

## El "Caso de Guardia" en Cardiología

Conferencia dictada por el

Dr. MIGUEL JOSELEVICH (1)

(Concluye)

Cuando el dolor presenta cualidades especiales (localizador! retroesternal y gran intensidad) y se acompaña de otras manifestaciones (irradiaciones características, opresión, angustia, sensación de muerte inminente, palidez, etc.), estaremos en presencia de la angina de pecho. Su diagnóstico impone descartar ante todo la posibilidad de un origen extracardíaco ("forma anginosa del cólico hepático."insuficiencia coronariana por hemorragia, etc.).

Si recordamos lo manifestado hace unos instantes cuando dijimos que la isquemia del miocardio es el mecanismo habitual del "angor pectoris," comprendemos fácilmente<sup>1</sup> la necesidad de recurrir aquí también a la nitroglicerina, para combatir los dolores, siempre que la situación no sea tan grave como para aplicar de entrada otros procedimientos terapéuticos.

Si el enfermo no reacciona de inmediato, se procederá sin más trámites a administrarle una inyección subcutánea de 0.01 a 0.02 gramos de morfina; el agregado de 0.001 gramos de atropina podrá evitar el inconveniente de los vómitos que aquel alcaloide suele provocar. La papaverina y la aminofilina se administrarán después y rolo en caso de que el efecto del opiáceo no sea satisfactorio: 0.24 de aminofilina y 0.05 a 0.10 de papaverina como mínimo, ambas por vía endovenosa.

Una vez yugulado el cuadro anginoso, el papel del médico» e practicante llamado de urgencia habrá terminado, correspondiendo el tratamiento ulterior al médico de cabecera. Diré solamente que esa terapéutica deberá variar de acuerdo con la base anatómo-funcional del síndrome (hipertensión arterial, esclerosis de coronarias, insuficiencia aórtica, etc.). Pero deseo destacar en forma terminante que dicha base anatómo-funcional resulta a menudo difícil de establecer con seguridad, dado que un simple dolor precordial o un cuadro anginoso común puedan ser la única, manifestación de un auténtico infarto o el anuncio de su inminente producción.

Por lo tanto, al abandonar la casa del enfermo, explicaremos esas posibilidades a los familiares, indicándoles la necesidad de que el médico de cabecera concorra cuanto antes, para que él tome las disposiciones que crea conveniente a los fines de resolver el caso.

El infarto del miocardio se acompaña de una sintomatología aun más ruidosa que la del "angor pectoris"; dolor precordial intensísimo, terrible, insoportable, persistente, acompañado de náuseas y vómitos, palidez grisácea, sudores fríos, taquicardia, caídas tensional, brote pericárdico, hipertermia, etc. Esa sintomatología

tan característica y tan conocida hoy día por médicos y practicantes, había pasado desapercibida hace muy poco, al punto de que la vastísima experiencia que se posee al respecto y la enorme literatura acumulada sobre el tema, corresponden casi exclusivamente a los últimos treinta años.

Así lo prueban los párrafos que en seguida leeremos, tomados del libro de Semiología Cardiovascular que Laubry publicara en el 1927: "Se ha levantado un gran ruido —dice Laubry— en derredor del infarto del miocardio, de sus crisis hiperálgicas, de su disnea angustiosa y de su evolución rápida y fatal. ¿Acaso lo he ignorado cuando al hablar de las anginas coronarias y al apoyarme sobre mis propios exámenes anatómicos, he atribuido al infarto ciertos estados de mal anginoso fatalmente mortales?"

"Mi alusión es breve —continúa diciendo— lo reconozco. Pero la falta estriba en el escaso lote de infartos que yo he pedido descubrir en mis autopsias de anginosos. Y es que se trata, en realidad, de una lesión más bien rara, que me daría motivo más que suficiente para extrañarme del lugar y de la importancia que algunos le confieren, si no fuera porque conozco sobradamente dentro de la Medicina los caprichos de la moda y la tendencia natural a generalizar las enseñanzas que se derivan de algunas observaciones curiosas y bien seguidas."

No dudamos que el gran maestro francés piensa ahora en forma completamente distinta que 20 años atrás. Pero el conocimiento tan divulgado de la frecuencia y caracteres del infarto, no implica que su diagnóstico resulte fácil en todos los casos. Hace un momento señalamos la posibilidad de que se manifieste bajo la forma de una simple precordialgia o de una angina de pecho; ahora agregaremos que también puede simular otras afecciones ajenas al aparato cardiovascular.

Corno en las circunstancias a que nos referimos, el médico, no podrá valerse de otros elementos de juicio (electrocardiograma, eritro-sedimentación, etc.), se comprenderá la necesidad de valorar muy bien todos los datos de que dispone antes de formular su diagnóstico y de aplicar el tratamiento. Así es como deberá tener en cuenta el sexo y la edad del enfermo: el infarto es más frecuente en el varón que en la mujer y es propio de la edad adulta y de la vejez.

