

IV REUNION ANDALUZA DE CARDIOLOGIA
BAEZA-UBEDA, 1-3 MAYO 1959

**Algo de nuestra experiencia en el infarto
de miocardio**

Conferencia pronunciada por el

Dr. Eduardo Arroyo García-Triviño

de Jaén

Hemos dudado mucho antes de decirnos a hablar de este tema; en primer lugar, porque es imposible abarcarlo, ni aun en abstracto, en una conferencia, y en segundo, por hallarse tan profusamente tratado ya, que lo dominan no sólo los cardiólogos, sino los internistas, el médico general y estábamos por decir, que casi, casi el público culto, al que, con ocasión del caso de un destacado político de fama mundial, tanto se le ha prodigado por radio y prensa informaciones detalladísimas. Recuérdese al efecto, entre otras intervenciones menos salientes, la alocución de nuestro llorado Papa Pío XII a los cardiólogos en mayo de 1956, tan pródiga en consejos morales como repleta de tecnicismos. Nuestro propósito es sólo exponer lo que, a lo largo de una ya no corta actuación en la especialidad, hemos podido particularmente

apreciar en algunos, muy contados, aspectos del problema en cuestión. Tal vez haya contribuído a animarnos para hablar de éste el haber leído, hace poco, al azar, no recordamos dónde ni de quién, la alentadora frase que sigue: «Mucho se habla y escribe del infarto del miocardio; pero por mucho que se hable o escriba, su interés práctico es extraordinario.» Pero más que esta frase estimulante nos ha decidido, por fin, la consideración de que si, al parecer, sobran, en efecto, las publicaciones didácticas (orales y escritas), quizá escaseen aquellas en que el cardiólogo, sin ocuparse demasiado de lo que hablan o escriben los demás, cuenta simplemente qué es lo que piensa *de* y cómo procede *en* tal o cual particularidad del particularidad del problema general, que es lo que vamos a hacer nosotros: hablar de cómo vemos y qué es lo que hace-

mos profesionalmente en aquellos pocos y aislados aspectos clínicos del infarto en los que creamos que pueden ser útiles las observaciones que nuestra experiencia nos ha enseñado, terminando con la exposición de nuestro punto de vista particular en el tratamiento, pudiéramos decir que fundamental, de la afección, que no es precisamente, aunque sea valiosísimo e imprescindible, el sintomático (del shock, dolor, arritmias, insuficiencia cardíaca, etc.) que puede encontrarse con el mayor detalle en cualquier formulario moderno, sino que está constituido por la tríada terapéutica *reposo, anticoagulantes y oxígeno*.

No pretendemos, pues, con este nuestro trabajo la exhaustiva puesta al día de tal o cual cuestión del problema clínico, y mucho menos de la totalidad del mismo y de lo que la enorme literatura actual se halla rebosante, sino que sin pretensión dogmática alguna, que en nosotros, y ante un auditorio tan hondamente enterado, sería ridícula, y a modo de charla familiar, diremos aquellas cosas que nos interese decir, siempre con miras a ser útil a los compañeros de medicina general, y siempre, ateniéndonos, más que a lo leído o escuchado, a lo por nosotros visto y practicado.

En general, y en relación con las cardiopatías asistidas, hemos intervenido en un número considerable de casos de infarto. Hemos comprobado también la mayor frecuencia en los varones (cuatro por cada mujer) y su máxima presenta-

ción entre las edades de cuarenta y cinco a sesenta y cinco años en el hombre y por encima de éstas en la mujer, así como en las profesiones liberales, con la triste mayoría *de la nuestra*. Cada día se ven más trombosis coronarias, porque cada día se va alargando más el término medio de la vida; los progresos de la ciencia *producen* (perdón por la palabra) más viejos; los diabéticos, tan predispuestos, viven más; el número de afecciones escleróticas, prólogo especial de la trombosis coronaria, aumenta a diario; y en estos terrenos, tan preparados, los llamados *factores desencadenantes* encuentran la máxima facilidad para actuar eficazmente. Si a esto añadimos que, como se admite y hemos comprobado, la mayoría de los enfermos de infarto tienen un destacado temperamento emotivo y una acusada labilidad neurovegetativa, a la que la sobreactividad de la vida actual exacerba, se comprende que por el ensamble de todo ello el infarto de miocardio, si no una plaga para la Humanidad, constituya, dentro de la patología, un muy serio problema, que obliga a todo médico, y no sólo al cardiólogo, a prestarle muy preferente atención.

Al llegar a este punto, nos parece oportuno considerar que si a nosotros, dedicados a la especialidad y que actuamos en poblaciones de relativa importancia, los casos de infarto nos preocupan seriamente, en los compañeros de medicina general, que en número infinitamente mayor ejercen dispersos por los demás pueblos y tienen que ocuparse de toda la patología en su labor diaria,

esta preocupación es mucho mayor. Por esto creemos obligado que en Congresos y Reuniones de los especialistas, a la par que se traten en elevada ciencia los diversos temas, se *descienda* un poco también, en ocasiones, en el nivel científico para facilitarles, de modo práctico y sencillo, la conducta a seguir en afecciones que, como el infarto de miocardio, une a su enorme gravedad una tan *desasosegada* responsabilidad profesional.

Llamamos una vez más la atención (tantas veces expresada por nosotros en distintas ocasiones) de que por el hecho del gran peligro del traslado de estos enfermos residentes en pueblos a centros mejor dotados, es el médico general, y no el especialista, el que siempre los trata (aparte de alguna esporádica visita de este último a los pudiente). Y sobre aquél es sobre quien pesa la responsabilidad de lo que pueda ocurrir al enfermo.

