

PATOLOGÍA MÉDICA

PATTOLOGIA MEDICA

PATOLOGÍA MÉDICA

APUNTES DE LAS LECCIONES EXPLICADAS

POR EL

DR. D. BARTOLOMÉ ROBERT

CATEDRÁTICO DE PATOLOGÍA Y DE CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE BARCELONA

REDACTADOS

POR

D. J. Bertomeu, D. E. Cardoner y D. P. Vivet

y revisados por aquel profesor



BARCELONA

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE B. BASEDA

17 — Calle de Villarroel — 17

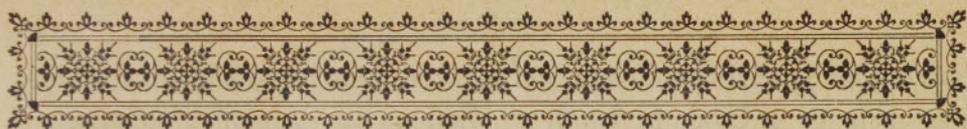
1894

R. 179. 494

PATOLOGIA MEDICA

TRATTATO DI PATOLOGIA MEDICA
DI
DR. D. BARTOLOME ROBERTI



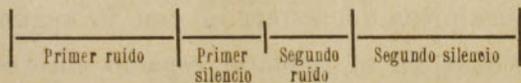


ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

FISIOLOGIA DEL CORAZÓN

PARA sacar todo el partido posible de la patología del corazón, debe conocerse dicho órgano en su estado fisiológico, pues mal se comprenderá una función perturbada, si no se conoce previamente la función normal.

Prodúcense en el corazón dos *ruidos*, alternados con períodos de tregua ó *silencio*. El tiempo empleado por el corazón en producir este total de actos, denomínase revolución cardíaca y puede representarse por una línea gráfica dividida en tres partes iguales:



El primer tercio de la línea representa el primer ruido; el segundo tercio está dividido en dos partes iguales, la primera de las cuales

corresponde al primer silencio del corazón, (que separa los dos ruidos), y la segunda al segundo ruido. Finalmente, el segundo silencio viene representado por el último tercio de dicha línea. Así, pues, el primer ruido tiene doble duración que el segundo; é inversamente el primer silencio, la mitad de duración del segundo. Como consecuencia de esto vemos que el corazón, que parece estar en movimiento continuo, descansa 12 horas, de las 24 que tiene el día.

Así como en Fisiología normal, la revolución cardíaca verdadera comienza en el sístole auricular y termina después del diástole de los ventrículos; en clínica es más práctico considerar que principia cuando se contraen los ventrículos y que termina en el sístole auricular; por manera que la apreciación de los fenómenos cardíacos, arranca del momento en que se percibe el primer ruido del corazón, cuando se nota el choque de la punta contra el quinto espacio intercostal, ó sea cuando laten las arterias.

El primer ruido, debido en gran parte al cierre de las válvulas aurículo-ventriculares, es largo, grave, profundo, y presenta su foco de intensidad en la punta del corazón. El segundo ruido es más corto, menos intenso, más superficial y más claro que el primero, porque se produce á menor distancia del oído. Su foco está en la base del corazón.

Como los ruidos del corazón son debidos principalmente al juego de las válvulas mitral, tricúspide y sigmóideas aórticas y pulmonares, se comprende que han de existir cuatro focos de auscultación de los mismos. El punto de la auscultación de la mitral, es el quinto espacio intercostal izquierdo, debajo de la tetilla; el de la segunda está en la base del apéndice xifoides; el de las sigmóideas aórticas al nivel de la unión de la primera pieza del esternón con la segunda, y, finalmente, el de las últimas, en el segundo espacio intercostal izquierdo: lo que parece un contrasentido y no lo es, porque depende del cruce de las arterias aorta y pulmonar; pues la aorta sale del ventrículo izquierdo dirigiéndose arriba y á la derecha, y la pulmonar,

saliendo del ventrículo derecho, se dirige arriba y á la izquierda.

Después de la contracción de los ventrículos, ó sea después del primer ruido, la sangre enfile por las arterias pulmonar y aórtica, en cuyo momento hay un silencio breve. En virtud de encontrarse las arterias repletas de sangre por la oleada procedente de los ventrículos, se contraen, y al contraerse ciérranse las válvulas sigmóideas y se produce el segundo ruido. Por manera que el segundo ruido supone que los ventrículos están en diástole y que las arterias aórtica y pulmonar están en contracción en aquel instante, con las sigmóideas cerradas y sin pulsación los vasos. Inmediato al segundo ruido sigue el gran silencio, durante el cual la sangre de las aurículas se vierte en los ventrículos. Vuelven éstos á contraerse (primer ruido) y así sucesivamente.

Hemos dicho que el primer ruido era debido á la oclusión de las válvulas aurículo-ventriculares y que su foco de intensidad estaba en la punta del corazón, lo cual sucede porque la misma corriente sanguínea lo transmite hacia abajo. Este primer ruido se compone de dos, ya que dos son las válvulas que se cierran; pero como son isócronos se confunden en uno. Es posible que este ruido se deba, no sólo, al chasquido que pueda producir la sangre al chocar con las válvulas, sino también, al frote ejercido contra las paredes del ventrículo y aun á la misma contracción sistólica. Igual explicación cabe respecto del movimiento de todas las sigmóideas y del sístole de ambas arterias, sólo que el foco de ruidos está en la base cardíaca.

PERICARDITIS

Inflamación del pericardio.—Puede ser aguda y crónica: la aguda, que vamos á estudiar, es bastante común.

Etiología.—La causa más directa es, sin duda, una acción trau-

mática cualquiera: caídas, heridas más ó menos penetrantes, fractura de costillas, etc. Aparte de esto hemos de admitir la acción del reumatismo articular agudo. Se han hecho estadísticas para ver la relación existente entre el reumatismo y la pericarditis, habiendo autores que señalan un 35 por 100 de pericarditis reumáticas. Sucede que un individuo, por efecto de una mojadura, se acatarra, se pone febril y contrae una pericarditis, presentándose al cabo de dos ó tres días los dolores reumáticos. Se desarrolla también la pericarditis por propagación de procesos análogos; así, una pleuresía del lado izquierdo va frecuentemente seguida de pericarditis. Preséntase con frecuencia la enfermedad que me ocupa, en el curso de afecciones infectivas, fiebre tifoidea, fiebres exantemáticas, procesos purulentos y sépticos; lo cual ha hecho sospechar que sea tal vez la pericarditis de origen parasitaria, viniendo á confirmar esta hipótesis el origen parasitario que se da hoy al reumatismo.

