

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS DE ANGOR

J. M. ROMEO ORBEGOZO

Clinica de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Madrid. Director: PROF. JIMÉNEZ DÍAZ

La crisis de angor o ataque de angina de pecho significa la interrupción pasajera o más o menos permanente en un determinado sector de la irrigación del músculo cardíaco y se caracteriza clínicamente por la presentación de dos síntomas capitales: el dolor precordial de irradiación característica al hombro izquierdo, cuello, a toda la extremidad superior izquierda y en ocasiones también a la derecha y al mismo tiempo la aparición de una gran angustia con sensación de muerte inminente.

Mucho se ha discutido sobre el origen del dolor anginoso, pero actualmente parece predominar la teoría de la anoxemia de una zona del miocardio, según la cual los metabolitos ácidos originados en el transcurso de las contracciones musculares no son transformados en ausencia de oxígeno y al depositarse, no como se creía en el interior de las fibras musculares sino en los espacios conectivos, irritan las terminaciones nerviosas y estos estímulos son traducidos por la conciencia como dolor.

Cuando tratamos de analizar las causas de la suspensión de la falta de aporte de oxígeno al miocardio nos encontramos de primera intención que puede ser originada por tres clases de procesos. En primer lugar tenemos aquellos casos en los que la dificultad a la irrigación miocárdica no estriba en alteraciones de sus vasos nutricios; se trata de enfermos cuyo cuadro anginoso se presenta en el curso de una anemia intensa, bien sea aguda o crónica y ya se comprende que siendo los hematíes los vectores del oxígeno, se presentan cuadros de angor en dichos estados cuando son muy intensos, teniendo en cuenta además que las exigencias del músculo cardíaco son mayores ya que el corazón trata de compensar el déficit de la oxigenación de los tejidos aumentando considerablemente su ritmo con la consiguiente superproducción de metabolitos. Dentro de este grupo tenemos además los cuadros de marcada hipotensión arterial, bien esencial o secundaria; la hipotensión que colabora con la anemia en la producción del cuadro descrito anteriormente también puede actuar aisladamente en el curso de determinadas afecciones como la enfermedad de Addison, infecciones agudas, colapso, etc., y en otras de origen propiamente cardíaco como son la estenosis mitral y la estrechez aórtica. Por último, tenemos que incluir dentro de este grupo los accesos de angor que aparecen en el curso de las cardiopatías más variadas, de la hipertensión, etc., cuando sobreviene el desfallecimiento cardíaco, esto es, la asistolia.

En segundo lugar tenemos los cuadros de angor que traducen una alteración funcional de las arterias coronarias; en otras palabras, el angor por espasmo coronario. Este espasmo puede ser la consecuencia en unos casos de la hiperestesia vascular generalizada, como ocurre por ejemplo en el curso de la hipertensión arterial esencial, siendo un equivalente a las crisis de Pal o puede ser de origen reflejo, cuyo punto de partida se halla generalmente en el abdomen y así ocurre por ejemplo en el curso del síndrome abdominocardial, síndrome epifrénico de von Bergmann, litiasis biliar, apendicitis, etc.; claro que he de hacer constar que estos casos de angor reflejo rara vez son puros y en realidad se trata de la asociación de los dos procesos; basta que nos fijemos en la coexistencia de litiasis biliar y angor para que nos demos cuenta de que si en ocasiones se trata de un angor de naturaleza refleja, en otras muchas el angor es de origen específica y orgánicamente coronario.

En tercer lugar nos encontramos con los ataques de angor representativos de una alteración orgánica de las arterias coronarias. El proceso aquí tiene dos aspectos diferentes: por un lado la manifestación clínica del angor puede estar sustentada por un fenómeno pasajero de angostura de los vasos coronarios, reacción espástica de un vaso previamente enfermo, por lo que estos casos quedarían asimilados a los del grupo anterior, y por otro lado, los casos en los que el cierre de la luz coronaria no es pasajero, sino persistente, y conduce a la trombosis con su consecuencia el infarto de miocardio; claro que la producción de un infarto de miocardio puede ser la consecuencia de un proceso embólico, pero esta eventualidad es tan rara que no insistimos en ella. Ahora bien, esta enfermedad orgánica de las arterias coronarias puede ser debida a numerosas causas y procesos cuya localización tiene especial predilección por las arterias. En unas ocasiones obedecen a lesiones sífilíticas de las coronarias, bien primitivas o propagadas de lesiones mesoaortíticas; en otros casos se trata de arteriosclerosis con o sin hipertensión; en otros casos se ha invocado la acción tóxica de la nicotina; por otro lado, tenemos las trombosis coronarias en el curso de la arteriolosclerosis de la enfermedad de Bright o de la arteriolonecrosis de la hipertensión maligna; las coronaritis en el seno de las carditis reumáticas y las lesiones endoarteríticas de origen diabético, como causas más importantes.

Vemos, pues, que salvo el primer grupo, los restantes encajan perfectamente dentro de la definición que del angor hacíamos, ya que en los dos últimos grupos se trata de la interrupción de la circulación en una zona del miocardio, mientras que en el primero es un proceso más global y la anoxemia se extiende a toda la viscera porque las coronarias no reciben el suficiente aporte sanguíneo eficaz para las necesidades cardíacas. Desglo-

sados estos tres grupos nos vamos a ocupar ahora de la terapéutica oportuna en cada caso, haciendo mención primeramente de los ataques de angor de origen coronario porque aquí el tratamiento ha de ser más local y en cambio en los casos del primer grupo se requiere además y también de momento atacar a la enfermedad causa del proceso. Ahora bien, desde el punto de vista terapéutico los ataques de angor de origen coronario los debemos dividir en dos clases, pero no como hacíamos anteriormente según la norma patogénica, sino que nos ocuparemos del angor por infarto miocárdico por una parte y por otra del angor coronario en general, incluyendo en éste no solamente los casos de angor espástico, sino también aquellos en los que existe un espasmo superpuesto a la lesión orgánica coronaria o bien ésta condiciona una insuficiencia de aporte en relación con las exigencias del músculo cardíaco.