Pero debe saberse que también se le observa en las mujeres y que les jóvenes no son respetados en forma tan absoluta como para eliminar ese diagnóstico cuando la pericia afectada tiene menos de 30 años. Esto último, sin necesidad de hacer intervenir a las lesiones sifilíticas, tan injustamente responsabilizadas de la producción de procesos arteriales. A parte de la experiencia civil, la guerra recientemente terminada ha venido a demostrar la posibilidad —en manera alguna excepcional— de que sujetos jóvenes, en la edad militar, experimentan infartos del miocardio como consecuencia de lesiones arterioscleróticas preexistentes de las arterias coronarias.

También pueden tener importancia los antecedentes mediatos (hipertensión arterial, dolores precordiales de esfuerzo o que cedían con la nitroglicerina) o inmediatos a esfuerzo físico- Pero debe saberse que el infarto suele producirse en pleno reposo, a veces durante el sueño y que el llamado nocturno puede ser consecutivo a un esfuerzo que se realiza habitualmente en el lecho: el del coito. Su vinculación con el episodio anginoso debe ser investigada, perqué a menudo se la oculta por vergüenza o no se le menciona por desconocerse su importancia.

Si la causa 'determinante ha sido un disgusto, un trastorno moral, etc., especialmente cuando se trata de personas nerviosas, no debe atribuirse por ese solo hecho un origen psíquico al cuadro anginoso: el choque moral puede ser seguido de un infarto, en sujetos que presentaban ya la lesión áteromatosa sobre la que habría de producirse la trombosis. A su vez, la absoluta ausencia de todo antecedente, mediato o inmediato, no habla en manera alguna en contra del infarto, que puede producirse en plena salud aparente y aún constituir para el que lo sufre su primera y última enfermedad.

En cambio lo hará el conocimiento de eme el enfermo padece de otra afección capaz de simularlo (litiasis, billiar, úlcera de estómago, etc.), pero tampoco ese hecho ni la aparición del episodio después de un exceso alimenticio o durante la digestión, permitirán de por sí negar el origen coronario de 10=5 síntomas. En efecto, cabe la posibilidad de que un gástrico o un hepático sea también coronariano e incluso que exista una vinculación clínica entre ambos procesos, como lo hemos podido comprobar en más de una oportunidad.

Deseamos hace notar, por último, que el cuadro del infarto suele parecerse al del corazón pulmonar agudo, lo que tiene especial importancia para el practicante llamado a atender un enfermo internado en un servicio hospitalario de cirugía (operación reciente) o de clínica (reposo prolongado, asistolia, estrechez mitral, etc.). En el "corazón pulmonar agudo," la disnea suele ser intensa, así cerno la cianosis; otras manifestaciones no habituales en el infarto, son: ingurgitación de las yugulares, hepatomegalia dolorosa, oliguria, segundo tono pulmonar reforzado, ritmo de galope, soplo sistólico rudo en el foco pulmonar, etc.

Una vez formulado el diagnóstico de infarto del miocardio ¿qué es lo que debemos hacer? En primer lugar, es necesario combatir el dolor; para ello inyectaremos de inmediato 0.02 gramos de morfina per vía subcutánea, dosis que podremos repetir al cabo de media hora si el dolor no cede o se vuelve a entensificar después de una remisión. El agregado de atropina podrá evitar la acentuación de los vómitos propios del infarto.

Si, a pesar de la nueva inyección de morfina, no conseguimos dominar el dolor, podremos recurrir a otros procedimientos terapéuticos: inyección endovenosa de papaverina (0.05 a 0.10 gramos), de aminofilina (0.24 gramos) o de novocaína (5 a 10 ce. de>

la solución al 1%). Además puede utilizarse la oxigenoterapia (en tienda o carpa, a la concentración de 50 a 70 por ciento o con sonda nasal, a razón de 5 a 6 litros por minuto).

Mientras esperamos los efectos de esa medicación analgésica, combatiremos el colapso periférico mediante las inyecciones de alcanfor o sus similares, cafeína, etc. El enfermo permanecerá en completo reposo y, con la severa consigna de persistir en esa inmovilidad hasta la llegada del médico de cabecera, daremos por terminado nuestro cometido. Lo que sucederá después, así corno lo que después debe hacerse, son asuntos ajenos al tema de esta conferencia.

Los dolores precordiales de origen pericárdico, capaces de simular el cuadro del "angor peotoris" o del infarto del miocardio, se deben especialmente a dos de sus enfermedades: el hemopericardio y la pericarditis aguda.

El hemopericardio da lugar a la aparición de un dolor precordial intensísimo, de comienzo brusco, acompañado de gran disnea y opresión. Suele también existir dolor epigástrico y vómitos, instalándose después un cuadro de colapso periférico (hipotensión arterial, taquicardia, palidez cianótica, piel húmeda y fría, etc.). Como el diagnóstico se formula excepcionalmente, limitaremos a lo antedicho nuestra referencia al dolor precordial por hemopericardio, dado el carácter práctico de esta disertación.