Sea como fuere, dejaremos esta cuestión á un lado, pero admitiendo que puede ser el proceso que nos ocupa verdaderamente parasitario. Otra causa que debemos sumar á las expuestas es la endocarditis, pues relacionándose el pericardio con el corazón por el centro frénico, hay que admitir la posibilidad de producir pericarditis, la inflamación del endocardio.

Anatomía patológica.—El pericardio puede flogosearse en una extensión más ó menos considerable. Al empezar el trabajo flogístico la serosa en cuestión la vemos pálida, anacarada y con poca riqueza vascular; pero ya adelantado el proceso, rosácea, con arborizaciones y tumefacción de los epitelios que constituyen la hoja interna. La hinchazón llega á ser considerable, hay desprendimiento de células epitelicas y aun á veces hay verdadera denudación de los epitelios, quedando el tejido conjuntivo al descubierto, en cuyo caso aparecen células fusiformes, prolongadas; y un derrame (que aunque parece transparente no lo es) en virtud del cual, el pericardio se entumece, ofreciendo un aspecto que contrasta con el que presenta en es-

tado fisiológico. En la cara interna se presenta como afelpado ó aterciopelado, por lo cual se la ha comparado á una rebanada de pan untada con manteca, que se hubiera restregado con otra en iguales condiciones, quedando su superficie como vellosa, que es precisamente el aspecto que presenta el pericardio. En este estado las cosas, empieza el trabajo de exudación, que puede ser plástica ó líquida: consiste la primera en una capa de substancia fibrinosa que ocupa la superficie y va coagulándose, en cuyo caso, se comprende pueden ponerse en contacto las dos hojas parietal y visceral de la serosa, llegando á adherirse y fusionarse, desapareciendo el saco que forman las dos hojas, recordando el afecto crónico que se llama sínfisis cardíaca. Esto, sin embargo, no es común; pero lo son, sí, y mucho, las adherencias parciales, formando islotes, en cuyo caso, aunque se resuelva la pericarditis, quedará un sello indeleble en el sitio de la adherencia, especie de manchas lactescentes, que en la autopsia se observan y son indicio de pericarditis antiguas que produjeron exudados blanquizcos pero que no llegaron á determinar adherencias.

El exudado líquido puede dividirse en tres clases distintas: el sero-fibrinoso, el purulento y el sanguinolento. El primero constituye una de las formas de *hidro-pericardias*; el segundo constituye la verdadera purulencia y se le llama *púo-pericardias*, y finalmente el último es el *hemo-pericardias*. El exudado sero-fibrinoso es transparente, sin opacidades visibles; contiene gran cantidad de albúmina, fibrina, células epiteliales y cuerpos que se han desprendido y nadan en aquel líquido, pudiendo llegar á veces á enturbiarlo. Con auxilio del microscopio vemos glóbulos de pus, aunque en pequeña cantidad, pero aumentando el exudado, y principalmente en las enfermedades infectivas, tífus, viruela, escarlatina, etc., se presenta opaco, turbio, percibiéndose como flecos que nadan en el líquido; en este caso hay una verdadera supuración del pericardio, esto es, hay exudado purulento. Cuando se trata del hemo-pericardias, el exudado recuerda el aspecto del suero sanguíneo: está compuesto de albúmina, fibrina, células epiteliales,

desperdicios del mismo tejido conjuntivo y hematies, que es lo que le caracteriza.

Pero las lesiones no se limitan al pericardio, sino que se transmiten al corazón, el cual se pone flácido y amarillento, como las hojas en otoño; color que sólo se observa en la cara externa, pues el interior de dicho órgano conserva su coloración normal.

Sintomatología.—Hemos de convenir que se trata de una enfermedad falaz y engañosa, que está muy lejos, á veces, de presentar el cuadro clásico de la pericarditis, en virtud de la máscara con que suele cubrirse con harta frecuencia, ya que en ocasiones va acompañada del tifus, ó de la viruela adinámica ó escorbútica, en cuyo caso, aunque el pulso sea irregular, aunque presente disnea el enfermo, creemos que todo es efecto de la infección.

De todas maneras, en la pericarditis clásica hemos de admitir dos fases: una representada por el trabajo de vascularización; otra caracterizada por un líquido que va derramándose en el interior del saco el primer período es sumamente obscuro. Fijándonos en un tipo clásico, podemos decir que la pericarditis aguda es dolorosa en el primer período, y el foco del dolor está en la región precordial, aunque algo hacia abajo, como en busca del apéndice xifoides; este dolor puede irradiar hacia la línea axilar remedando una pleuresía; en otras ocasiones se siente fuerte opresión de pecho, como si la mano de un gigante aplastara la pared anterior del tórax; en otras ocasiones la sensación es de tirantez, de dislaceración fuerte, como la sintió el célebre Mirabeau que fué víctima de esta enfermedad. Este dolor aumenta á la presión digital, ó comprimiendo el diafragma por debajo del reborde costal. El corazón late con más fuerza; auscultando puede percibirse el ruido de frote ejercido por las dos hojas del pericardio, ruido finísimo, parecido al que producirían dos pergaminos finísimos ó dos billetes de banco. Este ruido no se percibe en todas las revoluciones cardíacas, sino que es menester auscultar largo rato y aun en ocasiones no basta esto y es menester ejercer presión con la cabeza ó con el estetoscopio para poder percibirlo.

No hay sólo eso. El enfermo tiene disnea, y la anhelación sube de punto. El pulso tiende á ser frecuente. Sin embargo, algunos autores aseguran que puede latir el número ordinario de veces, y hasta estar por debajo del normal; pero esto es anómalo, y la regla es que la aceleración del pulso exista. Aparte de esto, el pulso suele ser irregular y hasta desigual, indicando ya cierta participación del miocardio; también es común que se presente tos, debida á la solidaridad que existe entre el corazón y los pulmones, produciéndose hiperemia en éstos. Los enfermos tienen sed, lengua sucia, sabor soso é inapetencia. La enfermedad es febril, no precisamente por la frecuencia del pulso, que ya hemos dicho puede ser normal, sino por la temperatura que puede llegar á 39°, 39°5 y hasta 40°.

