



INFARTO DEL MIOCARDIO*

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

De la Vega-Vélez Henrique¹

RESUMEN

La prevalencia del infarto del miocardio (IM) fue aumentando a medida que pasaban las décadas del siglo XX. En la segunda década fue introducido el electrocardiograma (EKG), importante herramienta diagnóstica que aún tiene plena vigencia. El profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, Colombia, Henrique de la Vega Vélez publicó en 1942 una revisión temática que incluye tres casos clínicos de IM. El profesor Henrique de la Vega Vélez fue uno de los docentes más influyentes en la mitad del siglo XX en la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, Colombia. El texto permite observar la conceptualización que se manejaba hace setenta años, corroborar que el enfoque seguía siendo eminentemente clínico tanto para el diagnóstico como para la toma de decisiones terapéuticas. El artículo permite aseverar que el EKG ya estaba disponible en la ciudad de Cartagena y se puede deducir la apropiación existente en su interpretación. **Rev.cienc.biomed. 2012;3(2):388-395**

PALABRAS CLAVES

Infarto de miocardio; Historia de la Medicina; Corazón; Electrocardiograma.

SUMMARY

*The prevalence of the myocardial infarction (MI) was increasing according to the decades of the 20th century. In the second decade, the electrocardiogram was introduced, an important diagnostic tool which still has full validity. The professor of the Facultad de Medicina of the Universidad de Cartagena, Colombia, Henrique de la Vega Vélez published in 1942 a thematic review that includes three clinical cases of MI. The text allows observing the conceptualization that was managed seventy years ago and also it allows corroborating that the approach continued being eminently clinical for the diagnosis and therapeutic decisions. The article allows asserting that EKG was available in the city of Cartagena and it can be inferred about the existent appropriation in its interpretation. The professor Henrique de la Vega Vélez was one of the most influential teachings in the half of the 20th century in the Facultad de Medicina of the Universidad de Cartagena, Colombia. **Rev.cienc.biomed. 2012,3(2):388-395***

KEYWORDS

Myocardial infarction; History of the medicine; Heart; Electrocardiogram.

* Reproducido textualmente de la Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena. Año VI. Número 2. Octubre de 1942. Además el documento fue presentado como conferencia en el aula máxima de la Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

¹ Antiguo externo de los Hospitales de Paris. Profesor de la Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

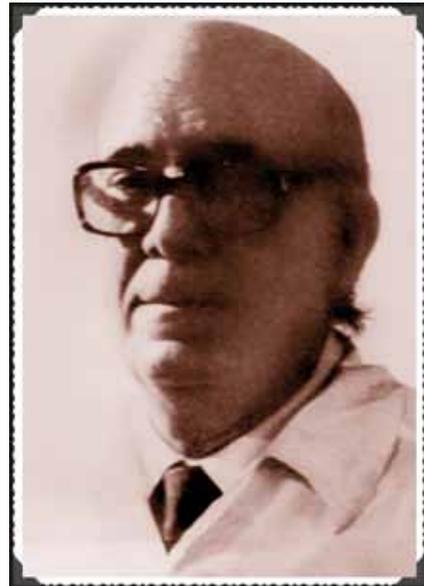
NOTA DEL EDITOR

(Realizada por el Director – Editor de la Revista Ciencias Biomédicas)

El infarto del miocardio (IM) era una enfermedad poco frecuente a inicios del siglo XX. Posteriormente fue aumentando su importancia, en la medida en que se situaba entre importantes causas de mortalidad, debido al aumento de la expectativa de vida y al mayor sedentarismo que ha acompañado a la modernización. James B. Herrick en 1912 informó la asociación entre la obstrucción de las arterias coronarias y el IM. El mismo autor en 1918 introdujo el electrocardiograma (EKG) para el diagnóstico del IM, al observar cambios en el EKG de perros, luego de ligarles las arterias coronarias. En 1936 llegó al Hospital Santa Clara de la ciudad de Cartagena el primer electrocardiógrafo. En la revista, denominada sencillamente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, Colombia, en el último número del año 1942, el profesor de la Facultad, Henrique de la Vega Vélez (1911-1985) publicó la conferencia que dictó semanas previas sobre IM. El texto permite observar los conceptos que se manejaban en esa época, asegurar que el EKG ya estaba disponible en el medio, aunque con limitaciones, y apreciar la magnitud de la apropiación de dicha herramienta diagnóstica. El artículo permite contemplar la postura científica de los profesionales de la época, que basados en las expresiones clínicas (signos y síntomas) deducían la evolución anatómica y el establecimiento de las lesiones patológicas.

