

ESCLEROSIS DEL CORAZÓN

Otra de las degeneraciones cardíacas es la esclerosis, ó miocarditis crónica esclerósica de algunos autores. Realmente aquí ya es más fácil un enlace entre la inflamación y la transformación esclerósica, pues no se trata de la muerte de un tejido, como en la esteatosis, sino de la formación de un tejido nuevo, del tejido conjuntivo embrionario, duro; por manera que en buena histología y en buena patología podemos admitir esta relación. Sin embargo, se nota también el hecho de la esclerosis por efecto de la edad, y tal vez en este caso no podemos creer en un trabajo de proliferación, sino en un cambio en las condiciones del tejido conjuntivo normal, toda vez que la edad endurece todos los órganos, excepto los de la inervación central.

Etiología.—Ordinariamente va relacionada con lesiones de los vasos y pocas veces se observa la esclerosis cardíaca, si las arterias no están también esclerosadas. El corazón decae y de ahí que puedan asociarse la esclerosis y la esteatosis cardíaca.

Anatomía patológica.—En el concepto histológico, se trata de la induración del miocardio; pero la lesión radica en el tejido conjuntivo y no en el muscular, que no hace más que sufrir los embates del tejido conjuntivo que le rodea, tal como lo hemos visto en las células poliédricas del hígado. Esta esclerosis no ocupa la totalidad del órgano cardíaco, sino que se forman islotes esclerosados, pues de otra manera la vida sería imposible. El corazón esclerosado se ofrece pálido, como en la esteatosis, pero no presenta su blandura, antes al contrario, ofrece una dureza que la notamos cuando lo comprimimos entre los dedos, ó hacemos cortes en él con el bisturí.

Sintomatología.—Por lo que en el corazón se observa, no podemos marcar diferencias entre la miocarditis esclerósica y la esteatosis; en ambos casos se nota que decae la fuerza del corazón y que

disminuye su volumen; por tanto, las líneas pleximétricas (á no ser que coexista una hipertrofia ó una endocarditis crónica), son menores que en el estado normal, los ruidos son débiles, particularmente el primero, que casi llega á borrarse, por manera que á veces auscultando parece que no hay más que un ruido. Sucediendo así las cosas, se comprende que haya aritmia, que los pulsos sean pequeños y desordenados, de modo que no será fácil distinguir la esclerosis de la esteatosis del corazón. Hay un dato diferencial, sin embargo, y consiste en la apreciación de los ateromas vasculares; y cuando exista esto y notemos que la aorta está indurada y que las arterias ofrecen resistencia en sus paredes, más nos inclinaremos á la esclerosis que á la esteatosis cardíaca. Pero si no podemos comprobar aquellas lesiones arteriales, es imposible en vida distinguir si se trata de la degeneración grasosa ó de la esclerósica.

Pronóstico.—Grave, gravísimo. Se trata de una lesión irreparable, pero al fin no tanto como la esteatosis, pues que en ésta hay muerte de las fibras musculares y no en la esclerosis, en un principio, se entiende, pues á la larga morirán también, asfixiadas por el tejido conjuntivo. La esclerosis del corazón casi nunca marcha sola, sino que se acompaña de las arteritis, así es que funcionan mal el hígado, el bazo, los riñones, etc.; de aquí que el enfermo se vea hostigado por un cuadro hepático, renal, medular, etc., es decir, por la serie de desórdenes que acompañan á la esclerosis generalizada.

Tratamiento.—Una medicación tónica general y estimulante y además la medicación cardiomotora en toda su escala, dando la privativa á la cafeína, es lo único que cabe en semejante caso.

NEUROSIS DEL CORAZÓN, PALPITACIONES CARDÍACAS

El corazón tiene una inervación triple: una *automática*, representada por los ganglios propios y que da lugar á los movimientos sistó-

licos y diastólicos; otra ligada directamente con el encéfalo por medio del pneumo-gástrico y que establece relación estrecha sobre todo con el funcionalismo del cuarto ventrículo; y en tercer lugar posee un conjunto de filetes nerviosos procedentes del gran simpático cervical y torácico. Los fisiólogos se inclinan á creer que el gran simpático produce la aceleración del ritmo cardíaco, haciendo que sea más rápido, más violento, más veloz; al paso que el pneumo-gástrico tiene una acción moderadora y reguladora de la revolución cardíaca. En virtud, pues, de la acción antagónica de los nervios cerebrales y del simpático, resulta el equilibrio. Los ganglios se contentan con producir el sístole y el diástole, sin intervenir para nada en el número de revoluciones; esto queda encomendado al pneumo-gástrico y al gran simpático. No sé si esta teoría es cierta; pero es muy verosímil y lógica.

Hay una neurosis, que se conoce con el nombre de palpitaciones nerviosas cardíacas, independiente de lesiones reconocibles del corazón. Se ha tratado de definirla, pero yo entiendo que no es muy fácil lograrlo. Muchos autores admiten por palpitación aquellos estados en que se desarrolla en el corazón un acto de hiperkinesia, pero no siempre sucede así, puesto que á veces hay palpitaciones conscientes, sin ningún acto hiperkinésico: los enfermos sienten que el corazón palpita y, sin embargo, el impulso no es fuerte. En rigor, vienen representadas por una especie de sensación interna que experimentan los enfermos y que les permite conocer que el corazón se mueve. En estado fisiológico no tenemos conciencia de que el corazón funciona, no sentimos ninguna sensación por él producida, excepto después de un trabajo mecánico excesivo, ó á consecuencia de una impresión moral más ó menos violenta.