Este primer período de la pericarditis, puede durar cuatro ó cinco días, después de los cuales, va coleccionándose el exudado líquido. Desde el instante que la formación del derrame ha tenido lugar, el enfermo se siente más aliviado del dolor precordial, pero la dificultad de respirar va arreciando, porque el corazón se ve agobiado por la cantidad del líquido que sobre él gravita. El choque de la punta, se percibe con menor intensidad; la macidez cardíaca, que durante el primer período era normal, se va ensanchando, gracias á la presencia del exudado, que puede llegar hasta un litro según algunos autores, cosa que yo no creo, pues dudo tenga extensibilidad para tanto el pericardio; y pudiendo la macidez llegar á ocupar una zona de 16 y 20 cm., ó sea el doble de la normal. La compresión del corazón por el exudado, hace caer á dicho órgano en degeneración gránulo-grasienta, á consecuencia de lo cual pierde el corazón su fuerza sistólica, y el pulso se hace pequeño y débil.

El pulso, aunque pequeño y débil, es veloz, llegando á 130, 140 y 150 pulsaciones por minuto, y presenta además todas las variantes de un pulso desigual, es decir, que tiene unas pulsaciones más fuertes que otras. No estará de más advertir que no es lo mismo pulso *desigual* que *irregular*: lo primero se refiere á la intensidad de las pulsaciones,

y lo segundo, al espacio que media entre pulsación y pulsación; que á su vez hay que distinguir del *intermitente*, esto es, de cuando falta una pulsación en un momento dado; y por último, del pulso *intercadente* ó *bipulsans*, en el que, entre una pulsación y otra, se interpone una tercera.

Compréndese que el enfermo haya de tener disnea, respiración frecuente y corta, y aun en ocasiones estertorosa y que los enfermos se incorporen en la cama para respirar mejor. Hay demudación del semblante, y más tendencia al abotagamiento que á la retracción del mismo, los labios ofrecen cierto matiz lívido, cuando la dificultad respiratoria es grande; y según sea ésta, habrá trastornos viscerales. Así, respecto del cerebro, los pacientes están soñolientos, atontados, delirantes, por efecto del mal riego sanguíneo. Hay también tendencia á la congestión hepática, lo propio que á la pulmonar; las digestiones son difíciles, y la orina escasa.

Naturalmente que si el exudado es plástico, la percusión será normal; habrá tal vez ruido de roce y frecuencia de pulso, bien que este último se abate por el cansancio del corazón.

Curso y terminaciones.—El curso de la pericarditis aguda, es variable: unas veces es veloz, ya en sentido favorable, ya en el adverso. Puede lograrse la curación, con remisión de todos los síntomas, en el espacio de seis á diez días, pero esto no es común. En cambio, hay enfermos que se sostienen por espacio de semanas, sobre todo si el exudado es plástico; y tanta puede ser la duración de la pericarditis, que se haga crónica.

Cuanto á terminaciones, hemos indicado ya la resolución, por reabsorción de los exudados. Otras veces, empero, el proceso avanza, sobreviene el cansancio del corazón, ocasionado por el derrame que le comprime ó por la exudación plástica que dificulta el movimiento, y el enfermo muere. Por último, puede hacerse crónico el afecto que estudiamos.

Diagnóstico.—Se comprenderá que no es éste el momento de

hacer diagnósticos diferenciales con las demás cardiopatías, ya que es la primera enfermedad cardíaca que estudiamos. Sólo, sí, diremos que la pericarditis es enfermedad engañosa, y que puede pasar desapercibida, por lo cual, los enfermos afectos de reumatismo poliarticular agudo, ó de las enfermedades infectivas, ya citadas, deberemos vigilarlos, observando si se percibe el ruido del roce pericardíaco, y estar muy alerta para ir confirmando los síntomas que quedan descritos.

Pronóstico.—Debemos sentarlo grave. Es verdad que á veces se logra la curación, pero hemos de convenir en que es enfermedad sumamente peligrosa cuando entra en el segundo período, lo cual es muy común. Se comprende también que hayamos de ajustar el criterio pronóstico á la etiología del mal. Así nunca será tan temible la pericarditis producida por el reumatismo, como la debida á enfermedades infectivas, tales como la viruela, etc., en cuyo caso los exudados suelen ser purulentos ó sanguíneos (hemo pericardias).

Tratamiento.—Es distinto, según exista ó no exudado.

Durante el primer período podemos desplegar gran potencia terapéutica. El tratamiento favorito, consiste en la administración de los calomelanos á dosis corta; el mismo que se aconsejará contra la pleuresía y la meningitis cerebral franca. Los calomelanos deben administrarse cada media hora ó cada hora ($\frac{1}{2}$ centigramo). El nitrato de potasa es excelente recurso cuando la pericarditis es de causa traumática, reumática ó está supeditada á una influencia *à frigore*; pero está contraindicado si se relaciona la pericarditis con una enfermedad puerperal (y aun aquí estarían recomendados los calomelanos) ó con una tifoidea. El nitrato de potasa es un buen antirreumático, pero hay otros, tales como el salicilato de sosa, el cólchico, la propilamina, etc., que son excelentes. Un recurso que da buenos resultados si la pericarditis no es de origen zimótico, esto es, que sea reumática, traumática ó *à frigore*, es la aplicación de sanguijuelas sobre la parte; con lo cual se logra á veces que la pericarditis no avance, ó, caso de entrar en el segundo período, que el exudado sea menor. Esta es la

medicación fundamental durante el primer período de la enfermedad; pero no podrá prescindirse de todo lo que atañe á las complicaciones que existan, pues como quiera que la pericarditis se relaciona con otros efectos morbosos, la terapéutica no sólo se dirigirá á combatir los trastornos circulatorios que la acompañan, sino á la enfermedad que haya podido obrar como agente etiológico de la pericarditis. Cuando en este primer período hayamos de regularizar la circulación sanguínea alterada, ya que no podemos usar el nitrato potásico ó el mercurio, nos acomodaremos á las circunstancias: así, si el corazón luce más vigor que debilidad, los bromuros, y especialmente el potásico, surten buen efecto; en la forma asténica ó de debilidad cardíaca, usaremos, por el contrario, substancias tónicas que levanten las fuerzas, que estimulen el corazón y los vasos, y que regularicen el ritmo; en este sentido haremos uso de la digital, esparteina, cafeína, etc., según los casos; que en esto estriba la dificultad, es decir, en saber cuál es la substancia que debemos emplear en cada caso particular, cosa que sólo la clínica enseña.