TRATAMIENTO DEL ANGOR CORONARIO

Lo habitual es que el acceso de angina de pecho se presente estando el enfermo andando; inmediatamente debe detenerse y mantenerse quieto mientras no desaparezca el dolor y aun más tiempo; después puede reanudar la marcha pero haciéndolo muy despacio, deteniéndose al menor indicio de dolor; lo mejor que puede hacer es buscar el medio de trasladarse rápidamente a su casa y no por su propio pie. El médico que es requerido para asistir a un enfermo en crisis de angor lo primero que debe prescribir es un reposo absoluto con el fin de reducir en lo posible el trabajo cardíaco; inmediatamente ordenará la administración de uno de los vasodilatadores rápidos que a continuación expondremos; mientras tanto podemos aplicar calor en la región precordial y suministrar un analgésico-sedante del tipo del Veramón o luminal. En cuanto estén a nuestra disposición administraremos al enfermo uno de los vasodilatadores a que antes aludía; el más rápido de acción es sin duda el nitrito de amilo, preconizado por BRUNTON en 1867, cuyo efecto se manifiesta ya a los 8-10 segundos de su inhalación por enrojecimiento de la cara y cabeza, con cefalea y latidos en el cráneo y una gran agitación que puede ser compensada por el hipnótico suministrado; viene ya preparado en ampollitas o tubitos que contienen 4-5 gotas y basta romper el recipiente, verter el contenido en un pañuelo o gasa e inhalarlo; tiene el inconveniente el nitrito de amilo de que su acción es muy pasajera y no evita la repetición del cuadro al poco tiempo en algunas ocasiones. Algo menos rápidas pero en cambio más duraderas en su efecto son la trinitrina y la nitroglicerina, que no producen cefalea ni excitación; se administran de 3 a 4 gotas de la solución alcohólica al 1 por 100, que pueden repetirse como dosis de mantenimiento dos o tres veces en las veinticuatro horas; la dosis a administrar se deposita en una cucharadita de agua o en un terrón de azúcar y se mantiene el mayor tiempo posible dentro de la boca para su absorción rápida por vía perlingual; puede recurrirse si se cree necesario a la inyección subcutánea, en ampollas que contengan 3 gotas por centímetro cúbico. También se ha preconizado el tetranitrato de

eritrol de efecto aun más duradero; se administrará a la dosis de 1 centigramo en el momento de fuerte dolor y 0,5 centigramos dos veces en el día. No hago más que mencionar los nitritos pues aunque su acción no hay duda de que es rápida y sirven más para el tratamiento de la crisis del ataque. En los casos en que se sospeche que se tenga la convicción de que se trata de un angor espástico puro, creemos indicado el uso de vasodilatadores de tipo alcalóidico como la papaverina, incluso en inyección intravenosa; la papaverina a la dosis de 4 a 6 centigramos y la atropina 0,25 a 0,5 miligramos; también los nitritos sintéticos de atropina como la novatropina o la asociación de papaverina con éstos (tropapapavril), inyectando siempre muy lentamente.

Recientemente NEUWAHL ha empleado en sus casos graves el ácido nicotínico, en solución al 0,05 por 100, por vía intravenosa (de 100 a 300 miligramos), cuyo efecto beneficioso se observaba a las 12-24 horas; administra una inyección cada tres días durante tres semanas y logra hacer desaparecer los ataques en períodos de tiempo que oscilan entre tres y siete meses. En todos los casos se produce un descenso de la presión arterial y una lentificación del pulso. Atribuye los efectos a un estímulo del vago o a que el aumento de la presión y circulación en las arterias cerebrales que provoca ocasiona un cambio inverso en las demás arterias y una inhibición refleja sobre el ritmo del corazón.

Si con todo lo indicado el enfermo no mejora, debemos sospechar que se trata de un proceso intenso y que requiere un tratamiento más enérgico por estarse formando o haberse presentado ya un infarto de miocardio.

En los casos de angor coronario de origen reumático lo que nos interesa primordialmente es romper el arco reflejo, lo que conseguiremos temporalmente por medio de los sedohipnóticos asociados a los vasodilatadores. Claro que para evitar la repetición del cuadro anginoso tendremos que actuar también sobre el proceso originario del reflejo, en lo que entraremos en detalles para no alargar demasiado el tema.

TRATAMIENTO DEL ANGOR POR INFARTO MIOCÁRDICO

Se trata en el infarto miocárdico de un cuadro terriblemente serio, muchas veces mortal en el primer ataque y en el que nuestra intervención terapéutica ha de ser decidida y enérgica desde el primer momento. También se presentan el dolor y la angustia, pero con una intensidad mucho mayor que en el angor coronario, como únicos síntomas sino formando parte de un cuadro clínico objetivo cuyos caracteres naturales varían en intensidad según sean el tamaño y la localización de la zona infartada. En líneas generales podemos dividir el tratamiento del infarto miocárdico en tres fases: primera fase, dolorosa; segunda fase, caracterizada por los trastornos circulatorios, y tercera fase, de reparación.

