

Lección clínica en la enfermería, sobre el caso de degeneración grasosa del corazón de la hoja clínica núm. 32

Con sólo fijarse un poco en los signos del hábito exterior, se vió bien claramente que nuestro enfermo era un obeso, y que llegaba á la clínica en un ataque de hiposistolia. Si necesitamos recoger antecedentes, explorar los órganos internos, y observar el curso de la enfermedad, fué para descubrir las lesiones que tan profundamente habían alterado su circulación.

Su historia fisisiológica nos hace saber, que no se trata de un ataque de hiposistolia aguda, como los que suelen presentarse en las gastro-hepatopatías y en las nefritis, y que viene, desde hace mucho tiempo, padeciendo una enfermedad en la que los trastornos circulatorios son permanentes, exacerbándose temporalmente.

La hiposistolia crónica se debe siempre á una alteración del aparato circulatorio, que unas veces es primitiva, y otras consecutiva á las afecciones de otras partes del organismo.

Los aparatos cuyas afecciones resuenan más directamente en el circulatorio son: el respiratorio, el urinario, y el digestivo. En los tres encontramos lesiones en este enfermo, puesto que por la exploración hemos podido ver que hay: congestión en los pulmones, albuminuria, extasis en la mucosa del aparato digestivo, y aumento de volumen del hígado; pero como estas lesiones pueden ser unas veces causa, y otras efecto de la hiposistolia, á esclarecer este punto se dirigieron primeramente nuestras investigaciones.

En la historia que nos ha referido, no encontramos los síntomas de una afección bronco-pulmonar crónica; la tos y la dispnea, han sido contemporáneas de los edemas, y la exploración solamente nos enseñó, que los pulmones estaban rígidos, y que en los conductos bronquiales finos había algún exudado. Con estos datos no se puede diagnosticar otra cosa que una congestión pulmonar crónica, lesión que es conse-

cutiva, y no de las que sabemos son capaces de producir hiposistolia.

Los edemas han empezado siempre por las estremidades inferiores; la curva de la diuresis y de la albuminuria ha estado en relación con la energía del sistole; el color de la piel es cianótico, sin que recuerde al del café con leche que tan frecuentemente se observa en los nefríticos. Estos signos y esta evolución, nos hacen desechar el diagnóstico de nefritis y explicar la albuminuria, por una congestión pasiva de los riñones, consecutiva á los trastornos del aparato circulatorio.

Por último, los síntomas encontrados en el aparato digestivo y en el hígado, revelan simplemente congestión; y tan relacionados están con el funcionalismo del aparato circulatorio, que cuando este mejora, el enfermo come, hasta con exceso, y digiere perfectamente.

Excluidas estas causas de hiposistolia secundaria, había que pensar en una lesión del corazón ó de los vasos. Suelen estas encontrarse asociadas; pero no de tal manera confundidas, que no se puedan diferenciar las que principiaron por las arterias, de las que, en su primer período, interesaron exclusivamente el corazón. En las arteriales, el corazón llega á resentirse, ó por el excesivo trabajo que le imponen los obstáculos periféricos, ó porque las lesiones interesan las arterias coronarias. En las cardiacas, los extasis repetidos llegan á originar alteraciones de los vasos, en puntos diversos del organismo. Solo un análisis clínico detenido es el que puede permitirnos diferenciar las cardiopatías consecutivas á las lesiones arteriales, de las que, siendo primitivas, se manifiestan por la alteración especial de algunas circulaciones locales.

En este curso hemos visto ya algunos casos de cardio-esclerosis consecutiva á las lesiones primitivas de las arterias; en los que estaban en el período inicial, en vez de presentarse fenómenos de hiposistolia, la tensión del pulso nos indicaba que el sistole cardiaco era enérgico; cuando ya habían llegado al período, que llama Huchard mitro-arterial, se presentaron fenómenos de hiposistolia; pero nunca vimos en ellos cianosis como la que se observa en este enfermo, resaltando en cambio

en su cuadro sintomático, la arritmia, y la desproporción entre la energía del segundo tono del foco aórtico y los demás que se perciben auscultando la región precordial.

Por último, cuando la cardiopatía es consecutiva á la arterioesclerosis, los signos del ateroma no se borran nunca, y las arterias temporales siguen duras y flexuosas aunque la tensión arterial sea en general muy débil. En el enfermo que hoy estudiamos, no hay signos de ateroma; el segundo tono aórtico no está reforzado; la cianosis es intensísima; hay tendencia al sueño, sin que presente nunca vértigos, y con estos datos, debemos diagnosticar en él una cardiopatía primitiva.

Continuando el trabajo de exclusión, podemos desechar, desde luego, todas las cardiopatías de curso agudo. Entre las crónicas, tampoco hay lugar á pensar, ni en las del pericardio, ni en las del endocardio; porque después de haber conseguido reforzar algo la energía del sístole, ya no era fácil que se nos pasara desapercibida la existencia de un roce, de un estremecimiento catario, de un soplo, ó de un desdoblamiento.

De entre las lesiones del miocardio, si prescindimos de las indistinguibles, como son las neoplasias, los quistes y los aneurismas parciales, tendremos únicamente que pensar en las miocarditis crónicas y en las degeneraciones.

El enfermo es obeso y sifilítico. La obesidad, en el grado que la tiene este enfermo, va acompañada constantemente de sobrecarga grasosa del corazón. La sífilis, origina algunas veces lesiones esclero-gomasas del miocardio. El paciente, á la sífilis atribuye su enfermedad; pero á nosotros nos parece muy raro que esta infección se haya fijado primitivamente en el miocardio, sin haber antes determinado graves alteraciones en otros órganos, y que los trastornos circulatorios sean casi contemporáneos de la infección, cuando de ordinario las cardiopatías sifilíticas son una de sus más tardías manifestaciones.

En la generalidad de los obesos, no se encuentra otra lesión que la sobrecarga grasosa del corazón; pero como la grasa acumulada en la cavidad abdominal se opone al juego del diafragma, y el trabajo del corazón tiene que aumentar en

proporción de la masa, sin que estén lesionadas las fibras del miocardio pueden presentarse ahogos, soñolencia y edemas. Cuando los obesos son además alcohólicos, ó cuando sufren, accidentalmente alguna infección, es cuando la degeneración grasosa invade las fibras musculares y queda constituida una verdadera cardiopatía.

Esto es lo que probablemente ha ocurrido en nuestro enfermo. Por el sólo hecho de su obesidad, se depositaría algo de grasa entre el pericardio y miocardio, y empezó á sentir ahogos y á notar edemas en los pies; como el corazón tenía que reforzar su trabajo, tendería á hipertrofiarse; pero este esfuerzo compensador, exigía una nutrición abundante, que no podía verificarse con una sangre en la cual había constantemente alcohol, toxinas sifiliticas y medicamentos (mercurio y yodo), siendo consecuencia de todo esto, la degeneración grasosa del miocardio, que lentamente ha ido progresando, y dando consecutivamente lugar á la dilatación de las cavidades, al éxtasis venoso y á la disminución de la presión arterial.

Aunque la degeneración es muy probable que haya progresado sin interrupción, los trastornos circulatorios han tenido sus alternativas de mejoría y agravación, lo cual se explica, porque á su producción concurren además causas accidentales que no siempre pueden ser comprobadas. En el primer ataque de agravación, bastó con el reposo y la diuresis, para que aliviado el corazón de su carga se contrajera con energía. En el segundo, fué preciso acudir al medicamento tipo entre los cardio-motores, la digital, que aún encontró fibras sanas en bastante número y produjo el efecto deseado. En el tercero, también hemos dado la digital; pero ya no produjo ni diuresis inmediata, ni aumento en la tensión del pulso, y hubo necesidad de quitar carga al corazón, sacando sangre del sistema de la vena porta; sólo entonces se manifestaron los efectos de la medicación cardio-motora, aumentando la cantidad de orina, disminuyendo la albuminuria, y empezando á desaparecer los edemas. Como á pesar de esto el enfermo continuaba cianósico, dimos unos días diuretina, y acudimos ense-

guida á la cafeína, que como tónico preferentemente vascular, regulariza la circulación aun cuando el miocardio esté degenerado.

Ya podreis suponer cual será el pronóstico que hago. Parece que no será todavía este ataque de asistolia el que matará al enfermo; pero no tardarán en sobrevenir otros y su vida no será larga.

Estando el enfermo en estas condiciones, no os extrañará que á pesar de atribuir á la obesidad una parte tan importante en los trastornos circulatorios de este enfermo, nada hagamos para combatirla. El régimen dietético y el ejercicio muscular, que podrían fundir su grasa, no pueden emplearse porque el miocardio se resentiría más. Si se tratara sólo de sobrecarga grasosa, hubiéramos reducido las bebidas; limitaríamos la alimentación; emplearíamos el masaje, y le administraríamos tiroidina. Aun suponiendo degeneración grasosa, sino estuviera tan avanzada la lesión, hubiéramos implantado el tratamiento higiénico dietético de Oertel; pero en el estado en que ha llegado al hospital no podía pensarse en provocar hipertrofia del miocardio aumentando su trabajo, sino en disminuirle para que la vida se prolongue por el mayor tiempo posible.

Insuficiencia mitral

HOJA CLÍNICA N.º 33

Sala del Sto. Cristo n.º 12. Alumno observador: D. R. Jori Biscamps

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

M. Ch., de 40 años, casada, natural de Conca de Tremp (Lérida), residente en Narbona (Francia), vendedora ambulante y de costumbres arregladas. Sin historia patológica familiar.

Menstruó por primera vez á los 14 años, y el flujo ha continuado regularmente hasta hace un año que dejó de presentarse. Ha tenido ocho partos y un aborto, siendo los puerperios normales y habiendo lactado á sus ocho hijos.