Y pidiendo perdón por este paréntesis, prosigamos con una rápida ojeada a los *factores desencadenantes*, importante cuestión que debe tenerse siempre en cuenta, ya que al enseñar a las personas predispuestas los evitables, a la vez que un deber nuestro, se practica ya con ello la mejor terapéutica: la profilaxis. No vamos a detenernos hablando de los factores desencadenantes, ya tan trillados, como esfuerzos físicos, comidas copiosas, emociones, cambios atmosféricos, crisis hipotensivas e hipoglicémicas, pruebas de esfuerzo excesivas, hemorrágicas, etc., ni de la mayor peligrosidad de la conjunción de dos o

más de estos factores. Sólo queremos tratar de uno de éstos, de bastante interés, por lo frecuente, y del que sólo se habla de pasada y no se insiste lo bastante en las publicaciones didácticas. Nos referimos al acto sexual, en el que como factores desencadenantes actúan, en estrecha colaboración y simultáneamente, un esfuerzo violento y una gran tensión emotiva. Muchos más casos de infarto de los que se cree se deben a la actuación de este doble factor desencadenante. De ello estamos convencidísimos, e insistimos en su relativa frecuencia en el matrimonio. Es lo general que, en los casos de la enfermedad que nos ocupa, ni el paciente (casi siempre varón), ni mucho menos la consorte, hablen espontáneamente de ello, a pesar de que siempre lo sospechan; más aún: están seguros de que fué la causa del accidente.

Estamos persuadidos también del efecto nocivo del tabaco sobre las coronarias, cuestión tan debatida casi como en el cáncer de pulmón, y en la que no comprendemos, tanto en un caso como en el otro, la falta de unanimidad absoluta entre los colegas para condenarlo. También hemos comprobado bastantes veces el influjo de los cambios atmosféricos y, asimismo, el de las intervenciones quirúrgicas, sobre todo con anestesia raquídea. Hace bastantes años asistimos tres casos consecutivos a la extirpación de la próstata, explicables porque, tratándose de enfermos de edad, se unió a las causas predisponentes (arterioesclerosis, etc.) la desencadenante de la hipotensión trombógena

anestésica. Por último, una observación personal que nos parece interesante. Se refiere otra vez a los médicos residentes en pueblos donde no ejerza un cardiólogo. Para dar todo el valor que en sí tiene lo que después vamos a sugerir, piénsese que esto es lo general. Hasta ahora nuestra especialidad es, de entre todas, quizá la menos numerosa; por otra parte, considérese también que en relación con los respectivos números de habitantes, y a excepción de las más grandes capitales españolas, se dan muchos menos casos de infarto en éstas que en el resto de sus correspondientes provincias, y, por tanto, es en los pueblos donde la falta de un cardiólogo se deja más veces sentir. En estas circunstancias, ante un enfermo sospecho de trombosis coronaria, la situación del compañero de asistencia es en extremo embarazosa e insostenible. Obligado a una decisión en cuanto al reposo del enfermo, no puede tomarla abiertamente sin la debida comprobación electrocardiográfica, que le falta. Si, *optimista*, le permite cierta actividad, un accidente mortal posible le llenaría de amargura. Si, *pesimista*, ordena injustamente un reposo prolongado, podrá ser responsable de un grave perjuicio económico cuando el paciente sea un padre de familia pobre.

En suma: tratándose siempre en esta afección de enfermos intransportables, es el cardiólogo el que tiene que trasladarse al domicilio de aquéllos, provisto de lo necesario para la debida comprobación, problema que si tiene la perfecta solución en caso de enfermo

pudiente, no la tiene si éste es pobre. Y he aquí nuestra sugerencia, no sabemos si original: la de que en este último caso sea el Municipio, la Diputación o el Estado los que sufraguen los gastos de traslado y consulta cuando el compañero de asistencia lo solicite para su debido asesoramiento. Creemos este proceder es un deber humanitario ineludible.

Aquel asesoramiento podrá continuar después periódicamente por teléfono o correspondencia postal.

Y hablemos ya de la tríada terapéutica, objeto principal de nuestro trabajo, empezando por el

REPOSO

Una vez pasado el shock inicial (y si no se ha presentado éste, desde el momento del diagnóstico o su sospecha, y, en este caso, hasta su comprobación), el enfermo debe someterse a un reposo severísimo. Sabido es que es cuestión fundamental en el tratamiento de la trombosis coronaria, y el médico debe imponerlo tiránicamente.

Para justificarlo, no creemos que haya razón más convincente que la que particularmente vamos a exponer y que de modo obsesionante no se aparta de nuestra imaginación mientras asistimos a uno de estos enfermos. Piénsese en que una lesión destructiva situada en cualquier parte del organismo requiere un reposo, más no menos intenso o prolongado, para que los recursos naturales puedan recuperarla adecuadamente. En el corazón, el ideal sería pararlo

hasta que aquellos recursos actúen, substituyéndolo, mientras tanto, con el artificial, de cuya posibilidad en el futuro tanto se habla; pero ello no es realizable, y esto es lo más intrínsecamente trágico del problema que nos ocupa: que el órgano muscular en que radica la lesión tiene que estar en continuo movimiento; pero no en movimiento pasivo, o, al menos, si, activo, poco intenso, sino un movimiento contráctil continuo, activísimo, con una energía infinitamente más potente que la de ningún otro músculo del organismo, y en ese movimiento de contracción, *expiriéndose* a sí mismo *despiadadamente*. Al pensar en esto, ¿no nos parece la curación de un infarto, por poco extenso que sea, un asombroso milagro? Pues así es como creemos que se comprende mejor la necesidad absoluta de imponer al paciente la quietud más extremada, que el trabajo cardíaco se realice, al menos, con el mínimo de esfuerzo. Percaténgase en cuenta también, e insistimos mucho en ello, que el reposo no es la medicina que *cura*, sino la que mejor permite curarse al paciente, o, dicho de otra manera, «el reposo es la medicina que de modo más eficaz influye en *no estorbar* la curación del enfermo por sus recursos naturales», y, al contrario, su falta es causa frecuentísima de muerte y, en todo caso, de retraso en la curación. Fijense también en que si la medicación anticoagulante, de la que hablaremos después, puede tener importancia, no es tampoco por lo que cure una lesión ya no asequible directamente a ninguna terapéutica, sino porque

tiende a prevenir y evitar la extensión de la trombosis productora del infarto y, sobre todo, el que ésta se repita en cualquier otra zona.

Creemos oportuno recordar que trombosis coronaria e infarto de miocardio no son sinónimos, aunque como tales se empleen en el léxico médico, porque, como se sabe, por excepción, puede haber trombosis sin infarto, y viceversa. Como también que el infarto de miocardio puede obedecer a otras causas que no son la trombosis coronaria: hemorragias de la íntima, embolias, etc.