Henrique de la Vega Vélez fue uno de los docentes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, más influyentes en la mitad del siglo XX. Realizó estudios de Medicina en la Universidad de Paris y se vino a ejercer a la ciudad de Cartagena. Una década después de su publicación sobre IM llegó a ser decano de la Facultad de Medicina (1954-1959) y cumplió un papel importante en el proceso de modernización, esforzándose para transformar la enseñanza de la medicina, involucrándole los nóveles conceptos que aparecieron en esa época en lo referente a la educación médica. Fue el creador del departamento de Medicina Interna, reuniendo las cátedras de patología

interna, clínica semiológica y clínica médica. Se reproduce el artículo en esta sección, por su importancia conceptual e histórica y para conmemorar los cien años que han transcurrido desde que J.B. Herrick evidenció la asociación entre obstrucción en las arterias coronarias y la presencia de IM. Igualmente la reproducción busca celebrar los setenta años de publicada la revisión sobre IM realizada por un profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, Colombia. El siguiente es el texto escrito por el profesor H. De la Vega.



Doctor Henrique de la Vega Vélez



Facsímil de la primera página del artículo original.

INTRODUCCIÓN

El tema de los infartos del miocardio, tema de actualidad si los hay; ha sido y es actualmente objeto de una abundante literatura moderna sobre la cual no podré sino hacer una rápida mención. De gran interés para el clínico, por la variabilidad de sus manifestaciones, su estudio ha esclarecido muchos problemas sobre la fisiología del corazón.

Aunque conocidos desde hace largo tiempo desde el punto anatomopatológico, son los estudios modernos del año de 1925 para acá los que han fijado su cuadro clínico y nos han enseñado a conocerlo: cada día aparecen gran número de descripciones, y una enfermedad considerada para el principio del siglo, es hoy, por el contrario, frecuente por que se ha aprendido a diagnosticarla.

ETIOLOGÍA

El infarto del miocardio es la consecuencia de una embolia o de una trombosis de las arterias coronarias. Los casos de embolias son excepcionales, algunos puestos en duda; parece haberse observado casos en endocarditis maligna tipo OSLER. En general se debe a una arteritis crónica con ateroma de las coronarias que puede o no coexistir con ateroma de la aorta o de otras arterias viscerales (cerebro, riñón, etc.). Raramente se trata de arteritis sífilíticas sub-agudas y se cree que la sífilis desempeña un papel secundario, como causa que predispone a la producción del ateroma.

En cambio parece que la diabetes si desempeña un papel importante en la trombosis de las coronarias. Según la estadística de Clerc, siete a diez por 100 de los enfermos atacados de infarto al miocardio son diabéticos. Inversamente Blotner señala que 45 por 100 de los diabéticos presentan aspectos clínicos de coronaritis y de estos enfermos de las coronarias $\frac{1}{4}$ presentan trombosis de las coronarias. Se han señalados también raros casos de enfermedad de Buerguer, es decir de tromboangeitis obliterante, con las localizaciones coronarias y producción de infartos del miocardio. Hay casos en que no se encuentra ninguna etiología apreciable como causa de los accidentes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Estudiaremos: la obliteración coronaria y el foco de necrosis. (1º) La obliteración coronaria generalmente tiene asiento en una de las ramas de la coronaria izquierda, particularmente en el ramo interventricular o en la región de la punta o en la arteria del tabique, más raramente en la coronaria derecha, en la parte superior del tabique interventricular. Cualquiera que sea la arteria, las paredes de la arteria están endurecidas, calcificadas con lesiones de arteritis, transformadas en un tubo rígido; en su interior se encuentra un coagulo de color rojo o amarillo claro, a veces no se reconoce la luz de la arteria que se transforma en un cilindro lleno. En lesiones viejas los trombos pueden haberse disgregado y la arteria recuperar su permeabilidad. (2º) El foco de necrosis se encuentra en el territorio de la arteria, en general, más pequeño que el territorio que esa arteria irriga, pues existen siempre fenómenos de circulación colateral de las arterias vecinas.