En el segundo período de la enfermedad, cuando se presenta el exudado, debemos proscribir los calomelanos, nitrato de potasa, colchico, etc., y emplear en cambio tónicos del corazón. Aunque admitamos la digital como tónica y reguladora, si el exudado es considerable, su uso puede ser temible. La digital es una espada de dos filos: porque si unas veces es tónica, en otros casos deja sentir un efecto sedante peligroso.

Preferible será sustituirla por la cafeína, que es de acción más franca. La convalaria, el estrofantó, el sulfato de esparteina, etc., y aun el mismo alcohol, también están indicados, lo propio que los éteres y las sales de amoníaco, que son fuertemente estimulantes. Puede también apelarse á la revulsión cantaridal *in situ*, ó en los brazos. Todo esto unido á una alimentación apropiada, podrá sacarnos de apuros.

Como medicación suplementaria, el uso de los diuréticos y purgan-

tes, principalmente hidragogos y colagogos que, como la tintura de jalapa, el áloes, el podofilino, la evonimina y las sales neutras, provocan gran trasudación de líquido por el intestino, se disminuye la presión abdominal, desengurgitan el hígado y permiten que el corazón trabaje en mejores condiciones.

Finalmente, en casos extremos, se ha aconsejado la punción del pericardio, como aconsejaremos en su día la punción en la pleuresía con derrame; pero el resultado obtenido es negativo ó poco menos, no por la operación en sí, que es sencilla y no va seguida de riesgo alguno, sino porque queda en pie el movimiento secretorio y vuelve á llenarse de exudado el pericardio á las 12 ó 14 horas de practicada la punción.

Cuando el exudado es plástico, hay que administrar tónicos, la digital y sus sucedáneos; puede también apelarse á la revulsión, aunque no sea en gran cantidad el líquido derramado. Con todo, importa desengurgitar las vísceras, porque aunque el exudado sea plástico, hay dificultad respiratoria y se congestionan el hígado y el bazo, lo cual obliga el empleo de purgantes y diuréticos.

PERICARDITIS CRÓNICA

Es seca, pues el enfermo no podría vivir con un gran derrame; por manera que siempre viene constituída por adherencias plásticas de las hojas del pericardio.

Anatomía patológica.— Suele verse el hueco ó saco pericárdico horrado en virtud de las adherencias de las hojas parietal y visceral. Estas adherencias pueden ser vastas, ó muy limitadas, en cuyo caso no constituyen enfermedad. Los enfermos no se quejan de dificultad respiratoria, á menos que las adherencias sean tantas que el saco pericárdico ya no exista, en cuyo caso, constituída la *sinfisis cardíaca*, la dificultad de la respiración es muy grande. Puede presen-

tarse, además, una adherencia de forma atabizada, ó con septos que circunscriben pequeños espacios. Las paredes están engrosadas, rojizas, y con circulación rica. La dureza del tejido puede ser tanta que en algunas pericarditis el pericardio es fibroso, cartilaginoso, y hasta calcáreo. El corazón se resiente: como quiera que se ve trabado, lucha, centuplica sus fuerzas; de aquí que se presente hipertrofiado, grueso y rojo; pero á la larga decae y al practicar la autopsia puede apreciarse un miocardio amarillo, blando, y en degeneración gránulo-grasosa.

Etiología.—Muchas veces se trata de una pericarditis aguda que no se ha resuelto. En otras ocasiones se forma lentamente en el curso del reumatismo articular crónico ó de la pleuresía de igual índole que se propagan al pericardio. Son también capaces de producir la enfermedad que me ocupa ciertos estados constitucionales, como la tuberculosis, el escrofulismo, el cáncer, etc.

Sintomatología.—Si la pericarditis crónica es circunscrita sólo es diagnosticada post-mortem, y aun cuando es generalizada, hasta determinar sínfisis cardíaca, puede pasar desapercibida: conoceremos que el corazón sufre, que hay una lesión cardíaca, pero no sabremos si aquellos trastornos que el corazón experimenta son consecuencia de una pericarditis crónica ó de un afecto del miocardio. Y es que el corazón, á pesar de los obstáculos, encuentra todavía recursos para continuar sus funciones.

Niemeyer, Péter, Hermann y otros no concuerdan en la descripción de síntomas, lo cual prueba que no hay un cuadro clásico que se adapte á todas sus formas. Sin embargo, supondremos una pericarditis con sus fenómenos característicos: dolor sordo en la parte, muy raras veces vivo; este dolor, sin embargo, no tiene carácter distintivo, pues á veces se le observa igual en otras cardiopatías. Poniendo al descubierto la región, y no ignorando que en estado normal la punta del corazón late en el quinto espacio intercostal y que eleva algo la parte, cuando hay sínfisis cardíaca, observaremos que al revés, la punta

del corazón en vez de avanzar retrocede y por tanto el quinto espacio intercostal se deprime durante el sístole, lo cual constituye uno de los síntomas más característicos de la enfermedad. Viene el diástole y entonces sucede todo lo contrario: avanza la punta y se observa en este momento una convexidad del pecho al nivel del apéndice xifoides y de los espacios intercostales del lado izquierdo.

También dicen los autores que cuando hay sínfisis cardíaca, la región precordial está inmóvil por lo que respecta á la matidez, siendo así que en el estado fisiológico, la región de matidez sube y baja con los movimientos respiratorios: esto es debido á que, en el caso que describimos el corazón está inmóvil dentro del tórax y no puede por tanto oscilar. Sin embargo, la oscilación en estado normal es insignificante, de 4 ó 5 mm. nada más: de ahí que tenga poco valor práctico esta consideración. Hase dicho también que en el momento del diástole, ó sea cuando no pulsa la arteria radial, las venas yugulares se deprimen, se vacían, como si la sangre desapareciese de su interior: es quizás el único dato visible y fijo. Todo lo demás que existe en la pericarditis crónica, acusa los trastornos generales de la circulación, y hay esa disnea propia de todas las afecciones cardíacas. Los enfermos no pueden dormir en la cama, tienen pesadillas, vértigos, efecto de la circulación cerebral dificultada.

