficie.