

## 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 GASTRICA 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. Despues no volvió a notar molestias hasta la actualidad. Es tosedor 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 calmársele 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 dia 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 hemiabdomen superior, más acusada a nivel del epigastrio y menos acentuada cerca de los hipocondrios. Temperatura, 37,5 grados. Tensión arterial, 80/40. Taquicardia. Hematies 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 anatopatológico.*—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.



Fig. 1.

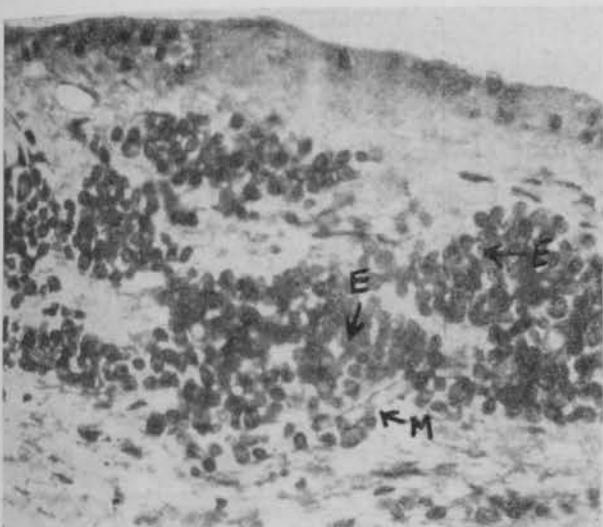


Fig. 2.

Microscópicamente los tejidos se ven destruidos hasta llegar a la muscular, que también se halla alterada en parte de su espesor. Superficie libre, presenta una necrosis con degeneración de tipo fibrinoide. Debajo hay un tejido de granulación fibroso que disocia las fibras más superficiales de la capa muscular. En uno de los bordes de la úlcera, debajo de este tejido, hay una formación linfoide muy extensa. El resto de la muscular y el conjuntivo subseroso está infiltrado por linfocitos. En la superficie de la úlcera se ven acúmulos de formaciones ovoides y más raramente alargados en forma de caña de bambú, que se tifien intensamente con la técnica de PAS (fig. 2). En la pared de la arteria, y no sobrepasando la elástica interna, se ven formaciones redondeadas, de tipo quístico, repletas por elementos semejantes a los ya descritos y rodeados por tejido conjuntivo fibroso con degeneración fibrinoide (figs. 3 y 4). En ningún caso se ve reacción celular alrededor de estas formaciones.

El diagnóstico anatomo-patológico es el de *ulcus perforante gástrico* con rotura de una arteria e invasión de la pared gástrica y arterial por hongos no completamente identificados. Por las características morfológicas y tinteriales tampoco es posible identificarlos.

#### COMENTARIOS CLÍNICOS.

En esta historia clínica resaltan una serie de hechos extraños que merecen ser comentados. En primer lugar, existe una historia subjetiva de molestias gástricas que no corresponden a una gastropatía definida. En todo caso pueden

ponerse en relación con una gastritis del tipo que sea. El episodio hemorrágico y febril que hemos presenciado a su ingreso resulta también un tanto curioso. El enfermo presentaba, al menos, tres síndromes: dispéptico, anémico-hemorrágico y febril. Ninguno de los tres son característicos de una entidad nosológica determinada; tendríamos que convenir que se trata de una gastritis infectiva hemorrágica. Por otra parte, esta hemorragia continua y rebelde a la aspiración, al reposo, las transfusiones y otras medidas adoptadas, aparece también como un hecho un tanto extraordinario; para que esto suceda es preciso que algún vaso no llegue a cerrarse por el motivo que sea.

El hallazgo de los hongos en esta úlcera, y en sus vasos, plantea los problemas siguientes:

¿Está justificado el cuadro clínico del paciente con estos hallazgos anatomo-patológicos?

¿Qué papel patógeno pueden haber jugado los hongos en estas lesiones?

En el orden lógico podemos decir que este cuadro clínico queda perfectamente explicado en su aspecto sindrómico triple (dispepsia, fiebre y hemorragia) y que los hongos han jugado el pa-

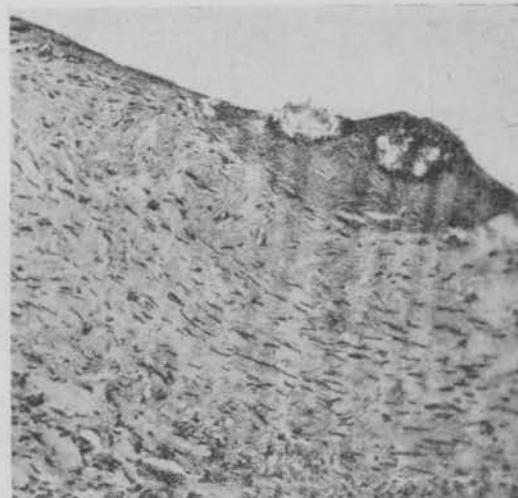


Fig. 3.