En la fase dolorosa no podemos recurrir a los vasodilatadores rápidos porque su actividad en el infarto

miocardio es nula y en ocasiones perjudicial por la disminución de la presión arterial a que conducen. El dolor es tan intenso que el enfermo a pesar de la angustia que siente, piensa en la muerte como su liberación, por lo que nuestra primera actuación ha de ir encaminada a la supresión del dolor, al mismo tiempo que mantenemos al enfermo en el mayor reposo posible, cosa no tan fácil pues en los primeros momentos no es raro observar gran agitación, aparte de las náuseas y vómitos que los perturbán. Esta doble indicación terapéutica, mantener absoluto reposo y abolición del dolor, la conseguimos por medio de la morfina; las dosis a emplear variarán según la intensidad del cuadro, pero en términos generales podemos decir que no debemos dar una dosis pequeña sino por ejemplo 2 centigramos o, como recomienda BAIN, 1 centigramo intravenoso y 1,5 centigramos subcutáneos; se puede asociar la morfina por vía subcutánea con 0,5 miligramos de sulfato de atropina. Si la morfina no tiene efecto no debemos insistir y lo mismo haremos si observamos intolerancia y en estos casos recurriremos a hipnóticos no alcaloides (Pernoctón, 1-2 centímetros cúbicos; Rectidón, 4-6 c. c. por vía rectal; Evipán sódico, 1,5-2 c. c. de la solución al 10 por ciento por vía intravenosa inyectando muy lentamente). HOCHREIN previene contra la administración de opiáceos, morfina-pantopón, eucodal, etcétera, basado en que se necesitan generalmente grandes dosis, las que motivan en ocasiones aumento de la excitabilidad y de la inquietud motora y por otro lado aumento del meteorismo, que eleva el diafragma y empuja al corazón. Dicho autor obtiene muy buenos resultados empleando la inyección intramuscular, dos o tres veces al día, de 20 centigramos de Luminal sódico. Cuando hemos conseguido vencer el acmé de esta fase dolorosa, el control de los dolores en días sucesivos lo podemos hacer por medio de pequeñas dosis de Luminal, Veramón o preparados análogos, repetidas las veces que sean necesarias.

Contamos también con un poderoso auxiliar para combatir el dolor, se trata de la terapéutica con oxígeno. Ya expusimos previamente que a pesar de que hay algunos autores que creen en la teoría mecánica de producción del dolor, sin embargo la mayoría de los clínicos se adhieren al concepto isquémico o anoxémico y uno de los argumentos que apoya esta hipótesis es la cesación del dolor consecutiva a la inhalación de oxígeno. LEVY y BARACH en 1930 hicieron su primera comunicación sobre el tratamiento de 4 enfermos en tiendas especiales, administrando el oxígeno a una concentración del 45 por 100, encontrando una gran mejoría subjetiva al cabo de poco tiempo, disminución o abolición de la cianosis, disminución del ritmo de la respiración o normalización en los que era el tipo de Cheyne-Stokes, lentificación y aumento de volumen del pulso y refuerzo de los tonos cardíacos. Desde esta comunicación han sido numerosas las publicaciones sobre casos en los que se había administrado oxígeno. BOOTHBY, MAYO y LOVELACE obtienen también buenos resultados empleando oxígeno puro, pero al igual que otros describen signos de irritación pulmonar, cefaleas e incluso pul-

monías. Sin embargo, BOLAND se muestra gran partidario de este procedimiento; obtiene en sus enfermos una mejoría dramática que comienza ya a los diez minutos, desaparece la aprensión y la tranquilidad y lo mismo la disnea; en cambio no ha observado signos de irritación pulmonar ni neumonías y aconseja que cada tres a cuatro horas se interrumpa la inhalación del oxígeno durante unos quince minutos.

El segundo aspecto del tratamiento del ataque agudo de infarto, lo constituye la terapéutica de las alteraciones circulatorias. Lo habitual es que se presente un cuadro de *shock* con hipotensión arterial, pulso blando, sudor frío, etc., aunque a veces esto no ocurra sino que encontramos una presión arterial normal cuando el infarto se ha presentado en un hipertenso. Debemos, pues, en dichos casos administrar tónicos circulatorios periféricos, unas veces para prevenir y otras para tratar el colapso; recurriremos al aceite alcanforado, cafeína, estricnina, cardiazol, coramina, etc.; algunos autores recomiendan también la adrenalina, pero su administración no está siempre exenta de peligros, como señalaron COTTRELL y WOOD. Desde el punto de vista de tonificar la circulación periférica y favorecer la circulación del corazón, HOCHREIN recomienda efusivamente el Simpatol, cuya acción tóxica es muy pequeña, no eleva mucho la presión arterial y dilata eficazmente las coronarias; administra cada hora una inyección intramuscular de 1 c. c., para más tarde dar 20 gotas tres veces al día. Al mismo tiempo no debemos olvidar los cuidados generales del enfermo, como, por ejemplo, fricciones de la piel, envolturas calientes, etc. A diferencia de los restantes estados de colapso, en el cuadro que nos ocupa no debemos administrar suero fisiológico, porque con ello conseguiríamos acentuar el desfallecimiento cardíaco.

Aparte de lo ya indicado, uno de los problemas que suele preocupar en estos momentos es el pensar que a consecuencia de la zona miocárdica que deja de funcionar, puede sobrevenir una insuficiencia aguda del corazón. Son actualmente, todavía, numerosas las discusiones sobre la conducta a seguir. EDENS recomienda el tratamiento desde el principio con estrofantina, basándose en que se mejora el rendimiento sistólico del corazón, aumenta el flujo sanguíneo coronario y con ello acelera la granulación del tejido lesionado, al mismo tiempo que evita la extensión ulterior del infarto. Las objeciones a este proceder terapéutico se basan en hechos clínicos; WEBER, por ejemplo, manifiesta que la administración precoz de estrofantina es peligrosa porque al fortalecer el trabajo del corazón aumenta las posibilidades de ruptura de la pared ventricular infartada o de embolia y este mismo autor ha tenido casos de muerte súbita por la terapéutica estrofántica. En realidad no somos partidarios de tener un criterio fijo, sino aplicar la norma terapéutica adecuada al cuadro circulatorio que presente el enfermo y nos apoyamos en el trabajo realizado por FISHBERG, HITZIG y KING, quienes estudiaron en 55 enfermos de infarto agudo de miocardio el estado de su dinámica circulatoria. Estos autores encontraron que en el trastorno circulatorio del infarto miocár-