Por manera que lo que da carácter á las palpitaciones, más es un trastorno de la sensibilidad cardíaca, que una alteración real del movimiento.

Etiología.—Reconoce causas sumamente variadas; hasta cierto punto no guarda relación con ninguna de las cardiopatías estudiadas.

Desde luego digamos que las palpitations cardíacas son propias de la adolescencia y de la juventud, raras en los infantes y raras también en la vejez. Tanto es así que, cuando veamos un individuo de 60 á 80 años acusar palpitations cardíacas, aunque puedan parecer nerviosas, obedecen á trastornos anatómicos del corazón. También parece influir el sexo, pues vemos las palpitations nerviosas más frecuentemente en la mujer que en el hombre. Generalmente van enlazadas con antecedentes neuropáticos, por ejemplo: corea, epilepsia, histerismo y en las familias neuropatas vemos como se transmiten de generación en generación. Existe asimismo un enlace entre la enfermedad que me ocupa y la vida menstrual; así vemos que las sufren las jóvenes al presentarse el período menstrual, ó cuando corre la época en que debía presentarse. Se relacionan también con afectos uterinos y ováricos, pues parece que estos órganos gozan de cierto reflejismo que puede traducirse por palpitations cardíacas. Cuando se regulariza la menstruación, suelen desaparecer las palpitations, y es tan íntimo el consorcio, que hay mujeres que las presentan en el período menstrual y no en los intermedios. Suelen ir ligadas con las dispepsias, pero con la enfermedad que más frecuentemente se enlazan es sin duda la cloro-anemia: ésta es la causa más común, pues siempre que la sangre sufre alteraciones en sus elementos constitutivos en el concepto de ser éstos deficientes, hay palpitations. Todas las hemorragias que consecutivamente producen una disminución de la masa sanguínea, las producen también. Son asimismo frecuentes en la convalecencia de enfermedades graves que producen trastornos hemáticos. Hay otras causas frecuentes de palpitations, de orden moral: celos, reveses de fortuna, amores contrariados, etc. Figura también como agente etiológico el uso del tabaco y de las bebidas caféicas y espirituosas.

Anatomía patológica.—No se observa ningún cambio de figura, dureza y extensión. Las lesiones, si existen, deben radicar en los ganglios, en el pneumogástrico, ó en el simpático, ó en el cerebro,

ó en la médula, ó en el cuarto ventrículo. Pero toda vez que las palpitations constituyen un hecho transitorio, las lesiones son de apreciación difícil. Si se hiciesen persistentes, como quiera que el trabajo exagerado de un músculo da por resultado su mayor desarrollo, á la larga darían lugar á la hipertrofia del mismo. De manera que no conviene olvidar esto, y despreciar una enfermedad que si hoy es inocente, más tarde podrá ser causa de serias alteraciones del miocardio.

Sintomatología.—Las palpitations ofrecen como principal carácter la intermitencia, sin embargo de que no es absoluta, porque hay personas que las tienen continuas, aunque presentando de vez en cuando crisis de violencia mayor ó menor. Hay enfermos que sienten algo en la región precordial, tienen conciencia de que existe en ellos corazón, otras veces les parece que éste da saltos. La auscultación puede ser negativa, esto es, que se percibirán los ruidos normales y sólo algo fuertes, más intensos, más metálicos. El ritmo puede alterarse notándose de tiempo en tiempo, falta de un ruido ó, al revés, desdoblamientos. La percusión es negativa, pues estando sano el miocardio ha de haber normalidad pleximétrica. Aparte de esto, hay enfermos que indican opresión é imposibilidad de dilatar el pecho, están fatigados y en algunas ocasiones acusan punzadas, como si tuviesen una neuralgia intercostal. El aspecto de los enfermos suele ser el normal, pero en algunos casos están pálidos, ojerosos y hasta llegan á enfriarse durante las crisis, pudiendo participar otros órganos del desorden cardíaco y presentarse una gastralgia, una gastrodínea; bostezan, sienten vértigos, es decir, que puede extenderse hasta el cerebro dando lugar á la enfermedad conocida con el nombre de Kris-haber, ó *neurosis cerebro-cardíaca*, constituida por dos factores: desorden nervioso del corazón y un estado encefálico. Se presentan vértigos, desvanecimientos, falta de fijeza durante la ambulación, y esto unido á la idea de que padecen una enfermedad terrible, hace que el enfermo viva constantemente con la preocupación de ser un cardíopata.

Curso y terminaciones.—La duración de la enfermedad es variable, pudiendo terminar de dos maneras: resolución completa y desaparición de la enfermedad, (á lo cual se debe el que miremos las palpitations con cierta indiferencia, por abrigar la seguridad de que aquello desaparecerá), ó paso á una cardiopatía, pues se concibe que haciéndose cada vez más fuertes y continuas las palpitations, se puedan producir trastornos del miocardio y que se hipertrofie el corazón por exceso de trabajo.

