

Pero si suponemos que hay estrechez en el orificio aurículo-ventricular, antes de producirse los dos ruidos de fuelle mencionados, se producirá otro debido al paso de la sangre de las aurículas á los ventrículos, por efecto de rozar con las asperezas: este tercer ruido es el llamado presistólico.

En las endocarditis crónicas pueden haber tres ruidos, por efecto del desdoblamiento de los normales: el ruido debido á la oclusión de las válvulas aurículo-ventriculares, es realmente doble, (y si en estado normal percibimos un ruido único, es debido á su isocronismo), y si lo percibimos por separado, habremos observado tres ruidos que se comparan al galopar de un caballo, *ruido de galope*. De un modo análogo podrá desdoblarse el segundo ruido cardíaco, ya porque no se cierran á la par las sigmóideas, ya por no ser isócronas las contracciones arteriales, y entonces percibiremos tres ruidos, llamados de *yunque*.

Estos ruidos, estén ó no desdoblados, son á veces suaves, especialmente en la insuficiencia; pero no en la estrechez, en cuyo caso son ásperos y estridentes, recordando el piar de los pájaros; por esto se le llama *ruido de piu*, y suele depender de que el roce es mayor ó de que existe algo flotante.

Finalmente puede producirse tal tumultuosidad de ruidos, que sea completamente imposible percibir cuantos hay; una especie de *pu, pu, pu*, á lo cual los franceses dan el nombre de *bruit de diable* y los españoles, queriendo traducir literalmente lo han llamado *ruido de diablo*. ¿Qué significa esto? Se comprende que hay frases privativas de un país y que no tienen su correspondiente en otro idioma; pero en este caso, tenemos en el nuestro, la frase *ruido de peonza*, que expresa mucho mejor el fenómeno.

En rigor, sea cual fuere, el sitio de la endocarditis, á la larga todos los enfermos llegan á la misma situación, ofreciendo el mismo cuadro sindrómico, ó uno muy parecido, en virtud de la ley de los vasos comunicantes; por la cual es imposible admitir una lesión cir-

cunscrita del corazón, sin que se extienda por todo el órgano y por el organismo entero. Supongamos una estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo: la aurícula izquierda no puede vencer la resistencia de esta estenosis, resultando que al contraerse y lanzar la sangre al ventrículo, no se desahoga completamente, quedando en cierto estado de plenitud, porque sigue recibiendo sangre por las venas pulmonares. Ahora bien: estas venas pulmonares, á su vez, no pueden verter toda la sangre que llevan, y en consecuencia, tampoco la arteria pulmonar y el ventrículo derecho del que esta arteria arranca, ventrículo que quedará lleno de sangre impidiendo á su aurícula funcionar con regularidad, y siendo imposible á las cavas verter toda su sangre en ella, quedando el sistema venoso repleto, siguiendo, en consecuencia, un aumento de presión arterial que se transmitirá al ventrículo izquierdo, completando así el círculo.

Vemos, pues, que hay estancamiento general sanguíneo, de donde resulta que se han de producir gran número de trastornos viscerales, siendo el aparato respiratorio el más diestramente afectado. De aquí, que en la inmensa mayoría de endocarditis, los enfermos tienen disnea.

La disnea de los cardíacos es solicitada por los actos de movimiento: así vemos como uno de los primeros fenómenos, el que estos enfermos no puedan andar mucho, ni subir escaleras. No se crea, sin embargo, que esto sea así en absoluto, pues yo conozco individuos, con una endocarditis de bastante importancia, y que corren y danzan como si tal cosa. Ya más adelantado el mal, los cardíacos guardan cama; pero mudan constantemente de posición en ella, llegando á tener que incorporarse, aun por la noche, y suelen presentarse ensueños intranquilos que les llenan de sobresalto.

Al embargo de la circulación acompañan hechos distintos: aparte de la disnea suele presentarse catarro, tos solicitada por una ligera congestión de la laringe, tos que unas veces es seca y otras es húmeda, en cuyo caso los esputos presentan caracteres diversos, llegándose

á espectorar sangre en mayor ó menor cantidad; y hasta en ocasiones, verdaderas hemoptisis.

Otro de los órganos que fácilmente se resiente es el hígado. Sufre congestiones por efecto de la presión aumentada de las venas hepáticas; por consecuencia de esto se presentan trastornos gastro-intestinales, de mayor ó menor importancia, y no es infrecuente observar cierta coloración ictérica. Además, el éxtasis de la porta da lugar á estreñimiento de vientre y á la formación de paquetes hemorroidales.

En el punto que comienza el período de asistolia, ó mejor, la hiposistolia, se observa cierto estado de congestión venosa renal y la orina se hace escasa, se enturbia y se espesa, pudiendo llegar esta escasez al punto de que en vez de los 1,000 á 1,500 gramos diarios, que es la cantidad normal, excrete el enfermo tan sólo unos 100 gramos. La circulación cerebral también se halla alterada; hay deficiencia en el riego arterial, y en cambio cierto remanso en los senos cerebrales y en los demás vasos venosos, por manera que hay á la vez síntomas anémicos y congestivos; pero de todos modos, mal riego cerebral y de aquí el vértigo, el atontamiento ó los insomnios, que acusan los cardíacos. Y aun puede suceder que por el adelgazamiento de los vasos, vengan hemorragias con todo el síndrome apoplético.

Los fenómenos de éxtasis aparecen más pronto en los vasos tributarios de la cava inferior, que en los de la superior. Aparece, pues, el edema de las extremidades inferiores, empezando por los tobillos, pantorrillas, muslos y paredes abdominales; edema acompañado de gran blancura de la piel, que después se torna azulada y lívida, pudiendo llegar á agrietarse, manando de las piernas una cantidad de serosidad tan grande, que los enfermos á veces riegan el local. Pero hay que advertir que la piel no se limita á producir este escape, sino que llega á destruirse y desprenderse, ulcerándose las piernas y hasta apareciendo la gangrena del tejido tegumentario. La cava superior hemos dicho que tardaba más en sentir estos efectos del éxtasis; sin

embargo, preséntase á veces el edema en el brazo, ó en las manos, ó en la cara que está como abotagada; pero nunca llega este edema á ser tan considerable como el producido en el territorio de la cava inferior. Unas de las tributarias de la cava superior, las yugulares, pueden presentar un fenómeno curiosísimo, el llamado pulso venoso. Cuando hay lesión de la tricúspide y del orificio correspondiente, pulsan las yugulares, haciéndose este fenómeno perceptible á simple vista, particularmente durante la espiración.

Todo el conjunto de fenómenos estudiados toma el nombre de caquexia cardíaca. Dado el decaimiento de las fuerzas y la alteración de la sangre, ya en su cantidad, ya en sus elementos constitutivos, no será extraño que antes de la muerte se produzcan hidropesías internas; que se llenen de serosidad el pericardio, el peritórneo, las pleuras y hasta los espacios sub-aragnóideos; en una palabra, que el anasarca sea completo.

Curso y terminaciones.—La endocarditis crónica tiene una marcha prolongada: puede durar meses y años, dependiendo la duración del mal, como se comprende, del punto donde la lesión radique. Es difícil fijar época respecto al término de la hipertrofia compensadora, como poder marcar el momento de la asistolia. La endocarditis que produce estrechez de alguno de los orificios aurículo-ventriculares, es relativamente de curso corto, en virtud de los trastornos respiratorios que ocasiona. Una insuficiencia de la mitral permite vivir largo tiempo.

Respecto á la terminación de esta enfermedad, digamos que es casi imposible que la endocarditis crónica cure. Unicamente, tratándose de una endocarditis de fecha reciente, habrá probabilidades de curación. Podrá sostenerse el equilibrio circulatorio por espacio de años; pero al fin la terminación es fatal. Puede ser la muerte súbita, sobre todo tratándose de una lesión en el orificio aórtico ó en las sigmóideas correspondientes. Otras veces, en virtud de la rotura de alguna válvula, es tan brusco el cambio hidráulico que se opera en el

órgano cardíaco, que la muerte no se hace esperar; y una cosa análoga sucede con la rotura de algunos pilares, ó á favor de la degeneración grasienta del miocardio. Pero si nada de esto sucede, el trámite es más largo, pasando el enfermo por todo el cuadro sindrómico expuesto.