En el reposo hay sus grados, y, prescindiendo de los intermedios, hablaremos del absoluto y relativo. El primero, como se comprende, es el que se impone al principio del tratamiento, y sólo una mejoría positiva, bien controlada, puede permitir el paso gradual al segundo.

Reposo absoluto.—En la práctica, no debemos contentarnos nunca con ordenar el reposo en términos generales o poco explícitos, sino explicar minuciosamente al enfermo y a su familia los más pequeños detalles del mismo, dándolos mejor por escrito. Una práctica rutinaria que seguimos y que recomendamos es la de pedir siempre a la familia que nos explique, con todo detalle, lo que ha hecho el enfermo desde nuestra última visita. Es el mejor control para darse cuenta de si se practican y se han interpretado bien nuestras órdenes. Casi siempre podrán comprobarse frecuentes y peligrosas transgresiones, que hay que corregir.

Y empezamos con los detalles del reposo absoluto, que, aunque se encuentran en la copiosa literatura de la enfermedad, conviene al médico general repasarlos siempre, sobre todo cuando sólo ve pacientes con infarto de tarde en tarde. En los primeros días la quietud debe ser extremadísima, en decúbito supino, procurando la mayor relajación posible y que el enfermo se sienta cómodo. Los cambios de postura los hará con lentitud, y a los pocos días será conveniente, para prevenir trombosis venosas, un masaje discreto de las piernas, así como algunos ratos en que el enfermo movilice dedos de los pies, articulaciones del tobillo y haga contracturas de los gemelos. En caso de insuficiencia cardíaca, debe tenerse el tronco en posición declive con una rampa de almohadones o, mejor, a ser posible, con una cama de tipo clínico. La alimentación debe ser líquida o muy blanda, hiposódica e hipocalórica, en los primeros días. La composición de las comidas se regulará teniendo en cuenta el estado de las deposiciones, para evitar el estreñimiento, por los esfuerzos que supone la defecación, utilizando, en caso de necesidad, supositorios de glicerina o laxantes mecánicos de parafina; pero nunca purgantes. La defecación debe efectuarse sobre orinal plano, de los llamados cuñas, y el enfermo no debe para ello hacer el esfuerzo de arquear el cuerpo, sino que sean dos personas las que le coloquen en la posición adecuada. Deben prohibirse las visitas de personas que no sean de la más íntima familia y no

molestarle con consultas profesionales, sobre todo de asuntos de responsabilidad, ni con noticias que puedan emocionarle. Pero es la conducta del médico, siempre optimista, la que mejor efecto moral debe producir, asegurando al paciente que si le parecen exageradas las precauciones que se toman, no es porque exista gravedad, sino porque son indispensables para que la enfermedad se cure pronto. La ansiedad y el insomnio deben calmarse con los barbitúricos y las drogas llamadas tranquilizantes, y, sobre todo, con una intensa psicoterapia. La lectura y la radio son factores utilísimos para distraer al enfermo (pero a condición, claro, de que no se trate de novelas de «suspenso» ni de seriales radiofónicos). Por último, un buen consejo: para no flaquear en nuestras órdenes de reposo absoluto el tiempo necesario, debemos tener siempre muy presente que el esfuerzo puede dar lugar no sólo a la perforación, sino al aneurisma ventricular, la insuficiencia cardíaca, embolias, arritmias, etc.

Reposa relativo.—¿Cuánto tiempo debe mantenerse el reposo absoluto? Se dice que la cicatrización del infarto no tiene lugar hasta la sexta semana, pero que ésta no es completa y vigorosa hasta los tres o cuatro meses. De ahí que se viene recomendando que en los casos de evolución normal no se deje el reposo absoluto hasta la sexta u octava semana; pero este plazo, a nuestro juicio exageradísimo, no sería fijo, sino modificable según variados factores; por ejemplo, debe disminuirse en el vie-

jo, en los varicosos, en los prostáticos, bronquíticos, asmáticos, etc., y ampliarlo, naturalmente, en las complicaciones que así lo exijan. Según algunos, en las dos primeras semanas, que es cuando más frecuentemente se rompe la pared infartada, las ventajas del reposo absoluto son superiores a las desventajas, y después sucede lo contrario. También nos parece este dicho demasiado esquemático para poder aceptarlo. El reposo absoluto debe mantenerse todo el tiempo que sea necesario para que se normalicen tensiones, temperatura, pulso, velocidad de sedimentación (si no se usan anticoagulantes), prueba de la proteína C reactiva, y que la prueba de la dehidrogenasa láctica (puesto que la transaminasa glucoxalacética y pirúvica se mantienen elevadas mucho menos tiempo) vuelva a cifras normales. (Este último en aquellos lugares donde esta delicada investigación pueda efectuarse. En cuanto al electrocardiograma, aunque no llegue a normalizarse, debe presentar el grafismo propio del período evolutivo. El reposo relativo se ha dicho también en fórmula demasiado simplista, que debe durar tanto como haya necesitado durar el absoluto).

El reposo relativo se iniciará sentándose el enfermo en la cama durante un rato, cada día mayor. Después, en el borde de aquélla y colocando los pies sobre una silla, unos días más, para pasar ya a la butaca o al sillón, permitiendo progresivamente algunos pasos en la estancia, la salida al water, etc., hasta, si sus medios lo permiten, dar algunos paseos cortos en automóvil a poca ve-

locidad, a condición de que en las escaleras sea transportado pasivamente.

Se recomienda que hasta los cuatro o seis meses el enfermo no reanude sus quehaceres, pero sólo si éstos son moderados o sedentarios (trabajos de oficina, despacho, etc.) aunque, de haber quedado bien, le conviene un ejercicio moderado.

Los trastornos electrocardiográficos correspondientes al período de evolución no modificarán, en modo alguno, el reposo absoluto ni el relativo. En cambio, la persistencia de la elevación del segmento S-T, aunque no se acompañe de otros trastornos clínicos, obligará a continuar el reposo absoluto, puesto que señala la probable formación de un aneurismo ventricular. Por el contrario, la regresión, aunque sea parcial, de los signos electrocardiográficos da buen pronóstico y permite pasar más pronto al reposo relativo.