Diagnóstico.—No es siempre fácil, por lo mismo que puede dar lugar á trastornos orgánicos del miocardio, trastornos que se producen tan gradualmente que es tarea difícil averiguar cuándo el corazón deja de ser neurótico y cuándo empieza la lesión. Sin embargo, cuando veamos figurar en la etiología una de las causas tan comunes de las otras cardiopatías estudiadas, cuando notemos continuidad, cuando el enfermo no tenga conciencia de las palpitations y las líneas pleximétricas estén aumentadas, hemos de considerarlas sintomáticas de otras cardiopatías; y aun la Terapéutica vendrá en nuestro auxilio, porque es siempre más dócil una palpitation que un afecto cardíaco.

Pronóstico.—Por punto general no lo haremos grave, á menos que las palpitations se hagan rebeldes y pesadas, ó cuando sean continuas, en cuyo caso debe acentuarse, por la afección orgánica á que pudieran dar lugar: la hipertrofia.

Tratamiento.—Desde luego hemos de combatir la causa, sin lo cual nada adelantariamos, y para ello hay que recordar aquella larga serie de causas indicadas, á fin de variar en cada caso la indicación. Fuera de esto, conviene adoptar ciertas reglas generales de conducta: supresión de las bebidas alcohólicas y cafeicas, y del uso del tabaco. Si dependen de una cloro-anemia será menester una buena alimentación, tónicos, hierro, manganeso, etc., con el fin de que se restaure el organismo y queden como adormecidas las corrientes de inervación. Además apelaremos al uso de los bromuros, siempre que no haya contraindicación especial; así no los podremos usar, por lo

menos á larga mano, en los anémicos, por la influencia que ejercen en el elemento globular de la sangre. Si las palpitations se acompañan de aritmia estará perfectamente indicada la digital, y lo mismo la esparteina, adonidina, etc. Con todo, más debemos confiar en los bromuros que en la digital. El arseniato de antimonio, la convalaria, la valeriana, el zinc, el estramonio, el quebracho, etc., también pueden usarse.

Otras neurosis cardíacas se presentan que en rigor no pueden calificarse de palpitations nerviosas, y que consisten en un desorden que modifica el trabajo cardíaco en el sentido de aumentar ó disminuir grandemente el número de latidos, constituyendo la llamada *taquicardia* (aumento de número) y la *bradicardia* (disminución).

La taquicardia, como entidad nosológica, consiste en una aceleración del ritmo, sin que haya ninguna cardiopatía, ni un estado febril, ni agónico, etc., que la explique. Estas aceleraciones pueden ser mayores ó menores: las hay inverosímiles y difíciles hasta de contar, sin la necesaria educación del sentido del tacto. A 200 pulsaciones puede llegar la velocidad, y aun algunos autores citan casos de 240 por minuto. Por lo demás, esta aceleración puede ser rítmica ó no; y en este último caso pueden ser tan precipitados los ruidos del corazón que se constituya la llamada *embriocardia*, que algunos autores confunden con la taquicardia. En la taquicardia, el corazón marchará tan aprisa como se quiera, pero al fin habrá ritmo y se percibirán los dos ruidos separados por los dos silencios, uno breve y otro largo; mientras que en la embriocardia son iguales los dos ruidos é iguales los dos silencios; en una palabra: parece que haya un solo ruido y un solo silencio; es por esto que se le ha denominado embriocardia ó circulación fetal, por parecerse á la del feto. Ordinariamente se presenta la taquicardia en forma de accesos, de duración variable, de horas ó de días. Indivi-

duos, al parecer en estado fisiológico, en un momento dado sienten estallar la crisis taquicárdica y entonces el pulso adquiere una velocidad extraordinaria, conservando ó no el ritmo. Los enfermos en esta situación pueden no sentir disnea alguna, pero lo común, sobre todo si la crisis es violenta, llegando á 200 ó más pulsaciones, es que estén disneicos y que sobrevenga una ocupación pulmonar, por efecto de los mismos trastornos cardíacos, presentándose sudores fríos y hasta lipotimias. Pasado el acceso vuelve todo á su estado normal, hasta un nuevo ataque, ya que el proceso es paroxístico é intermitente. Pero en otras ocasiones, si bien tiene el enfermo crisis de aceleración grande, aun en su estado normal está el corazón muy movido y hay cierta aceleración de pulso, pero sin los fenómenos que quedan apuntados.

En la bradicardia sucede un hecho inverso: el pulso es lento, y esta lentitud es variable, pudiéndose llegar á extremos inverosímiles de sólo 12 ó 10 pulsaciones por minuto y aun menos, pues yo he visto un caso de 6, y un autor cita otro de 5. Análogamente á lo que sucede en la taquicardia, puede la bradicardia ser permanente ó aparecer en forma de ataques ó de crisis. Empieza á bajar el pulso de repente y dura este estado un tiempo mayor ó menor. Otros enfermos presentan el pulso constantemente lento, sólo 40 ó 50 pulsaciones por minuto y, ó siguen siempre así, ó presentan crisis violentas en que el pulso baja todavía más. Hay una forma de bradicardia, que se describe con el nombre de *Enfermedad de Stokes Adams*, que va acompañada de fenómenos muy característicos: aparece en forma de crisis, pero la lentitud del pulso coincide con un ataque como epiléptico y después suele producirse un síncope, como si, en un momento dado, se paralizara el corazón.