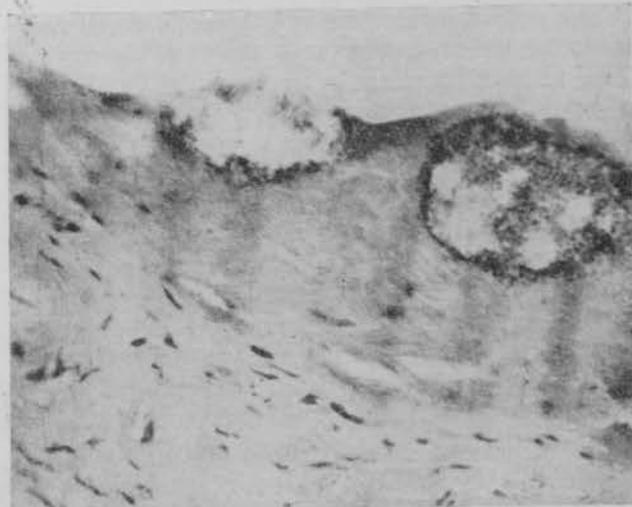


Fig. 4.—Ampliación de la figura 3. Dos quistes repletos de esporos.

pel principal en la patogenia del cuadro clínico porque son un agente infectivo capaz de producir la inflamación, las úlceras y la penetración en las paredes vasculares. Así quedarían explicados todos los hechos; pero veamos lo que la experiencia clínica dice a este respecto.

En la literatura recogida no se hace separación clara entre las úlceras y las gastritis micóticas porque se entremezclan unas lesiones con otras. Se han descrito aproximadamente unos 80 casos de gastritis micóticas, muchos de ellos con úlceras gástricas. Muy pocos de úlceras aisladas, y éstos más bien se refieren a úlceras genuinas infectadas secundariamente por hongos.

General de que estas lesiones vasculares son con mucha frecuencia las que producen hemorragias fatales en casos de úlcera (PICK<sup>23</sup>).

Mediante los datos de la clínica es sumamente difícil sospechar la existencia de una micosis gástrica. Casi siempre, y como en este caso, es una sorpresa de laboratorio. Suele ser constante la dispepsia con sintomatología semejante a la de la gastritis. También las pequeñas hematemesis de repetición, hasta el punto que cuando esto sucede debe pensarse en dicha posibilidad etiológica.

Por tanto, el diagnóstico es sumamente difícil, y aunque este proceso sea sospechado, no



Fig. 5.

A través de la magnífica revisión hecha por SINGER<sup>1</sup> se destacan las siguientes notas características de este proceso.

Los hongos causantes de las úlceras que con mayor frecuencia se han hallado en las lesiones son: el *Aspergillus fumigatus* (MARESCH y LÖHLEIN<sup>2, 3</sup>), el *Penicillium glaucum* (RUDNEW<sup>4</sup>), el *Mucor mucido* (MARECHAND<sup>5</sup>, BEENEKE<sup>6</sup>, TEUSTSCHLÄNDER<sup>7</sup> y LJUBIMOWA<sup>8</sup>), el *Estreptotrix* y *Leptotrix* (LANG<sup>9</sup>), el *Monilia albicans* (GALLI<sup>10</sup> y REYNELL y cols.<sup>11</sup>), el *Estreptococcus siccifilicius* (NIÑO IN SPERONI<sup>12</sup>), el *Paracoccidioides brasiliensis* (LOURIVAL y ALMEIDA<sup>13</sup>) y algún caso de *Sacharomices*.

Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas a toda la mucosa gástrica, la cual puede presentar un color que varía desde el blanco grisáceo al marrón y hasta negruzco si existen fusiones hemorrágicas (VAHL, LÖHLEIN y ZALEZKY<sup>14</sup>). Las ulceraciones pueden ser únicas o múltiples y varían de tamaño desde el de una cabeza de alfiler hasta el de 10 y más centímetros de diámetro (RECKLINHAUSEN<sup>15</sup>). Estas úlceras pueden penetrar por las distintas capas del estómago e inclusive alcanzar la serosa (LJUBIMOWA<sup>16</sup>), y en casos extraordinarios llegan a perforar la pared (MARTÍN y ALMEIDA<sup>17</sup>, BHUL<sup>18</sup> y BENELLI<sup>19</sup>). Se han descrito también verdaderas gastritis flegmonosas (MEYEMBURG<sup>20</sup>).