Diagnóstico.—Lo establecemos teniendo en cuenta el cuadro sindrómico y los datos etiológicos. En primer lugar, lo fundaremos en la percepción de los ruidos de fuelle suaves ó ásperos. Sin embargo, puede suceder, que en enfermos afectos de endocarditis y que guardan cama, no se perciben dichos ruidos, gracias al reposo del corazón y por la falta de esfuerzo mecánico, en cuyo caso será menester hacer repetidas inspecciones. En otros enfermos, por el contrario, es tanta la claridad con que se perciben, que pueden compararse á los producidos por una escofina. Pero aun percibiéndose estos ruidos de fuelle, no tenemos bastantes datos para diagnosticar una endocarditis crónica, pues hay otras afecciones que producen soplos *hidráulicos*, dependientes del líquido que circula. Un dato tenemos entonces, y es que este último ruido, no se percibe sólo en el corazón, sino en vasos más lejanos, como puede comprobarse con el estetoscopio, tanto, que en la arteria crural y aun en la pedia pueden percibirse. El ruido de fuelle se nota también en la fibrosis de las arterias, en esa lesión profunda de los grandes vasos, que produce su endurecimiento y los vuelve como apergaminados, de tal manera que al circular la sangre por estos tubos cuyas capas simulan una materia casi inorgánica, prodúcese el ruido á que nos hemos referido. Sin embargo, en esta enfermedad hay alteraciones orgánicas del corazón y un conjunto de fenómenos de orden físico, que permiten asegurar su existencia.

Si los ruidos de fuelle son *hemáticos*, resulta que al explorar la región precordial, no se encuentran aumentadas las líneas pleximétricas del corazón, porque no hay hipertrofia; y precisamente ya hemos dicho que no se concibe una endocarditis, sin hipertrofia compensadora. Además, cuando hay ruido hidráulico existe blancura de la piel,

decoloración grande de las mucosas, desórdenes de la menstruación, etc., constituyendo un conjunto de datos que marcan bien la cloro-anemia ó la anemia. En el curso de estas nosohemias se dan casos de grandes palpitaciones y hasta edemas muy pronunciados de las extremidades inferiores, y, sin embargo, no hay lesión orgánica del corazón y sí tan sólo alteraciones sanguíneas que se restauran con los preparados de hierro y de manganeso. Creo pues, que no hay otro medio para establecer el diagnóstico diferencial, que los datos pleximétricos. Repitamos, pues, que los *ruidos de fuelle, acompañados de aumento de líneas pleximétricas*, son los característicos de la endocarditis, conviene también no olvidar para diagnóstico de las endocarditis crónica, el contraste entre la potencia cardíaca y la relativa debilidad de pulso, excepto en la insuficiencia de las sigmóideas aórticas.

Diagnosticada ya la endocarditis crónica, es preciso conocer cuál es la localización de la misma, lo cual se obtiene por el examen estetoscópico y que creo ocioso detallar aquí, pues quedará expuesto de una manera completa en el estudio que haré después de los casos diversos de endocarditis. Algunos autores aseguran que pueden distinguirse por el desdoblamiento de los ruidos; pero yo entiendo que esto sólo sucede cuando hay ruido de fuelle, pues de no ser así puede caerse en un error, ya que hay enfermos que presentan este desdoblamiento y no son endocárdicos: tal sucede en la dilatación cardíaca y en las pericarditis secas (sínfisis del corazón).

Pronóstico.—Hemos de formarlo grave en términos generales, y hasta si se quiere en términos absolutos, porque la curabilidad es excepcionalísima. La tendencia propia del afecto morbozo es marchar rápida ó lentamente á un fin desastroso; pero no conocemos la época en que ha de ocurrir este término, y aun sucede que enfermos llegados, al parecer, al período final de la enfermedad, con ortopnea, edemas considerables y hasta gangrena de las extremidades, es decir, con el *súmmum* del síndrome cardíaco, y, sin embargo, logran vencer aquel

estado y mejorar grandemente. De manera que el médico necesita una gran perspicacia para esos pronósticos, puesto que puede venir una especie de resurrección, á los ojos del vulgo por supuesto, y llevarnos un gran chasco.

Cuando la masa carnosa del corazón se ha afectado, ya no es tan fácil una equivocación; pero aun así podrá parecernos que el corazón ha caído ya en degeneración grasosa y, sin embargo, se galbaniza la fibra y se establece de nuevo la compensación. Pero esto no arguye una curación, sino un aplazamiento, pues el examen del enfermo acusa que la lesión continúa su curso. En resumen, pues, debemos formar un pronóstico gravísimo, pero sin meternos en precisar la época final, para no exponernos á un ridículo. No obstante, bien podemos decir que, según el sitio de la lesión, hay ó no probabilidades de una muerte repentina: sabido es que las lesiones aórticas son las más propensas á este género de muerte.

Tratamiento.—Requiere muchísimo pulso. Digamos, como cuestión previa, que nuestro empeño terapéutico, más se dirige ordinariamente á sostener el equilibrio funcional cardíaco, que á corregir la lesión.

Cuando la endocarditis se relaciona con la sífilis ó el reumatismo, administraremos los yoduros de sodio y de potasio y todas las substancias alcalinas: carbonato y benzoato de litina, bicarbonato sódico, potásico, etc., con lo cual á veces se logra algún resultado. Fuera de estos casos, todo se reduce á lograr como una especie de *modus vivendi*.

Hemos dicho que hay en la endocarditis crónica dos períodos: uno de compensación y otro en que ésta falta. Hay de consiguiente dos épocas y la terapéutica ha de ser distinta.

Durante el primer período, como quiera que hay compensación, merced á la fuerza contractil cardíaca, hemos de proscribir los sedantes, porque si debilitamos esta fuerza, claro está que la potencia no vencerá las resistencias. Pero tampoco conviene avivar en demasía la hiperquinesia, porque el corazón se fatigaría demasiado, y se antici-

paría el período asistólico; por tanto nos abstendremos de administrar excitantes. Lo que importa es que el enfermo tenga recursos suficientes para sostener la hipertrofia en su verdadero estado, y esto se logra merced á una alimentación reparadora, al uso moderado de los alcoholes y evitando la fatiga corporal. De ahí, que los recursos dietéticos sean los mejores para el sostenimiento de la hipertrofia en su verdadero promedio.

Otro de los puntos capitales es procurar que disminuyan las resistencias representadas por el hígado, bazo, pulmones, riñones, órganos todos de extraordinaria vascularización; á este fin usamos de los agentes capaces de desahogar los anteriores órganos con objeto de que el corazón no tenga que redoblar sus fuerzas. Sucede á veces que hay enfermos que tienen enérgicas palpitaciones, gracias á lo cual la circulación se hace mal: esto nos obliga á intervenir, á pesar de tratarse del período de compensación, empleando substancias sedantes y que regularicen el ritmo, tales como los bromuros. En otros casos sucede al revés: hay poca energía sistólica y se acentúa la disnea: emplearemos entonces tónicos cardíacos, la esparteina y la digital (si es bien tolerada, pues á veces conduce á la asistolia); en este caso, conviene cumplir dos indicaciones: *aumentar la potencia cardíaca y disminuir las resistencias*. Satisfaceremos la primera á favor de medios nutritivos que entonan al organismo entero, hasta con los preparados marciales, si no hay contraindicación, los de manganeso, arsénico, fósforo, etc.

La digital es tónica, reguladora del corazón, y disminuye el número de las contracciones cardíacas, resultando de esta triple acción un aumento de la contractilidad cardíaca. Si el corazón late supongamos 90 veces, dando digital latirá sólo 70 ó 60: bajo este concepto es preciosísima y nunca será bastante ensalzada. Sin embargo cuando la endocarditis ha llegado al período final, cuando ya no hay duda de que existe degeneración gránulo-grasosa, la digital no produce los efectos indicados y viene á ser una espada de dos filos. Y como en

clínica es muy difícil precisar cuándo ha llegado esta degeneración, resulta que se titubea en el uso de esa substancia. Hay sin embargo una buena circunstancia y es que la digital no es enemigo que hiere por detrás: á las veinticuatro horas ya sabemos si produce buen efecto ó si da lugar á actos de intolerancia y acumulación.