dico intervienen dos mecanismos distintos: por un lado, el *shock* o fracaso circulatorio periférico, que disminuye el retorno venoso y tiende a disminuir la presión en las grandes venas, mecanismo al que nos hemos referido anteriormente, y por otro lado, el fracaso cardíaco que tiende a ingurgitar el círculo pulmonar a consecuencia de la hipo o asistolia izquierda y aumenta la presión venosa en proporción a la insuficiencia del corazón derecho; en el infarto miocárdico inicial en enfermos sin lesión cardíaca previa, el cuadro clínico circulatorio es predominantemente periférico con disminución de la presión venosa, circulación pulmonar ligeramente lentificada y el volumen de sangre circulante tiende a disminuir; en cambio, si el infarto afecta a enfermos con lesión cardíaca, entonces puede predominar una de las dos formas; en efecto, cuando predomina el fracaso cardíaco la presión venosa se halla elevada o normal, la circulación pulmonar es lenta y aumenta el volumen de sangre circulante; la disminución del retorno venoso debido al *shock* disminuye el trabajo del corazón y por lo tanto actúa oponiéndose al desarrollo de insuficiencia cardíaca; es a causa de esta disminución del retorno venoso al corazón por lo que puede no presentarse la ingurgitación pulmonar a pesar de existir un infarto miocárdico extenso; así, pues, el descenso de la presión arterial en estos casos mixtos no debe interpretarse exclusivamente por la insuficiencia del ventrículo izquierdo, sino también por el fracaso circulatorio periférico. La deducción que se desprende de este trabajo es que no debe adoptarse una línea terapéutica prefijada sino adaptada al estudio detenido del caso. No creemos recto el criterio de EDENS y sólo está indicado el tratamiento estrofantico en los casos en que se encuentren signos evidentes de insuficiencia cardíaca, como ingurgitación pulmonar, aumento de la presión venosa, hígado de estasis, edemas, etc., y siempre asociado a otros fármacos de los que más adelante hablaremos. Antes de pasar al próximo tema, creo interesante hacer resaltar la posibilidad ulterior de muerte súbita por fibrilación ventricular; con fines profilácticos MORAWITZ ha preconizado la administración de dos comprimidos diarios de 10 centigramos de Quinidina básica durante una buena temporada.

Con el título de fase de reparación no me refiero al tratamiento ulterior del enfermo, sino al conjunto de todos aquellos procedimientos que puedan contribuir al restablecimiento de una circulación miocárdica lo más aproximada a la normalidad, esto es, medicamentos que aumentando el flujo coronario actúan favoreciendo la creación de una abundante circulación colateral que trata de reducir al mínimo la zona infartada y al mismo tiempo restablece la dinámica cardíaca.

Entre los medicamentos vasodilatadores de las coronarias contamos en primer lugar con el suero glucosado hipertónico, que empleado empíricamente al principio pudiendo demostrarse los buenos resultados obtenidos, incluso con disminución del dolor (JAGIC y KLIMA, ROOT y GRAYBIEL, etc.), fué posteriormente estudiado su efecto sobre las coronarias por GINSBERG, STOLAND y LOY, quienes terminan su trabajo diciendo que el aumento permanente ob-

tenido en el flujo coronario en el animal intermite la ausencia de reacciones desagradables, pudiendo explicar los efectos clínicos favorables citados en la literatura. Posteriormente son numerosas las aplicaciones de los resultados del tratamiento glucosado hipertónico y salvo MONTOREANO, que lo encuentra incluso perjudicial, las restantes hablan en favor de dicho tratamiento (SCHERF y WEISSBERG, y FAULKNER, etc.). Tiene a mi modo de ver una ventaja de que al propio tiempo que aumenta el flujo coronario, eleva ligeramente la presión arterial, lo que hace esté especialmente indicado en casos de desfallecimiento circulatorio periférico. La dosis a administrar es de 20 c. c. de una solución al 50 por 100 por vía intravenosa durante los primeros días de la enfermedad, aunque algunos autores recomiendan dosis mayores, de 50-100 c. c. o dos veces por día (SPRAGUE). Con la asociación de la estrofantina al suero hipertónico se refuerza la acción de ambos y aumenta la cantidad de fármaco que es fijado por el corazón.

Un progreso evidente en el sentido terapéutico de aumentar el flujo coronario, fué la introducción de los preparados purínicos de la serie xántica, entre los cuales tenemos como más empleados la bromina y teofilina (dimetilxantinas), la diuretica (salicilato de sodio y teobromina), la eufilina (teofilina-etilendiamina), la derifilina (teofilina-oximetilamina). Los buenos resultados obtenidos desde su introducción por ASKANAZY, por los autores americanos (SMITH, GRABER y MILLER, MUSSER, KERR, DOCK, etc.), condujeron a su adopción por el Comité americano de Farmacia y Química en 1930. La experiencia animal ha confirmado estos buenos efectos, y así, por ejemplo, FOWLER, HUREWITZ y SMITH en perros a los que se provocaba experimentalmente un infarto de miocardio, muestran que la teofilina-etilendiamina (eufilina) aumenta la circulación colateral y contribuye eficazmente a la curación del infarto, encontrando como único efecto desagradable la disminución de la presión arterial, que contrarrestan con solución hipertónica de dextrosa. Comenzaremos el tratamiento con estos fármacos uno o dos días después de la iniciación del ataque, cuando la fase dolorosa haya pasado o por lo menos disminuido considerablemente. Pondremos de eufilina 1-2 ampollas de 0,25 c. c. de suero fisiológico o glucosado al 3 por ciento, subiendo al poco tiempo a la dosis de 10-15 c. c. de concentración, hasta poner un total de 10-15 inyecciones; de teofilina podemos dar 0,15 gramos tres veces al día, y de teobromina 0,5 gramos al día, aunque este medicamento no parece tan eficaz.