Hay quienes reducen el reposo en los casos normales a la demasiada sencilla fórmula de un mes absoluto y otro relativo, y hay, por fin, otros, no escasos, que preconizan el reposo en un sillón desde que pasan los primeros días de peligro. Defienden esta modalidad sus cada vez más numerosos partidarios diciendo que hay menos complicaciones y se eleva la moral del enfermo; pero, en cambio, otros dicen que en esta posición es más frecuente el aneurisma ventricular. Los partidarios del sillón replican, a su vez, que si en el reposo absoluto en cama se dice que hasta un movimiento lento y suave puede serle fatal al enfermo, mucho más lo sería un

inevitable golpe fuerte de tos o el sobresalto de un ruidoso portazo en la habitación, por lo que puede pensarse que la quietud extremada no debe influir demasiado en la gravedad del paciente. En esta controversia ha terciado, en España, nuestro compañero el doctor Yarza, del que es la siguiente frase, tan atinada como de singular gracejo: «Si en nuestras latitudes sacamos a un enfermo de la cama, no habrá quien le pueda tener quieto en un sillón. Si se encuentra sin molestias, un día irá al baño, otro dará un paseíto por la casa y, si nos descuidamos, a los quince días está en la tertulia del café hablando de fútbol.»

Nuestra opinión particular en este debate es la de que en los casos normales, sin complicaciones, se ha exagerado mucho en la extremada severidad del reposo absoluto, y sin utilizar el sillón, *todavía*, tendemos a ser más liberales. Abona esta conducta la siguiente consideración nuestra: son muy numerosas las personas en las que la exploración electrocardiográfica, practicada por distintos motivos, descubre huellas de infartos pasados, sin historia clínica de tales, y, por consiguiente, deben ser infinitamente más las que también los presentan y que no se han descubierto porque nunca han necesitado de la electrocardiografía, por lo que la morbilidad del infarto de miocardio debe ser muchísimo mayor de lo que se cree y su mortalidad mucho más reducida de lo que se piensa.

Pues bien: a todas esas personas que

«han podido pasear su infarto por la calle», según frase de González Suárez, nada les ha ocurrido, a pesar de los esfuerzos. A esta consideración podrían oponérsele parcialmente las muertes repentinas sin diagnóstico, algunas de las cuales pudieran ser debidas a casos de infarto ambulatorio. De todos modos, nuestra opinión particular (siempre refiriéndonos a los casos de evolución normal) es que debe ser despreciable la diferencia entre los peligros del reposo absoluto exagerado y los de una movilización prudente más precoz, cuyas ventajas físicas y psíquicas son notorias, y todo ello, además de por lo indicado, por una razón más convincente que se nos ocurre y que vamos a exponer: que la gravedad del infarto no complicado depende, *ante todo*, de la extensión, profundidad y localización de la lesión, en la que, claro, la movilización ha de influir, pero quizá en mucho menor grado de lo que se habla. Dicho de otro modo: porque creemos que si la lesión es gravísima *por sí misma*, gravísimo será el estado del paciente, aun inmovilizado al extremo, y si aquélla es poco importante (aunque se haya iniciado con los signos más aparatosos), una movilización prudente, algo más amplia y precoz que la que hasta ahora se ha venido practicando, le traerá muchas más ventajas que inconvenientes. Claro que no podrá precisarse con absoluta seguridad la intensidad de importancia de la parte lesionada, pero los datos clínicos, electrocardiográficos y analíticos serán siempre suficientes para saberlo con un máximo de

probabilidad, casi equivalente a la certeza.

MEDICACION ANTICOAGULANTE

Medida terapéutica que ha hecho correr torrentes de palabras y de tinta entre sus partidarios y detractores. Últimamente, y aunque ya nadie duda de su conveniencia, todavía hay quien la reserva para determinados casos en contra de los que la adoptan como práctica general. En nuestra opinión (ya lo hemos dicho), y aparte del tratamiento sintomático, la medicación anticoagulante forma, con el reposo y la oxigenoterapia, el trípode terapéutico fundamental del infarto miocárdico. Los tres métodos se dirigen a la génesis misma del proceso morboso, y si ninguno de los tres, ni los tres juntos, pueden curar una lesión como el infarto, ya hecha, sí contribuyen de un modo directo y relativamente eficaz, *con la medicación anticoagulante*, a evitar el progreso de la trombosis existente y su secuela de embolias, y *con la oxigenoterapia y el reposo*, dando también al organismo en general y al músculo cardíaco en particular las condiciones de vida más adecuadas para su defensa y poder cicatrizante.

Rogamos que no se olvide (e insistimos mucho en ello) que este nuestro trabajo no es *de biblioteca* (de ahí la ausencia de citas), sino la exposición de una visión personal y práctica de las circunstancias del infarto y de

cómo hemos interpretado éstas y cómo las hemos aplicado en el tratamiento de la enfermedad.

Creemos, repetimos, en la utilidad de los anticoagulantes y los empleamos sistemáticamente en todos los casos, si no los contraindican, claro; entre otros, estos dos motivos: clínicamente, las hemorragias, y, analíticamente, los estados algo acentuados de hipocoagulabilidad sanguínea, precursores de aquéllas. Es medicación profiláctica, a nuestro juicio, valiosísima, de la que no se debe prescindir, a condición siempre de una estrecha vigilancia de la coagulabilidad.

Generalmente, se admite en el curso del infarto una fase de hipercoagulabilidad precoz durante veinticuatro a cuarenta y ocho horas, a la que sigue hipocoagulabilidad durante siete a ocho días más, y a partir del octavo día, aproximadamente, vuelve la hipercoagulabilidad. Todos estos cambios demuestran la necesidad de una vigilancia constante.