La convalaria, la adonidina, la esparteina, el estrofantó, aunque carecen del poder regulador de la digital, pueden usarse como sucedáneos de la misma. Pero no hay duda, que el gran tónico es la cafeína (el citrato y el valerianato). Otros medios hay también para aumentar la potencia cardíaca: el nitrato de plata, los preparados de oro, los de quinina á dosis cortas el ácido esclerotínico, el cornezuelo de centeno, los alcoholes, éteres, el amoníaco, etc, etc.

Respecto á la disminución de resistencias se logra de cuatro modos: 1.^o haciendo que el enfermo ejecute pocos movimientos, y 2.^o disminuyendo la presión venosa con los purgantes y diuréticos y por medio de substracciones sanguíneas. La diuresis no siempre es fácil, porque los riñones en fuerte congestión pasiva se hacen á veces sordos á todos los diuréticos. En cambio la diarrea se logra siempre, hasta en el período agónico, bien que á menudo con quebranto del enfermo, y apelamos á los purgantes colagogos ó hidragogos, dando la preferencia á la tintura de jalapa compuesta (aguardiente alemán), y á las aguas minero-medicinales sulfatadas.

También, por último, cuando el agobio vascular es grande, y cuando fuertes éxtasis sanguíneos se han desarrollado en los pulmones, hígado y demás órganos de rica circulación, podremos disminuir estas resistencias haciendo prudentes evacuaciones sanguíneas por medio de aplicaciones de sanguijuelas en el ano.

Si la tirantez edematosa de las piernas es grande, apelaremos en definitiva, para aligerar esta otra resistencia al círculo de la sangre, á las sajas de la piel, curando las heridas con soluciones bórícas y algodón hidrófilo.

Después del estudio general que hemos hecho de la endocarditis,

veamos todos los casos que pueden ocurrir; y para seguir un orden, empezaremos por las del corazón izquierdo, con el estudio de la

Estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo.—La aurícula, en vez de la delgadez normal y su poca capacidad, llega á veces á adquirir el desarrollo de un ventrículo; tan grande puede ser la hipertrofia de compensación. Por consiguiente, al examinar la región precordial se encuentran las líneas pleximétricas aumentadas, especialmente arriba y á la izquierda; la punta del corazón en vez de latir en el quinto espacio intercostal, late en el sexto, y golpea con fuerza, siendo también intensa la fuerza empleada por la aurícula en su sístole, ya que llega á veces á notarse una trepidación durante el gran silencio, ó sea cuando pasa la sangre de la aurícula al ventrículo, en cuyo momento también prodúcese un ruido de roce ó soplo presistólico que casi se confunde con el primer ruido normal del corazón, de tal manera, que el oído percibe un soplo largo, prolongado, seguido después de un pequeño silencio, y del segundo ruido del corazón, que es normal. Este soplo presistólico tiene su foco de auscultación en la punta del órgano cardíaco, en el quinto ó sexto espacio intercostal, por debajo del pezón. Pero no es esto sólo lo que aquí ocurre: al fin, como hay una estrechez y el ventrículo recibe menos sangre, y, de consiguiente, la aorta la recibirá también en menor cantidad, de ahí que el pulso sea pequeño y débil. A pesar de que la aurícula lucha y redobla sus esfuerzos para vencer la resistencia, no lo logra, y, por tanto, hay un éxtasis en la aurícula y en las venas pulmonares que á ella abocan y en los pulmones, de donde éstas proceden, habiendo por lo mismo, gran agobio pulmonar con el cuadro descrito al tratar de la sintomatología general de la endocarditis crónica.

Insuficiencia de la mitral.—Es la lesión más frecuente en los endocardíticos. Se comprende que si hay insuficiencia y no estrechez, la sangre entrará en el ventrículo como en el estado normal, toda vez que no hay obstáculo alguno para ello; por consiguiente, no habrá ruido presistólico. Pero al contraerse el ventrículo para enviar

la sangre á la aorta, refluye parte de ella á la aurícula, por no encontrar bien cerrado el orificio que los pone en comunicación, sangre que, frotando contra la mitral, produce un soplo que substituye al ruido normal del corazón. Pasa la sangre á la aorta, se cierran las sigmóideas y se produce el segundo ruido que es normal. Aquí no hay el agobio que hemos visto en el primer caso, pero á la larga sí, pues el reflujo de la sangre á la aurícula obstruye y dificulta su curso por las venas pulmonares. El pulso es también bajo, pues la aorta recibe menor cantidad de sangre, ya que en parte refluye á la aurícula. El foco de auscultación de este soplo, está también en la punta.

Insuficiencia de la mitral y estrechez del orificio correspondiente.—Lo que en este caso sucederá se desprende del estudio de las dos lesiones anteriores; los soplos serán dos, uno detrás del otro, hasta el punto de parecer único. Respecto de los fenómenos de ocupación pulmonar claro está que serán más marcados todavía. Constituye, empero, una afección muy rara.

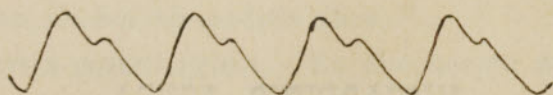
Estrechez aórtica.—La sangre pasa con entera libertad de la aurícula al ventrículo, pues no hay ningún obstáculo que á ello se oponga; pero al contraerse el ventrículo, encuentra en su paso á la aorta, el orificio estenosado, y por tanto se produce una resistencia que el ventrículo sólo puede vencer hipertrofiándose y aumentando su potencia, para compensar la circulación. Esta hipertrofia es causa de cierta trepidación y dislocación de la punta. La sangre al enfilarse por el punto estenosado, frota contra los bordes del orificio, produciendo un soplo de primer tiempo, cuyo foco está en la base del corazón, en el punto de unión de las dos primeras piezas esternales, ya que el ruido se propaga en dirección de la corriente aórtica. Dificúltase así mucho la circulación aórtica, y en cambio los enfermos afectados de esta forma de endocarditis son los que menos agobio pulmonar sufren, porque el aparato respiratorio queda protegido por la distancia; así es que los enfermos no tosen, ni tienen gran ocupación pulmonar, se presentan también pálidos, blancos, descoloridos y con pulso pequeño y

débil. Este cuadro cambia al fin, porque viene la degeneración adiposa del corazón ó mejor del ventrículo y se presenta la asistolia.

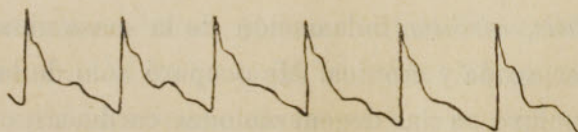
Insuficiencia de las sigmóideas aórticas.—Así que la sangre ha llegado á la aorta, este gran vaso se contrae, se dilata en virtud de la elasticidad, y como no está bien cerrada su comunicación con el ventrículo, gracias á la insuficiencia sigmóidea, retrocede parte de la sangre y frota contra el borde de las válvulas. El primer ruido del corazón es normal, pero el segundo queda substituído por un soplo ó frote, cuyo foco de intensidad está en el mismo punto que el anterior. En esta forma de endocarditis hay una alteración del pulso que no hemos visto aún, y que es privativa de esta enfermedad; me refiero al pulso saltón ó de Córrigan, dependiente de la brusca dilatación arterial y el no menos brusco aplanamiento de la misma, de tal manera que se nos escapa de entre los dedos. Este pulso depende de que al reaccionar el vaso contra la onda sanguínea, retrocede parte de la sangre al ventrículo y se desocupa muy pronto el vaso. Es este un dato tan gráfico, que en cuanto el clínico ha sabido apreciarlo, le basta muchas veces tomar el pulso para hacer el diagnóstico.

El trazado efismográfico indica claramente con la verticalidad de la línea ascendente la brusquedad con que la aorta se distiende.

Pulso normal



Pulso saltón



Estrechez del orificio aurículo-ventricular derecho.—Sucederá una cosa análoga á lo que hemos visto en el corazón izquierdo: ruido de fuelle presistólico, seguido inmediatamente de

los dos normales, pero confundiéndose con el primero de ellos. El foco de intensidad está á la derecha, por debajo del apéndice xifoídes. Naturalmente que la aurícula derecha lucha contra la resistencia que encuentra y se hipertrofia, pero lo hace tan malamente, que no tarda en sobrevenir el éxtasis de las cavas y en percibirse el pulso venoso.