El descubrimiento de la acción dilatadora de las coronarias a los 15 minutos de la inyección de extractos de órganos ricos en ácidos adenilico y guanílico (DRURY y SZENT-GYÖRGY, HOCHREITER, KELLER, etc.) ha motivado su introducción en la terapéutica del infarto de miocardio (Lacarnol, gioxil, Miosal, Myostón, Embrán, Padutina, etc.). Se inyecta primeramente una ampolla por vía intravenosa, que puede repetirse a las pocas horas para mantener el efecto inyectando una ampolla por vía intramuscular, dos veces al día.

Sobre las bases e indicaciones consignadas, se

hecho numerosas combinaciones de los antedichos procederes, con las cuales se trata naturalmente de reforzar sus acciones terapéuticas con el fin de adquirir mayor eficacia. Así, por ejemplo, citemos los buenos efectos obtenidos con la asociación derifilina-estrofantina; OELCK la emplea combinando 0,25 miligramos de estrofantina K, con 1 c. c. de derifilina y 5 c. c. de suero glucosado al 20 por ciento y en los casos en que no se puede recurrir a la vía intravenosa se vale de supositorios conteniendo 0,5 miligramos de estrofantina y 0,5 gramos de derifilina; los mismos efectos los obtiene HAASE con los supositorios; WEBER recomienda poner la inyección muy lentamente porque a veces aumenta los dolores y en estos casos recomienda el inyectar eucodal. BRIGATTI ha utilizado un preparado de la casa Ciba (Corangina) que tiene en su composición coramina, teofilina-paraaminociclohexanol y adenosina, respectivamente, en la relación 1 : 1 : 0,01, con el que obtiene muy buenos resultados administrando quince a veinte gotas diarias, pasando a la vía intramuscular, 1-2 inyecciones diarias, en el caso de producir diarreas; refuerza los efectos de este preparado su asociación con estrofantina. En esta fase de la terapéutica del infarto de miocardio vemos que la estrofantina se asocia no solamente a los preparados púricos, sino también a los extractos musculares, de los que también existen preparados en el comercio (Strofa-dinil = Miostón y estrofantina, Strophil = estrofantina y Embrán, etc.), pero esto es lo de menos porque la mezcla puede hacerse a voluntad en el momento de proceder a la inyección, e incluso puede utilizarse la vía intramuscular empleando el Myokombin, con o sin cafeína.

HOLTEN y LUNDSTEEN han empleado la heparina en 21 casos de trombosis coronaria, a la dosis de 1,5 miligramos por kilogramo de peso, cuatro veces al día durante dos a cuatro días. De los 21 casos murieron 7, de ellos 2 a poco de entrar en el hospital. Un grupo de 20 casos tratados de igual manera, pero sin heparina, arrojó una mortalidad de 12. En ninguno de los pacientes tratados con heparina se observó sintomatología de trombosis. Los citados autores concluyen su trabajo diciendo que el tratamiento con heparina debe ser ensayado siempre en esta enfermedad tan grave. Nos limitamos a consignar este trabajo en espera de que otros nuevos confirmen o no tales resultados.

Debemos ocuparnos ahora de los cuidados generales que requiere el sujeto afecto de infarto de miocardio. En primer lugar el paciente debe estar quieto en la cama y mantenerlo tranquilo utilizando hipnóticos de tipo barbitúrico. Son frecuentes las alteraciones digestivas en estos enfermos; en efecto, presentan sensación de plenitud gástrica, ganas frecuentes de eructar, meteorismo y estreñimiento, molestias que son acentuadas por la administración de morfina. Debemos, pues, combatir sobre todo el meteorismo, ya que los gases contenidos en el intestino desplazan hacia arriba el diafragma y colocan al corazón en una posición anormal, lo que motiva una serie de sensaciones desagradables, al propio tiempo que perturba la dinámica cardíaca. Administraremos carbón con el fin de adsorber los gases y para

combatir el estreñimiento daremos laxantes del tipo de los preparados lubricantes (aceite de parafina, petrolagar, agarol, emuliquen, etc.).

Particular atención requieren los cuidados dietéticos. En los casos graves que presentan vómitos, no les daremos más que líquidos azucarados que contribuyen a combatir la acidosis, por ejemplo zumos de frutas de 600-800 c. c. al día, especialmente indicados en los casos que presentan signos de insuficiencia cardíaca. MASTER, JAFFE y DACK recomiendan que se suministre una dieta pobre con el fin de reducir el metabolismo basal, lo que lleva consigo un retardo en el ritmo del pulso y la disminución del trabajo a realizar por el corazón; aconsejan una dieta diaria que en su composición lleve 100 gramos de hidratos de carbono, 45 gramos de proteínas y 35 gramos de grasas, en total unas 900 calorías. HOCHREIN es más tolerante y da una dieta de 1.200 calorías en las dos primeras semanas. Yo creo que el valor calórico de la dieta debe ser proporcionado al estado del enfermo y en especial al grado de insuficiencia circulatoria que presente. La dieta total debe administrarse en pequeñas tomas repetidas, eligiendo preferentemente aquellos alimentos que en su digestión produzcan la menor cantidad posible de gases. Al mismo tiempo debemos reducir el volumen de líquidos ingeridos, condicionándolos a la cantidad de orina que elimine el enfermo, sin sobrepasar nunca del litro y medio diario.