En su infancia, padeció el sarampión. Hará cosa de 15 años tuvo una

afección reumática con grandes dolores en los miembros, que se extendieron hasta el pecho, y la obligaron á guardar cama; para combatir esta enfermedad, la sangraron.

Desde que desaparecieron los dolores reumáticos había gozado de excelente salud, resistiendo los fatigas propias de su penosa profesión. Once meses antes de verla nosotros, sufrió frecuentes mojaduras y se vió obligada á ejecutar trabajos muy fatigosos, empezando entonces á notar los primeros síntomas de la enfermedad que hoy la trae á este Hospital, y fueron: palpitaciones y dolor en la región precordial, ahogos y edemas en las piernas. Ha tenido alternativas de mejoría y agravación, habiéndose visto precisada á pasar varias temporadas en algunos Hospitales de Francia. Ingresó en la clínica el 3 de Diciembre.

ESTADO ACTUAL

EXPLORACIÓN DEL HÁBITO EXTERIOR.—Está sentada en la cama, porque la dispnea no la permite acostarse. El color general de la cara es pálido amarillento; en las conjuntivas el color icterico es más marcado; los labios, orejas y punta de la nariz, cianósicos, y las venillas subcutáneas se perciben dilatadas. Vientre abultado. Edemas en las piernas hasta por encima de las rodillas.

EXPLORACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO.—Corazón: choque precordial enérgico y apreciable en toda la parte inferior de la región precordial y en la superior de la epigástrica; la punta late en el sexto espacio intercostal á un centímetro por fuera de la línea mamilar; la zona de mazidez profunda, ensanchada, mide 13 centímetros en la parte más baja, 12 al nivel de la línea mamilar, y rebasa el borde derecho del esternón por un lado, y por el otro la línea oblicua trazada desde el mamelón á la estremidad esternal del segundo cartilago costal; arritmia por diferente duración é intensidad de los sistoles; soplo sistólico fuerte, cuyo foco corresponde á la punta del corazón, y se propaga, por dentro hasta el borde izquierdo del esternón, por fuera hasta la axila, y por detrás hasta el borde interno de la escápula izquierda; los tonos cardíacos se perciben, en general, debilitados en todos los focos, estando solamente algo reforzado el segundo pulmonar. Pulso radial: late 102 veces por minuto; pequeño; blando; arritmico por desigualdad y por intermitencias; tensión, 20 centímetros; trazado esfigmográfico, con las ondas desiguales, algunas intermitencias, línea de ascensión de poca elevación, y línea de descenso muy oblicua. Venas: yugulares distendidas, se ponen más repletas durante las expiraciones y presentan latidos sincrónicos con los latidos cardíacos, pudiendo comprobarse que se trata de pulso venoso verdadero; las demás venas subcutáneas, también están repletas sin presentar pulsaciones.

EXPLORACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO.—Tipo respiratorio costal superior. Dispnea constante con inspiración prolongada y 24 respiraciones por minuto. En el plano posterior del torax, el sonido percutorio es menos claro, y auscultando se nota que el murmullo vexcular es menos intenso y que en la inspiración se producen ronquidos y estertores subcrepitantes.

EXPLORACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO Y VISCERAS DEL ABDOMEN.—Lengua cianósica y saburrosa en el dorso. Buen apetito. El hígado rebasa un través de dedo el borde de las costillas falsas.

EXÁMEN DE LA ORINA.—Coloración, ligeramente oscura. Reacción, ácida. Volumen, 900 c. c. No hay, ni albúmina, ni glucosa.

DIAGNÓSTICO

Insuficiencia mitral en el período de hiposistolia.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

El primer día se la puso á dieta láctea y tomó 30 gramos de aguar-diente alemán.

Día 5 de Diciembre: Empezó á tomar la maceración de digital, se-gún el método aconsejado por Dujardin Beaumetz.

A los tres días de estar tomando la digital, las pulsaciones bajaron, de 102 á 64; la orina aumentó hasta 1500 c. c. y la dispnea había desapa-recido, pudiendo dormir echada.

Día 10: Han desaparecido los edemas de las piernas y el pulso yu-gular.

Desde el día 11, la enferma toma ración común y se levanta. Con-tinúa en la clínica.

Lección clínica en la enfermería sobre el caso de insuficiencia mitral de la hoja clínica n.º 33

Desde que nuestra vista se fijó por primera vez en esta enferma, hasta que terminamos su exploración, no hemos te-nido ni un momento de vacilación. Los síntomas de hiposisto-lia que recogimos examinando el hábito exterior, quedaron esplicados, cuando explorando el corazón encontramos todos los signos de la insuficiencia mitral, y en todos los demás ór-

ganos de la economía, no se encontraron otros que los que debieran presentarse, cuando como consecuencia de esta lesión la presión sanguínea se encuentra disminuída en las arterias y aumentada en las venas.

El soplo sistólico era permanente; fuerte; tenía el máximun de intensidad en la misma punta; se propagaba hasta la axila, se percibía en la región inter-escapular; no se modificaba ni suspendiendo la respiración, ni comprimiendo con el estetoscopio; y se fué percibiendo con más claridad á medida que los sístoles fueron más enérgicos y prolongados. Con estos caracteres no podía ser confundido ni con un soplo cardio-pulmonar, ni con el que temporalmente se produce en las dilataciones de las cavidades cardiacas.

Dice la enferma que ninguna de las molestias que hoy acusa datan de la época en que sufrió el ataque de reumatismo agudo y que se encontraba perfectamente hasta hace unos once meses, atribuyendo la enfermedad actual, á los enfriamientos, mojaduras y fatigas musculares que por entonces sufrió. Con esta historia no sería racional que nosotros supusiéramos, que esta insuficiencia mitral quedó como reliquia de su reumatismo; pero tampoco lo es el admitir que las causas á que ella la achaca hayan sido suficientes para producirla. Por lo que hoy sabemos sobre la etiología y patogenia de estas enfermedades, es muy probable que la lesión valvular de esta enferma haya sido debida al concurso de múltiples factores etiológicos. El reumatismo pudo dar lugar á una endocarditis que sin llegar á producir lesión valvular, dejaría esta parte del aparato circulatorio en condiciones de menor resistencia. Los enfriamientos y mojaduras, han podido ser causas predisponentes de infecciones ligeras, pero suficientes para determinar lesiones en los puntos cuya resistencia estuviera de antemano disminuida: el eudocardio en este caso.

La agravación de los trastornos circulatorios, y los ataques de hiposistolia han venido presentándose periódicamente en esta enferma, cuando el corazón se veía obligado á reforzar su trabajo, y hasta ahora se han logrado dominar con el reposo y la medicación cardio-motora.

Como ni la plétora serosa, ni la alteración especial de alguna de las circulaciones locales, indicaba la necesidad de principiar el tratamiento disminuyendo la carga del corazón, desde el primer día nos propusimos espaciar los sístoles y hacerles más enérgicos, y para conseguirlo, dispusimos la digital en la forma acostumbra: Desde el segundo día se observaron sus efectos, y antes de que terminara su administración, habíamos logrado restablecer la compensación

El pronóstico es grave porque los ataques de hiposistolia se repetirán, y llegará un día en que los recursos de la terapéutica serán insuficientes para dominarlos y sobrevendrá la caquexia cardíaca y la muerte.

¿Podemos hacer algo nosotros para conjurar este peligro? Nuestra única aspiración debe ser, que la compensación se sostenga durante el mayor tiempo posible. Para lograrlo aconsejaremos el reposo físico y moral; alimentación reparadora y de fácil digestión; abstención de alcoholes, y abrigo suficiente. Se han recomendado también algunos medicamentos, pero no deben merecernos gran confianza. Los yoduros, que son tan útiles en el período de hipertensión de las cardiopatías arteriales, son inútiles, y quizás perjudiciales, en las lesiones mitrales porque hay constantemente hipotensión arterial. Los ferruginosos, se usan con buenos resultados en las cardiopatías de origen congénito ó infantil, cuando están bien compensadas y hay algo de cloro-anemia; pero ninguna indicación pueden llenar en este caso. En las alteraciones cardíacas consecutivas á las afecciones pulmonares, puede dar buenos resultados los antimoniales y balsámicos; aquí no podrían originar más que perjuicios. En estos últimos tiempos goza de mucha reputación el tratamiento de Oertel, que se propone favorecer la hipertrofia cardíaca con la gimnasia y el masaje, y disminuir la masa de sangre que circula por los vasos limitando todo lo posible la ingestión de líquidos. Ya os he dicho en otra ocasión, que todas estas prescripciones me parecen indicadas en las cardiopatías de los obesos, á condición de que no tengan otra lesión de la sobrecarga grasosa; pero que ya podrían considerarse contraindicadas si las fibras del miocardio

habían empezado á sufrir un trabajo de degeneración. Hoy debo preveniros para que antes de implantar este tratamiento en los enfermos que padecen lesiones valvulares, lo mediteis mucho, porque en ellos la hipertrofia, sólo momentáneamente regularizaría la circulación, y si nosotros no debemos oponernos á este trababajo, tampoco debemos estimularle si no queremos exponernos á favorecer también el proceso de degeneración.

Nota interesante

Después de haber escrito y remitido á las imprenta las cuartillas en que se relata la observación clínica de esta enferma, y la lección clínica que sobre ella dimos el día 10 de Diciembre último, su enfermedad ha seguido evolucionando, terminando por la muerte el día 22 de Enero. Al practicar la autopsia se encontraron en la válvula mitral las lesiones que habíamos diagnosticado; pero además tenían otras que habían pasado desapercibidas y que merecen consignarse y comentarse.