Curso y terminaciones.—Es enfermedad que puede durar mucho tiempo, pero que fatalmente acabará con el enfermo; si es que no sucumbe antes, en virtud de una enfermedad intercurrente.

Diagnóstico.—Por lo que se ha dicho al tratar de la sintomatología, compréndese la dificultad que habrá de ofrecer el diagnóstico de esta enfermedad, ya que puede hasta pasar desapercibida.

Pronóstico.—Grave, gravísimo, por más que pueda hacerse compatible con la vida durante algún tiempo.

Tratamiento.—Poco es lo que en favor del enfermo podemos hacer. Se han aconsejado como medicación fundamental, pero estérilmente, todos los compuestos de yodo, que se emplearán sobre todo

si la pericarditis es de origen reumático. La misión del médico consiste, en este caso, en sostener las fuerzas del enfermo y procurar que el funcionalismo cardíaco se contenga equilibrado; con moderadores de la circulación; si hay hiperquinesia, con tónicos cardíacos si hay hiposistolia.

ENDOCARDITIS AGUDA

Modernamente se ha modificado algún tanto el modo de considerar los autores la enfermedad de que voy á ocuparme, por lo cual precisa hacer una división de las endocarditis. Algunos las atribuyen todas á origen parasitario, contra la opinión que hasta ahora reinaba, en cuya virtud se dividían en simples y parasitarias ó infectivas. Creo, sin embargo, que no ha llegado todavía el momento de atribuir todas las endocarditis á una causa infectiva, por cuya razón continuaremos con la división de endocarditis simple y de otra parasitaria, infectiva, ulcerativa, micósica, que con todos estos nombres se la conoce.

Siguiendo pues este criterio empezaré por el estudio de la endocarditis simple.

Etiología.—La endocarditis aguda simple, reconoce como causa más común el reumatismo, ya apareciendo con él, ya evolucionando después. Las influencias à *frigore* obran también como genéticas de la endocarditis aguda y puede también venir relacionada dicha enfermedad con fiebres exantemáticas. Aunque algunas de estas causas se relacionan con hechos panspérmicos, de todas maneras, resultan procesos endocárdicos que pueden diferenciarse de las endocarditis infectivas *per se*.

Anatomía patológica.—El proceso flogótico no se desarrolla con igualdad en todos los puntos del endocardio. Este está constituido por tres capas: la más superficial, en contacto inmediato con la sangre, formada por una sola capa de células grandes aplanadas; una segunda capa representada por células que contienen una

substancia plástica; y finalmente, la tercera constituida por fibras elásticas y células de tejido conjuntivo. La endocarditis empieza por la segunda, propagándose con gran rapidez la inflamación á la capa más profunda, no diseminándose las lesiones por todo el endocardio, ya que las encontramos de preferencia en el corazón izquierdo y al nivel de los orificios y de las válvulas, especialmente en el orificio aurículo-ventricular con su válvula correspondiente, sobre todo, en esta última en la cara que está mirando al eje del órgano cardíaco, acentuándose más hacia los bordes de la misma. Por manera pues, que la limitación no puede ser mayor.

Desarrollada la endocarditis, empieza la proliferación de la segunda capa, dando por resultado una rugosidad en la membrana, que recuerda la de un *chagrín*. Antes se atribuía esta rugosidad al depósito de la albúmina de la sangre, pero no hay tal cosa; esta rugosidad puede desaparecer y el endocardio vuelve á tener la primitiva lisura, y todo queda en situación normal. Empero, en otras ocasiones no se opera este movimiento de retroceso, sino que se acentúa la lesión, y el endocardio se ofrece cada vez más áspero, hasta pasar la enfermedad al estado crónico. A más de lo dicho, hay fenómenos de congestión del aparato respiratorio, del hígado y hasta del encéfalo, y vienen fenómenos de éxtasis sanguíneo.

Sintomatología.—Desde luego debemos adelantar una idea, y es que á veces la enfermedad nos pasa desapercibida por falta de examen. Como viene relacionada casi siempre con el reumatismo, al ver un enfermo con esta afección sospecharemos la endocarditis. Observando la región precordial veremos que el corazón palpita con cierta fuerza en las primeras épocas del mal, pero sus movimientos son rítmicos. La percusión es negativa, ya que el corazón conserva sus dimensiones normales; en cambio la auscultación suministra datos de gran valor: los ruidos normales están alterados; aparece en seguida el llamado ruido de fuelle ó soplo que será de intensidad mayor ó menor, según sean mayores ó menores las asperezas que se producen en el en-

docordio. Así por lo áspero, el ruido se parece al de una escofina. Puede suceder que sean dos los soplos que se perciban por estar implantadas las lesiones en dos orificios á la vez; pero lo común es que sea único el soplo y que tenga su foco de intensidad en la punta del corazón. El pulso es frecuente, pero débil y conserva el ritmo normal. La temperatura puede llegar á 38°, 39° y hasta 40°, sobre todo, si evoluciona á la par un reumatismo articular agudo.

Los enfermos están agitados, intranquilos, tienen la lengua sucia, sed viva. Puede suceder que después de cinco ó seis días de este estado de cosas se opere un descenso, desapareciendo paulatinamente los síntomas; pero aun en este caso se percibe el ruido de fuelle durante algunos días.

Curso y terminaciones.—La enfermedad es de poca duración. Ya hemos indicado que puede terminar por resolución. Si la enfermedad va por mal camino y van acentuándose los síntomas, empieza á faltar el ritmo cardíaco, el corazón pierde su vigor, el pulso se hace irregular, desigual y hasta intermitente; el enfermo presenta descompuesto el rostro, lívidos los labios, amortiguados los ojos, los párpados amoratados... y al fin muere.

En otras ocasiones el mal no se resuelve por completo y pasa la enfermedad al estado crónico.