En la copiosa lista de medicamentos anticoagulantes señalamos la Heparina y heparinoides de síntesis, el grupo de la dicumarina o Dicumarol y derivados (Tromexano, Ciclocumarol, Warfán, Acenocumarina), la Fenilindandodiona (que no es derivado del Dicumarol, pero tiene acción cumarínica), la Fibrolisina, etc. Hasta ahora han prevalecido sobre los demás los tres primeros, o sean, la Heparina, Dicumarol y Tromexano, pero el Dicumarol, por motivos que no es oca-

sión de detallar, ha sido relegado por el Tromexano, por lo que son éste y la Heparina los anticoagulantes de uso más universal. Procede, pues, el examen comparativo de las ventajas e inconvenientes de ambos, que a continuación detallamos:

Más rápida en el efecto la Heparina. Más rápida también la vuelta a la normalidad sanguínea al suspender su administración, circunstancia muy importante, como se comprende, en casos de hemorragias que obliguen a abandonar la medicación. Es prácticamente no tóxica, lo que no ocurre del todo en el Tromexano, no bien tolerado por algunos. La Heparina, aun en dosis demasiado pequeñas para efecto anticoagulante, parece reducir los casos de tromboembolias. Hay personas en las que no se consigue efecto anticoagulante ni con la Heparina ni con el Tromexano, pero son más frecuentes los casos resistentes a este último. Y éstas son las ventajas de la primera. Como contrapartida están el que la Heparina necesita ser inyectada, mientras que el Tromexano se emplea por vía oral, y, además, aquélla es mucho más cara que éste. La Heparina se puede utilizar en dos formas, la corriente y la retardada, que permite espaciar más las inyecciones; pero de todos modos, aun en esta última forma, como el tratamiento es largo, el número de pinchazos que ha de soportar el enfermo no es despreciable.

La aplicación del Tromexano nece-

sita como control la determinación del tiempo de protrombina, investigación delicada, difícil y no muy segura, como veremos después. En cambio, la Heparina sólo exige averiguar el tiempo de coagulación, práctica sencilla y al alcance de cualquiera.

En general, se admite que al principio debe utilizarse, con el Tromexano, la Heparina, para, pasados los primeros días, continuar sólo con el primero. De este modo se actúa con más rapidez al comienzo, y, después, ya logrado un nivel de coagulabilidad adecuado, se sigue más cómodamente por vía oral el tratamiento. Esto es lo que se practica actualmente, según se habla y se lee; es también el proceder más lógico, pero... ¿está justificada siempre esta conducta? Si se dispone de un laboratorio de absoluta garantía, *sí*. De no contarse con él, *no*. Esta condición, al parecer accesoría, la consideramos de tal importancia que le vamos a dedicar algún tiempo. Por la práctica particular en laboratorio clínico, nos creemos autorizados para expresar nuestra opinión, que se condensa en las siguientes palabras: «La determinación del tiempo de protrombina, ya tan admitida y generalizada, tiene con mucha frecuencia más de mito que de valor real.» Nos damos buena cuenta del peligro de que puedan creer notoria imprudencia nuestra tan iconoclasta afirmación. Intentemos demostrarla. Empecemos por declarar que sus técnicas son muy numerosas y que cada una da resultados diferen-

tes. Por ejemplo, la de Losner da como normales doce segundos. La de Shapiro, de trece a quince (y si es con protrombina diluida, de treinta y cinco a cuarenta y cinco). La de Quick, de doce a quince segundos. La de Lehman, treinta y un segundos. La de Dam, *ciento ochenta segundos*. Como era de gran confusión que el clínico tuviera que tener en cuenta las normales de cada técnica, se ha recurrido a la solución práctica de que cada analista traduzca en tantos por ciento respecto a la normal los resultados de la técnica que emplee, y así, en vez de decirnos que el tiempo de protrombina es de tantos o cuantos segundos, nos anota que es de tanto o cuanto porcentaje respecto a lo normal. Estandarizadas así las cosas, parece que ya no habría obstáculos para dar fe al dictamen analítico, pero penetrando en la intimidad de la investigación, podrá comprobarse: 1.º, que los resultados, aun en tantos por ciento, varían según la procedencia del reactivo principal (tromboquinasa); 2.º, que aun en la misma muestra de sangre y con la misma técnica se obtienen resultados algo (y a veces bastante) diferentes, por lo que se aconseja que se hagan siempre varias determinaciones, para obtener de entre ellas la media aritmética, y 3.º, que aun no pareciendo bastante seguro este proceder, hay muchos que exigen que se haga al mismo tiempo la determinación en una persona normal para referir el porcentaje, no al que teóricamente admita el analista, sino al que

el individuo normal, en las mismas condiciones, presente. Desde luego que este último procedimiento parece que debe ser el más exacto, pero exige una víctima propiciatoria que se deje extraer sangre las numerosas veces que un tratamiento anticoagulante corriente acostumbra a necesitarlo. Pero es que aun así, la normal varía bastante con los individuos y aun en el mismo individuo en distintas circunstancias.

Por todo ello se ve que esta investigación, teóricamente tan exacta, que hasta facilita *en números* su resultado, igual que una dosificación química cualquiera, y, por tanto, da la impresión de una indiscutible seguridad, no es de garantía absoluta y, en ocasiones, en manos no muy expertas, *ni demasiado aproximada*, y ¿cómo fiarnos de ella para que nos sirva de guía en un tratamiento que, como el anticoagulante, es tan valioso cuando está bien graduado, pero que por defecto sería inútil y por exceso de gran peligrosidad?

Si esta prueba de laboratorio la exige el Tromexano, en cambio, la Heparina no requiere para control más que la sencillísima determinación del tiempo de coagulación, prueba que a la cabecera del enfermo puede ejecutar el mismo médico o un practicante.

Finalmente, hagamos notar que, aparte de estas consideraciones sobre la comparación entre las propiedades y el uso de la Heparina y el Tromexano, sucede que en la mayoría de los casos no se puede elegir entre la una

y el otro, sino que *se impone la utilización exclusiva de la Heparina*. Veamos por qué. Si, como ocurre siempre en el medio rural (y demasiado corrientemente también en el que no lo es), no se dispone de un laboratorio de suficiente experiencia y garantía para la determinación exacta del tiempo de protrombina, el empleo del Tromexano debe desecharse a rajatabla y hay que utilizar la Heparina a pesar de su carestía y de la necesidad de inyecciones. En cuanto a la una y a las otras, pudiéramos decir que ¿en qué enfermedad de gravedad (y el infarto la tiene demasiado) no se necesita en estos tiempos una medicación cara y de tantos pinchazos. Ante una situación tan alarmante como la del infarto, lo mismo que ante la necesidad de una operación quirúrgica de importancia, ni el uno ni el otro inconveniente deben contar, tanto si el enfermo es rico como si es pobre, porque, en este último caso, la Beneficencia o los Seguros Sociales deben procurarle lo que necesite.