Uno de los conflictos que se le presentan al médico que asiste a un enfermo de infarto de miocardio es el juzgar el momento adecuado para autorizar al enfermo a levantarse, ya que el enfermo en muchas ocasiones se encuentra perfectamente bien y no comprende por qué se le retiene en cama. En general, puede decirse que el enfermo con infarto de miocardio debe permanecer en la cama en reposo absoluto por lo menos durante seis semanas. Manifiesta BAIN que el enfermo puede levantarse al cabo de tres semanas siempre que se trate del primer ataque, cuando no hubo descenso de la presión arterial, ni fiebre, ni pericarditis y si no se presentaron complicaciones pulmonares ni cardíacas. En realidad no veo contraindicación a esta opinión de BAIN, pero en todo caso no debe olvidarse si en las condiciones citadas han desaparecido las alteraciones en la fórmula y en la velocidad de sedimentación y, por otro lado, creo que no pierde nada el enfermo por pasarse tres o cuatro semanas más en la cama, pues será beneficioso todo lo que se haga por retrasar el someter al corazón al trabajo de la vida normal, aparte de evitar todos los peligros y complicaciones que podría proporcionar el esfuerzo precoz.

TRATAMIENTO DEL ANGOR POR APORTE INSUFICIENTE

En estos casos, puede decirse que el hecho más trascendental no es el síntoma anginoso, pues éste es la consecuencia de un proceso general cuya desaparición llevará consigo la cesación del angor. Raras veces en estos casos, el cuadro anginoso reviste las características de intensidad de los de angor

coronario y la exploración del enfermo nos pondrá rápidamente al corriente del origen del angor y por ende nos dará la oportuna indicación terapéutica.

Si se trata de un enfermo con angor por anemia intensa, hay dos cosas íntimamente ligadas y que debemos combatir, ya que por un lado tenemos anemia y por otro hipotensión arterial. Debemos proceder rápidamente a una transfusión sanguínea, por lo menos de 500-600 c. c.; conseguimos con esto en primer lugar aumentar el número de glóbulos rojos, que aportarán su oxígeno al miocardio en anoxemia, y en segundo término, al aumentar la cantidad de sangre circulante se elevará la presión arterial. También está indicado en estos casos la inhalación de oxígeno, de la misma manera que señalábamos en los casos de infarto agudo de miocardio. Debemos impedir la excesiva diseminación de la sangre periférica y en cambio facilitar su paso por el corazón; recurriremos a la ligadura de los miembros por su raíz, después de haber procurado su vaciamiento teniéndolos en posición elevada durante cierto tiempo. La inyección de $\frac{1}{2}$ a 1 miligramo de adrenalina puede contribuir al paso de sangre de los depósitos (bazo, plexo papilar) a la circulación y acelerar la movilización de los hematíes de la medula ósea. Algunos autores recomiendan la inyección intravenosa de suero fisiológico, pero a mi juicio no es conveniente, pues aunque contribuye a elevar la presión arterial, sin embargo al diluir la sangre acentuará los signos de anoxemia del miocardio. La transfusión sanguínea deberá repetirse a las 12 horas y luego de 24 en 24 horas, hasta la normalización del conteo de glóbulos. Naturalmente que con esto no hemos hecho más que combatir el cuadro anémico y su consecuencia el síntoma angor y una vez lograda su desaparición, debe procederse al estudio del proceso anemizante con el fin de evitar la repetición de otro accidente similar.

En los casos de hipotensión arterial muy acusada (por debajo de 100 mm. Hg) debemos diferenciar para el tratamiento ulterior, si se trata de una hipotensión esencial, primaria, o bien de una hipotensión secundaria; pero de momento lo que interesa es relacionar clínicamente el cuadro de hipotensión y el de angor; si la exploración del enfermo nos permite aseverarlo, entonces procederemos a elevar la presión arterial por los medios de que disponemos y dejar para más adelante el estudio de la patogenia de la hipotensión. Da muy buenos resultados en estos casos el empleo del suero fisiológico adrenalinizado, 300-500 c. c., por vía intravenosa. Para mantener el efecto hipertensor, administraremos los sucedáneos sintéticos de la adrenalina, una ampolla de 1-2 c. c. de efedrina, efetonina o simpatol, especialmente este último, que aumenta el flujo coronario, por vía intramuscular o intravenosa, repetidas o no según lo exija el estado del enfermo. Más adelante, y para evitar la repetición de las crisis, recurriremos a la administración de estos mismos preparados sintéticos, pero por vía oral, quince a veinte gotas diarias; también proporciona buenos resultados la estricnina, bien aisladamente o unida a arsenicales (phosphorrenal, arphos, etc.), en dosis progresivas.