El volumen del infarto varía según la importancia de la arteria obliterada y según el aspecto. Se describen dos formas: el foco hemorrágico, que es reciente, constituido por una infiltración hemorrágica que disocia los haces musculares del miocardio en una mayor o menor extensión. Una forma necrótica de color parduzco amarillento, a veces infiltrado de sales calcáreas, se trata de las lesiones viejas.

Se pueden presentar lesiones asociadas. En el endocardio, generalmente se trata de endurecimiento y abultamiento del endocardio. Más importantes y más constantes son las lesiones del pericardio. Al principio hay una exudación fibrinosa, después una pericarditis sub-aguda o crónica que se termina por la producción de placas lechosas.

Existen consecuencias anatómicas. Son fáciles de ver y no hacemos sino mencionarlas: ruptura del corazón, aneurisma del corazón, producción de nódulos fibrosos en el interior del tejido muscular cardiaco. Todas estas nociones son clásicas, bien conocidas, y por eso no he hecho sino citarlas de carrera. En cambio, quiero insistir más, sobre los

trabajos modernos de coronarias, cuestión esta de importancia vital, pues el pronóstico inmediato del infarto del miocardio es función del valor de esta circulación colateral.

Un importante estudio hecho por Blujart, Schesinger y Toll (The Journal of the American Medical Association, enero 11 de 1941), sintetiza estos conceptos modernos, basados en resultados obtenidos en 355 autopsias con historias clínicas. Estos resultados se pueden sintetizar así:

Existe siempre anastomosis entre las arterias coronarias pero estas anastomosis tienen un diámetro menor de cuarenta micras. Estas vías colaterales pueden desarrollarse en los casos patológicos de obstrucción progresiva de las arterias y este proceso es a veces independiente de la edad del sujeto. Si esas vías colaterales son lo suficientemente desarrolladas puede existir una obstrucción completa de una o más de las arterias principales, sin ningún signo clínico de sufrimiento del miocardio y compatible con una vida normal y de larga duración. La comunicación colateral se hacía en algunos casos, de la misma arteria de la porción distal de la arteria restableciéndose la corriente por la parte permeable de la arteria. Otras veces de una arteria a la otra.

En todos los casos en que habían existido crisis de angina de pecho existía obstrucción marcada de por lo menos uno, a veces dos troncos arteriales, pero existía circulación colateral, que suficiente para una vida reposada, no lo era en condiciones anormales. Esto explica la patogenia de la angina de pecho, de esfuerzo, insuficiencia de la hipertensión con hipertrofia cardiaca, de las lesiones valvulares cardiacas, que por la demanda anormal de sangre, causan una relativa isquemia del músculo cardiaco que se traduce por el dolor de ángor.

Los hallazgos en los casos de infarto del miocardio, son por demás interesantes. Puede existir un infarto agudo del miocardio sin que exista una trombosis reciente de un vaso. Inversamente una oclusión completa de un vaso puede tener lugar sin que coexista un infarto reciente. La importancia de la circulación colateral explica esta paradoja

aparente. En el caso, por ejemplo, en que existían oclusiones antiguas ya, pero no trombosis reciente, la circulación colateral era suficiente para las necesidades del miocardio en la vida normal, pero un inusitado ejercicio en tiempo frío, reclama por parte del miocardio, una mayor circulación que las antiguas oclusiones no podían dar y la isquemia resultante, producía una necrosis importante del tejido cardiaco incompatible con la vida.

De igual manera la importancia de la circulación colateral explica otra paradoja aparente de infarto agudo del miocardio en la región irrigada por la coronaria anterior producida por una trombosis de la coronaria posterior. En estos casos existen lesiones antiguas de oclusión de la coronaria anterior; las arterias colaterales reciben la sangre de la arteria posterior por las vías anastomóticas. La oclusión reciente de la coronaria posterior, suprime esta vía de suplemento con la isquemia respectiva en la zona irrigada por la coronaria anterior y allí se produce el infarto.

SINTOMATOLOGÍA

Aunque existe gran variedad de tipos clínicos lo que constituye una de las más serias dificultades para el diagnóstico del infarto al miocardio tomaremos como tipo de descripción el más típico, que si no es muy frecuente, es el más característico, el que permite hacer el diagnóstico a la cabecera del enfermo, sin más recursos que los medios de exploración clínica. Es la forma anginosa hiperálgica.