Para prevenir los peligros de hemorragia, investigamos sistemáticamente, con frecuencia, la hematuria microscópica, prólogo casi siempre de aquéllas.

¿Cuánto tiempo debe sostenerse la terapéutica anticoagulante? Todo el que exija el examen periódico del enfermo, en todos los casos, pero más en los que han tenido accidentes trombóticos, con o sin embolia, y en los infartos a repetición. Por último, la medicación anticoagulante debe ser

utilizada también como profilaxis, junto con discreto reposo, en los llamados «estado premonitorio» o «síndrome intermedio». Sabido es que en ellos se comprende la insuficiencia coronaria aguda, con síntomas parecidos a los de infarto, pero sin señales electrocardiográficas de necrosis, siendo sólo de isquemia-lesión, que casi siempre regresan, aunque no debemos fiarnos, puesto que muchas veces son producto de infartos intramurales en evolución.

Imposible hablar, con los de la Heparina y el Tromexano, de los detalles de aplicación de los numerosísimos anticoagulantes actualmente en el mercado farmacéutico; lo haremos sólo de los dos mencionados y que hasta ahora han sido y son los más usados, y de los que, por tanto, hay más experiencia.

La Heparina se emplea por vía venosa o muscular (la vía venosa «gota a gota» es cada vez menos aplicada). La dosis media inicial por vena que empleamos es la de 100 mgrs. antes de las ocho de la mañana, 50 mgrs. a las doce, 50 mgrs. a las cuatro de la tarde y 100 mgrs. a últimas horas de la noche. Si el caso es de mucha gravedad, inyectamos de 50 a 100 mgrs. cada tres horas, hasta alcanzar el nivel de coagulación conveniente. Con la Heparina retardada ponemos de 150 a 250 mgrs. por vía intramuscular, cada doce o mejor cada ocho horas. El nivel de coagulación, que con la técnica corriente de Lee-White es de seis-

ocho minutos normalmente, debe elevarse hasta mantenerlo entre el doble y el triple, sin pasar nunca de los veinte minutos. En caso de iniciación de hemorragia damos una inyección endovenosa de 50 a 100 mgrs. (según la última dosis de Heparina inyectada) de sulfato de protamina.

En los enfermos en que se pueda emplear el Tromexano damos, previo el dosado del tiempo de protrombina, una dosis de 300 mgrs. cada seis horas durante los cuatro o cinco primeros días, hasta que el tiempo de protrombina baje alrededor del 30 por 100, siguiendo después con una tableta (300 mgrs.) cada doce horas, aproximadamente. En caso de hemorragias es de uso obligado, como se sabe, la inyección de vitamina K, o mejor K_1 , y de persistir, transfusión de sangre fresca (la conservada tiene poco efecto en estos casos).

OXIGENOTERAPIA

También en la oxigenoterapia, igual que para el uso de los anticoagulantes, hay partidarios decididos y detractores enconados, aunque en este caso los últimos son los menos. Sabido es que esta terapéutica se utiliza desde hace mucho tiempo. Estando obstruido en la zona del infarto el riego sanguíneo y, por ende, el aflujo del oxígeno, es lógico que, para compensación, se haya querido aumentar la concentración de éste. Claro que no llegará a la zona trombosada, sino sólo a las inmediaciones; pero de to-

dos modos hipervitalizará los tejidos libres y el tono general del organismo, por lo que es de deducir que sea una terapéutica beneficiosa. Esto es lo que piensan los partidarios, pero recientemente hay quien opone que el oxígeno es perjudicial y hasta peligrosísimo, porque, según dicen, al establecer diferencias entre la vitalidad de la zona semiobstruida colindante con la trombosada y la libre inmediata, se establecen a la vez diferencias de potencial eléctrico que producirán pequeñas y localizadas contracciones musculares, prólogo y génesis de una fibrilación ventricular mortal.

Como se ve, ambas concepciones, muy lógicas y tan distintas, adolecen del grave defecto de no ser más que teóricas, sobre todo la última, que nos da la impresión de demasiado sutil y artificiosa.

Nosotros utilizamos la oxigenoterapia de modo rutinario, y esto por cuatro motivos, prácticamente bien convincentes: 1.º, porque hemos podido apreciar casi sin excepción una clara mejoría en todos los enfermos a los que la hemos aplicado. 2.º, porque hemos comprobado que, como se admite, es también un remedio eficaz contra el dolor. 3.º, porque mejora rápida y positivamente la disnea y la cianosis; y 4.º, porque no hemos tenido nunca motivos para achacarle al oxígeno perjuicio alguno. Sólo le encontramos a la oxigenoterapia un *pero*, el mismo que señalamos también al Tromexano al hablar de los anticoagulantes y que

se relaciona con la cuestión a la que nos hemos referido ya tantas veces, la de que encuentra algunas dificultades su empleo fuera de las localidades muy pobladas.

El oxígeno lo administramos sólo en los primeros días, a no ser que disnea, cianosis o dolor lo pidan durante más tiempo. Puede darse en «tienda», mascarilla o mediante sonda nasal. Este último método es el preferido y el que nosotros usamos. La tienda tiene el inconveniente físico del calor que se desarrolla en el recinto cerrado, y psíquico, por la desazón que produce en el enfermo el verse encerrado. Es una especie de claustrofobia, a veces intolerable. Utilizamos la bala de oxígeno con manómetro para graduar el consumo o, en defecto de éste, guiándonos por la intensidad del burbujeo en el frasco lavador, que debe interponerse entre la bala y la sonda nasal. Según nuestra experiencia, aunque con dificultades, lo hemos podido usar aun en pueblos muy pequeños, haciéndose de una bala de oxígeno en la población algo importante más próxima. La dosificación debe ser aproximadamente de unos 4 a 6 litros por minuto, como término medio.