La pericarditis aguda, en sus dos grandes formas, seca y con derrame, puede también iniciarse con un dolor precordial más o menos intenso, a veces de tipo anginoso. El diagnóstico de certidumbre se formulará mediante la percepción de su signo característico: el frote pericárdico. Este diagnóstico se efectuaba más a menudo en la época ya comentada y no lejana en que se desconocía la frecuencia y caracteres clínicos del infarto del miocardio.

Muchos de esos casos correspondían, con seguridad, a trombosis coronarianas y no a pericarditis; pero en cambio ahora sucede el hecho inverso: se sobreestima la importancia del infarto, formulándose dicho diagnóstico en caso de pericarditis que con seguridad no habrían pasado desapercibidos a los viejos clínicos. Debemos reconocer, sin embargo, que recientes publicaciones parecen indicar que los cardiólogos modernos están volviendo sobre sus pasos, al destacar los caracteres clínicos y electrocardiográficos de esta pericarditis.

La 'disnea. Una crisis de fatiga o la acentuación más o menos brusca de una disnea anterior, pueden motivar el llamado de urgencia. Si es de origen cardiovascular, la disnea paroxística podrá corresponder a los tres tipos principales siguientes: disnea simple, asma cardíaco y odema agudo de pulmón.

La disnea paroxística simple puede presentarse en un cardíaco averiguado, en cuyo caso ofrecerá pocas dudas de interpretación, dado que los antecedentes y el resultado del examen clínico nos permitirán establecer cual es la causa de su producción..

Si se trata del primer episodio, que sorprende a una persona aparentemente sana hasta ese momento, deberemos pensar primero en las causas que más comúnmente lo provocan, y entre ellas en las **enfermedades no cardíacas**. A veces la disnea se debe simplemente a los **factores psíquicos** (nervosismo, insomnio, pesadillas, disgustos, preocupaciones, etc.), pero como lo dijimos al ocuparnos de los dolores, no debemos olvidar que las causas morales son capaces de desencadenar procesos netamente orgánicos.

La **insuficiencia ventricular izquierda** es lo que habitualmente origina la disnea paroxística de origen cardiovascular; su causa más frecuente es la hipertensión arterial, la insuficiencia bostica, etc.

Una vez establecido el diagnóstico y reconocida la causa de la disnea ¿qué es lo que debemos hacer? Los casos leves suelen mejorar con medidas también simples: tranquilizando al enfermo, haciéndole adoptar una posición adecuada, administrándole sedantes, **aminofilina endovenosa**, etc. Sólo cuando la **fatiga** no cede o se conceptúa, haciéndonos temer una agravación **inminente**, debemos recurrir a otros dos elementos terapéuticos: la inyección subcutánea de **morfina** y la endovenosa de **estrofanto (ouabaína o es-trofantina)**.

El asma cardíaca se reconocerá porque el enfermo es despertado bruscamente durante la noche, a poco de conciliar el sueño, por una sensación de sofocación, que lo obliga a abandonar el lecho para dirigirse a la ventana en busca de aire libre. Al examinarlo nos encontraremos con una persona angustiada generalmente algo pálida y ansiosa, que presenta un pulso acelerado, taquipnea, sudores fríos y algunas sibilancias y estertores.

El diagnóstico más importante se planteará con asma **bronquial** que, en su forma clásica, presenta un cuadro muy diferente: respiración lenta, expiración prolongada, disnea espiratoria, toa intensa y característica, roncus y sibilancias, etc. Además, y salvo que se trate del primer ataque, los antecedentes y el examen clínico establecerán generalmente el diagnóstico: crisis asmáticas anteriores en un caso y enfermedad capaz de originar el asma cardíaco en el otro (hipertensión arterial, insuficiencia aórtica, etc.).

Pero debe saberse que las cosas no son siempre tan sencillas, porque el enfermo puede presentar un episodio poco claro o porque un antiguo asmático puede en un momento dado experimentar una crisis disnéica de origen cardiovascular. A su vez un cardíaco averiguado es capaz de presentar diferentes tipos de disnea paroxística, cuya individualización correcta será indispensable para aplicar el tratamiento apropiado. En efecto, además del asma **bronquial** y **cardíaco**, puede tratarse de una disnea **urémica**, por **ritmo de Cheynes-Stokes**, etc.

El asma **bronquial** será combatido con inyecciones de **hipofisina**, **adrenalina**, etc., las que resultarán inútiles o perjudiciales si se trata de una disnea cardíaca, urémica o bulbar. La **uremia** exigirá una **inmediata flebotomía**, con abundante expoliación san-

guinea. La respiración de Cheyne-Stokes mejorará con la inyección endovenosa de aminofilina, de acción menos intensa y segura en el asma bronquial y cardíaco. En cuanto a este último —el asma cardíaco— será combatido mediante la administración por vía subcutánea de 0.01 a 0.02 gramos de morfina, que si bien puede ser igualmente eficaz en el asma bronquial, suele resultar de acción nula o perjudicial en la uremia y el "ritmo de Cheyne-Stokes."