Diagnóstico.—La endocarditis aguda es afección que sólo con el estetoscopio es posible conocer. Sin él, no tendremos seguridad de que exista. Sin percibir el ruido de fuelle, el soplo, no estamos autorizados para decir: "aquí existe una endocarditis." ¿Cómo distinguiremos una endocarditis de una pericarditis? Desde luego debemos advertir que las dudas sólo son posibles no yendo la pericarditis acompañada de exudado, pues ya dijimos que en las pericarditis con derrame, el corazón no late en ningún espacio intercostal, por la presencia de líquido en el interior del saco pericardíaco, y que además las líneas pleximétricas están algo ensanchadas, cosa que no sucede en la endocarditis.

Las dudas serán, pues, posibles sólo en el primer período de la pericarditis, ya que entonces puede percibirse un ruido de frote que comparamos al ruido de roce producido por dos billetes de banco que se frotaran entre sí. A pesar de todo, cuando el ruido de frote se opera en el pericardio, lo percibimos en el centro de la región precordial y aun no durante todas las revoluciones cardíacas, al paso que el ruido de fuelle endocárdico se percibe en todos los momentos y tiene un foco de intensidad en la punta ó en la base del corazón, según sea la localización del mal.

Pronóstico.—El pronóstico de esta enfermedad debe formarse siempre grave, pues si bien hemos admitido la resolución del mal, *à priori* no sabemos cómo terminará: además, siempre hay el temor de la cronicidad.

Tratamiento.—Respecto de él, han habido muchísimas divergencias: indicaré lo más positivo y práctico. Lo primero que hay que observar es si el corazón languidece ó tiene fuerza, si marcha ordenado ó desordenado. En el primer período del mal, cuando el corazón late con fuerza, no habrá inconveniente en administrar substancias que actúen sobre el reumatismo, suponiéndolo causa de la endocarditis; así es que administraremos, por ejemplo, el salicilato sódico, el nitrato potásico, el acetato potásico, el yoduro de potasio, pociones bromuradas, principalmente el bromuro potásico. Pero cuando el pulso pierde la fuerza, las substancias indicadas han de ser substituídas por los excitantes del corazón y de un modo especial los que regularizan el ritmo. Entonces viene el momento oportuno de la digital, de la esparteina, de la adonídina, etc.

En este período adelantado del mal, se recomiendan también los tónicos y excitantes como la quina, las pociones etéreas, las amoniales, así como la revulsión sobre la parte, pues no cabe duda que produce buen efecto la aplicación de un vejigatorio.



ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Tifódica, micósica, parasitaria, ulcerativa, pues con todos estos nombres se la llama.

Etiología.—Alguna vez se desarrolla durante el curso del reumatismo articular agudo, pero es raro; suele verse en el curso de las fiebres exantemáticas, sarampión, escarlatina, viruela; pero de un modo especial en la escarlatina. Aparecen también como causa de la endocarditis infecciosa la fiebre puerperal, la tifoidea y algunas veces la septicemia y la puohemia. A la etiología de la endocarditis infecciosa hay que añadir la blenorragia.

Anatomía patológica.—Así como en la endocarditis simple se presenta como caracter anatómico la denudación del endocardio, con el desprendimiento de la capa superficial, y la presencia de proliferaciones; en la endocarditis infectiva hay tendencia á la ulceración, al desgaste, al reblandecimiento, pudiendo ulcerarse todo el grosor del endocardio y hasta quedar trozos del mismo flotantes, por estar desprendidos del todo, produciendo quizás fenómenos de embolia cerebral, ó en el bazo, hígado, etc. Además es fácil que haya purulencia porque el trabajo ulcerativo va unido á la presencia de gérmenes vivos.

Sintomatología.—Da lugar á los ruidos de fuelle más ó menos ásperos, ora en un tiempo, ora en dos. Así como en la endocarditis simple dije que había cierto período de vigor, en el cual el corazón palpitaba con fuerza, en la parasitaria apenas se percibe el choque de la punta en el quinto espacio intercostal, el pulso está débil, en una palabra: el corazón está falto de fuerza y por esto se presenta el enfermo disneico y con fenómenos de éxtasis en el hígado, riñones, etc., todo debido á la falta de fuerza cardíaca. Y no es esto sólo, sino que se desarrollan fenómenos que recuerdan un estado tifódico: pirexia alta, pulso débil y pequeño, temperaturas de 40° y 41° acompañadas de urencia en la piel, abatimiento y colapso.

A veces se limitan los síntomas al cuadro que acabo de exponer, pero no es rara la aparición de dos hechos: embolia é infección purulenta. La embolia no suele depender, como pudiera creerse, de grandes coágulos que crecen como una bola de nieve, sino de coágulos pequeños, si bien en gran cantidad, que llegan con la sangre al hígado, riñones, cerebro, y se atascan allí, produciendo ó dejando exangüe el territorio consiguiente, una zona sin riego que muere. si es que no puede improvisarse una circulación colateral; y como pueden ser distintos los órganos afectos de embolia, claro está que los fenómenos consecutivos variarán; por ejemplo, tratándose del cerebro, son tan distintas las funciones que desempeña, que, según la región afecta, serán los fenómenos diversos, siendo imposible indicar la pluralidad de cuadros sindrómicos que se nos podrán ofrecer: hay enfermos que acusan dolor en el hígado y tienen vómitos verdes; otros presentan orina muy escasa ó acompañada de sangre, etc. Pueden tener lugar fenómenos de purulencia y los enfermos sienten escalofríos seguidos de fiebre y delirio; ó puede haber atascamiento de pus en el riñón ó en el hígado, dando lugar á hepatitis y nefritis purulentas.

Curso y terminaciones.—Es enfermedad de curso bastante rápido; los enfermos pueden resistir cinco, diez ó doce días, llegando á dominar el cuadro y obteniendo la resolución y la curación del mal, ó pasan al estado crónico; pero es más común muera el paciente después de haber entrado en un período atáxico-tifódico.

Pronóstico.—Sin negar la posibilidad de que pueda curarse, debe hacerse de la endocarditis infecciosa un pronóstico sumamente grave.

Terapéutica.—Hasta el presente no se conoce medicación directa. Dígase lo que se quiera, la medicina actual ha adelantado mucho en el concepto patogenético, pero no hay proporción entre el progreso de la Patología y el de la Terapéutica. Todavía no se ha encontrado un fármaco que introducido en la sangre obre como parasiticida; tal vez mañana lo poseamos, pero hoy no existe.