Aprovechando la ocasión de no haberse publicado todavía esta observación cuando ocurrió la muerte, remito á la imprenta esta nota para que se consigne á continuación de la lección clínica correspondiente, en vez de reservarla para el segundo trimestre como se hará con otras.

CONTINUACIÓN DEL DIARIO DE OBSERVACIÓN Y TRATAMIENTO.—El alivio obtenido con la digital á los pocos días de ingresar en la clínica, persistió durante quince días; el pulso siguió lento y aumentó su tensión; la orina era abundante y clara; continuó sin edemas ni dispnea, y pudo levantarse de la cama.

El día 23 de Diciembre, se iniciaron otra vez los fenómenos de hiposistolía sin llegar á tener la gravedad que anteriormente presentaron; pero como el pulso se hizo frecuente y pequeño, y la dispnea molestaba á la enferma, prescribióse otra vez la digital en la misma forma que la vez primera. Se consiguió también que aumentara la cantidad de orina y disminuyera la frecuencia del pulso, pero la enferma siguió dispnéica y aquejando un dolor muy molesto en la región precordial.

Para sostener la energía de los sistoles cardíacos, se prescribió la

tintura de estrofantus á la dosis de 18 gotas diarias. Siguiendo con esta medicación, aún cuando no reaparecieron los edemas y respiraba tranquilamente en la cama, el pulso se iba haciendo cada vez más frecuente y el dolor en la región precordial la molestaba mucho.

En la mañana del día 18 nos sorprendió la aparición de un nuevo cuadro sintomático. Encontramos á la enferma pálida y con coloración subictérica en las conjuntivas, las facciones estaban alteradas y revelaban una angustia intensísima, apenas podía hablar, la piel presentaba una frialdad cadavérica, el pulso pequeñísimo y casi incontable, la respiración se verificaba con dificultad y el ritmo era irregular. Exploramos la región precordial, y en vez del choque precordial enérgico, no se notaba mas que un movimiento de ondulación; los tonos cardiacos muy débiles, y con una arritmia tan considerable, que era difícilísimo distinguir los sistólicos de los diastólicos. Las funciones del sistema nervioso no estaban perturbadas. La orina muy escasa.

Al observar este cuadro sintomático, que no era el de la hiposistolia crónica por extasis venoso, puesto que no había edemas ni pulso venoso, pensamos en una trombosis cardiaca y se prescribió: cauterización punteada en la región precordial, é inyecciones de aceite alcanforado cada media hora.

En la tarde del día 18, la enferma había mejorado algo, respirando con más facilidad, y siendo los sístoles cardiacos y el pulso más apreciables. Encargóse que se la pusieran inyecciones con veinte centigramos de cafeina cada seis horas.

Los días 19 y 20, siguió en el mismo estado, y se continuó con el mismo tratamiento.

El 21 por la mañana, volvimos á encontrarla con las facciones descompuestas, el pulso incontable, y la dispnea intensísima, y se dispuso que continuara con la cafeina y tomara unas píldoras con un cuarto de gota de aceite de crotón, hasta obtener el efecto purgante.

En la mañana del día 22, falleció.

AUTOPSIA.—Al querer levantar la pared anterior del pecho, hubo necesidad de desgarrar y seccionar las adherencias que la unían á la superficie externa del pericardio. De la misma manera hubo necesidad de emplear la tijera para cortar múltiples bridas que se dirigían desde el pericardio á las pleuras. Entre todos los órganos del mediastino, se observaba una fusión análoga.

La cavidad del pericardio faltaba por completo, estando fusionadas las hojas parietal y visceral.

El corazón, en conjunto, tenía un volúmen enorme, ocupando casi toda la parte anterior de la cavidad torácica, y rechazando hacia afuera ambos pulmones. Este aumento de volúmen era producido por hipertrofia de ambos ventrículos y del tabique interventricular, conservándose

la relación normal entre el grosor de las paredes del izquierdo y del derecho.

La consistencia al tacto era firme en general; pero además se notaban en algunos puntos nódulos resistentes. Entre ellos llamó la atención uno más considerable, que formaba relieve exteriormente en la superficie externa de la pared posterior del ventrículo izquierdo, tenía el tamaño de una nuez grande, y seccionado, se vió que estaba constituido por un depósito de granulaciones calcáreas, conteniendo en el centro una papilla purulenta, y estando rodeado por un cascarón de tejido esclerótico, que no podía aislarse del resto del miocardio.

La aurícula izquierda estaba distendida y ocupada completamente por un coágulo sanguíneo, cuyas capas más externas eran fibrinosas y estaban adheridas á las paredes.

En el ventrículo izquierdo, había también un pequeño coágulo. Su superficie interna era pálida, y se notaban placas escleróticas. Los pilares tendinosos, hipertrofiados, y los que se dirigían al orificio aurículo-ventricular, esclerosados y acortados.

Las dos valvas de la mitral, estaban esclerosadas, y procurando aproximar sus bordes, no llegaron á ponerse en contacto hasta que se seccionaron los pilares. En el borde libre, había multitud de nódulos del tamaño de perdigones gruesos, de consistencia dura, y algunos de ellos contenían granulaciones calcáreas.

La aurícula derecha, exangüe y con las paredes flácidas.

En el ventrículo derecho, había algunos coágulos, y se notaban también nódulos escleróticos en la válvula tricúspide.

En las cavidades pleuríticas, había algo de líquido seroso. Los pulmones presentaban congestión en las bases y bordes posteriores.

COMENTARIOS.—Esta enferma cuando llegó á la clínica, presentaba el cuadro completo de la hiposistolia crónica, y la exploración descubrió los signos físicos de la insuficiencia de la válvula mitral.

El curso ulterior de la enfermedad, no fué el que de ordinario sigue la lesión que habíamos diagnosticado, y la muerte no ocurrió, según habíamos pronosticado, por la repetición de los ataques hiposistólicos y la caquexia de origen cardíaco. Se presentaron accidentes sincopales y dispneicos, y nosotros pensamos entonces en una trombosis cardíaca.

La autopsia comprobó la existencia de la lesión diagnosticada y la del accidente, que á nuestro juicio, precipitó la terminación fatal; pero además nos demostró la existencia de

lesiones que ni remotamente habíamos sospechado: pericardio-mediastinitis; sínfisis del pericardio; miocarditis esclerósica con nódulos calcáreos, y lesiones esclerósicas generalizadas en el endocardio de ambos ventrículos.

Á que no diagnosticáramos estas lesiones durante la vida, ha contribuído: 1.º El comprobar los signos físicos de una lesión valvular, que por sí sola y por sus complicaciones naturales (hipertrofia y dilatación ventricular con degeneración del miocardio), nos explicaba todo el cuadro sintomático. 2.º La fecha relativamente reciente de los accidentes cardíacos en esta enferma, que si nos parecía ya cosa rara en una lesión valvular, nos lo hubiera parecido más tratándose de una pericardio-mediastinitis, sínfisis y nódulos calcáreos del miocardio. 3.º La falta de antecedentes etiológicos y de accidentes de pericarditis aguda y 4.º La ausencia completa de los signos físicos propios de estas lesiones.

Hasta los últimos días de su vida, no aquejó esta enferma dolores en la región precordial, y cuando se presentaron, no tenían otros caracteres que los que suelen observarse en todas las cardiopatías crónicas. El choque de la punta era bien perceptible, y en ningún momento observamos nada que se pareciera á la retracción sistólica pluricostal, que es el síntoma patognomónico de la sínfisis del pericardio. La gran extensión de la zona de macidez precordial, no podía hacernos pensar ni en sínfisis, ni en miocarditis, por ser consecuencia obligada de la dilatación é hipertrofia que se presenta en todas las lesiones valvulares mal compensadas. Era el pulso pequeño y arrítmico, pero nunca nos llamó la atención la influencia que sobre su amplitud ejercieran los movimientos respiratorios; no comprobamos el pulso paradógico, que sin ser patognomónico, nos hubiera hecho pensar en la existencia de lesiones en el pericardio y mediastino. La pulsación de las venas yugulares, era rítmica con el pulso, y desapareció cuando, después de tomar la digital, se hicieron lentos y enérgicos los sístoles; no había tampoco depresión inspiratoria de las yugulares.

En sus antecedentes etiológicos, no encontramos otra enfermedad capaz de producir pericarditis y sínfisis consecutiva,

más que el reumatismo, y precisamente la enferma insistió en negar que sus trastornos circulatorios dataran de aquella fecha.

Si explorando el corazón no hubiéramos encontrado los signos físicos de la insuficiencia mitral, hubiéramos pensado en una miocarditis, y nunca en lesiones del pericardio, por ser éstas de imposible diagnóstico cuando faltan los antecedentes de pericarditis aguda, y los signos físicos que se consideran como patognomónicos.

Lo que á nosotros nos ha sucedido, ocurre todos los días, y en los libros podéis leer que las adherencias pericardiácas son muchas veces lesiones que pasan desapercibidas durante la vida y sorprenden en las autopsias.

Comprobadas en este caso, dan gran valor á las hipótesis etiológica que formulamos para explicar la causa de esta cardiopatía, porque si á las fatigas corporales y á los enfriamientos no les creíamos capaces de provocar una lesión crónica del endocardio, menos podemos admitir que hayan determinado las complejas lesiones que se han encontrado en la autopsia.