Cuando el asma cardíaco no cede a la morfina, deberemos ensayar la aminofilina endovenosa, cuyo fracaso nos obligará a recurrir a la sangría, tratamiento que tiene su principal aplicación en el edema agudo de pulmón de que en seguida nos ocuparemos.

En el edema agudo de pulmón, el paroxismo desnéico se acompaña de tos con expectoración espumosa rosada, comprobándose al examen clínico la presencia de los clásicos estertores finos "en marea ascendente." Ante un cuadro semejante, no debemos perder ni un solo minuto, dado que de nuestra intervención inmediata puede depender la salvación del enfermo. Sin ningún titubeo, procederemos a efectuar una sangría abundante (hasta 500 cc), utilizando para ello el instrumental adecuado (aguja gruesa, bisturí) o en lugar del mismo cualquier otro que pueda suplirlo (hojas de afeitar, etc.).

El resultado de la flebotomía suele ser tan espectacular e inmediato como el de la morfina en el asma cardíaco: el enfermo en trance de muerte renace a la vida; la fatiga, la tos y la expectoración desaparecen en forma más o menos rápida. Por último, el paciente termina por manifestarnos con una sonrisa su mejoría y agradecimiento; la expresión de angustia y desesperación es entonces sustituida por otra de bienestar y tranquilidad.

Si se nos comunicara que el enfermo había sido sometido recientemente a otras sangrías abundantes, podrá aplicarse en lugar de la flebotomía la ligadura de la raíz de los cuatro miembros, cuya acción suele ser igualmente eficaz y evita el peligro de la anemia. Deseo recordar a ese respecto que dichas ligaduras deben ser retiradas sin apresuramiento y una a una, porque en caso contrario el brusco retorno de sangre a la circulación podrá provocar la reproducción del edema pulmonar.

Puede suceder que, a pesar de la sangría, las cosas no mejoren en forma tan franca y rápida, en cuyo caso deberá procederse de inmediato a inyectar estrofantina o ouabaína (1/4 de miligramo por vía endovenosa). Se utilizará el suero glucosado hipertónico el 25 por ciento como vehículo pudiendo agregarse también aminofilina (0.24 gramos).

Si con todo lo que antecede la situación no se resuelve en forma definitiva, deberá procederse a la inyección subcutánea de 0.02 gramos de morfina. Conocemos las opiniones contrarias a su empleo en estos casos, pero también hay quien discute el uso de la estrofantina; nosotros no vacilamos en utilizar a ambos medicamentos, en la forma como lo estamos aconsejando. No pode-

mos dejar morir un enfermo sin antes intentar salvarlo con procedimientos que suelen resultar de gran eficacia, aunque algunos los consideren demasiado peligrosos.

Una vez yugulado el cuadro del edema agudo del pulmón, y aunque en este caso, como en las demás situaciones de urgencia, dejaremos la asistencia ulterior del enfermo al médico de cabecera, deberemos tratar de establecer el origen del síndrome, dado que no lo hicimos antes para no retardar la aplicación del tratamiento. Algunas de estas causas son poco frecuentes y surgen con toda nitidez de la anamnesis (intoxicación alcohólica, barbitúrica, por yoduro de potasio; evacuación demasiado rápida de derrames, picadura de animales ponzoñosos, inhalación de gases tóxicos, etc).

Mayor importancia revisten las enfermedades del aparato cardiovascular, entre las que se destacan como principales factores etiológicos del edema agudo, la hipertensión arterial, la insuficiencia aórtica, el infarto del miocardio y la estrechez mitral de las embarazadas- No podemos detenernos para detallar las características de dichas afecciones y la manera como se efectúa su diagnóstico clínico. Deseamos recordar solamente que las cifras tensionales obtenidas en ese momento pueden inducirnos en error, porque suelen hallarse bajas en un hipertenso que acaba de hacer un infarto o elevarse como consecuencia del edema agudo en una persona previamente normotensa.

Las palpitaciones. De acuerdo con la definición adoptada por los autores franceses (Laennec, Potain Laubry). " las palpitaciones son unos latidos del corazón sensibles y molestos para el enfermo." Cabe, pues, la posibilidad de que nuestra presencia sea requerida para atender a una persona que las experimente, en cuyo caso deberemos establecer el significado y naturaleza de las palpitaciones para luego resolver la conducta a seguir.

Si esa molestia se ha producido después de disgustos, discusiones violentas, situaciones morales angustiosas, preocupaciones, temores, lecturas escalofriantes en personas nerviosas, especialmente mujeres, si además se acompaña de angustia, gran nerviosidad, suspiros y se caracteriza por una simple sensación de latidos cardíacos fuertes, acelerados o no, pero regulares deberá pensarse en un trastorno funcional de escaso significado patológico. Lo mismo sucede cuando parecidas manifestaciones se presentan después de excesos alimenticios, tabáquicos, etílicos o de tisanas estimulantes (café, té etc.).