Se trata de un individuo de cincuenta años que hasta este momento no había presentado signos de insuficiencia cardiaca, en plena salud; hay una observación de Harvier de un maquinista de tren de servicio activo, sometido a un control riguroso, debido a la responsabilidad de sus funciones, sin ningún pasado cardiaco, que fue presa súbitamente de un ataque de angina de pecho por infarto del miocardio, que pudo haber tenido consecuencias catastróficas; pero en otros casos ya el enfermo ha presentado síntomas de lesión de la coronaria; dolores antiguos más o menos

fuertes; testimonios de su mala circulación cardiaca por lesiones de arteritis coronaria y en el cual bruscamente estallan los signos del Infarto del Miocardio.

Los signos esenciales son cuatro:

DOLOR ANGINOSO. Se trata de un dolor agudo muy intenso, localizado en la región precordial, transfixiante, con irradiaciones en el brazo izquierdo y con el cortejo bien conocido de la crisis de angina de pecho: sensación de muerte inminente; angustia extrema, etc. Este dolor se distingue de las crisis de angina de pecho banales por varios caracteres. Intensidad, verdaderamente torturante, literalmente insoportable, que los enfermos comparan a las más horribles de las sensaciones. Duración, se trata de un dolor tenaz, rebelde continuo y sobre este fondo continuo estallan crisis paroxísticas más terribles aún, este fondo de dolor permanente constituye lo que se ha llamado en mal anginoso que ni la morfina, ni los nitritos logran calmar. Este dolor dura mucho más que en las otras crisis de angina de pecho banales. Por la difusión de las irradiaciones, además de las irradiaciones clásicas del brazo izquierdo de que hablamos, existen irradiaciones hacia el cuello, la mandíbula, hacia el epigástrico, acompañadas de vómitos que pueden engendrar los peores errores de diagnóstico.

HIPOTENSIÓN. La hipotensión que es generalmente marcada, hipotensión de la máxima y también de la mínima, lo que la diferencia de las anginas de pecho por insuficiencia ventricular izquierda, en que aunque cae la tensión máxima, la mínima permanece elevada. Se acompaña de taquicardia, signo muy frecuente y cuya intensidad es función de la importancia del infarto. En los casos más típicos hay un verdadero colapso circulatorio de muy mal pronóstico.

FIEBRE. La fiebre aparece generalmente 24 a 48 horas después del comienzo; se trata casi siempre de una fiebre moderada alrededor de 38°, 38,5° grados, generalmente efímera. No dura dos días, excepcionalmente LAUBRY ha descrito casos que llegan a 40° grados;

EL ROCE PERICARDIACO. Es un signo precioso pero muy inconstante; se encuentra un poco

arriba de la punta, es suave, ritmado por las pulsaciones cardiacas, produce un ruido de va y viene, puede durar pocas horas y pasar desapercibido. Se cree que se encuentra solamente en los casos de infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo, cuando ese infarto no está situado profundamente y provoca la reacción del pericardio.

Al lado de esos signos mayores se han descrito numerosos otros: La disnea intensa y frecuente, el ruido de galope, testimonio de insuficiencia del Miocardio. En fin, otros que son signos de insuficiencia cardiaca: edema agudo del pulmón, hepatomegalia congestiva, hinchazón de las yugulares. Pero al lado de esa insuficiencia cardiaca existen síntomas generales marcados: palidez con tinte terroso; ansiedad, agitación, desórdenes digestivos. Existe también frecuentemente, casi constantemente una leucocitosis moderada de 10.000 a 12.000 glóbulos blancos.

EVOLUCIÓN

Es variable según los casos: la muerte es una terminación frecuente; puede ser inmediata, en el curso de las crisis. Puede ser retardada y producirse unas horas después por síncope cardiaco o producirse unos días después por la exageración de los síntomas de insuficiencia cardiaca cuando la extensión de las lesiones no permite la nutrición del corazón.