Cumplido nuestro propósito de ocuparnos en el tratamiento sólo de la tríada terapéutica de la que acabamos de hablar, añadiremos que tanto la terapia particular de los diversos síntomas que generalmente acompañan al infarto (dolor, colapso periférico, etc.)

y que no han sido objeto de nuestras palabras, como el tratamiento de las complicaciones, cardíacas o no, se deben compatibilizar con el general que hemos expuesto y el conjunto terapéutico ajustarlo en intensidad y persistencia a la importancia del caso, cuya medida se puede hacer por la presencia de uno o varios de los síntomas grave que, entre otros, vamos a recordar: Shock demasiado duradero. Dolor agudo rebelde y persistente. Insuficiencia cardíaca congestiva. Taquicardia ventricular. Bloqueo de rama. Flutter auricular. Gran dilatación cardíaca. Varices y tromboflebitis de los miembros inferiores. Gran obesidad. Acidosis diabética, etc. (El bloqueo aurículo-ventricular completo es de pronóstico gravísimo, según nuestra experiencia, porque los únicos cuatro casos que hemos tenido fallecieron en las primeras veinticuatro horas.) Y en cuanto a lo analítico, la gravedad se aprecia con las concentraciones precoces y altas de transaminasas o de dehidrogenasa láctica, fuerte leucocitosis neutrófila, prueba de la proteína C reactiva intensamente positiva, etc.

Y, para terminar, una consideración, la de que la medicación del infarto debe emplearse con la energía y la duración necesarias, pero con relativa prudencia, sin exageraciones. Creemos que en la práctica general y no sólo en la cardiológica, sobre todo en los primeros años de ejercicio profesional, se olvida con demasiada frecuencia el *gran abismo* (hemos subrayado estas dos palabras) que existe

entre *lo conveniente* y *lo necesario*. En cualquier enfermedad algo grave son en número infinito las cosas *convenientes* que se pueden hacer, y muy pocas, muy pocas, las *necesarias*, y, si se deja que domine la imaginación, se le agolparían al pobre enfermo, abrumándole notoriamente, un sin fin de medicamentos que actuando sobre su

organismo de modo variado, y en gran parte *todavía* secreto para nosotros, le producirían más perjuicio que beneficio. Recuérdese, por último, que en la enfermedad que nos ocupa hasta se ha llegado a decir, quizá sin demasiada exageración, que la excesiva medicación ha matado más enfermos que el propio infarto.

síndromes agranulocitarios

consecutivos a...

- TRATAMIENTOS RADIOLOGICOS
- TRATAMIENTOS ANTIBIOTICOS Y QUIMIOTERAPICOS
- INFECCIONES MICROBIANAS
- INTOXICACIONES INDUSTRIALES

AGRANULOSITIS Y PERTURBACIONES LEUCOCITARIAS

provocadas por otras diversas causas



preventivo

curativo

VITAMINA B₄

FACTOR DEL EQUILIBRIO LEUCOCITARIO Y ANTIAGRANULOCITARIO
LABORATORIOS PONS - Mayor, 27 - LERIDA

**en las afecciones
del estómago**

3

**PRODUCTOS
DE
GRAN
UTILIDAD
CLINICA**

ALUGELIBYS

Gel de hidróxido aluminico

El ALUGELIBYS está indicado en los casos de hiperclorhidria, úlcera gástrica, gastritis

y en las litiasis fosfáticas urinarias, por dar lugar a la formación en el intestino de un fosfato de aluminio insoluble, que se elimina por las heces, reduciendo así la excreción urinaria de fosfatos.

ALUGELIBYS

MAGNESIADO

**Gel de hidróxidos aluminico
y magnésico**

EL ALUGELIBYS MAGNESIADO está indicado en los mismos casos, pero, preferentemente en enfermos con tendencia al estreñimiento.

FOSFOALUGEL

Gel del fosfato aluminico

Indicado especialmente por no alterar el equilibrio ácido-básico ni dificultar la absorción de fósforo.

IV REUNION ANDALUZA DE CARDIOLOGIA
BAEZA-UBEDA, 1-3 MAYO 1959

Superioridad de la prueba de la proteína C reactiva sobre la velocidad de sedimentación en la práctica cardiológica

Comunicación presentada por el

Dr. Eduardo Arroyo García-Triviño

de Jaén

Consideramos superfluo hablarles de la historia, del descubrimiento y del mecanismo de la prueba de la proteína C reactiva, tan conocida de todos ustedes. Sólo intentaremos destacar su superioridad sobre la velocidad de sedimentación, como testigo de la inflamación o de necrosis localizadas en cualquier parte del organismo, pero especialmente en el corazón, y su gran utilidad práctica para seguir la evolución de estos procesos y controlar los efectos del tratamiento, y esto, cualquiera que sea la causa de esas alteraciones. Si a este su gran valor diagnóstico y pronóstico unimos el importante dato de su extraordinaria facilidad técnica, prácticamente desprovista de errores, y el hecho de haberla ejecutado personalmente numerosísimas veces durante más de tres años en nuestro laboratorio clínico, habremos justificado el in-

terés de su estudio en general y el haberla elegido como tema de esta nuestra comunicación particular en la cardiología.

Se puede afirmar que es la prueba *específica* de inflamación más exacta que se conoce actualmente, no aletrándola las causas ajenas a la misma, como sucede, con relativa frecuencia, con la velocidad de sedimentación. Estas diferencias entre ambas, que se presentan en ciertas ocasiones, son debidas, *naturalmente*, a los diferentes mecanismos en que se basa cada una de ellas.

Particularizando ya, podemos decir que hemos tenido ocasión de comprobar un resultado positivo y precoz en diferentes afecciones cardiocirculatorias (embolias pulmonares, accidentes vasculocerebrales, tromboflebitis, etc.)

y su marcha paralela a la evolución de los mismos, influjo del tratamiento, etcétera; pero donde más la hemos practicado ha sido en el infarto del miocardio y, sobre todo, en la fiebre reumática y cardiopatía reumática, y es en estos estados patológicos donde hemos llegado a las siguientes conclusiones:

Como era de suponer, ha sido siempre negativa en personas normales, y siempre que ha sido positiva tradujo un proceso inflamatorio, séptico o necrótico.