Ahora es para mí indudable que la enfermedad data de fecha muy larga y que su origen fué la infección reumática que produjo á la vez pericarditis y endocarditis. La pericarditis, aguda primero, se hizo crónica y dió lugar á las adherencias con los órganos próximos y á la sínfisis con desaparición de la cavidad serosa. La endocarditis, del mismo modo dejó como reliquias la insuficiencia valvular y las retracciones de los pilares. El miocardio aprisionado por el cascarón pericardiaco y obligado á trabajar con exceso, se ha ido poco á poco hipertrofiando, y á la par ha sufrido en su nutrición. Durante muchos años la compensación ha sido perfecta, porque las fibras musculares tenían energía suficiente. Temporalmente, se ha hecho ostensible la perturbación circulatoria por ataques repetidos de asistolia. En los últimos días de su vida, las lesiones del miocardio eran tan profundas, y las lesiones del pericardio y endocardio dificultaban del tal modo el sístole cardíaco, que sobrevino la trombosis cardíaca y la muerte por parálisis del corazón.

Tratamiento de la hiposistolia

Conferencia en cátedra

En lo que va de curso, hemos tenido en la clínica varios enfermos, en los que hemos necesitado intervenir para normalizar su circulación, porque siendo insuficiente la energía de los sístoles cardíacos, la sangre no llegaba á las arterias con la velocidad y presión necesarias, acumulándose en la circulación pulmonar y en el sistema venoso de la circulación general.

Esta intervención ha sido diferente en unos casos y en otros, y aun cuando á la cabecera de cada enfermo os indiqué brevemente, el porqué de estas diferencias, he creído hoy conveniente ampliar este importante punto de clínica terapéutica dedicándole una conferencia, en la que después de exponer sumariamente las diversas modalidades patogénicas de los estados hiposistólicos, estudiaremos los recursos con que hoy contamos para combatirlos; precisaremos sus respectivas indicaciones, y detallaremos su aplicación.

Decimos que hay hiposistolia, cuando por cualquier causa la contracción de los ventrículos es insuficiente para lanzar á los troncos arteriales la sangre que hasta ellos llegó mientras estuvieron en diástole.

Los estados hiposistólicos no se presentan en clínica de una manera siempre igual, ofreciendo variaciones de intensidad y duración, y siendo también distintas las causas que los producen, y las consecuencias que originan. De una manera general, su patogenia es explicable por una disminución de la energía contractil del miocardio ó por un aumento de las resistencias periféricas, y aunque en los casos particulares, frecuentemente se encuentran asociadas ambas modalidades patogénicas, siempre es una ú otra preponderante.

Desde la ligerísima hiposistolia que se presenta en los hombres sanos, cuando un trabajo muscular excesivo obliga

al corazón á contraerse con energía para que la sangre circule rápidamente por los músculos que trabajan, hasta los estados hiposistólicos del período final de las cardiopatías, hay una escala de intensidades y gravedad diferente. La hiposistolia, que pudiéramos llamar fisiológica, se manifiesta sólo por palpitations y sofocación, desapareciendo con un ligero descanso. La del período final de las cardiopatías, produce el encharcamiento de sangre venosa en las vísceras más importantes, y la anulación de todas sus funciones.

Con respecto á la manera de presentarse y á la duración de estos estados, los vemos unas veces aparecer bruscamente y desaparecer pronto, y otras desarrollarse lentamente, estancándose la sangre de una manera sucesiva, en la aurícula izquierda, en la circulación pulmonar, en las cavidades derechas del corazón, en los vasos de algunas vísceras, y, por último, en toda la economía cuando ya ha transcurrido mucho tiempo, y después de varias mejorías y agravaciones.

Esta diferencia de intensidad y duración, se esplica, la mayor parte de las veces, por la diversidad de causas y patogenia. La astenia cardíaca puede presentarse, aun cuando el miocárdio esté sano, por un trastorno de la inervación, por una alteración de la crisis sanguínea, por una infección ó intoxicación aguda; y si la acción de estas causas es pasajera, no durará mucho tiempo el estado hiposistólico que originen. Otras veces se trata de lesiones que destruyen en masa ó gradualmente las fibras del miocárdio, y entonces la hiposistolia, apareciendo rápida ó lentamente, ha de durar mucho tiempo. Los obstáculos periféricos que pueden oponerse al perfecto funcionamiento del corazón, también pueden ser de iniciación rápida y duración corta, ó de desarrollo lento y persistentes; entre los primeros tenemos, los que radican en el aparato respiratorio por contraerse espasmodicamente sus vasos (hiposistolia de los cólicos hepáticos y nefríticos, según la teoría de Potain), y los que tienen lugar en la cavidad abdominal al paralizarse rápidamente sus vasos cuando en ella disminuye rápidamente la presión (hiposistolias del alumbramiento y de las evacuaciones de grandes derrames); entre los segundos puede citar-

se como tipo, el que asienta en el riñón cuando en el curso de un mal de Bright crónico van estrechándose y desapareciendo las arteriolas de este órgano.

Todas estas variedades de hiposistolia pueden observarse en la clínica y debemos aspirar á diagnosticarlas; pero si es necesario llegar al detalle para prevenirlas y dominarlas cuando se inician, una vez constituidas, en todas ellas habrá que llenar sucesiva ó simultaneamente estas dos indicaciones: aumentar la energía del sístole y disminuir las resistencias que tiene que vencer el corazón.

Esto puede conseguirse con recursos muy variados, que no se pueden aplicar indiferentemente, porque aparte de las indicaciones que hemos considerado como generales, hay otras especiales derivadas á veces de las circunstancias de lugar y tiempo. Por eso se necesita saber elegir el recurso indicado en cada caso, y conocer, porqué vías, en que dosis y por cuanto tiempo debe usarse.

Los medicamentos que aumentan la energía del sístole ventricular, pueden dividirse en dos grupos: en el primero se incluyen los que obran rápidamente y de una manera fugaz; en el segundo, los que tardan más en producir el efecto deseado, sosteniéndole durante un tiempo bastante largo.

A los del primer grupo se les llama estimulantes cardiovasculars, y como con ellos se consigue, casi inmediatamente, aumentar la energía y frecuencia de los sístoles, y levantar la tensión del pulso, están indicados cuando desfallece de una manera súbita y alarmante el corazón, como sucede en los estados sincopales, en los colapsos de las enfermedades agudas, en las anémias intensas, y en algunos trastornos funcionales de origen nervioso. Estos son los casos que pudieramos llamar de hiposistolia aguda, y entre los recursos terapéuticos indicados para combatirles tenemos: el alcohol, el eter, el alcanfor, la estrignina, las preparaciones amoniacaes, el calor y la revulsión á la región precordial. Para elegir entre ellos, es preciso saber que los estimulantes cardíacos deben reunir, imprescindiblemente, estas dos condiciones: seguridad en sus efectos, y rapidez en su acción, puesto que han de ser emplea-

dos en estados alarmantísimos, en los que la muerte puede sobrevenir si no estimulamos pronto el corazón desfallecido.

Ante una hiposistolia de esta clase no se piensa, por el momento, en si el corazón desfallece por excitación del pneumogástrico ó por falta de incitación del simpático; ni hay tiempo para detenerse á diagnosticar, si la hiposistolia es debida á una alteración del mismo miocardio, ó á un trastorno general de la circulación peniférica por vaso-dilatación ó espasmo. En resolver estos problemas diagnósticos se pensará más adelante; por el momento en todos estos casos hay que llenar la indicación vital de estimular rápidamente al corazón. Como el alcohol y el agua caliente les tenemos siempre á mano, á ellos se acude primeramente, dando por la vía gástrica la primera bebida alcohólica que se encuentre (vino, aguariente, agua de colonia etc., etc.,) y aplicando á la región precordial compresas empapadas en agua casi hirviendo. Si el alcohol es el estimulante cardíaco que en todas partes se encuentra, no es el más seguro, debiendo el médico procurar tener en sitio cercano, el eter y las preparaciones de alcanfor, que son medicamentos preferibles. En la clínica habeis visto que para llenar esta indicación usamos, casi exclusivamente, el aceite alcanforado al diez por ciento, de cuya preparación inyectamos dos centímetros cúbicos cada media hora, hasta obtener el efecto que buscamos

Después de haber empleado los recursos mencionados anteriormente, es necesario precisar el diagnóstico para intervenir con más eficacia. Si vemos que la hiposistolia va acompañada de una congestión pulmonar aguda con edema, como sucede con frecuencia en el curso de las nefritis, convendrá practicar una sangría abundante. Cuando sospechemos que el sistema circulatorio ha quedado, en parte, vacío, porqué el enfermo ha sufrido pérdidas sanguíneas ó serosas, inyectaremos de 500 á 1000 gramos de suero quirúrgico. En el caso de que la hiposistolia sea debida al espasmo de los vasos de la circulación pulmonar, como parece que sucede algunas veces en la crisis muy dolorosas de los cólicos hepático y nefritico, haremos in-

halaciones de nitrito de amilo, echando cinco ó seis gotas en un pañuelo y aproximandole á la nariz.

A estos mismos estimulantes cardíacos, de acción rápida y pasajera, tendremos que acudir aun cuando la hiposistolia sea crónica, si ha llegado á un grado tal que la vida corra inminente peligro, porqué como los medicamentos del segundo grupo, los tónicos cardio-vasculares, tardan bastante tiempo en obrar, antes de acudir á ellos es necesario estimular momentaneamente el corazón.

La estrignina es un medicamento que pudiera colocarse en un lugar intermedio, entre los estimulantes y los verdaderos tónicos cardíacos, participando de la rápida acción de los primeros y siendo algo más duraderos sus efectos. Á ella acudiremos cuando el corazón, algo degenerado, desfallezca lentamente y á la vez haya astenia vascular. La mejor preparación es la disolución al milésimo, inyectando de ella un centímetro cúbico bajo la piel.