Todos los autores han prestado atención a la frecuencia tan enorme con que se encuentran lesiones vasculares en forma de trombosis, fibrosis, calcificaciones y microaneurismas (PARROT<sup>21</sup> y ASKANAZY<sup>22</sup>). Existe un acuerdo ge-

neral de que estas lesiones vasculares son con mucha frecuencia las que producen hemorragias fatales en casos de úlcera (PICK<sup>23</sup>).

Mediante los datos de la clínica es sumamente difícil sospechar la existencia de una micosis gástrica. Casi siempre, y como en este caso, es una sorpresa de laboratorio. Suele ser constante la dispepsia con sintomatología semejante a la de la gastritis. También las pequeñas hematemesis de repetición, hasta el punto que cuando esto sucede debe pensarse en dicha posibilidad etiológica.

Por tanto, el diagnóstico es sumamente difícil, y aunque este proceso sea sospechado, no

existe un proceder eficaz para comprobarlo, ya que el jugo gástrico de muchas personas normales contiene hongos con suma frecuencia. MERKE<sup>24</sup> y BRUNSTEIN<sup>25</sup> hallan hongos en el 35 a 40 por 100 de las personas sanas; KIRCH<sup>26</sup> los encuentra en el jugo gástrico de los gastrópatas crónicos y MOPPER<sup>27</sup> y HARTWICH<sup>28</sup> los han observado en los pacientes de úlcera y cáncer.

Ante estos datos de la literatura, y de acuerdo con los hechos clínicos de nuestro paciente, creemos que se puede estimar que el síndrome infeccioso y el hemorrágico han sido motivados por la gastritis y arteritis micóticas, pero no se puede afirmar si tal úlcera ha sido primitivamente genuina o micótica, pues es muy frecuente que las úlceras genuinas se infecten secundariamente. No obstante, en nuestro enfermo nunca han existido signos de alguna gastropatía.

Lo que sí se puede aceptar es que la infección micótica ha invadido los vasos. HELLER<sup>29</sup> lo observó en la tercera parte de los 25 casos examinados por él. Este autor, así como ASKANAZY, MEYEMBURG y SINGER, conceden gran importancia a los hongos en la patogenia de las lesiones vasculares.

El otro aspecto curioso de este enfermo es que en su evolución postoperatoria presentó un cuadro clínico de moniliasis digestiva que, tratado, desapareció. Pudiera suceder que este proceso patológico tuviera una relación de continuidad con la micosis ulcerosa que se hubiera generalizado al resto de las mucosas del aparato digestivo; dicha generalización pudo ser desencadenada por el uso de antibióticos de amplio

espectro que, como es sabido, favorecen el crecimiento de algunos hongos, especialmente los del tipo "monilia". Pero también está en lo posible que se trate de una moniliasis postoperatoria independiente de la micosis ulcerosa. Hoy día se describen con frecuencia casos clínicos de moniliasis digestiva desencadenados por el uso de antibióticos.

Teniendo presente la existencia de estos cuadros clínicos, que a veces son de un pronóstico fatal, el clínico debe estar avisado ante la frecuencia cada día mayor de las micosis del aparato digestivo.