En fin, la muerte puede sobrevenir 10 a 15 días después de la ruptura del corazón, debida a un esfuerzo o a un movimiento que ha producido una mayor intensidad de las contracciones cardiacas, aquí señalaremos la acción nefasta de los tónicos cardiacos muy fuertes que provocan ruptura del corazón y muchas observaciones han sido publicadas de ruptura del corazón con inyecciones de uabaina o de digitalina. Pero la curación es también posible en la mitad de los casos; depende de la extensión del infarto, de la resistencia del sujeto y sobre todo, del mayor o menor valor de la circulación colateral, sin embargo, el enfermo queda expuesto a las recaídas que son siempre de una gran gravedad. En consecuencia, pronóstico sombrío, muy difícil de establecer, de una gran

gravedad, pero sin embargo compatible con una sobrevida larga.

Formas clínicas. (a) Por exageración de los síntomas: Formas tan graves que producen la muerte súbita y cuyo diagnóstico se hace a la autopsia. Formas al contrario muy atenuadas cuyo diagnóstico no se hace sino por el electrocardiograma. (b) Formas en que predomina un signo. Formas gastro-intestinales en las cuales el dolor es más abdominal que precordial, acompañado de diarrea, vómitos, fiebre, y pueden imponer un diagnóstico de síndrome abdominal agudo y hasta llevar a esos pacientes a la mesa de operación. (c) Formas de gran insuficiencia cardiaca. En las cuales también el dolor anginoso está en segundo plano. Esos diagnósticos se hacen generalmente por electrocardiograma. Esas son las formas principales y las cuales solamente citamos para no hacernos más confusos.

LOS SIGNOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

A todo lo largo de mi exposición he apuntado la importancia que tiene el electrocardiograma en el diagnóstico del infarto del miocardio. En realidad la parte más importante de los apuntes que los últimos años han traído al estudio de los infartos del miocardio, la constituyen los trabajos sobre electrocardiograma. Esos trabajos tienen una base fisiológica de gran precisión; se ha probado que las imágenes obtenidas experimentalmente por ligaduras de las coronarias corresponden punto por punto a las imágenes patológicas obtenidas en clínica humana; las destrucciones parciales del Miocardio con electro cauterio o con productos químicos corrosivos han dado igualmente imágenes muy semejantes a las obtenidas en clínica humana, y en los casos muy numerosos en que las autopsias, se han practicado, se ha demostrado que a imágenes semejantes correspondían localizaciones de infarto en la misma zona.

Haciendo esquema para ser claros, describiremos los hechos más protuberantes: en las horas que siguen al infarto aparece una desnivelación de la línea RT o ST, desnivelación que comprende todos los accidentes del

electrocardiograma normal desde R o S hasta T. así se forma una onda monofásica, redondeada, onda en cúpula de PARDEE. Esta onda es en general negativa en DI, positiva en DII, positiva en DIII, frecuentemente en sentido inverso en DI Y DIII.

Este aspecto se atenúa rápidamente. La desnivelación disminuye, la onda T se individualiza, pero se vuelve más pronunciada, puntiaguda, invertida en DI donde tiene gran valor y también en DIII. Esta es la llamada onda coronaria de PARDEE. Pueden existir además alteraciones del ritmo, modificaciones del complejo ventricular, de gran importancia para el pronóstico, R, bífida, irregular. En meseta, etc. Además de permitir el diagnóstico el electrocardiograma puede permitir la localización del infarto, ayudado por la apreciación de los signos clínicos; pero este es un tema complejo que no haremos sino citar en este trabajo.

Para completar citaré dos medios de exploración nuevos, sobre los cuales no tengo experiencia personal ninguna. El aumento de la rata de sedimentación de los glóbulos rojos, signo muy precioso porque es casi constante. Tardío, comienza a aparecer en el tercer día y tiene su máximo del cuarto al octavo día, luego disminuye progresivamente y vuelve a la normalidad al 28 día. Las modificaciones de la silueta cardiaca obtenidas por los rayos X y que parece que en manos expertas permiten la localización del infarto. Existiría una disminución de la convexidad de la silueta cardiaca; en los casos agudos, aumento del diámetro transversal del corazón y una relativa congestión pulmonar. Además, existiría una disminución de la amplitud de las contracciones cardiacas, sobre todo, aparente en la zona en la que la pérdida de la convexidad es más acusada, sitio del infarto. El examen antero posterior permitirá el diagnóstico de los infartos posteriores.