Si las palpitaciones se han presentado en forma de crisis de comienzo brusco y son más o menos rápidas, irregulares o no, se pensará en un acceso de arritmia paroxística. El antecedente de crisis anteriores y las características por ellas presentadas (comienzo, evolución, terminación) ayudarán a interpretar el nuevo episodio. Si, en cambio, no hubo otros ataques, se averiguará si el enfermo tiene conocimiento de que padece de alguna de las afecciones que habitualmente originan las arritmias paroxísticas (ni-

pertiroidismo, estrechez mitral, etc.). La negatividad de este dato no nos autorizará a descartar ese diagnóstico.

Si el enfermo nos refiere que sus molestias consisten en una sensación localizada en la región precordial, cuello o epigastrio, consistente en un "golpe" más o menos intenso, un "paro" o "vacío" cardíaco, seguido o no de un "topetazo," se tratará seguramente de extrasístoles (contracción precoz, reposo compensador, contracción post-extrasistólica).

Si los latidos son muy numerosos y regulares, se pensará en una taquicardia paroxística o un aleteo; si en cambio son completamente irregulares, en una fibrilación auricular. En esos casos pueden quejarse los enfermos de otras molestias: vértigos, desvanecimientos, náuseas, falsos deseos de orinar o defecar, malestar en el cuello, tos seca, etc. Algunas de esas molestias suelen acompañar también a los simples extrasístoles (hay enfermos que denuncian cada falso paso cardíaco por un golpecito de tos); otras nos pueden desviar el verdadero diagnóstico orientándonos hacia la insuficiencia coronariana, que en realidad suele también existir como consecuencia de la gran taquicardia (opresión, angustia, dolores precordiales).

De cualquier manera, el examen clínico es el encargado de resolver definitivamente el diagnóstico, porque después del mismo ya no dispondremos en ese momento de otros elementos de juicio. Entrar en el detalle de todo lo que ese examen nos puede mostrar, significaría ocuparse de gran parte de la patología cardiovascular; por lo tanto, nos limitaremos a considerar uno de los datos más importantes, el estudio -del pulso, dado que con el mismo podremos hacer una composición de lugar que nos permita resolver el temperamento a seguir.

El pulso nos podrá mostrar dos modificaciones de importancia: las de su frecuencia y las de su ritmo. Aceptando como cifras normales de la frecuencia cardíaca las comprendidas entre 60 y 90 sístoles por minuto, diremos que el pulso es rápido (taquicardia) cuando tiene más de 90 ondas y que es lento bradicardia) cuando tiene menos de 60 por minuto.

Ante un pulso rápido y regular, deberá pensarse: con una frecuencia de 90 a 120 ondas, en la taquicardia sinusal; de 120 a 160 en el aleteo auricular; entre 140 y 180, en la taquicardia paroxística ventricular; entre 180 y 240, en la taquicardia paroxística auricular.

Ante un pulso rápido e irregular: con intermitencias características, en la arritmia extrasistólica; con irregularidad absoluta, en la fibrilación auricular.

Ante un pulso de frecuencia normal: si es regular, en el ritmo sinusal; si es irregular en los extrasístoles, la arritmia sinusal, el aleteo auricular, con bloqueo variable y la fibrilación auricular.

Los pulsos lentos rara vez dan lugar a la producción de palpitaciones, por lo que nos limitaremos a decir que, en general,

son provocados por la bradicardia sinusal, la bradisfigmia extrasistólica y la disociación aurícoloverricular, en la que es arritmico en la de segundo grado y regular en la de tercero (pulso lento permanente)....

Una vez establecido el origen de las palpitations, deberemos averiguar el motivo de su producción, dado que ello influirá notablemente sobre el pronóstico que formularemos y sobre el tratamiento a aplicar. El extrasístole, por ejemplo, es de por sí un trastorno banal; ¿quién no lo ha experimentado una vez en su vida? Si el falso paso constituye toda la enfermedad, nos limitaremos a tranquilizar al enfermo y a administrarle medicación sedante. Pero si su base anatómica está constituida por una lesión cardíaca grave, es dicha lesión la que establecerá el pronóstico. Además, la posible producción de una fibrilación ventricular nos obligará en algunas oportunidades, a tratar al enfermo mediante la administración de 3 a 4 sellos diarios de 0.20 gramos de sulfato de quinidina.

Tampoco la taquicardia paroxística tiene de por sí ningún significado para la vida y las ulteriores actividades del enfermo, pudiendo ser tan banal como las simples extrasístoles. Su pronóstico depende, en general, de dos factores principales: duración y frecuencia de los ataques y gravedad que los provoca.

Como los ataques pueden ser de breve duración y aún cesar espontáneamente, debemos recordarlo para no utilizar medidas terapéuticas excesivas cuando asistimos a los primeros momentos de la crisis. Nos limitaremos entonces, a poner en práctica los procedimientos de estimulación física del vago: comprensión del seno carotídeo o de los globos oculares, ingestión de una sustancia voluminosa de difícil deglución. "maniobra de Valsalva." etc. También podemos tratar de provocar el vómito (instilaciones faríngeas inyecciones de apomorfina, etc.).