Insuficiencia de la tricúspide.—Aquí sucede que al contraerse el ventrículo retrocede en parte la sangre á la aurícula, frontando contra la válvula y produciéndose un soplo con su foco de intensidad idéntico al anterior y coincidente con el primer ruido.

Estrechez del orificio pulmonar.—Es muy común en los tuberculosos. Su carácter estetoscópico es el ruido de fuelle en el primer tiempo, con su foco de intensidad á un centímetro del esternón, y en el segundo espacio intercostal izquierdo, puesto que la arteria pulmonar se dirige arriba y hacia este lado. Se comprende la deficiencia de la circulación pulmonar y que estos órganos, por tal motivo, se presten á la implantación del bacilo tuberculoso.

Insuficiencias de las sigmoideas pulmonares.—Retrocediendo la sangre en parte al ventrículo, percíbese un ruido de fuelle de segundo tiempo, cuyo foco es el mismo anteriormente expuesto.

MIOCARDITIS AGUDA

La *miocarditis*, *carditis*, inflamación de la masa muscular del corazón, puede ser aguda y crónica. Me ocuparé sólo de la aguda, pues la crónica la incluyo en las degeneraciones cardíacas, con las cuales está relacionada.

Etiología.—Esta enfermedad casi siempre es consecutiva ó denteropática. El reumatismo febril agudo, este proceso que hoy se admite como infectivo, puede fijarse en el miocardio y es indudable

que existen miocarditis relacionadas con él, sea que la miocarditis subsiga á manifestaciones reumáticas que residen en otros sitios, ó que el reumatismo resida primitivamente en el miocardio. También se observan miocarditis relacionadas con la blenorragia, y respecto de esto, no deja de ser notable, que la ciencia haya venido á confirmar una opinión vulgar muy generalizada en nuestro pueblo. Aquí decía ya el vulgo, que la blenorragia determinaba enfermedades internas, en contra de los sabios que afirmaban ser una enfermedad puramente externa, local. Dice nuestro pueblo que la blenorragia queda metida en el cuerpo cuando el flujo se suspende, cosa que hoy está plenamente justificado, pues ya sea por migración de los gonococcus de Neisser, ya por absorción de las toxinas por ellos elaboradas, se sabe que pueden producirse afectos internos. Se podrían recoger también historias de peptonitis relacionadas con la blenorragia.

Otras miocarditis vienen supeditadas á procesos infectivos generalizados, como la fiebre tifoidea, los tifus todos, la fiebre amarilla, el cólera, la viruela, el sarampión, la escarlatina, la fiebre puerperal, etc.; todo lo cual al fin vendría á indicar que la carditis aguda es parasitaria. Importa no olvidar esto, ya que precisamente uno de los motivos de muerte en los grandes procesos infectivos, viene representado por el trastorno cardíaco. Estoy convencido de que muchos tíficos curarían, sin esa miocarditis tífica.

Anatomía patológica. — En el concepto anatómico la miocarditis tiene rasgos característicos. En vez de conservarse el corazón rojo, duro, resistente, sobre todo en su ventrículo izquierdo, vemos que en la carditis muéstrase con una coloración amarillosa y pálido, color que recuerda el de las hojas en otoño. No es esto sólo, sino que la víscera pierde su consistencia y en la autopsia observamos como se deprime y aplasta. El grosor del órgano no aumenta y más bien hay tendencia á la disminución de su peso, y en vez de los 300 gramos que normalmente alcanza pesa sólo 250 gramos, por ejemplo. ¿Qué ha ocurrido aquí? Se nota que hay una infiltración como edematosa del

tejido conjuntivo intermuscular. Además, la fibra muscular cardíaca, que se parece á la de los músculos voluntarios, pierde el carácter de la fibra estriada, y no sólo se borran estas estriás, sino que hay una invasión de tejido gránulo grasiento, invasión ó degeneración que no es constante, pues si así fuese, no podría reponerse el enfermo, como viene sucediendo en muchos casos.

Otras veces no sólo hay esto, sino que produciéndose una asociación microbiana con los *estreptococcus* y *estafilococcus piogenus*, se producen verdaderos abscesos en la masa cardíaca, que destruyen la fibra muscular. Abscesos pequeños más ó menos diseminados que pueden llegar á abrirse paso por el punto de menor resistencia del corazón, que naturalmente es el endocardio, y el pus entonces se vierte dentro del corazón y circula con la sangre, dando margen á lo que diremos á propósito de la sintomatología.

La inflamación de la masa muscular, no queda limitada á ella misma, sino que se propaga al endocardio y al pericardio; esto puede dar lugar á la formación de ciertas asperezas en el endocardio (lo cual puede ser debido también á la propagación de los abscesos) y perdiendo éste su lisura podrá dar pábulo á la coagulación de la fibrina y á la producción de pequeños émbolos que circulan dando lugar á los fenómenos que luego explicaré.

Sintomatología.—Es muy oscura y á menudo la *sospechamos* en virtud de la lógica, sabiendo que hay multitud de enfermedades infectivas que tienden á complicarse con la carditis. Así, para nosotros, siempre un tifódico, un varioloso, un escarlatinoso, les consideramos en inminencia de carditis.

De todas maneras, el enfermo presenta el corazón flácido y sin energías para la contracción. Las líneas de percusión son normales, y si algún trastorno hubiera de presentarse en este sentido, sería más bien el de reducción de las líneas pleximétricas, á no ser que la coincidencia de otros trastornos cardíacos determinara aumento de matidez.

Si aplicamos la mano en la región precordial notaremos que el la-

tido de la punta es más débil de lo normal, tanto, que á veces ni llegamos á percibir el sitio en que ella late. Auscultando, si no hay endocarditis concomitante, y así quiero suponerlo ahora, no percibiremos ningún ruido nuevo, ningún fuelle. No hay tampoco el frote aquel producido por el pericardio cuando se flogosea, pero en cambio, los ruidos normales son débiles, baja su intensidad y aun á veces no los llegamos á percibir, siendo de notar que el ruido más borrado es el primero, al paso que el segundo siempre es más perceptible, lo cual se comprende, dados los factores que intervienen en su producción.

La contracción sistólica es mísera; y el ritmo cardíaco presenta alteraciones diversas, pudiendo continuar acompasado, ó al contrario, con todas las variantes de irregularidades, intermitencias, taquicardias, braquicardias, etc. Los pulsos, de todos modos, son bajos, por la energía contráctil del corazón, que está tan rebajada.

Habiendo miseria circulatoria se comprende caigan los enfermos en colapso y adinámicos, con tendencia al decúbito supino; y aunque no hubiese de por medio la enfermedad infectiva, la carditis *per se* justificaría este decaimiento. Hay también cierta disnea y opresión de pecho hijas de la misma dificultad circulatoria

Algunas veces no hay más que esto, pero en la carditis puede operarse un trabajo de supuración que se caracteriza, no por cambios en el examen físico, sino por un recargo febril que indica purulencia, y aparecen escalofríos alternados con períodos febriles, lo que da cierto carácter diagnóstico á la supuración. Se presentan entonces fenómenos de infección purulenta, sobre todo si se abre paso el pus al través del endocardio, en cuyo caso circularán los glóbulos purulentos y se presentará un cuadro renal, hepático, cerebral, medular, etc., que nos confirmará las sospechas de una puohemia.

Otras veces se presenta el fenómeno embólico en el curso de las miocarditis. Se forma primero un coágulo, que irá engrosando en su peregrinación por el interior de los vasos, y este engrosamiento contrastando con la reducción del calibre de los vasos, á medida que el

émbolo se acerca á la periferia, producirá fatalmente el atascamiento del mismo, y es entonces cuando se presentan los fenómenos embólicos, que no es este el momento de describir.

Curso y terminaciones.—La marcha de la carditis es variable, depende del género de causa que está imperando y de la mayor ó menor resistencia que presentan los enfermos á la producción de degeneraciones gránulo-grasosas. Hay enfermos que resisten mientras dura la enfermedad causal; otros se van postrando y decayendo, hasta que acaban por morir.

Sin embargo, es raro que una enfermedad que produce los embates que me ocupan, no deje ningún sello de cronicidad, antes al contrario, si se hace incompatible con la enfermedad causal, mata; pero si el enfermo puede salvar aquel período angustioso, es lo regular que no quede lesionado el corazón; y es por esto que vemos tifódicos que han llegado al extremo del aniquilamiento, y al cabo de un mes, dos, lucen un vigor que no tenían antes.