En el infarto de miocardio la hemos visto siempre positiva antes de las treinta y seis horas después de iniciarse el cuadro clínico. Es indudable que son mucho más precoces, y, además, *casi inespecíficas* de infarto, las pruebas de las transaminasas séricas; pero, en la práctica, no pueden compararse la simplicidad de la técnica y claridad del resultado de la C. R. P. A. con la sutil delicadeza y dificultad de las técnicas que actualmente existen para las pruebas de las transaminasas.

La positividad de la C. R. P. A. en el infarto de miocardio hemos visto que ha persistido, por término medio, hasta las cuatro a seis semanas (pudieramos decir que mientras se han mantenido los signos electrocardiográficos de «lesión»).

Si la prueba llegó a negativizarse y volvió a hacerse posteriormente positiva, tradujo un accidente complicativo (embolia pulmonar, nuevo infarto, etc.).

En el infarto de miocarsio, la prue-

ba de la velocidad de sedimentación y la de la C. R. P. A. puede decirse que dieron resultados concordantes en todos los puntos; pero hay que hacer la salvedad de que, de coexistir insuficiencia cardíaca, la V. S. puede no ser segura, como veremos después. Además, la velocidad de sedimentación es acelerada por el uso de los anticoagulantes, y la C. R. P. A., no, por lo que es más segura para control de evolución y curación del infarto sometido a tratamiento anticoagulante.

En la fiebre reumática la hemos visto siempre, y muy precozmente, positiva, antes de alterarse la V. S., en la mayor parte de los casos.

En cardiopatías reumáticas «activas» también ha sido siempre positiva, aun coexistiendo insuficiencia cardíaca, circunstancia esta última que puede dar resultados inseguros en la V. S.

En las anemias que no obedezcan a procesos que puedan dar positividad de la prueba ha sido siempre negativa. En cambio, la V. S. dió resultados claramente anormales en gran número de los anémicos de nuestra clientela.

En el embarazo en mujer sana siempre nos ha dado resultado negativo, como era de esperar. Hemos insistido especialmente en comparar ambas pruebas en las gestantes, para lo cual hemos tenido la oportunidad de practicar la doble investigación en las mujeres asistidas en la Maternidad Provincial, gracias a la amable facilidad que para ello nos ha dado su director, el doctor López García-Triviño, al que desde aquí

mostramos nuestro agradecimiento. La V. S., tanto en ellas como en las gestantes de nuestra consulta, fué siempre anormalmente elevada.

Esta manera distinta de comportarse las dos pruebas, la C. R. P. A. *no influenciable* como la V. S., por el embarazo, anemias, insuficiencia cardíaca, estados cianóticos, anticoagulante, etcétera, y si la V. S., puede decirse que es lo que nos ha animado a hacer esta exposición, puesto que de ella se deduce la gran importancia que en el terreno práctico tiene la prueba de la C. R. A. P. sobre la de la V. S.

La prueba de la C. R. P. A. se impone, por tanto, en las embarazadas con signos y síntomas dudosos de cardiopatía en fase activa (anemia, disnea, soplos, ligero aumento de la silueta cardíaca, febrícula, etc.), puesto que la velocidad de sedimentación puede dar resultados sin garantía, y, en cambio, la prueba de la C. R. P. A., tanto en negatividad como en positividad tiene un gran valor.

Como índice de la evolución y de la inactivación del proceso inflamatorio en las cardiopatías, es también más segura que la V. S., por idénticos motivos, y es indudable que supera a ésta en valor para control del tratamiento.

Aunque hemos comprobado que la intensidad de la reacción mide muy aproximadamente el grado de intensidad del estado inflamatorio o necrótico, ello no significa que se trate de una medida cuantitativa absoluta para diversas personas. En cambio, para una

sola, existe un paralelismo entre la intensidad de la prueba y la marcha del proceso, lo que permite utilizarla para deducir prácticamente la evolución del mismo y la utilidad de la terapéutica en uso. Se ha estudiado la eficacia de la terapéutica antirreumática con salicilatos, cortisona y derivados, y se ha comprobado que, en general, con una posología suficiente, desaparece en una semana la P. C. A., y, de no disminuir ésta por efecto del tratamiento, hay que suponer que la dosis es demasiado pequeña o que el paciente no responde al medicamento, por lo que debe cambiarse la terapéutica.

En enfermos de fiebre reumática hemos visto que la V. S. se encuentra aumentada todavía cuando la desaparición de la proteína C reactiva del suero indica la ausencia de inflamación.

En suma: en este estudio comparativo entre la utilidad de la C. R. P. A. y de la V. S., y en el que hemos comprobado suficientemente la superioridad de la primera, debemos señalar los siguientes interesantes apartados:

Anemias.—Una disminución del número de hematíes puede originar un fuerte aumento de la V. S. (Aunque hay una gran parte de personas anémicas en las que los factores «frenadores» de la sedimentación contrarrestan esta aceleración, existen excepciones, y pueden presentarse veocidades de sedimentación fuertemente aumentadas o disminuídas.)

Insuficiencia cardíaca (e igualmente en otros procesos cianóticos).—La velo-

cidad de sedimentación puede tener grandes alteraciones por aumento del CO_2 en sangre, que, al incrementar el volumen de los hematíes, disminuye la velocidad de sedimentación, a veces considerablemente. A esto se sumaría la disminución del fibrinógeno hemático por insuficiencia hepática de origen cardíaco.

Infarto de miocardio.—Conocida la aceleración de la velocidad de sedimentación con el uso de los anticoagulantes, debe desecharse el control por ella y atenderse exclusivamente a lo que in-

dique la prueba de la proteína C reactiva.

Embarazo.—Basados en nuestra experiencia, especialmente controlada en los numerosos casos de que hemos hecho mención, deducimos no sólo el hecho general de la discrepancia de la C. R. P. A. y la V. S., con evidente superioridad específica de la primera, sino la imprescindible necesidad de recurrir siempre a ésta en toda gestante cardíopata, para precisión diagnóstica y control evolutivo, prescindiendo o no dando valor alguno a las alteraciones de la velocidad de sedimentación.

Francisco Jiménez Mena

ELECTROMEDICINA - RAYOS X
REPARACIONES Y MONTAJES

JAÉN

Salido, n.º 22
Teléfono 3333