Á los medicamentos del segundo grupo, les llamamos tónicos cardio-vasculares, sin pretender establecer una distinción absoluta, como hacen algunos autores, entre los que aumentan la energía del sístole ventricular y los que refuerzan el tono vascular. Aun fundando la diferenciación en la preferencia con que obran sobre una ú otra parte, sólo podríamos establecerla entre los dos medicamentos principales del grupo, considerando á la digital como tónico preferentemente cardíaco, y á la cafeína como tónico preferentemente vascular. Los demás medicamentos del grupo, el estrofantus, la esparteína, la adonidina, la convalaria y otros menos importantes, ni aun con esta limitación les podríamos clasificar, porque en la actualidad no es bastante conocida su manera de obrar.

Por ser mejor conocida su acción fisiológica, y por ser más segura su acción terapéutica, la digital y la cafeína son los principales tónicos cardio-vasculares. Los otros que antes hemos citado, no pueden hoy considerarse mas que como sucedáneos, que deben conservarse en la terapéutica para cuando los principales estén por cualquier circunstancia con-

traindicados, ó para cuando después de haberlos ya usado, queramos sostener su acción.

Por sus efectos terapéuticos, hay una diferencia notable entre la digital y la cafeína. La primera es el medicamento verdaderamente heroico para reforzar la energía del sístole cardíaco. La segunda es también un medicamento de gran valor; pero en el tratamiento de la hiposistolia sólo podrá ocupar el lugar de la digital, cuando el miocardio esté profundamente alterado y tengamos que contentarnos con aumentar el tono de las arterias, reforzando lo que algunos consideran como corazón periférico.

En todas las hiposistolías crónicas, si suponemos que el miocardio es aun capaz de ejecutar un exfuerzo, á la digital acudiremos en primer término para conseguirlo. Cuando sepamos que la degeneración del miocardio es muy profunda, bien por la observación clínica, ó porque el fracaso de la digital nos lo haya demostrado, emplearemos la cafeína. Estos son los dos medicamentos que principalmente debemos aprender á manejar.

La digital es un medicamento, que á dosis muy pequeña, no sirve para nada; á dosis suficiente, aumenta la energía del sístole y hace más largo el diástole, disminuyendo la frecuencia de los latidos cardíacos; y á dosis excesiva, es un veneno que primero estimula fuertemente, produciendo arritmia con sístoles incompletos, y después paraliza el corazón. Es preciso saber también que este medicamento tarda en eliminarse por los emuntorios, y si se usa durante mucho tiempo, como se acumula en el organismo, llegará un momento en que la cantidad que de él contenga la sangre sea tóxica. Por último, debe tenerse en cuenta, que en estas circunstancias puede provocar trastornos gástricos que impidan su absorción.

Cuando la digital está indicada, es preciso darla en dosis suficientes para obtener el máximo de efecto, y como no es sólo la cantidad que nosotros administramos cada día la que necesitamos conocer, sino que es preciso saber también la que se acumula en la sangre, habrá que prescribirla convenientemente, y mientras la usan los enfermos, vigilar sus efec-

tos. La acción tóxica de la digital, se manifiesta: 1.º por trastornos gastro-intestinales (náuseas, vómitos y diarrea); 2.º por perturbaciones circulatorias (debilidad y aceleración de los latidos cardíacos, irregularidad del pulso y modificación del trazado esfigmográfico, apareciendo el pulso bigemino); 3.º por alteraciones de la diuresis (la cantidad de orina disminuye en vez de seguir aumentando), y 4.º por trastornos del sistema nervioso (cefalalgia, vértigos y alucinaciones visuales).

La Farmacología nos ofrece las siguientes preparaciones de digital: polvo, infusiones y maceraciones de las hojas secas de esta planta, tinturas alcohólicas, extractos secos, y el alcaloide digitalina. Para el tratamiento de la hiposistolia, desde luego deseamos las tinturas y extractos cuyas dosis de principio activo es muy variable, y el polvo de hojas secas por ser poco segura su absorción. Entre las digitalinas que nos ofrece el comercio, la cristalizada de Homolle es la que tiene una composición más constante, y á primera vista parece que debiera ser la preparación preferible, por ser la que nos permite una más exacta dosificación y el máximun de seguridad en la absorción. La mayoría de los autores modernos, á la digitalina acuden en los estados hiposistólicos, dando un miligramo en una sola vez, bien en una disolución al milésimo de la que Huchard administra cuarenta gotas, ó en gránulos como aconseja Petit. Nada tengo que oponer á los argumentos que aducen en pro de la digitalina; pero como yo empecé á ejercer la profesión en un pueblo de reducido vecindario, donde las digitalinas de la farmacia no me ofrecían bastante confianza, me acostumbré á usar la maceración según el método de Du-jardin Beaumetz, mandándola preparar al medio por ciento y dándola durante cinco días á dosis decrecientes; 100, 90, 80, 70 y 60 gramos cada veinticuatro horas. Con este método de administrar la digital he obtenido siempre el resultado que deseaba, y aún me parece superior al que aconsejan los partidarios de la digitalina, porque dando la dosis total de medicamento en cinco días sucesivos, y vigilando mientras tanto sus efectos, he podido suspenderla oportunamente cuando por error de diagnóstico no estaba bien indicada, cosa que ya no

se puede hacer cuando se administra toda la dosis en una sola vez.

Cuando se usa la maceración, no puede utilizarse otra vía que la gástrica. Si se prefiere la digitalina, puede administrarse por la vía hipodérmica aun cuando no ofrece ninguna ventaja, porque cuando hay extasis circulatorio, la absorción no es más segura inyectando el medicamento bajo la piel, que administrándole por la vía gástrica. En cuanto á la vía rectal que aconsejaron Mourtan, Martín y Barety, está juzgada con solo decir que estos autores aconsejaban emplear una infusión hecha con 6 á 10 gramos de hojas de digital, lo cual demuestra que debía absorberse tan solo una pequeña parte del principio activo cuando no se producían intoxicaciones, y que la dosificación terapéutica la dejaban á cargo de la mucosa rectal, que no siempre absorbe con igual facilidad.

La cafeína está preferentemente indicada, cuando estando el miocardio en degeneración avanzada, tratemos de aumentar la tensión arterial y activar de este modo la diuresis. Como á la vez es estimulante de los centros nerviosos, tiene también una indicación especial para los casos en que la adinamia es profunda y hay congestión cerebral pasiva. Si ha de obrar como tónico cardio-vascular, es preciso dar uno ó dos gramos en las 24 horas, repartiendo la cantidad total para cuatro ó cinco dosis. En general se prefiere la vía hipodérmica para administrarla, y para que sea más soluble se la asocia al benzoato de sosa. Tampoco la cafeína se puede usar durante muchos días seguidos, porque aun cuando no produce su acumulación efectos tóxicos, llega á determinar insomnio pertinaz y gran excitación cerebral.

Cuando después de haber obtenido con la digital todo el efecto terapéutico, sea necesario continuar estimulando las contracciones cardíacas, yo no recómiendo como Huchard que se siga dando digitalina á la dosis de 5 á 10 gotas de la solución al milésimo, sino que reserve este medicamento para los momentos de verdadero apuro, y acudo mientras tanto á los demás medicamentos cardio-motores.

Entre todos ellos, prefiero para estos casos el estrofantus.

Este medicamento se ha recomendado como sucedáneo de la digital cuando había hiposistolia sin aceleración del pulso, por suponerse que con él se reforzaba la energía de los sístoles sin aumentar su frecuencia; pero su verdadera ventaja consiste en que puede ser administrado sin peligro durante mucho tiempo, pudiendo de este modo estimular de una manera continua el corazón. De este medicamento se empleará, la tintura á la dosis de 5 á 10 gotas diarias, ó el extracto en gránulos de un milígramo para tomar tres al día.

Para continuar sosteniendo el efecto obtenido con la cafeína, empleo yo de ordinario el sulfato de esparteína, por ser también un tónico preferentemente vascular. Algunos autores creen que tiene una indicación especial en los casos de arritmia, y se administra en píldoras de un centígramo de las que puedan tomar los enfermos, de tres á seis al día. Iguales indicaciones creo yo que tiene la convalaria mayalis que se ha recomendado especialmente como diurético, dando su extracto á la dosis de 10 á 15 centigramos. La adonidina estuvo en moda algún tiempo, pero hoy apenas se usa, y no creo que merezca ser rehabilitado.

Inútil sería en la mayor parte de los casos que nos empeñáramos en reforzar la energía del sístole cardíaco, si antes no removíamos los obstáculos que encuentra la sangre para recorrer, con la velocidad y precisión necesarias, todo el sistema de tubos que componen el aparato circulatorio. Estos obstáculos, son en muchas ocasiones la causa principal de la hiposistolia, produciendo el cansancio del corazón; pero aun cuando así no sea, y se hayan originado á posteriori, es preciso separarlòs, porque á un miocárdio lesionado no conviene exigirle esfuerzos considerables, siendo de gran utilidad empezar por aligerar su carga para que después trabaje con más desembarazo.

Para conseguirlo, nada hay mejor y más rápido que disminuir la cantidad total de la sangre, evacuando parte de este líquido por sangrías generales ó locales. Á estos recursos hay que acudir, desde luego, en los casos verdaderamente apurados, como son los estados hiposistólicos durante el embarazo;

pero no se puede ni se debe abusar de ellos, porque son armas de dos filos, que si evitan un conflicto por el momento, crean otro para el porvenir, pues con sangre diluída, no se puede nutrir bien el miocardio. Este inconveniente le tienen sobre todo las evacuaciones abundantes y generales, siendo menor cuando se extrae la sangre de alguno de los territorios donde se encuentra estancada; por eso tienen una aplicación muy extensa las sanguijuelas en las márgenes del ano, que sin producir gran hidrohemia, sacan sangre del sistema de la vena porta, y descongestionan el hígado y los riñones.