Diagnóstico.—Del estudio sintomatológico se deduce que son cuatro las bases fundamentales del diagnóstico. 1.^a, que haya en el enfermo causa morbosa justificada de miocarditis; 2.^a, corazón colapsado, palpitaciones débiles, ruidos débiles también, pulsos bajos, sean ó no rítmicos, sean ó no frecuentes; 3.^a, la posibilidad de que vengan fenómenos purulentos caracterizados por fiebre y purulencia visceral; 4.^a, aparición de embolias en un punto ú otro, según sea el vaso por donde haya enfilado el coágulo.

Pero no siempre se presentan todos estos factores, antes al contrario, la mayor parte de miocarditis las hemos de diagnosticar por los datos etiológicos y el colapso cardíaco, mejor que por la puohemia y el embolismo, accidentes por fortuna algo raros.

Pronóstico.—Es muy grave, pero la enfermedad es susceptible de una terminación feliz.

Tratamiento.—Claro está que si la carditis viene relacionada con otros procesos, hemos de combatir la enfermedad causal. Pero la

miocarditis en sí misma exige medios terapéuticos. Un corazón que decae y desfallece reclama la medicación cardiomotora en toda su fuerza. Pero el medicamento tónico que hemos de usar con más respeto es la digital. La reina de los tónicos es aquí temible, porque la digital obra de muy distinto modo según las condiciones en que el corazón se encuentra, y cuando la fibra está ya gastada por la esteatosis, se hace temible. Preferiremos la cafeína, los alcoholes y éteres, la esparteína, la estrofantina, la adonidina, etc., en una palabra, toda la larga lista de tónicos cardíacos que no puedan ser espada de dos filos.

HIPERTROFIA CARDÍACA

Todo órgano que presenta una masa mayor de la normal está hipertrofiado. La mayor parte de los autores admiten tres clases de hipertrofia cardíaca: la *verdadera, simple ó aneurisma de Corvisart*; la *dilatación cardíaca, cardiectasia ó hipertrofia excéntrica*, y finalmente la *hipertrofia concéntrica*. Para comprenderlas y no confundirlas conviene recordar el grosor que el corazón tiene en estado normal. Sabido es que el ventrículo izquierdo tiene un grosor de 14 milímetros en el hombre y 12 en la mujer; el derecho 4 y 3, respectivamente; la aurícula izquierda 3 y la derecha 2. Recordemos también que el corazón de un adulto pesa 300 gramos. Todas estas cifras nos servirán para el conocimiento de las distintas hipertrofias.

En la hipertrofia simple ó verdadera, el corazón conserva sus huecos normales, pero hay considerable aumento de grosor de las paredes: esto constituye pues el aneurisma de Corvisart. La hipertrofia excéntrica ó cardiectaria se caracteriza por el ensanchamiento de las cavidades y la delgadez de las paredes que, en rigor, no pierden su grosor, sino de un modo relativo, ya que conservan el grueso normal. Por último, el corazón afecto de hipertrofia concéntrica, conserva al

exterior su desarrollo normal, pero sus huecos se han reducido mucho y en cambio las paredes están muy aumentadas de volumen. Las dos primeras pueden diagnosticarse en vida, pero no la concéntrica, pues carecemos de datos físicos seguros para ello.

Etiología.—La hipertrofia verdadera reconoce varias causas. Depende unas veces de un trabajo forzado que ejecuta el corazón; suele verse esta hipertrofia en las bailarinas, gimnastas, mozos de cordel, etc., en virtud del trabajo mecánico que diariamente ejecutan y que obliga al mayor esfuerzo cardíaco. También reconoce la hipertrofia como origen, el abuso de, café, tabaco, alcohol, las palpitaciones nerviosas y los abusos venéreos son también causas abonadas para la producción de la hipertrofia cardíaca. Aparte de esto está bien demostrada la relación que existe entre estas cardiopatías y las afecciones cerebro-medulares. Una impresión moral por más que la explicación no resulte fácil, puede ser causa de una hipertrofia cardíaca, hecho que vino comprobado en Francia durante la época del Terror y lo ha sido siempre que un acontecimiento político grave ó fuertes movimientos pasionales han influido sobre gran número de personas. Yo podría citar á este propósito, un gran número de personas que están padeciendo el afecto que estudiamos como consecuencia de la última guerra civil, unos porque tuvieron que hacer grandes carreras, huyendo del enemigo, otros porque estuvieron á punto de ser fusilados. También he visto á buena porción de individuos, procedentes de Filipinas, que contrajeron la enfermedad á consecuencia de los terremotos que hubo allí tiempo atrás.

En otras ocasiones depende la hipertrofia cardíaca de los esfuerzos que ejecuta el órgano para vencer una resistencia determinada, ya en el corazón mismo, ya en los vasos arteriales ó en otros órganos; así una estrechez aórtica, un aneurisma, una enfermedad del hígado, del bazo, lesiones renales crónicas y en especial la esclerosis renal despiertan hipertrofias de compensación, de tal manera que al conjunto de lesiones producidas por esta última nefritis, se las llama del ri-

ñón cardíaco. Pero hay que advertir que cuando la hipertrofia es debida á una lesión de la aorta ó del riñón, se circunscribe al ventrículo izquierdo, porque éste es principalmente el que ha de luchar con aquellas resistencias, bien que después se generaliza á todo el órgano. Cuando depende de una impresión moral violenta ó sensación de terror, de miedo, del abuso del alcohol ó de los cafeicos, la hipertrofia es total.

Anatomía patológica.—El corazón está, á veces, de tal manera hipertrofiado, que pesa 500 y hasta 1,000 gramos: *corazón de toro*. A pesar de este grosor exagerado conserva su figura propia; corazón de gigante, si se quiere, pero sin modificación apreciable en su figura. No obstante, si la hipertrofia se circunscribe al corazón izquierdo, ó mejor al ventrículo, entonces el corazón será elíptico, al paso que si reside en el derecho habrá gran ensanchamiento del diámetro transversal. El ventrículo izquierdo llega á tener un grosor de 30 ó 40 milímetros en vez de los 14 que tiene en estado normal. Una cosa análoga pasa en el resto de las cavidades cardíacas. La masa carnosa se presenta roja, dura, resistente; y aun en ocasiones, en virtud de una esclerosis del tejido conjuntivo, se pone duro y fibroso. Hay una verdadera hiperplasia de dicho tejido conjuntivo que llega á producir placas de induración en el tejido fibroso, dificultando la contractilidad del órgano. Respecto al carácter de la hipertrofia, creen algunos autores que es una simple hipertrofia, y no una hiperplasia como han pretendido otros. (En la *hipertrofia* el número de las fibras musculares es idéntico al normal, pero están aumentadas de volumen; en la *hiperplasia*, el número de fibras es mayor, pudiendo haber ó no, aumento de su volumen.) El final de estas lesiones es la degeneración grasosa del músculo y la pérdida consiguiente de su funcionalismo

Sintomatología.—Podemos dividirla en dos períodos. Durante el primero, la inspección de la región precordial acusa los siguientes hechos: el corazón late con fuerza; colocando la mano en la región precordial, notamos que las pulsaciones son estrepitosas ó mejor

temblorosas; la punta late en el sexto ó séptimo espacio intercostal y 3 ó 4 centímetros por fuera de la línea mamilar; si el ventrículo derecho está interesado, se nota un movimiento de propulsión del latido por debajo del apéndice xifoides. A la percusión se nota aumento de las líneas pleximétricas, tanto verticales como transversales. En estado normal la zona más oscura central no tiene más allá de 5 centímetros, y en la hipertrofia puede llegar á tener 10 y 12 centímetros, á los cuales se ha de sumar la zona sub-macisa del rededor.