¿Cuál es el valor de todos estos signos? El signo más precioso es por supuesto, el dolor, con sus caracteres ya anotados. De un estudio reciente de Schillito, Chamberlain y Levy, sobre la frecuencia de los signos objetivos en 50 casos por ellos estudiados se sacan los siguientes porcentajes en que cada signo estaba

presente: Roce pericardiaco en 20 por 100. Ritmo de golpe en 28 por 100. Descenso de la presión sistólica, 74 por 100. Cambios significativos del electrocardiograma 86 por 100. Leucocitosis, 96 por 100. Taquicardias 98 por 100. Fiebre. El signo más constante fue encontrado por ellos en 100 por 100.

TRATAMIENTO

Reposo en cama absoluto de tres semanas a lo menos. En la crisis, morfina, cuyo uso hay que prolongar mientras persista, Aminofilina cuya acción vasodilatadora es bien conocida, reforzada por la combinación de los barbitúricos, los nitritos y la trinitroglicerina.

Tónicos cardiacos para combatir el estado de shock, pero deben evitarse los cardio-tónicos muy fuertes como la uabaina o la digital en inyecciones intravenosas (rupturas cardiacas) y parece más indicado hacer uso de los tónicardiacos solubles estilo cardiozol, coramina, etc., cuyo uso se repetirá varias veces en el día.

En fin, el oxígeno a alta presión, por un tiempo largo, calma el dolor, mejora la circulación, disminuye el trabajo cardiaco y cuyo uso debe hacerse sistemáticamente en todos los casos de infarto del miocardio.

CASOS CLÍNICOS

Se trata de un hombre de 50 años, sin antecedente cardiaco alguno, que bruscamente hace en el mes de enero de 1941 en Barranquilla, una crisis de angina de pecho intensa que lo pone, según me cuenta, al borde de la muerte. Después de una larga convalecencia y con el temor consiguiente, hace un viaje a los Estados Unidos, donde lo ven especialistas y vuelve a Colombia en el mes de julio.

En el mes de agosto hace un viaje a Barranquilla y la vida de hotel y sus ocupaciones lo hacen agitarse más de lo acostumbrado en los últimos meses y no se siente bien. Esto lo hace regresar a Cartagena a unirse con su familia. El viaje de 150 kilómetros por carretas lo incomoda y hace sentirse mal. Llega el 10 de agosto en la tarde, se siente muy cansado, oprimido, con una molestia precordial

ligera. Esa noche duerme mal y me llama al día siguiente.

Se trata de un enfermo cuyo aspecto es ampliamente satisfactorio. No presenta pasado cardiaco alguno, aparte de su crisis de angina de pecho de enero; no hay signo alguno de arterioesclerosis, y en sus antecedentes no hay sífilis, ni presenta signo alguno de diabetes. Su corazón normal, late a 80 por minuto, los ruidos son buenos, no hay soplo alguno, su presión arterial es de 115/75. Le prescribo reposo completo en la cama, dos tabletas de nitroglicerina al día y dos tabletas de Nembutal de 0.10 gramos. Pasa el día mejor y en la tarde se siente bien, aunque persiste una molestia precordial.

A las 10:00 p.m. los dolores aumentan; hay una mayor constricción del tórax y aparecen irradiaciones en el brazo izquierdo; aplico un centímetro de morfina y le suministro oxígeno en atmósfera confinada a alta presión. Los dolores se atenúan poco a poco y como a las 12 se duerme; la noche es tranquila, duerme con su máscara de oxígeno hasta las 5 a.m. Se siente un ligero dolor en la región precordial. Este dolor va aumentando y a las 8 a.m. se declara un cuadro de la angina de pecho con toda la gama de sus signos con grande intensidad. La inhalación de una ampolla de nitrito de amilo, trae una ligera calma que dura muy poco, el dolor es muy agudo, la ansiedad es extrema y la aplicación de dos ampollas de Sedol a media hora de intervalo no logra calmar el dolor.

Se aplica de nuevo el oxígeno a fuerte presión y el dolor no viene a atenuarse sino a las 10 a.m. persiste durante todo el día en la región precordial así como en el borde interno del brazo hasta el dedo meñique.