Si fracasamos con estos procedimientos iniciales, podremos intentar detener la crisis mediante inyecciones de prostigminia (0.0005 a 0.0001 gramos intramuscular o endovenosa), de acetilcolina {0.10 a 0.20 gramos por vía intramuscular), de sulfato de magnesia (15 a 2 c.c. de la solución al 20% por vía endovenosa). etc.

¿Cuáles son las indicaciones de los digitálicos y del sulfato de quinidina? Algunos emplean la digital, a la dosis de 5 unidades o la estrofantina a la  $\frac{1}{2}$  a 1 miligramo, ambas por vía endovenosa, para yugular la crisis de taquicardia paroxística; otros el sulfato de quinidina (1 sello de 0.20 gramos cada hora o de 0.40 gramos cada 3 horas y por último la vía endovenosa).

Nosotros, en cambio, los utilizamos sólo en condiciones muy particulares: empleamos la digital para prevenir o combatir la insuficiencia cardíaca y como ésta se produce sólo al cabo de algunos días de iniciado el trastorno, no la indicamos en los comienzos del ataque. El sulfato de quinidina que tiene sus inconvenien-

tes, lo empleamos también cuando la crisis se prolonga y resiste a las otras tentativas terapéuticas.

Digital y quinidina pueden provocar trastornos muy serios cuando la taquicardia paroxística se desarrolla sobre la base de lesiones miocárdicas graves. Y esto nos lleva a hablar de dichas lesiones, que constituyen el segundo de los elementos importantes para establecer el pronóstico, según ya lo dijimos. La taquicardia paroxística puede presentarse en un corazón no lesionado; el único peligro será entonces la insuficiencia cardíaca, de la que ya hemos hablado, así como de su tratamiento preventivo y curativo.

Pero también se le observa en corazones enfermos, generalmente con lesiones endocárdicas (estrechez mitra!) o miocárdicas (miocarditis, fibrosis, infartos)- La mayor o menor gravedad de esas lesiones influirá sobre la marcha de la enfermedad, aunque debe saberse que en afecciones serias, como el infarto del miocardio, éste y otros trastornos del ritmo (fibrilación y aleteo auricular, bloqueo auriculoventricular o traventricular) pueden ser transitorios y desaparecer definitivamente al cabo de algunas horas o días, sin mayores consecuencias para la evolución ulterior del proceso.

La fibrilación y el aleteo auricular paroxísticos tampoco tienen de por sí un significado especial. Pueden presentarse en el hipertiroidismo, la estrechez mitral, la hipertensión arterial, la influencia coronariana aguda y crónica, el infarto -de! miocardio, pero también lo hacen en personas que no padecen de afección orgánica demostrable, en cuyo caso no revisten gravedad alguna.

Aquí también, pues, será la base anatómica del trastorno lo que especialmente establecerá su significado pronóstico. A ese respecto deseo prevenirlos contra los abusos que a diario se cometen clasificando, como de origen coronario a los trastornos más diversos. También deseo prevenirlos contra el falso concepto, asimismo muy difundido, de que la fibrilación auricular paroxística o transitoria constituye sólo una etapa en la evolución inevitable hacia la forma permanente de esa arritmia, dado que en algunos casos las crisis desaparecen definitivamente después de un plazo variable.

¿Cómo debe tratarse la fibrilación auricular paroxística? Diremos, ante todo, que la regularización del ritmo se produce en estos enfermos espontáneamente, por lo que debemos cuidarnos de utilizar un procedimiento terapéutico peligroso o simplemente molesto para los pacientes. También debemos cuidarnos de atribuir a nuestro tratamiento una curación que pudo haberse producido espontáneamente o coincidiendo con aquél.

De los dos medicamentos habitualmente utilizados —la digital y la quinidina— preferimos emplear a la primera, que actúa en estos casos deprimiendo la conducción auriculoventricular. Consideraremos suficiente la dosis de 2 unidades diarias, con lo cual pretendemos también prevenir, como en las taquicardias paroxísticas, la posible aparición de la insuficiencia cardíaca.

Las palpitaciones con pulso lento son, como dijimos, poco frecuentes, aun en la disociación aurículoventrícula, de la que más adelante nos ocuparemos al hablar del síndrome de Stokes-Adams. Nos limitaremos a decir ahora que la base anatómica habitual de dicho síndrome está constituida por las lesiones crónicas (de origen escleroso) y las agudas (infarto del miocardio) en las que participa el sistema de conducción. También aquí el carácter de esas lesiones constituye uno de los factores más importantes desde el punto de vista del pronóstico: - una crisis sincopal puede de por sí terminar con la vida del enfermo, pero la desaparición definitiva del bloqueo coloca en otros casos el porvenir del paciente bajo la dependencia exclusiva de la gravedad de la afección causal.

La opresión y la angustia. — Estos dos síntomas se presentan generalmente asociados a los anteriores y, en esas circunstancias, no poseen de por sí un significado especial. También suelen constituir una manifestación puramente nerviosa o ser la expresión subjetiva, exclusiva o preponderante, de un trastorno del ritmo (extrasístoles, arritmia paroxística, etc.)- Por último algunos anginosos auténticos pueden quejarse de opresión o angustia más que de dolor, generalmente durante ciertos episodios que se intercalan en los intervalos de la crisis de "angor pectoris" verdadero.