Más importancia tienen los casos de angor que acompañan al gran desfallecimiento del ventrículo izquierdo. También aquí, como en los anteriores, es el angor un síntoma de otro proceso y cuando hayamos obtenido éxito en el tratamiento de éste. Tenemos que atender a dos cosas: la primera es a neutralizar el desfallecimiento cardíaco y la segunda a aumentar el flujo coronario y rar la oxigenación del miocardio; todo ello evitando el tratamiento del dolor a base de hipnóticos. Todas estas indicaciones las cumpliremos de la manera siguiente: Descargaremos el círculo por medio de una abundante transfusión de 300-400 gramos; inmediatamente administraremos un preparado de estrofantina por vía intravenosa; inyectaremos también, con el fin de aumentar el flujo coronario, suero glucosado hipertónico y vados xánticos, sobre lo que no insisto por haber mencionado todo esto anteriormente al hablar del infarto, aunque en éste se trataba de una consecuencia y aquí, en cambio, es la causa del angor. En los casos de hipertensión para combatir el dolor, pueden sernos muy útiles el nitrito de amoníaco o los otros vasodilatadores rápidos de que ya hemos hablado. En todo momento, pero sobre todo en los casos con cianosis, está francamente indicada la terapéutica con oxígeno. El tratamiento ulterior será el de una cardiopatía descompensada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 BAIN, C. — Practitioner, 147, 745, 1941.
- 2 BERGMANN, V. — Dtsch. Med. Wschr., 16, 605, 1932.
- 3 BLUMGART, H. L., SCHLESINGER, M. J., y ZOLL, P. M. A., 116, 2, 1941.
- 4 BOLAND, E. W. — J. A. M. A., 114, 1512, 1940.
- 5 BOOTHBY, W. M., MAYO, C. W., y LOVELACE, W. R. M. A., 113, 477, 1939.
- 6 BOURNE, G., y JONESCU, P. — Brit. Heart J., 2, 1, 1940.
- 7 BRIGATTI, L. — Minerva Med., 32, 53, 1941.
- 8 CAMPBELL, M. — Clin. J., 69, 3, 1940.
- 9 CAMPBELL, M. — Clin. J., 69, 4, 1940.
- 10 COTTRELL, J. E., y WOOD, F. C. — Am. J. Med. Sci., 1931.
- 11 DOMINICI, G. — Minerva Med., 31, 121, 1940.
- 12 DONATH, F. — Wien. Klin. Wschr., 22, 692, 1936.
- 13 DOUGLAS WILKINSON, K. — Practitioner, 144, 632, 1940.
- 14 DRURY y SZENT GYÖRGY. — J. Phys., 68, 213, 1929-1930.
- 15 EDENS, E. — Die Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, Berlin, 1929.
- 16 ELLIS, L. B., y FAULKNER, J. M. — Amer. Heart J., 1939.
- 17 ERNST, W. — Münch. Med. Wschr., 52, 1437, 1940.
- 18 ESSEX, H., WEGRIA, G. E., HERRICK, J. F., y MANN, F. — Heart J., 19, 554, 1940.
- 19 FISHER, A. M., HITZIG, W. M., y KING, F. H. — Med., 54, 997, 1934.
- 20 FLEISCHER, A., y DOMENJOZ, R. — Klin. Wschr., 38, 22, 1934.
- 21 FOWLER, W. M., HUREWITZ, H. M., y SMITH, F. M. — Int. Med., 56, 1242, 1935.
- 22 GILBERT, N. C., y KERR, J. A. — J. A. M. A., 92, 201, 1934.
- 23 GINSBERG, A. M., STOLAND, O. O., y LOY, D. T. — Med., 55, 42, 1935.
- 24 GOLLWITZER-MEIER, K., y KROETZ, C. — Klin. Wschr., 1940.
- 25 GOUZCY, I. V., y PILTER, A. — Klin. Wschr., 19, 48, 1940.
- 26 HAASE, G. — Ther. Gegenw., 83, 130, 1942.
- 27 HOCHREIN, M. — Münch. Med. Wschr., II, 1789, 1930.
- 28 HOCHREIN, M. — Münch. Med. Wschr., 38, 1515, 1935.
- 29 HOCHREIN, M. — Münch. Med. Wschr., 16, 643, 1936.
- 30 HOCHREIN, M. — Münch. Med. Wschr., 24, 961, 1936.
- 31 HOCHREIN, M. — Med. Klin., 42, 1385, 1937.
- 32 HOCHREIN, M. — Zur Pathogenese und Therapie der Angina pectoris, 1938.
- 33 HOCHREIN, M. — Med. Welt, 18, 449, 1940.
- 34 HOCHREIN, M. — Schweiz. Med. Wschr., 72, 43, 1942.
- 35 HOCHREIN, M., y KELLER, J. — Arch. f. exper. Path., 1930.
- 36 HOCHREIN, M., y KELLER, J. — Arch. f. exper. Path., 1931.
- 37 HOCHREIN, M., y SCHLEICHER, I. — Münch. Med. Wschr., 802, 1940.
- 38 HOLTEN, C., y LUNDSTEN, E. — Nordisk Med., 13, 1, 1940.
- 39 JAGIC, N. V., y KLIMA, R. — Wien. Klin. Wschr., 40, 1, 1933.
- 40 JAGIC, N. V., y ZIMMERMANN, O. — Münch. Med. Wschr., 1.633, 1935.