Por lo que respecta á la enfermedad que estudiamos, nuestra misión se reduce al sostenimiento de las fuerzas cardíaco-vasculares, y nada más. Lo que importa es no perder tiempo, como sucede en todas las enfermedades infectivas. Por consiguiente, es preciso entonar al enfermo con caldos nutritivos y alimentos compatibles con el estado del tubo digestivo: vino tinto, alcohol. Deben proscribirse los sedantes del corazón; el bromuro potásico, el salicilato sódico, están fuera de lugar. Debe apelarse á los excitantes cardíacos, sobre todo á los no falaces, pues la digital falla algunas veces, porque necesita ciertas condiciones histológicas del corazón; en cambio el alcohol, éter, amoníaco y todas sus sales, la cafeína en especial, deben emplearse, pues son los que en este caso convienen al enfermo. Además combatiremos los síntomas que se presentan, con medios que no es de este lugar describir.

ENDOCARDITIS CRÓNICA

Es una enfermedad de suma importancia, pues podemos decir que ella engloba casi toda la patología cardíaca. A primera vista parece de difícil estudio, pero haciéndolo con método se verá que es bastante fácil: podrá suceder, sin embargo, que se desconozca en la clínica; pero esto depende de la poca educación de los sentidos.

Etiología.—Puede empezar siendo crónica, ó subseguir á un proceso agudo que no se ha resuelto, lo cual ocurre con extraordinaria frecuencia. A veces es tan sordo el comienzo del mal que parece ha empezado siendo crónico.

Las causas son pocas y de fácil recuerdo: el reumatismo ocupa casi la mitad de los elementos etiológicos. Puede originarse también de la sífilis constitucional; y á propósito de esto pretenden algunos que no es la sífilis la causa inmediata de la endocarditis crónica, sino el tratamiento de la misma por el yoduro potásico. No me inclino á pensar de esta manera, y antes al contrario, no titubeo en afir-

mar que si hay algún agente medicamentoso capaz de combatir esta endocarditis, es precisamente el yoduro potásico. Otra causa que determina la endocarditis crónica es el alcoholismo, y, finalmente, hay una enfermedad similar del reumatismo, la gota, que debe figurar en la etiología de la endocarditis crónica. Pudiera añadir todavía, los simples progresos de la edad que llegan á producir trastornos en las válvulas y anillos, análogos por sus efectos á los de la enfermedad que vamos á estudiar.

Anatomía patológica.—Las lesiones están al nivel de los orificios y de las válvulas, especialmente del corazón izquierdo. El orificio aurículo-ventricular izquierdo y la válvula mitral se lesionan en primera línea, y en segundo término las válvulas sigmóideas y el orificio aórtico; pero con menos frecuencia también es invadido el corazón derecho. Las lesiones, substancialmente consideradas, consisten en el acto de proliferación de las capas que constituyen el endocardio, particularmente la media y profunda. El primer movimiento de proliferación da lugar á la formación de tejido embrionario, que es el que produce el endurecimiento y el estado fibroso del endocardio. Se forman capas ateromatosas constituídas por substancia grasosa y calcárea, que se establecen principalmente al nivel de las válvulas y de los orificios, ocasionando insuficiencias valvulares y estrecheces óricas.

Entendemos por *estrechez* la presentación de un orificio cardíaco con diámetro menor del normal, como consecuencia de la proliferación del tejido; y por *insuficiencia*, el que una válvula, en virtud de estos productos fibrosos, quede como coarrugada, fruncida, apergaminada y sin condiciones físicas para cerrar el orificio. En el enfermo pueden encontrarse separadamente estrecheces é insuficiencias y aun pueden coexistir en un mismo punto las dos lesiones, cosa que parece contradictoria.

Cuando hay estrechez, el anillo puede presentarse liso por igual en todos sus puntos, sin asperezas ni rugosidades, y la estrechez ser tan enorme que á veces no permite más que el paso de una pluma de

ave. En otras ocasiones el crecimiento se ha hecho de un modo desigual, presentándose el orificio con hendiduras y asperezas, ó puede haber como una placa calcárea ó especie de anillo óseo, y aun ocurre la formación de una masa flotante, así como un pequeño pólipo, que se mueve á favor de la circulación de la sangre. En la insuficiencia las válvulas están duras, fibrosas, gruesas, y las lesiones pueden ser de grandísima importancia, tanto, que en enfermos que han sucumbido víctimas de la afección, ha podido notarse la rotura de algunos de los pilares que mueven las válvulas. No siempre que en un cadáver se vea la insuficiencia valvular se ha de deducir que ha habido una endocarditis, pues las hay que reconocen otro origen; así, al dilatarse el corazón, se dilatan los orificios, y la válvula, aun sin lesionarse, resulta insuficiente, carácter que la distingue de la insuficiencia por verdadera endocarditis.

Tanto las estrecheces como las insuficiencias, provocan alteraciones consecutivas del miocardio. El corazón se altera principalmente en la parte que queda por detrás del sitio de la lesión; así, si hay la lesión en un orificio aurículo-ventricular, la alteración radicaré de preferencia en la aurícula correspondiente; si la estrechez ó la insuficiencia residen en el orificio aórtico, será el ventrículo izquierdo el que sufrirá las consecuencias. Pero no se crea que las alteraciones queden así circunscritas, sino que se transmiten de un compartimento á otro, llegando á abarcar todo el corazón. Estas lesiones son las que dan lugar á la hipertrofia del órgano que queda á veces verdaderamente agigantado. En la estrechez, la hipertrofia es grande; en la insuficiencia notamos cierta dilatación de la parte que queda por detrás de la misma, y cuando el enfermo, después de haber recorrido todo el cuadro, sucumbe; notamos que el corazón ha decaído, no luce el carácter hipertrófico, está aumentado de volumen, sí, pero amarillento y blando, y si practicamos el examen microscópico de su tejido, encontraremos borrosas las estrías transversales y con células grasientas. En una palabra: el corazón está degenerado é impotente.