El interrogatorio, el examen clínico, los resultados del tratamiento (nitroglicerina, etc) nos permitirán establecer en cada caso la naturaleza de las molestias que motivaron el llamado de urgencia.

#### SÍNTOMAS APARENTEMENTE DEBIDOS A UNA ENFERMEDAD NO CARDIOVASCULAR

Sucede con frecuencia que una -enfermedad cardiovascular repercute directa o indirectamente sobre otros órganos o aparatos, cuyo sufrimiento puede traducirse por manifestaciones bruscas, alarmantes para el paciente o sus familiares, con lo cual quedará configurada la condición que justifica el llamado de urgencia.

Algunas de esas manifestaciones corresponden al aparato respiratorio. Tal sucede, por ejemplo, con la epistaxis. Es bien sabido que una hemorragia nasal puede ser tan abundante (por su intensidad y persistencia), que la persona afectada se decida a concurrir al hospital o llamar la ambulancia.

Antes de cohibirla, deberemos asegurarnos, pues, de que el enfermo no es un hipertenso, "sangría espontánea" que debe ser respetada dentro de ciertos límites- También la insuficiencia aórtica suele acompañarse de epistaxis más o menos abundantes o repetidas.

Otras veces el enfermo se queja de tos, la que lo alarma por su intensidad y persistencia. Un buen interrogatorio, seguido de un examen correcto, nos permitirán establecer que esa tos no se debe a una enfermedad del aparato respiratorio, sino que es

consecuencia de una afección cardiovascular. Generalmente se trata de hipertensos, de personas afectadas de insuficiencia aórtica y aun de mitrales, en los que los demás síntomas de la insuficiencia cardíaca se hallan también presentes sin que el enfermo les atribuya tanta importancia como a la tos, que es lo que más le molesta.

Como se comprenderá, el diagnóstico correcto permitirá en esos casos la aplicación del único tratamiento que podrá aliviar al enfermo: el de su insuficiencia cardíaca. De acuerdo con el caso, lo haremos mediante la sangría, la morfina, la estrofantina, etc.

La causa del llamado puede también ser una hemoptisis. Dos son las enfermedades cardiovasculares que especialmente la provocan: la estrechez mitral y la hipertensión Arterial. Aunque en general esa complicación se presenta en personas que conocen el padecimiento de que se encuentran afectadas, debe saberse que la hemoptisis puede ser la primera manifestación patológica que alarme al enfermo: los demás síntomas eran hasta ese momento poco acentuados o el interesado no les atribuía mayor importancia y continuaba su vida habitual.

El espasmo de la glotis puede ser la manifestación inicial de una afección aórtica, latente hasta ese momento: el aneurismo recurrencial de Dieulafoy. En esos casos, deberemos actuar de inmediato, recurriendo a la traqueotomía si fuere necesario, después de agotar la terapéutica antiespasmódica. Si así no lo hacemos, el enfermo puede morir por asfixia, con un cuadro de horribles sufrimientos, como el que desgraciadamente tuvimos que presenciar en una oportunidad.

También algunos síntomas digestivos suelen estar vinculados con una afección cardiovascular (disfagia, eructos, molestias postprandiales, vómitos, diarrea, dolores abdominales en distintos tipos, hemorragias, etc.) y no pocos de ellos pueden motivar un llamado de urgencia por su presentación brusca o su gran intensidad.

Un dolor epigástrico puede ser la consecuencia de un infarto del miocardio o denunciar la presencia de un hígado cardíaco. De acuerdo con la intensidad de ese dolor y con la mayor o menor gravedad del cuadro clínico y de los síntomas sobreagregados, esa situación podrá confundirse con una úlcera de estómago o con un abdomen agudo (pancreatitis, perforación, apendicitis, etc.). Salta a la vista la importancia que tendría en esos casos un error de diagnóstico, en base al cual podría, por ejemplo, dejar de operarse una úlcera perforarla por creer que se trata de un infarto o bien abrirse el vientre buscando el apéndice en un caso de hígado de estasis.

Cuando el dolor se localiza en el hipocondrio derecho, su causa puede estar en una "asistolia hepática," puede el enfermo ser confundido con una vesícula (cólico hepático, colecistitis aguda, etc). No debe olvidarse, además, que en algunos enfermos pueden hallarse en juego simultáneamente dos afecciones distintas, vesí-

cular y cardiovascular, como ya lo dijimos. Por otra parte, las orinas cargadas, el tinte subictérico de las conjuntivas, los vómitos, la fiebre, etc., pueden hallarse presentes tanto en los hepáticos como en los cardíacos

Una hemorragia digestiva (hematemesis, melena, enterorragia) puede complicar a distintas enfermedades cardiovasculares.. Si esa pérdida sanguínea se observa en un hipertenso, un arterial, un asistólico, un urémico, etc., debe sospecharse que se trata de una manifestación de dichas afecciones y no de una nueva enfermedad.