La taquicardia y la bradicardia las hemos de admitir como entidades independientes y no como la manifestación de una serie de procesos capaces de determinar *aceleración ó retardo* del pulso. En este caso no se trata de una neurosis del corazón, sino de un síntoma de una

enfermedad cualquiera, de modo que, vencida ésta, quedará vencido el trastorno circulatorio. La taquicardia y la bradicardia, como neurosis cardíacas, deben relacionarse con modalidades no bien definidas aún, tanto de los plexos cardíacos como del bulbo y de los centros nerviosos que regulan la movilidad del corazón; pero es indudable que también de una manera primaria ó secundaria suele establecerse un empalme entre aquellos desórdenes de movimiento y ciertas cardiopatías.

ANGINA DE PECHO,

ASMA DEL CORAZÓN, ESTERNALGIA, ESTERNODÍNEA SINOPAL, ANGOR PECTORIS,
NEURALGIA DE LOS PLEXOS CARDÍACOS

Generalmente se la llama angina de pecho por la sensación como de estrangulación y de opresión fuerte que se siente en el tórax. Es un proceso que puede ser idiopático y sintomático: no negaremos que la angina idiopática exista, pero bien puede asegurarse que en la mayoría de casos es deuteropática.

Etiología.—Generalmente la angina reconoce por causa, trastornos perfectamente materiales y positivos de la aorta, de la arteria pulmonar ó del mismo corazón; es por esto que en el curso de la dilatación cardíaca, de la hipertrofia verdadera, de una endocarditis crónica, de la degeneración grasosa, etc., puede ofrecerse; sin embargo, lo más común es que vaya relacionada con los sufrimientos de la aorta (aortitis crónica, aneurisma de la aorta, lesiones de las sigmoideas, etc.); y á menudo también se relaciona con lesiones ateromatosas de las arterias coronarias. Pero aparte de esto, es evidente que el reumatismo y la gota son causas naturales de esternalgia y que también lo es con harta frecuencia el uso del tabaco. En cambio ciertos estados neuróticos, como el histerismo y la irritación espinal, más

propenden á determinar *pseudo anginas* de pecho, que los ataques formidables y gravísimos que forman objeto de este capítulo.

Anatomía patológica.—Unas veces es negativa, ya que nada descubrimos en ciertas autopsias, como si la enfermedad fuese efecto de ciertas modificaciones experimentadas por el plexo cardíaco, que todavía no han podido descifrarse; pero en otros casos se reconocen alteraciones del corazón ó de los vasos ó bien lesiones positivas neuríticas ó de otra clase de aquel plexo.

Sintomatología.—La angina de pecho no evoluciona siempre con el mismo aspecto; y la intensidad de los caracteres que forman su fisonomía puede variar. Por regla general aparece de una manera brusca, sin preparación de ninguna especie, á cualquier hora del día ó de la noche, esté el enfermo en reposo ó movimiento; de todas maneras se observa con alguna frecuencia que el ataque aparece por la noche y que la brusquedad en la aparición de los síntomas no es absoluta, sino que algunas veces antes del ataque se observan alguno ó algunos de los hechos anómalos que vamos á señalar. Uno de estos signos precursores consiste en molestias que se refieren á la fisiología del estómago, v. g. náuseas, vómitos, anorexia, gastrodínea, etc., como si los filetes nerviosos de aquella víscera sufriesen alguna alteración; otras veces el que va á padecer el ataque experimenta en los dedos meñique y anular una sensación de hormigueo súbito, como si el nervio cubital fuese comprimido, ó bien se presenta en el dedo meñique una repentina palidez, como si no circulase sangre por él, estado especial que se conoce con el nombre de *dedo muerto*. En otros casos sufre, al parecer, alteraciones el nervio frénico, ya que el individuo experimenta dificultad respiratoria hacia la base del tórax, lo cual hace creer que el diafragma está afectado en su funcionalismo.

Pero veamos ahora lo que comúnmente constituye un ataque de angina de pecho. Al empezar, experimenta el enfermo una sensación interna característica de opresión, que no sabe explicar y que traduce por la frase: "Siento que me muero;" y es presa de un terror extra-

ordinario, dándolo así á entender, efectivamente, con su gesto y su faz pálida y desencajada. Esto es el resultado de la impresión subjetiva de que su corazón va á dejar de latir y que la vida se va extinguendo. Además de esto el enfermo siente como si le apretasen horriblemente la tabla del pecho, ó un dolor por la parte alta y posterior del esternón (de ahí el nombre de esternodínea) acompañado frecuentemente de neuralgia en un brazo ó en los dos, como si el dolor retroesternal se propagara por el plexo braquial á lo largo del miembro torácico. Al experimentar todo esto, el enfermo, si estaba andando, se detiene, y bajo tan horrenda impresión busca azorado un punto de apoyo donde cogerse; la crispadura de los capilares todos, produce una palidez mortal; un sudor frío, agónico, baña la piel y la temperatura descende hasta el punto de que si tocamos la frente, las mejillas, la nariz, la lengua, los pies, etc., nos producirán la impresión táctil del cadáver. Todo esto nos indica lo que debe suceder en los órganos principales de la circulación: si auscultamos no percibimos apenas los latidos cardíacos, tan débiles son, los pulsos llegan á hacerse imperceptibles; la respiración, en consonancia con esto, es sumamente tenue, superficial, como en camino de suspenderse.