Auscultando, se perciben los ruidos normales, fuertes y profundos á causa del engrosamiento de las paredes; pero no hay producción de ruidos nuevos. Hay enfermos que ninguna molestia acusan en la región, otros sienten los golpes cardíacos, las palpitaciones y una sensación de tirantez ó de opresión, notándose á veces abombamiento de la parte. El pulso es fuerte y duro; la disnea, en caso de existir, no es considerable, por estar la circulación expedita, verificándose con holgura, exagerada á veces, y que puede dar lugar á los fenómenos que apuntaré: tendencia á las hemorragias, pudiendo sobrevenir un equimosis de las escleróticas, ó una hemorragia en la retina, seguida de ceguera instantánea; una hemorragia cerebral; la rotura de alguna arteria renal orinando sangre el enfermo; hasta en la piel puede sobrevenir el fenómeno hemorrágico en forma de cardenales, manchas equimóticas, etc. En los jóvenes son frecuentes la epistaxis y la hemoptisis. Hay pesadez de cabeza, zumbido de oídos, y al adoptar el enfermo el decúbito supino, nota incesante martilleo en el interior de la cabeza; hay también hiperemia hepática, poliuria, etc., etc.

Este cuadro que acabo de describir puede sostenerse durante meses y años, según la mayor ó menor facilidad con que sobrevenga la degeneración gránulo-grasosa, en cuyo caso el cuadro varía y entra el enfermo en el segundo período de la enfermedad.

Los datos pleximétricos subsisten, pero el corazón no late con la violencia de antes, el pulso pierde su vigor, aparece la aritmia y después la hipostenia arterial, causa de los éxtasis venosos productores

de hidropesías, edemas y estados congestivos de las vísceras; en fin, el conjunto de fenómenos propios de la caquexia cardíaca. Pero aun pueden sobrevenir hechos incidentales, análogamente á lo que dijimos en la endocarditis crónica: así se pueden producir embolías cerebrales ó en otros sitios, corriendo el enfermo mayor ó menor peligro, según el vaso de que se trate. Otras veces se forma por el grado de degeneración grasosa, una rotura al nivel de un punto determinado del órgano cardíaco, en el que se produce una excavación. Un caso de esta naturaleza tuve ocasión de observar en un catedrático de Jurisprudencia de esta Universidad, que contrajo una hipertrofia como consecuencia de una impresión moral violentísima y que murió repentinamente. Pues bien, al abrir el corazón, vimos el Dr. Mendoza y yo, que practicábamos la autopsia, que se había excavado una zona ventricular, con la particularidad de que parecía que en aquel sitio se había hundido un puñal.

Curso y terminaciones.—El curso de la hipertrofia es largo; la enfermedad es esencialmente crónica. Claro está que todo queda supeditado á las causas productoras del mal, pues una causa que haya obrado de un modo fugaz, como una impresión moral violenta, no producirá una hipertrofia igual á la de un individuo que vive obligado á un trabajo mecánico y que la causa de la hipertrofia continúa obrando.

Cuanto á las terminaciones, es enfermedad que acaba con el individuo después de hacerle pasar por el cuadro hiposistólico, apuntado al tratar de la endocarditis.

Diagnóstico.—La hipertrofia cardíaca no puede confundirse con la endocarditis crónica, por varias razones: si bien presentan ambas enfermedades una pleximetría igual, faltan por completo en la hipertrofia los datos estetoscópicos tan característicos de la endocarditis. No hay ruidos nuevos en la hipertrofia, ni el contraste entre la energía cardíaca y la debilidad del pulso. Además los datos etiológicos son muy distintos, pues mientras el reumatismo figura como la causa

más común de la endocarditis, es incapaz de producir, primitivamente, la hipertrofia verdadera.

Pronóstico.— Siempre es preferible una hipertrofia á una endocarditis, pues la primera se puede conllevar largo tiempo y hasta el enfermo puede morir víctima de otra afección. De todos modos, el pronóstico de un individuo afecto de hipertrofia cardíaca debe formularse en absoluto, siempre grave.

Tratamiento.— En el primer período del mal, se debe aconsejar una vida tranquila y muy metódica: que los enfermos no hagan esfuerzos, ni corran, que no suban aprisa las escaleras, que alejen las impresiones morales fuertes, que no abusen del coito y sean parcos en el uso de las bebidas alcohólicas y cafeicas. Antiguamente había empeño en curar las hipertrofias del corazón con sustracciones frecuentes de sangre, por los métodos de Valsalva y Albertini, fundándose en que quitando sangre, la fibra muscular había de languidecer. Recuerdo que uno de los catedráticos que me han precedido en esta asignatura, el Dr. Juanich, nos decía haber obtenido la curación de un caso de hipertrofia (producido por la violenta impresión moral que causó á un individuo el tener que huir y atravesar á nado el Llobregat, perseguido por un grupo de carlistas que abrigaban la ¡sana intención! de fusilarle), merced á una sangría copiosa, repetida cada dos ó tres días. No dudo que pudiera conseguirse la curación; pero la verdad es que nadie se acuerda ya de tal medio, que en todo caso creo resultaría eficaz aplicado poco después de haberse recibido la impresión terrorífica, pues entonces se disminuiría la presión sanguínea que sosteniéndose por espacio de algunos días, podrá influir en el desarrollo de la hipertrofia.

Hoy se emplean los sedantes, en especial el nitrato de potasa; y si las personas afectas son robustas, los bromuros todos y especialmente el de potasio. El ácido cianhídrico medicinal, el agua de laurel cerezo y la tintura de veratrina también pueden emplearse.

CARDIECTASIA

DILATACIÓN CARDÍACA, HIPERTROFIA EXCÉNTRICA, ANEURISMA PASIVO

Etiología.—En rigor, las causas productoras de la cardiectasia son análogas á las de la hipertrofia verdadera, sólo que en virtud de condiciones especiales de la fibra muscular, ó de circunstancias puramente individuales, los mismos hechos que en unos individuos provocan cierta reacción cardíaca capaz de traducirse en verdadera hipertrofia, en otros, el corazón cede, no se engruesa, sino que se deja distender, dando lugar á la dilatación.

En la hipertrofia verdadera la patogenia acusa un proceso de actividad; en la cardiectasia el proceso patogenético es pasivo. La dilatación cardíaca es frecuente en las mujeres que han concebido varias veces, dependiendo de que, durante la gestación, el útero, considerablemente aumentado de volumen, exige un riego sanguíneo mayor y un mayor esfuerzo, por consiguiente, del corazón. La producen, también, las enfermedades que apuntamos respecto del aneurisma de Corvisart, capaces de provocar un aumento en las resistencias: una cirrosis anular, una enfermedad del bazo, ó de los pulmones, dilatación bronquial, el asma crónico, etc. En resumen: todas las causas de orden mecánico, son capaces de producir la dilatación cardíaca.

Anatomía patológica.—Puede la lesión que estudiamos ser parcial ó total; en el primer caso, claro está que si tuviésemos que conceder la privativa á una parte determinada del corazón señalaríamos el ventrículo derecho, que ya de suyo presenta el remedo de la dilatación. Cuando se generaliza, el corazón conserva su figura normal; si es parcial se deforma.

El corazón se presenta grande, voluminoso, y al levantar la tabla del tórax parece como si no cupiese en el pecho, pero pálido y hasta con cierto tinte de lividez. Si pasamos á seccionar las paredes nos ad-

miraremos de su delgadez, que podrá ser absoluta ó relativa. Absoluta, si las paredes son menos gruesas que en estado normal; relativa si su grosor es normal. A compás de la dilatación se amplían los orificios cardíacos, sobre todo los aurículo-ventriculares, que son los más propensos á distenderse; y como las válvulas tricúspide y mitral quedan en sus condiciones fisiológicas, se produce una insuficiencia valvular relativa, una insuficiencia sin endocarditis ni lesión que coarrugue las válvulas, sino debida al efecto mecánico de la dilatación que, en ocasiones, se propaga al arranque de los vasos.

Sintomatología.—La dilatación del corazón se desarrolla de una manera gradual: es una enfermedad crónica. Así es que al principio el proceso se desconoce, pues la lesión se va operando lentamente, no sospechando el enfermo que tenga una enfermedad de tanta cuantía. En el aneurisma pasivo no se perciben los fenómenos hasta que un día, á consecuencia de un afecto agudo que modifica bruscamente la circulación, aquel equilibrio lento que se había establecido desaparece como por encanto y explota la enfermedad en toda su fuerza.