El mismo resultado se consigue con las sangrías serosas que producen los purgantes drásticos, con la ventaja de que no restan glóbulos rojos ni hemoglobina, y aseptizan el tubo intestinal; así es que á ellos nos habeis visto acudir siempre en los estados hiposistólicos antes de administrar la digital, habiendo empleado de preferencia la tintura de jalapa que recibe el nombre de aguardiente alemán.

Para llenar la misma indicación, se usan también los diuréticos. Todos los medicamentos que hemos llamado tónicos cardio-vasculares, obran como diuréticos cuando se administran en los estados hiposistólicos; pero además conviene favorecer de una manera especial la depuración renal, prescribiendo la dieta láctea mientras los estamos usando, y dando después medicamentos que de una manera electiva obren sobre el riñón. Entre todos los hoy conocidos, el mejor es la teobromina, que se da en sellos de 50 centigramos, de 3 á 6 al día. Son también buenos diuréticos, el salicilato de teobromina (diuretina) y el benzoato de teobromina (agurina). Jendrasich aconseja mucho los calomelanos á la dosis de 60 centigramos diarios en tres dosis, agregando á cada una un centígramo de ópio. La escila y el nitrato potásico, son buenos diuréticos, pero no para los casos de hiposistolia, porque obran como sedantes del corazón.

Cuando la hiposistolia sobreviene como complicación de una enfermedad crónica del aparato respiratorio, parece natural disminuir directamente los obstáculos que encuentra la sangre en los mismos vasos bronquiales, y para eso se acon-

sejan los espectorantes. Reconozco que alguna vez el ácido benzoico, la escila y la hipecacuana, podrán ser útiles fluidificando la espectoración; pero no hay que confiar mucho en estos recursos, valiendo algo más el tratamiento atmiátrico, aun cuando tampoco nos sacará de grandes apuros si el corazón está interesado.

Resumiendo: En las hiposistolias agudas, inyecciones de aceite alcanforado en todos los casos; suero quíúrgico, si hay astenia vascular; nitrito de amilo, si hay hipertensión pulmonar; sangría, si el caso es urgente y hay congestión y edemas pulmonares. En las hiposistolias crónicas, empezar por prescribir durante 24 horas dieta láctea, y dar 30 gramos de aguardiente alemán; sangría ó sanguijuelas al ano, si el extasis es muy acentuado en el sistema de la vena porta; después de hecho esto, si no hay degeneración del miocardio, digital, y si la hay, cafeina; cuando se haya usado la digital, sostener sus efectos con el estrofantus; si se usó la cafeina, emplear después el sulfato de espartenia ó la convalaria; cuando exista adinamia profunda con hipotensión y sin obstáculos periféricos, estrignina.

Pericarditis aguda primitiva con derrame sero-hemorrágico tan considerable, que fué necesario practicar con urgencia la pericardiocentesis.

HOJA CLÍNICA N.º 34

Sala de S. José n.º 12. Alumno observador: D. Juan Ventura Jorba

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

M. S. de 16 años, soltero, natural de Villel, residente en Barcelona, dependiente de comerciú, y de vida y costumbres arregladas.

Su padre padece una afección crónica del estómago. La madre murió hace dos años á consecuencia de una enfermedad que produjo hidropesia. Tiene cuatro hermanos sanos y robustos.

Fué lactado por nodriza y se crió fuerte, sin padecer durante la infancia mas enfermedad que el sarampión. Hace dos años tuvo una en-

fermedad que le produjo las mismas molestias y dolores que la que hoy padece, necesitando estar un mes en cama y otro en convalecencia, quedando después sin resentimiento de ninguna clase.

La enfermedad que hoy le trae al hospital, dice que le sobrevino después de haberse enfriado y mojado, principiando bruscamente el día 30 de Noviembre, con punzadas intensas en las inmediaciones de la tilla izquierda y dificultad para respirar. Estos síntomas eran solo los que le molestaban en los primeros días; pero desde el 5 de Diciembre, además de ser más intensa la dispnea, empezó á perder el apetito; y por la sed, el mal estar general, y el calor que notaba, reconoció que tenía fiebre. Permaneció en su casa, cuidado por un médico, hasta el día 13 de Diciembre, que sintiéndose peor ingresó en la clínica.

ESTADO ACTUAL

EXAMEN DEL HÁBITO EXTERIOR Y ESTADO GENERAL: En cama adopta el decúbito dorsal y está medio sentado. Su cara expresa angustia, con los ojos medio entornados, la piel pálida, los labios cianóticos, y las alas de la nariz separándose en cada movimiento inspiratorio. La piel es fina y transparente. La conformación general es buena, y presenta un desarrollo muscular cual corresponde á su edad y profesión. Es de inteligencia clara y su lenguaje indica cultura. Habla con dificultad y con voz algo apagada, por la dispnea que le impide la libre emisión y articulación de los sonidos. Temperatura 38,8; pulsaciones 90, y respiraciones, 40.

EXAMEN DEL APARATO CIRCULATORIO. *Síntomas subjetivos:* Sensación de opresión precordial. Dolor pungitivo muy molesto en la parte inferior de la región precordial, irradiándose hasta los cartílagos de las últimas costillas del lado izquierdo; este dolor espontáneo no se exacerbaba con los movimientos respiratorios, y solo se resentía algo más cuando la tos era fuerte.

EXPLORACIÓN DE LA REGIÓN PRECORDIAL Y SUS INMEDIACIONES. *Inspección:* En la pared anterior y lado izquierdo del torax hay un abombamiento, que se empieza á notar desde debajo de la clavícula, alcanza al maximum de altura en el tercer espacio intercostal, y va después decreciendo hasta el borde superior de la sexta costilla; la forma de este abultamiento, es la de un casquete ovoideo cuyo eje ocupa la línea mamilar, y cuyo diámetro trasversal mayor está al nivel del tercer espacio intercostal, estendiéndose desde el borde izquierdo del esternon hasta la línea axilar anterior del mismo lado.

Palpación: El choque precordial se percibía con mucha dificultad estando el enfermo echado; inclinado fuertemente hacia adelante era como únicamente podía reconocerse que la punta del corazón latía en el quinto espacio intercostal, algo por fuera de la línea mamilar. En el se-

gundo espacio intercostal, cerca del esternón, se percibió el primer día un ligero estremecimiento. Presionando con la punta de los dedos se despertaba dolor intenso, en el sitio donde latía la punta, inmediatamente á la izquierda del apéndice xifoides, y en la extremidad libre de los últimos cartilagos costales.

Percusión: Aumentada considerablemente la estension de la zona de macidez absoluta, la cual llega por arriba hasta el primer espacio intercostal, por abajo hasta el borde superior de la 7.^a costilla, por fuera hasta la línea axilar anterior, y por dentro hasta el borde derecho del esternón; la forma es la de un triángulo de vertice superior, en cuyo lado externo se comprueba una escotadura de concavidad externa (muesca de Sibson). Persiste el sonido timpánico en la zona de Traube.

Auscultación: Los tonos cardíacos estaban apagados. En el segundo espacio intercostal, y en el mismo sitio donde la palpación comprobó estremecimiento, se oía un ligero ruido de roce, cuya intensidad aumenta haciendo una inspiración forzada y comprimiendo fuertemente con el estetoscopio.

EXAMEN DEL PULSO RADIAL: Los latidos arteriales eran frecuentes, pequeños y débiles; la presión era menor que la normal, y fijándose un poco podía apreciarse un esbozo de pulso paradógico, porque la amplitud era menor al final de la inspiración.

EXAMEN DEL RESTO DEL ORGANISMO: Respiración frecuente y á intervalos suspirosa; dispnea con prolongación de la inspiración; tos poco frecuente, seca y superficial; el murmullo vexcular es más debil en el pulmón izquierdo.

Lengua saburrosa, inapetencia, sed y estreñimiento.

Orina escasa y encendida.

Sueño intranquilo. La pupila izquierda está algo mas dilatada que la derecha.

DIAGNÓSTICO

Pericarditis, aparentemente primitiva, y producida por un enfriamiento; derrame abundante, probablemente sero-fibrinoso; en el periodo febril, y con signos de compresión de las cavidades cardíacas, grandes vasos y pulmón izquierdo.

PRONÓSTICO

Grave, porque el derrame es ya muy abundante, y estando en el periodo febril, es de temer que siga creciendo y ponga en peligro la vida.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

DÍAS 13, 14 Y 15 DE DICIEMBRE. Durante estos tres días, estuvo tomando 1,50 gramos de teobromina cada 24 horas, se le practicaron dos inyecciones diarias con un miligramo de sulfato de estrignina, y se le pusieron enemas con la infusión de hojas de sen. La diuresis se hizo más abundante (1600 ctsm³. el día 15); pero la temperatura siguió elevada, 38,8; el pulso se fué haciendo cada vez más frecuente y debil, y la dispnea aumentó. La exploración de la región precordial, permitió comprobar la desaparición del estremecimiento y roce pericardíaco; el aumento en estensión de la zona de macidez, y la elevación y menor fuerza del choque de la punta del corazón.

DÍA 16. En la mañana de este día la temperatura era la misma; pero el pulso subió á 120 y las respiraciones á 45 por minuto; á pesar de estar tomando teobromina no orinó más que 900 ctsm³.

Por la tarde se vió el enfermo tan grave, que se creyó necesario avisar al Catedrático. A su llegada encontró al enfermo cianósico y ortopneico; el pulso, además de ser claramente paradógico, presentaba arritmia, y su frecuencia llegó á 150 pulsaciones por minuto; la respiración difícil y con 50 inspiraciones por minuto. Explorada la región precordial, se vió que la macidez llegaba hasta la clavícula por arriba, y hasta la línea axilar media por fuera.