Si estos fenómenos duraran mucho tiempo, la vida se haría imposible y el enfermo sucumbiría; pero afortunadamente este cuadro síndrómico puede ser fugaz, y entonces las molestias van mitigándose unas tras otras y todo vuelve á su estado normal. Es por esto que algunos enfermos se restablecen del todo, volviendo á sus quehaceres y no guardando del acceso más que un recuerdo terrible; pero en otros casos el acceso dura ó es tan intenso que se hace irresistible, muriendo el enfermo sin tardanza ó luchando algunas horas para sucumbir al fin, según sean sus energías.

Curso y terminaciones.—El curso de esta enfermedad es variable. Cuando se trata de la pseudo-angina de pecho ó sea de ataques que no vienen producidos por lesiones anatómicas determinadas, es muy posible que se repitan estos accesos muchas veces sin que la

vida peligró; mas cuando la esternodinia sincopal es sintomática, ó puede matar en un primer acceso ó, si va repitiendo, los peligros son cada vez mayores, hasta que al fin, en uno de los ataques, el enfermo sucumbe.

Diagnóstico.—Si la angina de pecho se presentara con su forma típica, nada más fácil que reconocerla, pero no siempre sucede así; por tanto, es preciso establecer un diagnóstico diferencial con algunas de aquellas enfermedades con que pudiéramos confundirla. ¿Puede haber confusión entre la angina de pecho y una disnea? No. Cuando la disnea depende de lesiones vasculares ó cardíacas ofrecerá, si se quiere, la palidez, la debilidad de pulso, la frialdad, el sudor agónico, etc., como la angina de pecho; pero por encima de esto veremos que en el disneico domina la movilidad, el enfermo busca aire y punto de apoyo para poder respirar mejor, todo lo contrario de la esternodinia sincopal en que el enfermo parece como si no osara hacer movimiento alguno, temeroso de que con él se le acabara la vida. Pero no es esto sólo: el disneico respira con fuerza, tumultuosamente, no experimentando dolor alguno y sí sólo alguna ligera opresión de pecho, cosas muy distintas de lo que ocurre en los ataques anginosos. No hay que decir que será todavía más difícil confundir esta enfermedad con la disnea de tipo congestionante, ya que en ésta, además de la respiración fatigosa y de la falta de dolor esternal, hay el color lívido del rostro que es muy significativo. Tampoco es fácil que confundamos la angina de pecho con el asma, ya que, aparte de presentarse éste casi siempre de noche, el enfermo, si bien es verdad que respira difícilmente, en el asma hace largas inspiraciones y expiraciones ruidosas, sibilantes, y el paciente lucha por respirar, todo lo contrario de lo que sucede en la angina de pecho, en la cual la circulación y la respiración quedan como suspendidas. Todo lo referido hasta aquí, se refiere á la forma tipo, pero téngase en cuenta que á veces ofrécese la angina de pecho de un modo encubierto y con apariencias que no se ajustan á lo descrito. Con todo, en los casos difíciles dése siempre

gran valor, no sólo á las irradiaciones dolorosas ó á los hormigueos sentidos en los brazos, particularmente en el izquierdo, sino también al hecho significativo de que el enfermo ya antes del ataque nos refiera que á veces andando sentía una presión esternal que le obligaba á detener la marcha.

Pronóstico.—Dista mucho de ser grave en las pseudo-anginas propias del histerismo, de la ataxia locomotriz, de la irritación espinal, etc.; pero cuando se trata de la verdadera angina de pecho, es inútil esperar salvación para el pobre enfermo, sobre todo si está afectado de esclerosis de las arterias coronarias, del corazón, ó de la aorta.

Tratamiento.—Deben cumplirse dos indicaciones: la patogénica, esto es, combatir el mal en su raíz para impedir que se reproduzca, y la del acceso cuando á pesar de las medidas preventivas, se presenta. Es claro que la primera indicación se cumple sustrayendo á los enfermos de las causas que les han alterado la salud, como son la sífilis, el artrismo, el uso del tabaco, las lesiones cardíacas.

En otro tiempo se daba gran importancia á una receta de Trousseau, compuesta de bicarbonato de sosa y polvos de hojas de belladona; utilidad que se comprende, ya que la angina de pecho puede estar sostenida por la discrasia artrítica, corregible con los alcalinos, y ya que la belladona, por oponerse al espasmo de los capilares de la piel, puede influir en que la circulación periférica no sufra alteración. Pero lo mejor es no ser sistemático en las medicaciones y atenerse á las circunstancias de cada caso. La medicación sintomática se cumple tratando al enfermo con los medios que voy á enumerar. Desde luego convendrán todos los excitantes cardíacos, como los éteres, el café muy fuerte, el citrato de cafeína y los alcoholes; pero el medicamento que da mejores resultados es el clorhidrato de morfina en inyecciones hipodérmicas, porque es una substancia termógena, y levanta el pulso y calma el dolor. También están indicados el yoduro de etilo, el nitrato de amilo y la trinitrina. Además de todo esto, debemos resta-

blecer la calorificación por distintos medios, ya aplicando botellas ó ladrillos y bayetas muy calientes ó cataplasmas de harina de mostaza y hasta revulsivos de más potencia como el colodión cantaridado, que obra con la necesaria rapidez. El martillo de Mayor ó planchas calientes cerca de la región precordial también en algún caso han producido el suspirado efecto de volver el enfermo á la vida.