Pasemos ahora á describir el síndrome típico de un caso que dé lugar á todas las manifestaciones. Examinando la región precordial, notamos, por la palpación, muy poco vigorosos los latidos de la punta, llegando en ocasiones á ser tan débiles que apenas se perciben; sin embargo, á intervalos, estos latidos se hacen vigorosos, sobre todo si el enfermo se fatiga, subiendo una escalera, por ejemplo. Cuando la cardiectasia afecta principalmente al ventrículo izquierdo, la punta se disloca, latiendo en el sexto ó séptimo espacio intercostal y más ó menos por fuera de la línea mamilar. Si afecta al ventrículo derecho podrá ser que la punta no esté dislocada, pero en cambio se nota cierta propulsión en la región infra-xifoidea. A veces los pacientes no acusan sufrimientos de ningún género; y si los sufren son de tirantez, de opresión, de plenitud. Por la percusión se nota un aumento de la zona mate del corazón: las líneas pleximétricas aumentan considerablemen-

te, sobre todo la vertical, que puede comenzar en el segundo espacio intercostal y terminar en el séptimo. La transversal puede correrse desde la línea axilar hasta perderse en la matidez hepática. Por la auscultación no se perciben ruidos nuevos, pero los normales son débiles, excepto en los momentos de hiperkinesia, que adquieren cierta resonancia metálica. Unicamente se perciben ruidos nuevos cuando la dilatación haya provocado consecutivamente una insuficiencia de la mitral ó de la tricúspide, en cuyo caso claro es que habrá un soplo, aunque no existan las asperezas y rugosidades de que hablé á propósito de la endocarditis, soplo cuyo foco de intensidad estará debajo de la tetilla ó en el apéndice xifoides, según se trate de la mitral ó de la tricúspide, y en ambos casos será de primer tiempo.

El pulso es *débil*, pero pudiendo conservar ó perder la frecuencia, el ritmo y la regularidad normales. Vienen después fenómenos de estancación sanguínea, congestiones, edemas, éxtasis venosos y en fin todo el cuadro de la caquexia cardíaca. Especialmente si radica en el ventrículo izquierdo se nota cierto estado de anemia cerebral por deficiente riego, y de aquí los vértigos, desvanecimientos, atontamiento. Cuando la cardiectasia reside en el corazón derecho, se presenta el pulso venoso en las yugulares.

Curso y terminaciones.—Se trata de una enfermedad de mayor importancia que la hipertrofia verdadera y la endocarditis, puesto que en estas últimas hay, al fin y al cabo, una compensación de las lesiones que en el corazón existen, mientras que en la cardiectasia esta compensación falta por completo, careciendo por tanto, de medios para oponerse á estas lesiones, viniendo la muerte por mecanismos diversos y en período más ó menos próximo. Puede ocurrir que el corazón, fatigado, quede en diástole repentinamente, ya por esfuerzo mecánico, ya por una impresión moral violenta; puede suceder también, que se rompa el órgano cardíaco, sobre todo si radica la dilatación en el ventrículo derecho. Una embolia arterial puede ser también causa de muerte: yo he visto producirse una embolía en la aorta abdo-

minal, por encima de la bifurcación, que suspendió en absoluto la circulación de la mitad inferior del cuerpo y produjo la gangrena de la misma. A pesar de lo dicho, téngase presente que la terminación más común es la de muerte lenta: la presión venosa aumenta paulatinamente, sobre todo en la cava inferior, y de aquí los edemas en los pies, tobillos, etc., que después se generalizan, y los verdaderos estados hidrópicos, que junto con los derrames en el peritoneo, pleura y pericardio, hacen que quede el enfermo en un estado de anasarca precursor de la caquexia cardíaca.

Diagnóstico.—No ofrece grandes dificultades. ¿Puede confundirse la dilatación cardíaca con la hipertrofia verdadera? No, porque si bien los fenómenos pleximétricos son comunes, en la hipertrofia verdadera el pulso es fuerte, vigoroso, y rico el despliegue arterial; al paso que en la dilatación el pulso es débil, hay éxtasis venoso, etc. Sólo podremos confundirlas en el período final de la hipertrofia verdadera, en cuyo caso la degeneración del miocardio determinará también, como es consiguiente, debilidad del latido cardíaco y de los pulsos: por otra parte, en tal período el diagnóstico diferencial no tiene importancia. Más fácil fuera confundir la cardiectasia con la endocarditis crónica, en los casos en que hay insuficiencia; pero aun así, hay una notable diferencia en los latidos cardíacos, fuertes y vigorosos en la endocarditis y débiles en la dilatación. Si aun así nos quedamos perplejos, los antecedentes vendrán en nuestro auxilio: un individuo en que concurren hechos de reumatismo antiguo, ó de alcoholismo, de sífilis, ó de gota, etc., le supondremos endocardiaco; al paso que si se trata de un asmático ó de una mujer de fibra flácida, múltipara, nos inclinaremos á la ectasia. Fuera de esto, debemos decir que no tiene mucha importancia este diagnóstico diferencial, pues el tratamiento es el mismo.

Pronóstico.—Debe formularse muy grave, en términos generales; pero hay circunstancias especiales que le imprimen un marcado sello de benignidad. Cuando el enfermo es joven y tiene condiciones

de resistencia, podrá volver el corazón algo sobre sí. Si la dilatación radica en una mujer que ha tenido varios hijos, indicaremos á esa mujer y á su esposo los peligros de nuevas concepciones y la confianza de que el corazón aun se reponga y equilibre si ella no vuelve á ser madre.

Fuera de estos casos, la lesión se sostiene y más bien tiende al progreso y al mayor desarrollo, presentándose los fenómenos de éxtasis vascular y demás de la hiposistolia.

Tratamiento.—Hay que suponer que un corazón dilatado adolece de falta de fuerza; por consiguiente, la terapéutica ha de encaminarse á entonar el corazón y á disminuir las resistencias. Alimentos nutritivos apropiados, bebidas moderadamente alcoholizadas, porque el uso exagerado del alcohol conduce á la degeneración grasienta del miocardio; las mismas bebidas cafeicas, que en otro punto contraindicamos, tienen aquí preciosa aplicación, siempre y cuando el pulso sea rítmico, pues el te, más aún que el café, tiende al desorden cardíaco. La vida del campo, la influencia solar, todo, en fin, lo que mantenga el tono orgánico, tiene aquí cabida. Respecto á vencer las resistencias, se logra evitando los esfuerzos musculares, sin que por esto deje el enfermo de dar algún paseo, haciendo que no se agite demasiado; disminuyendo la gordura, en las mujeres muy obesas; descongestionando el hígado, por medio de purgantes que cumplan con este objeto, etc. Y cuando las resistencias en un momento dado vienen á imponerse, amenazando la vida por fuerte congestión pulmonar ó por agobio cardíaco, nada da resultados más pronto que una sustracción de sangre.

CORAZÓN ADIPOSO, POLISARCIA DEL CORAZÓN

Esta enfermedad consiste en una invasión de gordura sobre el pericardio y al nivel de los surcos verticales y transversales del corazón,

cuyos huecos se rellenan de grasa, formando el conjunto una especie de almohada que en algunas ocasiones recubre todo el miocardio. Pero no se limita la grasa á depositarse sobre el corazón, sino que va infiltrándose y entrometiéndose á manera de cuña por los intersticios del miocardio. Si no se produce más que esto, el proceso anatómico se encuentra aún dentro de los límites de la adiposidad; pero resulta á veces que esa infiltración grasosa, por lo mismo que aplasta los hacecillos musculares, va alterando su riego y este aplastamiento y alteración son causa de que una simple infiltración grasosa termine por una degeneración esteatósica, tal como lo hemos visto en el hígado adiposo. En los cadáveres, además, se encuentran depósitos de gordura en casi todos los órganos: hígado, mesenterio, etc.

Etiología.—Las causas son las mismas que se señalaron para el hígado: ó se trata de un aumento en el ingreso de materia grasosa, ó de una disminución de sus combustiones. Las causas del desequilibrio entre este ingreso y combustión son muchas, conforme se verá al hablar de la polisarcia; pero, por el pronto, indicaré la influencia hereditaria, el sexo femenino, la falta de ejercicio, una alimentación rica en sustancias capaces de convertirse en grasa, el abuso del agua, etc.