Durante todo el tiempo de la crisis, el trabajo del miocardio ha sido bueno. Pulso regular, aunque rápido (a 100 pulsaciones) y lleno. La auscultación no muestra sino disminución ligera en intensidad de los ruidos del corazón. T. A. 105/65.

Cuando los fenómenos dolorosos comenzaron a atenuarse aparecieron desórdenes del

ritmo consistentes en supresión de una pulsación cada 6 o 7 pulsaciones, a veces con mayor o menor frecuencia, pero este desorden del ritmo desapareció en la tarde. El dolor se fue atenuando, aunque persistió una molestia en la región precordial. Al día siguiente presentó una temperatura 38.5°; al otro día permaneció en 38°. En ningún momento pude observar roces pericárdicos. Se continuó aplicando oxígeno durante dos días más, disminuyendo cada vez la duración de la aplicación de oxígeno, medio centigramo de morfina en la noche y barbitúricos durante el día, así como una alimentación muy ligera.

Actualmente ya ha asumido sus ocupaciones aunque restringidas. No me fue posible tomarle un electrocardiograma en el momento de la crisis, pero el cuadro clínico tan claro más el estudio de un electrocardiograma que trajo de Estados Unidos me permitió hacer el diagnóstico de infarto del miocardio.

Ayer le hice tomar un electrocardiograma que muestra un poco acentuados los signos que ya traía su electrocardiograma de los Estados Unidos: onda T invertida en DI y muy acentuada. Puntiguda, desviación de eje cardiaco hacia la izquierda.

Les traigo dos ejemplos que pueden considerarse como típicos en su género. El uno, benigno, el otro muy grave. En el primero se trataba de un enfermo en la cuarentena, arterioesclerótico. Renal y cardiaco que le hizo una tarde un síndrome de angina de pecho; el dolor no era muy intenso, pero al día siguiente cuando fui a verlo me llamó la atención la persistencia del dolor que permanecía con la misma intensidad de 12 horas después de iniciado y esto a pesar de varios analgésicos que el enfermo había tomado por su cuenta. Al examen había esa sensación de angustia tan característica de la angina de pecho; dolor retro-esternal con las irradiaciones características del brazo izquierdo; temperatura a 38.2° un frote pericardiaco de la punta muy claramente perceptible y un recuento de glóbulos blancos mostró una leucocitosis de 9.500 glóbulos blancos. Desgraciadamente

no me fue posible hacer un electrocardiograma. Este enfermo murió dos años después con la asistolia de los cardio-renales, pero en la evolución de su enfermedad no volvió a hacer accidente alguno de trombosis de las coronarias y ese accidente por el cual lo vi fue fácilmente compatible con un buen funcionamiento cardiaco.

El otro caso fue mucho más dramático, estaba yo en Bogotá sin ejercer la profesión y una noche me despertaron a eso de la tres de la mañana para ver un enfermo, conocido mío del hotel y asistí a una crisis de angina de pecho de corta duración, sin desordenes cardiacos. Le aconsejé que fuera a ver un colega al día siguiente, quien hizo el diagnóstico retrospectivo y lo sometió a un régimen de tratamiento adecuado. Unos diez días después de ese accidente, fui llamado nuevamente a las cuatro de la mañana para asistir a nuestro enfermo. Pero esta vez el cuadro era muy diferente. Al síndrome anginoso muy intenso, acompañado de náuseas, se asociaban fenómenos de un colapso circulatorio muy marcado, pulso pequeño, inestable, irregular, enfriamiento de las extremidades, disnea, etc.

Hubo junta de médicos y a pesar de los numerosos cardiotónicos que comprendían toda la gama de la farmacopea como es de su uso prescribir cuando la junta de médicos es numerosa, el miocardio no recobró su tono, y el paciente murió en fibrilación ventricular en el curso del día.

En este caso puede seguirse la evolución anatómica por la evolución clínica. En el primer ataque la crisis anginosa traducía una mala irrigación del miocardio, por lesión probablemente ateromatosa de las coronarias. Era la crisis de coronaritis de los autores americanos, semejantes fisiológicamente al dolor de la claudicación intermitente en las arteritis de los miembros inferiores. En la segunda crisis la trombosis se realizó bruscamente; el infarto del miocardio se constituyó y sea que su volumen fuera muy considerable o que la circulación colateral fuera mediocre, insuficiente, su existencia era incompatible con la vida.