Los síntomas correspondientes al sistema nervioso son numerosos y variados en los cardíacos; su presentación en forma brusca, ya sea en plena salud aparente o bien durante la evolución de una afección ya reconocida y tratada, planteará problemas a veces difíciles de resolver, pero siempre importantes desde el punto de vista del pronóstico y de la terapéutica.

Son bien conocidos los trastornos psíquicos que experimentan algunos hipertensos, asistólicos o arteriales; esos trastornos que también se presentan en la uremia, son de patogenia discutida, pero sin duda alguna se hallan vinculados con la enfermedad cardiovascular de los pacientes. De especial significación son las manifestaciones psíquicas que aparecen en el infarto de' miocardio: excitación psicomotriz, inquietud, alucinaciones, delirio, etc., deben hacernos formular un pronóstico reservado, porque habitualmente acompañan a los infartos que evolucionarán desfavorablemente...

Cuando un enfermo internado en el hospital experimenta bruscamente un estado de excitación psicomotriz, el personal de la sala suele solicitar la colaboración del servicio de guardia. El practicante deberá recordar en ese momento que, además de la medicación sintomática, tiene también que aplicar la que corresponda al estado de la afección cardiovascular del enfermo.

La hemorragia meníngea se produce especialmente como complicación de la hipertensión arterial ("epistaxis meníngea"); menos a menudo se la observa en los mitrales y en la endocarditis bacteriana subaguda. La variedad cerebromeníngea se presenta generalmente en los hipertensos.

Los trastornos motrices más importantes están constituidos por las convulsiones y las parálisis. Las crisis convulsivas se presentan en cuatro circunstancias principales: la encefalotopía, hipertensiva, las hemorragias meníngeas, las cerebrales con inundación ventricular y el síndrome de Stokes-Adams.

En todos esos casos las convulsiones pueden iniciarse bruscamente, en una persona en la que nada hacía sospechar la inminente producción de un episodio tan impresionante y grave. Así es como, algunas veces, la crisis convulsiva sorprende al enfermo en plena cale, en su trabajo o en una sala de espectáculos u otro sitio parecido. A menudo tendremos que atenderlo en el mismo lugar donde se presentó la enfermedad-

El diagnóstico de hemorragia meníngea se efectuará mediante la comprobación de sus signos característicos. El síndrome de Stokes-Adams se reconocerá por la extrema lentitud del pulso y la renovación de las convulsiones coincidiendo con cifras menores de 20 ondas por minuto. Además, esas convulsiones alternan con períodos de recuperación y lo pueden hacer también con otras manifestaciones del síndrome (lipotimias, vértigos, síncope). La encefalotopía hipertensiva puede acompañarse también de un pulso lento. Demás está destacar la importancia de distinguir entre sí a ambos síndromes, dado que la inyección de adrenalina, que podemos vernos obligados a aplicar durante las crisis sincópales del bloqueo cardíaco, podría resultar fatal si la utilizáramos en un hipertenso. La bradicardia de la encefalotopía hipertensiva nunca alcanza las cifras del Stokes-Adams, manteniéndose generalmente entre 40 y 60 ondas por minuto.

El tratamiento variará de acuerdo con el origen de las convulsiones: en la uremia convulsiva se hará de inmediato una flebotomía, extrayéndose 300 cc. de sangre. Si disponemos de un lugar e instrumental adecuados, podremos también efectuar una punción lumbar, en lo que suelen desaparecer las contracciones musculares.

En la disociación aurículo-ventricular debe estimularse el automatismo ventricular (golpes potentes sobre la región precordial) y también el miocardio, incluyendo sus sistemas de conducción (inyecciones de adrenalina, a la dosis de 1 ampolla intramuscular o 1/10 a 1 cc. endovenosa). Si las crisis adquieren caracteres sincópales, deberá llegarse a la vía intracardíaca. También puede utilizarse la aminofilina, el alcanfor y sus sucedáneos, el suero glucosado hipertónico, la cafeína, la atropina, etc.

Las parálisis suelen ser del tipo monopléjico o hemipléjico, con o sin participación de los nervios craneanos según la localización anatómica del proceso causal. Su mecanismo de producción consiste en la ruptura arterial (hemorragia.), el reblandecimiento (trombosis) y la embolia (estrechez mitral, infarto del miocardio insuficiencia cardíaca). Si predomina el factor espástico, las parálisis pueden retroceder en forma más o menos rápida y acentuada.

Para no dilatar más esta exposición, la daremos por terminada refiriéndonos a los síntomas urinarios, entre los que se destaca la hematuria, generalmente de origen embólico. Acá también su causa más frecuente suele ser la estrechez mitral, la endocarditis bacteriana subaguda y el infarto del miocardio. El recuerdo de esos tres factores etiológicos principales nos permitirá establecer el origen de la hematuria cuando somos llamados para atender con carácter urgente a uno de esos enfermos.

(Sexta conferencia del ciclo organizado por la Asociación de Practicantes del Hospital Alvarez).