## BIBLIOGRAFIA

1. SINGER, H. A.—Arch. Med. Int., 873, 1927.
2. MARESCH, R.—Ztschr. f. Heilk., 28, 145, 1907.
3. LÖHLEIN, M.—Arch. f. Pat. Anat., 227, 86, 1919-20.
4. RUDNEW.—Cit. SINGER.
5. MARSHAND, E.—Werhand. d. Deutsh. Path. Gesselsch., 14, 183, 1910.
6. BENEKE, R.—Ztschr. f. Path., 7, 1, 1911.
7. TEUSTSCHLÄNDER, O.—Med. u. Chirur., 29, 127, 1917.
8. LJUBIMOWA, W. J.—Virchows Arch. f. Path. Anat., 214, 367, 1921.
9. LANG, F. J.—Virchows f. Path. Anat., 234, 367, 1921.
10. GALLI, V.—Arch. de Parasitología, I, 572, 1898.
11. REYNELL, P. C., MARTIN, E. A. y BEARD, A. W.—Brit. Med. J., 25 abril 1953.
12. NIÑO IN SPERONI.—Bol. Clin. Quirur. Univ. Buenos Aires, 5, 94, 1930.
13. LOURIVAL, S. y ALMEIDA, F.—J. Am. Med. Ass., 177, 1933.
14. VAHL, E.—Virchows Arch. f. Path. Anat., 21, 579, 1861.
15. RECKLINHAUSEN, F.—Virchows Arch. f. Path. Anat., 30, 366, 1864.
16. LJUBIMOWA, W. J.—La cit.
17. ALMEIDA, F.—La cit.
18. BHUL, L.—Ztschr. f. Biol., 6, 129, 1870.
19. BENELLI.—Beitr. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path., 54, 619, 1912.
20. MEYMBURG, H.—Virchows Arch. f. Path. Anat., 229, 30, 1920.
21. PARROT.—Cit. SINGER.
22. ASKANAZY, M.—Virchows Arch. f. Path. Anat., 234, 111, 1921.
23. PICK, L.—Berl. Klin. Wschr., 57, 798, 1920.
24. MERKE, F.—Beitr. z. Klin. Chir., 130, 549, 1924.
25. BRUNSTEIN, A.—Thése. Geneve, 1907.
26. KIRCH, E. y STANNKE, E.—Mitt. a. d. Greengeb. D. Med. u. Chir., 36, 174, 1923.
27. MOPPER, G. G. y KAGEN, G.—Rev. Med. de la Suiza Rom., 42, 505, 1922.
28. HARTWICH, A.—Virchows Arch. f. Path. Anat., 241, 116, 1923.
29. HELLER, A.—Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 55, 116, 1895.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

## MODERNO TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS EPILEPSIAS

F. VALVERDE GARCÍA.

Clinica de Nuestra Señora de la Concepción. Prof.: Doctor CARLOS JIMÉNEZ DÍAZ.

## I) Principios generales de tratamiento.

Dado que la mayoría de los disturbios de tipo convulsivo que nos ocupan tienen su origen en la infancia, el cuidado, hasta un máximo posible, de un desarrollo normal de la capacidad mental y emocional a lo largo del período de crecimiento, han de ser los principales objetivos de la terapéutica. El número de episodios, bien sean de tipo convulsivo orgánico o puramente psíquico que pudieran controlarse, depende de un determinado número de condiciones, tales como la duración y severidad de los síntomas, el tipo de ataques, la preponderancia del factor genético, la presencia o ausencia de lesiones cerebrales, el tipo de terapéutica empleado y, finalmente, el ánimo de cooperación del paciente y de sus familiares.

A la vista de un paciente epiléptico el médico debe ganarse la confianza tanto del paciente como de los familiares y debe pensar que las epilepsias no desarrollan el curso catastrófico que normalmente se les asigna, e igualmente debe pensar y hacer saber que para nada interfieren el crecimiento y desarrollo normal del niño.

Indudablemente el tratamiento de un epiléptico no se relega exclusivamente a la actuación del médico formulando la receta de tal o cual preparado; los familiares, profesores, compañeros y especialmente

el propio paciente deben prestar su ayuda modificando en lo posible las circunstancias ambientales que rodean al epiléptico.

Las personas más allegadas al enfermo permanecen corrientemente ajenas al conocimiento de las estrechas relaciones existentes entre un "stress" mental y la incidencia de los ataques convulsivos. Quizá fuera conveniente hacer una revisión periódica por persona experta a fin de evitar cualquier conflicto mental o estado de ansiedad que en el ambiente habitual del paciente pudiera haber surgido. Ahora bien, esta observación, bien sea periódica o constante, que sobre el paciente se lleva, no debe tampoco caer en los extremos abusivos de un constante mimo; los pacientes epilépticos, por lo demás, con un nivel normal de inteligencia, tarde o temprano acaban por darse cuenta de esta especial actitud, interpretándola como un sentimiento de piedad hacia él, que puede desembocar en estados de disgusto o de pánico, motivo de constante ansiedad que indudablemente empeoran su estado, a no ser que el paciente, más inteligente todavía, adopte una postura filosófica de indiferencia u optimismo<sup>48</sup>.

## II) Tratamiento farmacológico.

En los casos excepcionales en que el tratamiento sea quirúrgico, el resto de los casos es controlado por medio de agentes farmacológicos.

Desde 1858 se ha empleado el bromuro para el tratamiento de las epilepsias, a quien vino a hacer compañía en 1912 los barbitúricos; pero dado que, en definitiva, aquéllos han resultado prácticamente anodinos en el tratamiento, nos relegaremos aquí exclusivamente a la exposición de la terapéutica moderna,