Sintomatología.—El corazón es grande y las líneas pleximétricas, por tanto, están aumentadas, aunque sin llegar á los extremos que hemos visto en el aneurisma de Corvisart; el impulso cardíaco es débil porque el corazón está agobiado por aquel fardo de grasa que se infiltra por los hacecillos musculares y los aniquila; de abí que en algunos polisárcicos á duras penas podamos percibir el movimiento cardíaco; los ruidos, aunque con su timbre normal, son débiles y quedan á distancia del oído, porque se interpone el miocardio infiltrado y engrosado. El ritmo puede ser regular ó estar alterado, según los progresos de la lesión; los pulsos bajos, blandos, depresibles. Por lo demás, en estos individuos hay un conjunto de rasgos que les da carácter: todos los polisárcicos ya de suyo son disneicos; aun los que no han rebasado las fronteras de lo fisiológico sufren disnea por el solo

hecho de estar gordos, y les vemos que no pueden correr ni subir escaleras aprisa, sin fatigarse. Pues bien: si se exageran las cantidades de ese depósito grasiento, la disnea no puede faltar y hay ocupación pulmonar grande. Además de esto, el aspecto exterior del enfermo da carácter á la lesión; los individuos están gruesos, sus paredes abdominales llegan á tener cuatro y cinco centímetros de espesor, el vientre está abultado por la adiposidad del hígado, y como resultante de esta infiltración hepática, tienen tendencia á la diarrea, á los éxtasis venosos de la porta y suelen ofrecer paquete hemorroidal que á veces sangra.

Curso y terminaciones.—Este estado de cosas puede prolongarse durante años; pero á la larga, ora por una exagerada infiltración grasienta, ora por verdadera degeneración esteatósica del miocardio, los enfermos entran en el período hiposistólico y sucumben.

Diagnóstico.—Hemos dicho que en la polisarcia cardíaca están recrecidas las líneas pleximétricas y por este hecho podría confundirse la enfermedad con una hipertrofia verdadera, por lo cual conviene señalar algunas diferencias: en la hipertrofia, el latido es fuerte y vigoroso, en la adiposis es bajo y débil; en la hipertrofia, la punta late con fuerza, en la infiltración grasosa apenas percibimos este latido; en la hipertrofia del corazón los ruidos son intensos, en la infiltración grasosa débiles, é igual diferencia notamos en los pulsos. De la dilatación la distinguiremos porque, si bien en ambas hay aumento pleximétrico y ruidos débiles, notamos por la auscultación que los ruidos son hondos, lejanos, en la infiltración grasosa y claros y superficiales en la dilatación cardíaca; además, el aspecto del enfermo es muy distinto en cada caso. La polisarcia puede confundirse con un hidro-pericardias hasta cierto punto; de todos modos, conviene marcar algunas diferencias: en la polisarcia, el corazón, bien que aumentado de volumen, conserva la forma de triángulo que le es propia, mientras que en el hidro-pericardias, lleno el saco pericardiaco de líquido,

cumplirá éste las leyes de la gravedad y se acumulará en las partes bajas del mismo, por lo cual el saco pericardiaco queda ensanchado hacia abajo, carácter que nos lo hará distinguir de una polisarcia; en ambos casos la percusión nos demuestra un aumento de las líneas pleximétricas, pero en el derrame pericardiaco este aumento es mayor en los diámetros transversales que en los verticales, y en la polisarcia es igual; en ambos casos el impulso cardíaco es débil, pero en la polisarcia lo es por la infiltración grasosa que quita fuerza al miocardio, y en el hidro-pericardias porque el líquido se interpone entre la pared torácica y el corazón, y siempre estará más borrado, este impulso en el hidro-pericardias; los ruidos se presentan en ambos casos débiles y lejos del oído, y los pulsos son igualmente flojos; pero la confusión no es posible, porque un enfermo con polisarcia tal vez aun podremos verle en movimiento y hasta por la calle, bien que jadeante (como no llegue la enfermedad al período hiposistólico), y el enfermo con hidro-pericardias está abatido en cama y aun casi no puede permanecer en ella, está más disneico, presenta la cara pálida y con cierta lividez asfíctica; en una palabra, lleva pintados todos los rasgos de un gravísimo estado. Esto aparte de que hay otros elementos para acabar de asegurar el diagnóstico; así en el hidro-pericardias figurará en las causas productoras una pericarditis, ó sin ella un agente productor de hidropesías, como la nefritis parenquimatosa ú otros procesos parecidos, y en la polisarcia figura la etiología antes apuntada.

Pronóstico.—Es un tanto grave, y si nosotrosuviésemos la seguridad de poder modificar la nutrición pervertida, podríamos concebir aún grandes esperanzas, pues si desengrasamos al individuo, el corazón podrá desengrasarse también; pero si las cosas van por mal camino y el enfermo entra en el período hiposistólico, pocas esperanzas de curación abrigaremos.

Tratamiento.—Debe establecerse, ante todo, el tratamiento general explicado á propósito de la adiposidad del hígado; pero por

lo que al corazón se refiere, hemos de recurrir á la medicación cardio-motora; de manera que, por una parte, se ha de combatir la obesidad y de otra se ha de avivar la potencia cardíaca con los excitantes.

DEGENERACIÓN GRASOSA Ó ESTEATOSIS CARDÍACA

Aquí no se trata ya de un acto físico de infiltración, sino de la conversión, en grasa, de las fibras musculares.

Etiología.—Según algunos autores, se relaciona con una carditis y la esteatosis es, ni más ni menos, una carditis crónica. Esto es muy discutible, porque no hay necesidad de entrometer siempre aquí un proceso de inflamación para que se produzca la esteatosis, ya que basta una disminución notable del riego nutritivo, para que se desnutra la fibra y degenera en grasa. De todas maneras, es indudable la influencia de las miocarditis en la producción de la esteatosis. Es innegable también que la fibra puede degenerar por exceso de función, por fatiga, y así lo hemos visto esto en todas las cardiopatías estudiadas. Además, siempre que se perturba la nutrición general de un individuo en el concepto de la hipotrofia, el corazón puede degenerar en grasa: tal ocurre en la tisis, en la caquexia cancerosa y después de grandes supuraciones; además, se nota también un marcado enlace entre estas degeneraciones y las lesiones vasculares.

Anatomía patológica.—El corazón presenta tendencia á la reducción de volumen y es blando, como una papilla; su color amarillento, como la hoja seca, y si examinamos al microscopio una fibra muscular, la veremos convertida en células de grasa

Sintomatología.—Las líneas pleximétricas están disminuídas por efecto de la reducción de la masa muscular; los ruidos son normales por su timbre, pero su intensidad debilitada; los pulsos, en consonancia con esto, son también débiles, blandos y depresibles. Además

hay un abatimiento y una falta de energía en todas las funciones, por efecto de la miseria circulatoria.

Diagnóstico.—Lo formulamos, más en virtud del estudio de todo el proceso y de la evolución del mismo, que no por los fenómenos físicos que se nos presentan; pues los ruidos débiles y los pulsos bajos, son propios de diversas afecciones. El conocimiento de la causa es lo que más nos ilustra; pues cuando sabemos que existe ó ha existido en el individuo una causa productora de esteatosis, atando los cabos, deducimos el diagnóstico, más por la lógica que por el examen físico. Así, en un enfermo con un cáncer, con una gran supuración, con la enfermedad de Port, con una caquexia palúdica ó sifilítica, etc., si apreciamos aquella hipostenia cardíaca y de los pulsos, el diagnóstico de la esteatosis será muy presumible.

Pronóstico.—Es grave: los tejidos que mueren no vuelven á la vida. El enfermo se sostendrá más ó menos tiempo, según el número de sus fibras degeneradas, pues ya se comprende que no lo estarán todas, ya que entonces no sería posible la vida. Que son pocas las fibras grasosas, el enfermo seguirá viviendo; que lo son las más, el enfermo entrará en el período hiposistólico y sucumbirá después de haber pasado por todo aquel trámite propio del período hiposistólico y que no he de repetir aquí.

Tratamiento.—No le hay directo. Se trata de sostener las fuerzas generales y las del corazón; para lo primero, además de los recursos dietéticos, será oportuno el uso del hierro, del fósforo y de los arsenicales (estos últimos, en pequeña dosis, pues conocida es la propiedad esteatógena del fósforo y del arsénico á dosis elevadas). Cuanto al órgano cardíaco, los excitantes y tónicos, proscribiendo la digital, que tan mal sienta cuando el corazón está degenerado; en cambio la cafeína y la esparteína están aquí principalmente indicadas, lo mismo que los amoniacales y los éteres.