- 1 KASTENDIECK, H. — Münch. Med. Wschr., 21, 94, 1938.
- 2 KAUPMANN, F. — Dtsch. Med. Wschr., 68, 461, 1942.
- 3 LANGE, F. — Münch. Med. Wschr., 88, 359, 1941.
- 4 LEVINE, S. A., y STEVENS. — Amer. Heart J., 8, 253, 1928.
- 5 LEVY, R. L. — Diseases of the coronary arteries and cardiac pain, 1936.
- 6 LEVY, R. L., y BARACH, A. L. — J. A. M. A., 94, 1363, 1930.
- 7 LEVY, R. L., BRUENN, H., y WILLIAMS, N. — Amer. Heart J., 19, 639, 1940.
- 8 LEWIS, TH. — Heart, 15, 305, 1931.
- 9 LEWIS, W. H. — J. A. M. A., 114, 6, 1940.
- 10 LUPPROSA, O. — Münch. Med. Wschr., 87, 27, 1940.
- 11 LÓPEZ BRENES, J. — Rev. Clín. Esp., 6, 1, 1942.
- 12 MASSINI, R. — Schweiz. Med. Wschr., 72, 17, 1942.
- 13 MASTER, A. M., JAFFE, H. L., y DACK, S. — Amer. Heart J., 12, 549, 1936.
- 14 MASTER, A. M., GUBNER, R., DACK, S., y JAFFE, H. L. — Arch. Int. Med., 67, 3, 1941.
- 15 MONTORIANO, F. — Semana Méd. (B. A.), 49, 1.087, 1942.
- 16 MORAWITZ, P., y HOCHREIN, M. — Münch. Med. Wschr., 1, 17, 1928.
- 17 MUSSER, J. H. — J. A. M. A., 91, 1.242, 1928.
- 18 NAGL, F. — Wien. Klin. Wschr., 50, 1.543, 1935.
- 19 NEUWAHL, F. J. — Lancet, 6.215, 419, 1942.
- 20 OELCK, R. — Münch. Med. Wschr., 87, 1.142, 1941.
- 21 PFLÜGGE, H., y BIRK, E. — Dtsch. Med. Wschr., 1, 427, 1937.
- 22 RAAB. — Ann. Int. Med., 14, 688, 1940.
- 23 RAKOW, H. L. — Ann. Int. Med., 16, 571, 1942.
- 24 ROBERTSON, H. F., y FAUST, F. B. — J. Lab. Clin. Med., 25, 10, 1940.
- 25 ROOT, H. F., y GRAYBIEL, A. — J. A. M. A., 96, 925, 1931.
- 26 SARRE, H. — Klin. Wschr., 22, 7, 1943.
- 27 SCHERF, D., y WEISSBERG, J. — Amer. Heart J., 2, 411, 1939.
- 28 SPRAGUE, H. B., y CAMP, P. D. — New England J. Med., 206, 283, 1932. Cit. por LEVY.
- 29 STROUD, W. D., y WAGNER, J. A. — Ann. Int. Med., 15, 25, 1941.
- 30 TOSSETTI, R. — Münch. Med. Wschr., 87, 1.335, 1941.
- 31 WAGENFIELD. — Dtsch. Med. Wschr., 1, 500, 1937.
- 32 WEBER, A. — Dtsch. Med. Wschr., 2, 427, 1936.
- 33 WEBER, A. — Ther. Gegenw. 79, 1, 1938.
- 34 WOLFFE, J. B., FINDLAY, D., y DESSEN, E. — Ann. Int. Med., 5, 625, 1931.
- 35 ZARDAY, I. V. — Med. Klin., 66, 27, 1940.
- 36 ZIMMERMANN-MEINZINGEN, O. — Klin. Wschr., 22, 22-23, 1943.
- 37 Therapeutics claims for theobromine and theophylline preparations. — J. A. M. A., 94, 1.306, 1930.

EDITORIALES

SOBRE LA PRESENCIA DE SUBSTANCIAS ESTIMULADORAS ESPECÍFICAS DEL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO PRESENTES EN LA ORINA DE ENFERMOS CON LEUCEMIAS

En una serie de trabajos aparecidos últimamente, MILLER, HAUSE, HEINLE, JONES y WEARN, han podido demostrar que en la orina de enfermos con leucemia mieloide y linfoide, se eliminan unas sustancias que son capaces de producir una proliferación de las células mieloides y linfoides en el cobaya.

Por medio de una modificación del método de McCULLAGH, para extraer andrógenos de la orina (hidrolizan previamente la orina por ebullición a pH 2,0 y la extraen ulteriormente con cloroformo varias veces, destilan el cloroformo y el residuo se emulsiona con pequeña cantidad de NaOH para obtener un pH de 7,4 a 7,6), obtienen un extracto que inyectan en dosis progresivamente crecientes a cobayas. A las 3 ó 5 semanas estos animales se ponen muy mal y frecuentemente encuentran en este período cifras de leucocitos en sangre hasta de 40 y 50.000, con mielocitos, mieloblastos y hematíes nucleados, si los extractos provenían de leucemias mieloides, y linfocitosis relativa, sin aumento del número de leucocitos, en los pertenecientes a enfermos con leucemia linfoide.

En la autopsia de los cobayas tratados con extractos de orina de enfermos con leucemia mieloide crónica, encuentran, invariablemente, proliferaciones mieloides en el hígado, bazo, cápsulas suprarrenales y médula ósea, similares a las que muestran estos mismos órganos en las secciones de enfermos. En los pulmones, riñones y ganglios linfáticos las lesiones son más inconstantes. En 3 animales que recibieron extractos de orinas de 2 enfermos con leucemia mieloide aguda, las alteraciones histológi-

cas fueron exactamente superponibles a las anteriores, pero el carácter agudo del proceso no pudo transmitirse. Con extractos de orina de leucemias linfoides crónicas, el hígado se afectó menos frecuentemente, el bazo mostró hiperplasia celular y los ganglios linfáticos estaban algo aumentados de tamaño, con ruptura de la cápsula a veces.

Un estudio más profundo de estos extractos, les ha permitido aislar la sustancia estimulante mieloide de la linfoide. Ésta se separa en la fracción que contiene los hidroxiácidos, en tanto que la mieloide va en la fracción de los ácidos no carbinólicos. Así han podido ver que en las leucemias mieloides existen grandes cantidades de sustancia estimulante mieloide en la orina y simultáneamente también sustancia estimulante linfoide, pero en muy pequeña cuantía. En las leucemias linfoides sucedería lo contrario: gran cantidad de sustancia linfoide y pequeña proporción de la mieloide.

En algunos enfermos con leucemia monocítica y enfermedad de Hodking encuentran las dos sustancias en la orina en proporciones más iguales, y el cuadro que su inyección produce al cobaya, no es puramente mieloide ni linfoide en los casos de leucemia monocítica, y más bien de aspecto linfoide en el del Hodking.

Finalmente, les ha sido posible transformar una sustancia estimulante en la otra — su parentesco químico debe ser muy cercano — por procedimientos químicos. La conversión del principio mieloide al linfoide se hace por reducción y el proceso inverso por oxidación.

De todas estas experiencias, los autores piensan que, aunque en la orina de los sujetos normales nunca han podido aislar sustancias con efectos similares, es probable que, normalmente, deben existir en los líquidos orgánicos y que la hematopoyesis sea regulada por ellas. Sugieren que su acción consistiría en que la sustancia mieloide induciría la mielopoyesis, pero sólo la proliferación, sin ir