Vamos ahora á dar cumplida explicación de los fenómenos que acabamos de indicar. Desde luego que si la endocarditis produce estrechez ó insuficiencia, la sangre no puede circular con holgura. En la estrechez, la sangre debe atravesar por un punto de menor calibre y por tanto la resistencia que experimentará será mayor que la ordinaria; resistencia que el corazón deberá vencer, como es natural, á costa de mayor trabajo, y es por esto que el corazón se engruesa y se hipertrofia, por la dura ley de la necesidad. A esta hipertrofia se la llama de *compensación* y también *salvadora*, pues gracias á ella, se vence esta mayor resistencia, y la sangre continúa circulando.

Cuando hay insuficiencia, el mecanismo no es del todo igual; en estado fisiológico, las sigmóideas, al cerrarse, impiden que la sangre arrojada á los grandes vasos arteriales por la contracción de los ventrículos, retroceda á los mismos; así como las válvulas aurículo-ventriculares impiden que al contraerse los ventrículos refluya la sangre á las aurículas. Pero si estas válvulas no pueden cerrar bien los orificios y son insuficientes, el retroceso de la sangre tendrá lugar: por ejemplo, tratándose de las aurículo-ventriculares, refluirá el líquido á las aurículas, que se encontrarán siempre llenas de sangre, la que llega por las venas y la que retrocede de los ventrículos, siendo esto causa de que las aurículas no puedan apenas descansar, y para poderse establecer el equilibrio circulatorio se hipertrofian, pero no con la fuerza que se verifica en la estrechez, sino más bien con el aspecto de una dilatación y sin aquel carácter hipertrófico de extraordinario vigor. Si reside la insuficiencia en las sigmóideas, sucede lo mismo: retrocede la sangre de la aorta y la pulmonar á su ventrículo correspondiente en el preciso momento en que entra en éste la sangre de la aurícula, siguiendo como consecuencia la dilatación ventricular.

Interin el corazón puede luchar contra esta dificultad representada por la estrechez ó insuficiencia, la circulación se verifica de una manera bastante regular, pues si bien se ha establecido una resistencia mayor, ha aumentado la potencia, y el equilibrio es el mismo. Así

nos explicamos que haya personas que á pesar de tener una estrechez no presenten trastornos disneicos, ni la secuela de síntomas que describiremos. Sin embargo, al cabo de cierto tiempo, ya no luce el corazón el vigor que al principio tenía, sino que la fibra muscular envejece y se convierte en materia grasosa. Desde el momento que esto ocurre se rompe la compensación y aparece este conjunto de fenómenos de gravedad inmensa: período hipo-sistólico, es decir, de fuerza sistólica menor que la normal.

Sintomatología.—Examinando la región precordial, notaremos, por la percusión, un aumento más ó menos considerable de las líneas pleximétricas, según sea el grado hipertrófico. Apenas puede concebirse una endocarditis crónica sin aumento de las líneas de percusión. Según sea el sitio de la lesión, estas líneas crecerán á la par, sobre todo la vertical y la transversal, ó bien aumentará una tan sólo. La punta del corazón, en vez de latir en el quinto espacio intercostal, inmediatamente por fuera de la línea mamilar, podrá latir por debajo del apéndice xifoides; pero lo común es que se incline hacia la izquierda, ya que la hipertrofia más común es la del ventrículo izquierdo. También suele notarse en la región precordial un latido vigoroso más intenso que el normal, y á veces parece que toda la cara anterior del corazón choca con la pared torácica. Aunque el corazón luce vigor, el pulso es, por lo general, bajo, pequeño, debido á que el corazón no puede mandar á la aorta toda la sangre, por las causas antes citadas. De consiguiente, cuando notemos que el corazón late con fuerza y el pulso es pequeño, supondremos que hay alguna resistencia en un punto determinado: esto de un modo general, ya que la insuficiencia de las sigmóideas da lugar á pulsos distintos en el ritmo. Cuando viene el período asistólico el pulso tórnase irregular é intermitente. Estas lesiones pueden existir sin que el enfermo experimente molestias en ninguna parte; empero los hay que sienten dolor sordo, y así como en estado normal no tenemos conciencia de que el corazón exista, ellos sí la tienen, y acusan sensación de ardor, de peso, etc.

Pero el carácter más principal y común es el estetoscópico: en vez de los ruidos normales, se perciben los llamados de fuelle ó soplos, ofreciendo gran número de variantes. En primer lugar, es fácil que sólo se altere un ruido, quedando normal el otro; dependiendo esto de que la endocarditis exista en un solo orificio valvular ó en dos. Pero pueden alterarse ambos y aun aparecer un tercer ruido llamado presistólico, es decir, antes del sístole, pero que por unirse con el primer ruido normal que se produce inmediatamente después, el oído no acierta á percibir dos distintos, sino uno solo prolongado, y después el segundo ruido normal.

Supongamos que las válvulas aurículo-ventriculares son insuficientes: al contraerse las aurículas la sangre pasa libremente de éstas á los ventrículos, puesto que los orificios están libres. En este momento no se percibe ruido alguno, sino al contrario, tiene lugar en él el gran silencio; pero desde el instante que la sangre ha llegado á los ventrículos, se presenta el sístole de los mismos, cuyo objeto es llevar la sangre á los dos grandes troncos arteriales, y se cierran las válvulas aurículo-ventriculares, á fin de que la sangre no pueda retroceder á las aurículas; pero como las válvulas son insuficientes, cierta cantidad de sangre retrocede y frota contra los bordes de estas válvulas, produciéndose el ruido de frote ó roce, (ruido de fuelle, soplo), más ó menos áspero, según las condiciones físicas de la insuficiencia. De manera que ya tenemos aquí un ruido de fuelle que se percibe cuando late la punta del corazón y cuando pulsan las arterias. Pasado este momento, la sangre enfile por la aorta y arteria pulmonar, cerrándose después las sigmóideas para que la sangre no retroceda á los ventrículos, y produciéndose el segundo ruido normal, si las válvulas están sanas, y si son insuficientes, se producirá un nuevo ruido de soplo. Ahora supongamos que hay estrechez del orificio aórtico ó del pulmonar, ó ambos á la vez: ¿qué sucederá? Pues que se producirá un ruido alterado, al tiempo mismo que ocurre el causado por el retroceso de la sangre á las aurículas en caso de insuficiencia mitral y tricúspide.