ENFERMEDADES DE LOS VASOS

ARTERITIS CRÓNICA,

ATEROMASIA GENERALIZADA, FIBROSIS ARTERIAL

Es de los procesos morbosos, sin duda, más frecuentes y de más trascendencia para la salud. Se localiza no sólo en los grandes vasos, (aorta, pulmonar, poplítea) originando daños á veces de la cuantía de un aneurisma, sino que ataca los pequeños vasos, y á veces de una manera tan general, que apenas si queda alguno en estado fisiológico, alterando el funcionalismo de todos los órganos de la economía.

Anatomía patológica.—En el concepto anatómico, se debe saber que se producen lesiones de las capas interna y externa; y consiguientemente de la media. La túnica interna, débil y fina, se altera en seguida, constituyendo la *endoarteritis*, á la cual sigue la modificación de la externa, que se vuelve dura, resistente y frágil, conjunto de cualidades que caracterizan la *periarteritis*. En la *endoarteritis*, son lo más típico las llamadas placas de ateroma, cuya formación es la siguiente: la túnica interna, extremadamente lisa en estado normal, á consecuencia

de alteraciones cualitativas de la sangre ó de modificaciones en su nutrición, experimenta cambios en su manera de ser, que se exteriorizan por rugosidades, hijas de un trabajo formativo, las cuales, á su vez, pueden degenerar en grasa ó bien calcificarse; en el primer caso se notan en el interior del vaso unas masas gelatinosas, deleznales, que acaban por reblandecerse del todo y desaparecer del sitio de implantación, movidas por la acción incesante de la corriente sanguínea: con lo cual resulta que donde hubo una placa de ateroma, existe posteriormente una excavación á manera de úlcera ateromatosa, la cual, andando el tiempo, acaso termine por ceder á la presión sanguínea, formándose lentamente una dilatación aneurismática. Cuando las placas de ateroma se calcifican, lo cual acontece á la par en la túnica externa, pierde el vaso una de sus cualidades físicas, la elasticidad, originándose trastornos de riego sanguíneos con todas sus naturales consecuencias.

Si bien se nota, la gran tendencia de este proceso morboso á generalizarse, debe darnos la clave de cuanto acontece en todos los órganos del cuerpo. Pero de todas maneras, se observa cierta tendencia á que salgan perjudicados de preferencia ciertos órganos, lo cual quiere decir que la inflamación crónica no se reparte por igual en todas las arterias, sino que las hay que en seguida enferman, (aorta, temporales, silvianas, etc.), y otras que parecen hasta cierto punto indiferentes á la ateromasia (arteria pulmonar). Gracias á esta tendencia por generalizarse, el proceso morboso que estudiamos ha recibido diversos nombres, como son: *ateromasia*, *estado esclerótico de las arterias*, *ateroma generalizado* y otros más.

Etiología.—Son varias las causas determinantes de la ateromasia. La más natural es la edad, puesto que á medida que un individuo va engolfándose en el camino de la vida, sus arterias van, unas tras otras, experimentando estas modificaciones degenerativas, lo cual nos conduce á pensar que el morir de viejo, no es morir en plena hígidez, sino por esclerosis arterial generalizada, tanto, que si fuera posible el sustraerse á esta invasión de las túnicas arteriales por los elemen-

tos calcáreos, la vida humana se prolongaría mucho más tiempo.

Aparte de la inevitable influencia de la vejez, obran también como elementos etiológicos de la endoarteritis crónica diversas enfermedades, debiendo citarse entre ellas, como más comunes, el artrismo en sus diversas formas, la sífilis, el saturnismo y el alcoholismo crónico.

Está también fuera de duda la acción misteriosa é incomprensible de la herencia: sabido es con cuánta frecuencia hay ocasión de observar familias cuyos individuos sufren enfermedades que revelan el estado ateromatoso de los vasos: uno muere de hemorragia cerebral, otro padece de gangrena senil, ó nefritis intersticial crónica, etc., procesos morbosos, todos ellos ligados á la causa común, esclerosis arterial.

Sin duda, podrían citarse otras causas de ateromasia, pero las indicadas son las más comunes y á ellas casi siempre puede referirse la génesis de la enfermedad que venimos refiriendo.

Síndrome.—Ya puede calcularse de antemano que los síntomas son muchos y variados. Examinando las arterias superficiales por el tacto, se nota dureza anormal, hasta el punto que tomando el pulso á la radial, se percibe la impresión de un cordón resistente que apenas presenta cambios de volumen en cada sístole cardíaco. No sólo hay mayor dureza, sino mayor flexuosidad en aquellas que normalmente ya presentan dirección en *zig zag*, v. g., la arteria temporal superficial y se transparenta perfectamente bajo la piel el trayecto sinuoso de la arteria esclerosada.

Existiendo asperezas en el endotelio vascular, se explica perfectamente que se produzcan ruidos de frote, á veces como de soplo, que pueden percibirse fácilmente en la región aórtica y aún en la poplítea, femoral, etc. Recordamos en este momento un caso que se presentó en la Clínica, en el cual se percibían ruidos de soplo en todas las arterias superficiales del cuerpo, incluidas las pedias.