PERICARDIOCENTESIS.—Considerando de urgencia esta operación, procedió el Catedrático á practicarla. Previa la esterilización de la región instrumental y manos, y después de anestesiar el punto elegido con el cloruro de etilo, se puncionó con la aguja n.º 2 del aspirador de Potain en el 5.º espacio intercostal, inmediatamente encima del borde superior de la 6.ª costilla y en un punto situado á 5 centímetros de la línea media esternal. Una vez que el orificio de la aguja quedó oculto bajo la piel, se la puso en comunicación con el receptáculo donde se había hecho el vacío, y se siguió introduciéndola lentamente y con movimientos de barrera, llegando á trasmitirse hasta ella los movimientos del corazón, sin que salieran más que unas cuantas gotas de líquido. Se sacó rápidamente la aguja en cuanto se tocó al corazón, y se puncionó con las mismas precauciones un centímetro más hacia afuera, extrayéndose de este modo 300 centímetros³ de exudado, suspendiendo la extracción, aun cuando no tocaba la aguja al corazón y seguía saliendo líquido, por creer que era suficiente lo que se había sacado para conjurar el peligro.

Inmediatamente después de practicada la operación, el enfermo acusó gran mejoría, respirando con facilidad y durmiendo con tranquilidad algunos ratos.

EXAMEN DEL EXUDADO EXTRAÍDO.—Aspecto, sero-hemorrágico. Cantidad, 300 ctms³. Coagulabilidad, rápida. En laminillas observadas al microscopio, se encontraron gran cantidad de glóbulos rojos, la mayor parte de ellos deformados; escasos glóbulos blancos; algunas plaquetas, y cristales de hematoïdina. No se encontraron micro-organismos.

Día 17. La temperatura ha descendido á 37,5; las pulsaciones á 100 y las respiraciones á 32 por minuto. Puede estar echado en la cama. Ha disminuido la estension de la zona de macidez y se percibe otra vez el ruido de roce en el segundo espacio intercostal. Ha orinado 1,300 ctms³. y para sostener y aumentar esta diuresis, vuelve á prescribirsele teobromina, continuando con dieta láctea.

Día 18. Continua la mejoría. Temperatura 37,2: Pulsaciones 96. Respiraciones 30. Sigue con la teobromina y se le manda comer gallina.

Día 19. La temperatura ha vuelto á subir á 38,2; el pulso á 110 y las respiraciones á 40. Se ha estendido algo más la zona de macidez y ha dejado otra vez de percibirse el ruido de roce. Se le aplican tres vegigatorios del tamaño de una moneda de cinco pesetas en la región precordial, y se le dispone una infusión de hojas de digital al 1/00 para tomar en las 24 horas.

Siguió usando la digital durante cinco días, tomando en total trescientos gramos de la referida infusión, y desde el día tercero de estarla usando, ó sea desde el 22 de Diciembre, quedó apirético y sin dispnea; reapareció el roce pericardiaco, y la estension de la zona de macidez fué reduciéndose sin interrupción hasta alcanzar las dimensiones normales en la exploración que hicimos el día 10 de Enero.

Durante el período de reabsorción del exudado, se presentó una agravación el día 2 de Enero, con fiebre, dispnea y reaparición de los dolores precordiales, prescribiéndole otra vez la digital y haciendo una cauterización punteada con el termocauterio.

La diuresis ha sido siempre abundante, y en dos de los días que usó la digital llegó hasta expulsar 4000 ctms³. de orina.

En los primeros días de Enero tuvo tos con expectoración mucosa, analizando los esputos sin encontrar el bacilo de Koch. Como tratamiento para este catarro, se prescribieron embrocaciones de tintura de yodo y aceite de hígado de bacalao con elixir de Garus.

Cuando ya la reabsorción del exudado iba bastante adelantada, se percibió un desdoblamiento del segundo tono en la base del corazón, desdoblamiento que no se notaba en todas las exploraciones, y que dejó de percibirse en cuanto tomó por segunda vez la digital.

El día 16 de Enero salió el enfermo del hospital completamente curado.

Estudio clínico de las pericarditis agudas primitivas, con motivo del caso descrito en la hoja clínica núm. 34

Conferencia en cátedra (1)

Ocupa la cama núm. 12 de la sala de S. José, un individuo que mañana saldrá del Hospital, completamente curado de una enfermedad que ha puesto en gran peligro su vida, y que desgraciadamente para vosotros, y afortunadamente para él, ha evolucionado rápidamente durante el período de las vacaciones de Pascua. Se ha tratado de una pericarditis aguda, con abundante derrame sero-hemorrágico, que exigió la pericardiocentesis, y cuyo diagnóstico se hizo con relativa facilidad desde el primer momento. Los alumnos que por residir en Barcelona siguieron nuestra visita durante las vacaciones, han tenido ocasión de apreciar los signos físicos que producen los derrames del pericardio, y de ver practicar una operación, que si por su técnica es sencilla y fácil, por la región donde se practica, resulta algo emocionante. Uno de estos alumnos, el señor Ventura Jorba, ha seguido cuidadosamente la observación, anotando en la hoja clínica cuanto ha ocurrido, y reproduciendo en diagramas y curvas gráficas, los signos físicos y la evolución de los principales síntomas. Para mayor ilustración, se han sacado diseños de la zona de macidez precordial en las distintas fases de su enfermedad, marcando sus contornos con lápiz dermográfico, y calcándolos sobre papel transparente.

Para que los alumnos que no han tenido ocasión de ver este enfermo, participen también de las enseñanzas que su estudio

(1) Esta conferencia fué la del primer jueves del 2.º trimestre; pero como el caso clínico que la motivó, fué observado en el primero, nos ha parecido mejor publicarla por anticipado, y á continuación de la hoja clínica correspondiente.

puede reportar, dedicaremos esta conferencia al estudio clínico de las pericarditis agudas, tomando como base, la que se describe en la hoja clínica que acabáis de oír leer, y que, en cuanto es posible, se reproduce en los dibujos adjuntos.

Si preguntáis á los médicos de más dilatada práctica, os dirán que la pericarditis con derrame es enfermedad poco frecuente, y muchos de ellos os confesarán que nunca han tenido ocasión de observarla, y dicen verdad, si se refieren únicamente á las pericarditis primitivas y á los derrames enormes que exigen las pericardiocentesis; pero quizá se equivoquen si hacen referencia á todas las formas clínicas de esta enfermedad, porque secundariamente se observa con bastante frecuencia en el reumatismo, infecciones agudas y afecciones torácicas, y aun con el carácter de primitiva, no es tan rara como á primera vista parece. Lo que sucede es, que esta enfermedad, en la mayor parte de las ocasiones, hay que buscarla, porque son los signos físicos de palpación, percusión y auscultación los que permiten conocerla, y en cambio no suele dar lugar á trastornos funcionales, ó si dá lugar á ellos, no son suficientemente demostrativos, y pasan desapercibidos ó confundidos con los que producen las enfermedades que presentan la pericarditis entre sus posibles complicaciones.

La inflamación del pericardio, como la de las demás serosas, se considera hoy como la localización de una infección, ó la consecuencia de una intoxicación; por este doble mecanismo patogénico se pretende explicar todas las pericarditis, incluyendo entre las infecciosas, desde la que parece determinada por el frío, hasta la que se produce cuando un absceso streptocócico se abre en el pericardio, y entre las tóxicas, las que complican las nefropatías, las que se presentan en el curso del escorbuto, y en una palabra, todas las que sobrevienen en los estados patológicos, en los que la infección no aparece por ninguna parte.

En clínica cabe hacer una distinción muy práctica, según que la pericarditis se presente en el curso de otra enfermedad, y sea una de sus manifestaciones ó complicaciones, ó que ella

sola constituya todo el padecimiento. Las primeras, ó sean las secundarias, serán las que más frecuentemente tendreis ocasión de observar, y no sólo en el curso del reumatismo, sino en el de todas las demás infecciones agudas, sobre todo si son de las que, determinando artropatias, producen el cuadro clínico de los llamados pseudo-reumatismos infecciosos, (escarlatina, blenorragia, streptococia puerperal, etc., etc.).

Que hay también pericarditis primitivas, nos lo demostraría el estudio de nuestro enfermo, sino fuera una verdad que hoy ya no necesita demostración. Estas pericarditis primitivas, se consideran todas hoy como infecciosas. Si entre sus causas determinantes aparecen el traumatismo sin solución de continuidad, ó los enfriamientos, se supone que estos agentes etiológicos no han hecho otra cosa que modificar el estado anatómico de la serosa, provocando así la fijación de los microorganismos ya conocidos, como huéspedes habituales de las mucosas que están en comunicación con el medio externo, ó de otros hasta hoy inaccesibles á nuestras investigaciones, que son los que determinan gran número de infecciones innominadas. Á falta de estas causas determinantes, se supone que la pericarditis es la única manifestación de la infección reumática ó la primera de la tuberculosis. Ya sabéis como pienso yo respecto á las pleuresias á frigori, y por consiguiente, huelga que repita los mismos argumentos para demostrar que cuando por ninguna parte se encuentra el bacilo de Koch, no debe presuponerse su existencia. Admitiendo que hay pericarditis y pleuresias á frigori, y no tuberculosas, creo muy secundario el discutir si son reumáticas ó debidas á infecciones innominadas.