No es difícil calcular, lo que ocurre, cuando las arterias todas están más ó menos ateromatosas. Por la disminución de la elasticidad

arterial, el riego sanguíneo se hace deficiente, incompleto para las necesidades orgánicas y puede suceder una de dos cosas: que la aterosclerosis sea general y uniforme, esto es, que el riego sanguíneo resulte deficiente en todos los aparatos, ó bien, que uno de ellos quede mucho más perjudicado que los otros á causa del peor estado de su sistema arterial. En el primer caso, todas las funciones, aunque se llevan á cabo pobremente, mantiénnense en un cierto estado de equilibrio; de manera que se vive, pero... con cierta decadencia total, con cierto rebajamiento de las actividades orgánicas, constituyéndose el enfermo en un individuo que va desnutriéndose y enflaqueciendo hasta quedar convertido en un ser desmirriado y mísero.

Cuando en un aparato toman mayor incremento las lesiones de aterosclerosis arterial, entonces se presentan ya síndromes particulares en tal ó cual órgano afectado con preferencia á otros: si es el cerebro, estalla el cuadro fenomenal de la hemorragia ó del trombus; si es el riñón, el enfermo presenta los trastornos de secreción propios de la esclerosis renal (poliuria al principio, anuria más tarde); si es el corazón el órgano lisiado, viene la degeneración grasosa, por haberse esclerosado las arterias coronarias y no será raro aparezca un día la terrible angina de pecho; si son los pulmones, estas vísceras se esclerosan, se coarrugan y no hay que extrañar venga cualquier día una hemoptisis más ó menos copiosa, en relación con el calibre del vaso arterial degenerado, que se ha roto bajo la impulsión de la corriente sanguínea; si es el hígado, se observan los fenómenos propios de la atrofia simple; y así en los demás casos.

Además de los trastornos mencionados, debe consignarse lo que acontece en caso de trombosis arterial. Las asperezas en el interior de las arterias son motivo de roces y de dificultad para el libre movimiento de la sangre; y tales pueden ser aquéllas, que disminuya la velocidad de la corriente sanguínea.

Ahora bien; asperezas endoteliales y movimiento difícil de la sangre: he aquí dos excelentes condiciones para que la fibrina se coagule,

y con efecto, á medida que van adhiriéndose capas y más capas de fibrina á las desigualdades del vaso, el calibre de la arteria va disminuyendo cada vez más y con ello la nutrición de los órganos á su riego encomendada, hasta que por fin, no pasando suficiente sangre para subvenir á las necesidades fisiológicas, los órganos de su jurisdicción degeneran y se presenta la necrosis seca ó gangrena senil. Supongamos que la arteria atacada sea la pedia: en este caso la gangrena se limitará á algún dedo del pie: si en vez de la pedia fuese la tibial anterior, los daños serían de más consideración. Cuanto más alta la arteria mayor será el campo de desnutrición y de gangrena y más difícil de atajar.

Después de lo dicho, apresurémonos á añadir que no siempre al proceso trombótico sigue fatalmente la gangrena. Porque sucede algunas veces que, no pudiendo pasar la sangre por la arteria obstruida, busca otro camino, estableciéndose la llamada circulación colateral ó supletoria. Pero esto acontece únicamente cuando la arteria enferma es de poca categoría, que si es del calibre de la femoral ó de la axilar v. g., entonces, por más que las otras arterias vecinas procuren suplir su trabajo aumentando de volumen, la compensación no es suficiente y aparece la gangrena, por deficiencia circulatoria. Y aun hay más: si se tiene presente que todas las arterias están más ó menos alteradas en su histología, se comprenderá que se presten muy ma á aumentar de volumen, para suplir la falta de servicio de otras. Consignemos aún otro dato que explica el por qué es muchas veces difícil el restablecimiento al estado normal de un órgano, después de haber sufrido los efectos de un trombus por ateroma arterial: nos referimos á la especial distribución de las arterias en determinados órganos, el cerebro, pongo por ejemplo, en que á partir de los grandes troncos, las arteriolas se distribuyen siguiendo aisladas mucho trecho, casi sin anastomosis; de lo cual resulta que, si se forma un trombus en una de estas ramas, no podrán las otras auxiliarla, prestándola su concurso, y no tardarán en venir los fenómenos propios del reblandecimiento cerebral.

No siempre la masa de fibrina coagulada queda *in situ* en el vaso arterial, sino que hay ocasiones en que se desprende y movida por la misma corriente sanguínea va peregrinando por el conducto circulatorio, mientras se lo permite el calibre de la arteria: pero llega un punto del cual no puede pasar, allí queda atascada y obra de la propia manera que un trombus. Esta embolia arterial, que así se denomina, conduce á los mismos trastornos que la trombosis arterial, con la única diferencia de que aparecen de un modo repentino; porque mientras en el trombus viene la cosa preparándose de mucho tiempo y de un modo paulatino, en la embolia es cosa de un momento, el quedar de repente obturada la luz de la arteria.

El curso de la arteritis crónica es siempre progresivo: no retrocede jamás por mucho que se haga. Podrá aliviarse algo la situación del enfermo, combatiendo los síntomas que le ocasionen molestia; pero la aterosiasia generalizada, no hay quien la pueda detener, y va invadiendo cada vez más arterias, hasta que tras un período de miseria orgánica, viene naturalmente la muerte á acabar con todo.

Diagnóstico.—No será difícil si tenemos presentes los datos anamnésticos del enfermo, particularmente la herencia, la edad y el alcoholismo crónico, grandes factores, como es sabido, de la arterioesclerosis generalizada. Pero, además, hay los datos actuales que nos ilustran, teniendo algunos de ellos un gran valor significativo. Supongamos que nos es dable observar en los enfermos el arco senil en la córnea (kerontoxon) ó sea una como capa grasienta alrededor de la córnea transparente, de aspecto lactescente particular, ó bien examinándole el cartilago de la oreja notamos que hay calcificaciones, etc.: en todos estos casos, no hay duda posible y el diagnóstico se impone desde el primer momento del examen.

Pronóstico.—No es favorable ni mucho menos, ya que poca es la influencia que contra dicha enfermedad puede el médico ejercer. Pero lo que precipita el fin presto ó lo aleja, es la región en que se pronuncian las lesiones. Si todo el organismo está afectado por igual,

la marcha es lenta, porque hay un relativo *statu quo* vital: mas si un órgano trabaja en desarmonía con los restantes, se rompe el equilibrio dinámico á que aludíamos y después de una serie de desquiciamientos de sistemas y aparatos orgánicos, viene la muerte con más ó menos prontitud. Esto explica lo que se ve todos los días: pobres viejos que viven sin saber cómo, apergaminados, enjutos, secos, que de nada se quejan más que torpeza de sentidos y debilidad muscular; pero el día menos pensado y por la causa más ínfima, caen enfermos de veras y sucumben: es que se ha roto el equilibrio hasta entonces establecido.

Tratamiento. —Es sólo paliativo, á menos que en la génesis de la aterosclerosis hubiese influido la sífilis ó el artrismo, que en estos casos, con los específicos respectivos, algo más se puede obtener.

Si en algún medicamento se puede tener confianza, es en el yoduro potásico, que obra por el potasio (alcalino) y por el yodo (alterante) y que tiene acción no sólo contra la esclerosis en sí misma, sí que también dilatando los vasos y favoreciendo la circulación. Junto al yoduro potásico hay que mencionar el régimen higiénico y tónico á la vez, del cual se deben esperar grandes resultados: así es que, alimentos muy nutritivos, de fácil digestión y poco residuo (leche), los paseos al aire libre, la permanencia al sol y buen estado moral, son los cuidados que junto á la administración del yoduro potásico á dosis cortas, deben proporcionarse al paciente cuya conservación ó mejoramiento se nos ha confiado. Cuando se presentan los fenómenos de embolia, en este caso, lo racional es avivar la circulación colateral, mediante los preparados de amoníaco (carbonato, cloruro, acetato líquido) el éter yodhídrico, el nitrito de amilo, el bromuro de etilo, la nitroglicerina al 1 por 100, y otros; también deben recomendarse los medicamentos que exciten el centro circulatorio, como la esparteina, la cafeína, etc. Si la zona isquemiada recae en un miembro, es menester al principio conservar las condiciones vitales de calor (botellas llenas de agua caliente, franelas calientes, etc.), de circulación venosa (posición alta, masaje) y demás apropiadas. Pero si todo esto es ineficaz y se

presenta la gangrena periférica, habrá que acudir á los distintos recursos de la Cirugía, resección, amputación y otros. Con esto, hemos terminado lo referente á la arterio-esclerosis y pasaremos á decir algo de la inflamación de las venas.

FLEBITIS

Es la inflamación de las venas. Puede ser aguda ó crónica, pero al revés de lo que acontece con las arteritis, el proceso agudo es de mucho más frecuente que el crónico, y por su naturaleza y por el sujeto en quien recae se estudia en Patología Quirúrgica y en Tocología (flegmasia alba dolens). Nos ocuparemos del proceso agudo.

No están acordes los autores en si es proceso simple ó si á la flebitis precede la formación de coágulos, habiendo patólogos que patrocinan una y otra idea. Nosotros pensamos que bien pudiera ser que hubiese de todo y que unas veces fuese lo primero la inflamación de las paredes de la vena y otras que empezase la afección por formación de coágulos y que posteriormente se presentase la flebitis.

Lesiones anatómicas.—Las hay que se refieren al vaso y otras á la sangre. Las lesiones que se presentan en el vaso son muy análogas á las que se observan en la arteritis: no obstante, como se trata de un proceso agudo, los desórdenes materiales no llegan á alcanzar un grado tan alto de importancia. No hay tiempo para formarse las placas ateromatosas, pero sí las placas gelatinosas, blandas, que se observan precisamente en los recodos de las válvulas con mucha mayor frecuencia que en otras partes. En la túnica externa, tampoco se presenta el proceso tan marcado, y la esclerosis, cosa común en las arteritis crónicas, no llega á formarse.

La sangre en el punto enfermo, se ofrece coagulada, sobre todo al nivel de las válvulas de la vena, pudiendo suceder que unas veces sea primera la coagulación y posterior el proceso flogótico, pero otras veces ocurre lo contrario.