La pleuresia de nuestro enfermo ha sido primitiva y determinada por un enfriamiento, y si admitimos que es infecciosa, es por conformarnos con las doctrinas reinantes, y que realmente son las que mejor esplican, tanto las lesiones locales, como la fiebre y trastornos generales; pero al hacer esta concesión tengase en cuenta, que entre estas pericarditis infecciosas primitivas en las que en el pericardio está todo el mal y todo el peligro, y las pericarditis streptocócicas, stafilocócica,

pneumocólicas, colibacilares y tuberculosas, hay una diferencia considerable.

Nos dijo nuestro enfermo, que dos años antes había padecido otra enfermedad igual á la que nosotros observabamos, y dando como cosa probada que fué también una pericarditis, ocurre preguntar ¿la inflamación del pericardio datará de hace dos años, y lo que nosotros hemos presenciado habrá sido solo la agudización de una pericarditis crónica? Rotuntamente contestamos que no, pues prescindiendo de que el enfermo no ha sentido ninguna molestia en el intervalo de tiempo transcurrido entre una y otra, la pericarditis crónica está constituida por placas y bridas que tabican la cavidad, y precisamente se oponen á la producción de derrames abundantes y libres como el observado en nuestro enfermo. Sería también forzar mucho las consecuencias que de la teoría infecciosa se desprenden, si supusieramos que desde la primera pericarditis han quedado micro-organismos en la serosa, y que la exaltación accidental de su virulencia ha sido la causa de la enfermedad actual. La esplicación de la relación que pueda haber entre las dos enfermedades es mucho más sencilla; se trata solamente de una cosa análoga á lo que vemos sucede en los demás órganos cuyos padecimientos se repiten, ó porque ab-origene su resistencia orgánica era menor, ó porque una vez vencida en la primera enfermedad, la predisposición para padecer nuevamente ha quedado establecida.

Si queremos diagnósticar pronto una pericarditis, es preciso que sepamos reconocer la inflamación, tanto cuando solo ha provocado el depósito de fibrina en la superficie endotelial de la serosa, como cuando se ha producido ya un derrame líquido. La pericarditis puede ser seca durante toda su evolución, y siempre lo es (clínicamente por lo menos) en su principio.

La pericarditis seca puede dar lugar á trastornos generales (fiebre), á molestias locales (palpitaciones, dolor), y á perturbaciones de vecindad (dispnea y disfagia), que despierten la atención del médico y le indiquen que debe explorar la región precordial; pero el que necesite siempre estos avisos para

hacer semejante exploración, muchas veces se le pasará desapercibida esta enfermedad. En la mayor parte de las pericarditis sintomáticas faltan estos síntomas ó son poco claros, y el médico sistemáticamente debe reconocer todos los días la región precordial, no solamente en el reumatismo, sino en todas las demás enfermedades infecciosas, en las discrasias y en las auto-intoxicaciones, que sabemos pueden complicarse con la aparición de esta enfermedad. Afortunadamente en las primitivas, que no son esperadas y por lo tanto buscadas, los trastornos antes mencionados faltan menos veces, y cuando se presentan tienen más clara significación para la orientación diagnóstica. De todos modos, ya se espere la pericarditis ó aparezca inesperadamente, se la diagnostica por un solo signo físico: el ruido de roce pericardiaco. Presentanse también modificaciones en la energía del choque de la punta del corazón y en la manera como este se desprende de la pared torácica después del choque; pero en estos signos no hay que fiarse. Leed en el libro de Huchard, titulado consultas médicas, los caracteres que tiene el ruido de roce pericardiaco, y de esa manera aprendereis á diferenciarle de los soplos valvulares, del ruido de galope, y del que se puede producir en la pleura inflamada al rozar con el pericardio en cada sístole, aunque mejor hubiera sido que todos le hubierais percibido en nuestro enfermo, pues aunque con claridad solo se apreció cuando el derrame se fué reabsorbiendo, los caracteres del roce son los mismos antes de producirse el derrame que después de su reabsorción. Entonces hubierais podido daros cuenta de que era superficial y parecía producirse en la misma piel rozando con el estetoscopio, aspero, localizado preferentemente en la parte central de la zona maziza y no en ninguno de los focos de auscultación orificial, superpuesto á los tonos cardíacos; variable según multiples circunstancias y aumentando de intensidad cuando el enfermo se inclinaba hacia adelante, cuando se presionaba con el estetoscopio, y cuando con la digital reforzamos la energía del sístole.

Nuestro caso ha sido sobre todo demostrativo para estudiar la iniciación y evolución de la pericarditis primitivas, y para

aprender los trastornos funcionales y los signos físicos á que dan lugar los grandes derrames del pericardio.

A juzgar por lo que él nos dice, los síntomas iniciales fueron, dolores pungitivos en la región precordial y algo de dificultad para respirar; sólo después de cinco días fué cuando se consideró verdaderamente enfermo porque apareció la fiebre con todo su cortejo sintomático de inapetencia, sed, malestar general y sensación de calor interno.

Los dolores han sido de dos clases: unos espontaneos que el enfermo refería á la parte inferior de la región precordial, los cuales presentaban el carácter de ser pungitivos y exacerbarse con las sacudidas de tos; otros provocados por la presión en los puntos donde se manifiesta el dolor en la neuralgia del nervio frénico. Faltaba el punto doloroso cervical que se observa algunas veces comprimiendo en el borde posterior del escaleno anterior; pero se comprobaron perfectamente los puntos xifoideo y condro-costales.

De los trastornos funcionales que la pericarditis puede producir, han faltado las palpitaciones y la disfagia, y solamente se acusó con claridad, y desde el principio, la dispnea. Este síntoma fué percibido por el enfermo desde los primeros días; le apreciamos nosotros en la primera visita por la actitud que tenía el enfermo en la cama, por el aleteo de las ventanas nasales, por la frecuencia respiratoria, y por la dificultad con que el enfermo hablaba; por último, le hemos visto agravarse según iba aumentando el derrame, aliviarse con la pericardiocentesis, oscilar durante el período de reabsorción del exudado, y desaparecer cuando la convalecencia fué franca. Para explicar la patogenia de este síntoma, dada la intensidad que adquirió, no es suficiente la compresión del pulmón izquierdo, ni el dolor, ni la fiebre, ni el trastorno circulatorio; hay que admitir que ha sido el resultado de la suma de todos estos elementos, y que á ellos probablemente se agregó la irritación de los filetes del pneunogástrico y del frénico.

La fiebre ha sido continua, no muy alta, y con remisiones matutinas de medio grado. Hemos comprobado además la disociación de los elementos que integran este síndrome, pues-

to que con temperatura de 38°, el pulso llegó á latir 150 veces por minuto, y se contaron hasta 50 respiraciones en igual tiempo.

Completaron el cuadro sintomático, indicador de una afección grave del aparato circulatorio: la palidez marmorea, la cianosis y la espresión de angustia de su cara, la hipotensión, blandura é irregularidad del pulso, y la sensación interna de opresión y angustia precordial.

Datos eran estos suficientes para pensar en una afección del centro circulatorio; pero como es poco frecuente que aparezcan primitivamente y con caracter de agudeza, antes de descubrir el pecho pasabamos revista mental á las afecciones pulmonares ó pleuríticas que de rechazo interesan al corazón. En cuanto principiámos la exploración de la caja torácica, y vimos el abultamiento de la región para-esternal izquierda, los derrames del pericardio ocuparon el primer lugar en nuestro trabajo intelectual, y ya ni por un momento dejaron de ser la clave del diagnóstico, porque la palpación, percusión y auscultación, no hicieron otra cosa que confirmar el que habíamos empezado á formular por simple inspección.

El abombamiento de la región paraesternal izquierda, con los caracteres que se observó en este enfermo, es casi característico de los derrames del pericardio, porqué unicamente podrían simularle los aneurismas de la aorta, los tumores del mediastino, los derrames enquistados de la pleura mediastínica, la hipertrofia y la dilatación del corazón. No presentando pulsaciones ni expansiones, no era aneurisma. Un tumor del mediastino que hubiese producido este abombamiento, no sería enfermedad de quince días. Los derrames enquistados de la pleura mediastínica, además de ser muy raros, producen dislocación de la punta del corazón, á la que se ve latir cerca del apéndice xifoides, cosa que no sucedía en este enfermo. La hipertrófia y la dilatación, pocas veces producen un abombamiento tan considerable, y aún cuando así sea, su localización es más baja, y el punto más prominente no se encuentra en el tercer espacio intercostal, sino en el quinto ó más abajo todavía, porque son los ventrículos y no las aurículas las

partes cuyo volumen exagerado rechaza hacia adelante la pared torácica. Si en todos los casos produjeran los derrames pericardiacos un abombamiento tan característico, casi no haría falta otro signo para diagnosticarles; pero para eso es preciso que se trate de un individuo joven y de un derrame considerable; en los individuos adultos cuyo torax es poco elástico, puede faltar el abombamiento, ó ser menos característico, y entonces los signos obtenidos por los demás procedimientos exploratorios serán los que permitan hacer un diagnóstico, que en este caso solamente confirmaron.

Por simple inspección, ya sorprende el que habiendo abultamiento de la región precordial no se vea latir la punta del corazón; pero la debilidad ó desaparición del choque adquiere mas valor cuando también se comprueba por palpación. Si no hay abultamiento precordial, la debilidad y desaparición del choque tiene menos valor y es necesario palpar estando el enfermo echado y mandándole reclinar fuertemente hacia adelante, porque si entonces reaparece, es indicio de que entre el corazón y la pared torácica se interpone un líquido que es rechazado cuando por la acción de la gravedad se inclina el corazón hacia adelante. Es preciso comprobar y señalar con el lapiz el sitio donde se percibe el choque de la punta, porque este dato dará luego valor á los signos obtenidos por percusión, y porque las variaciones que en el curso ulterior pueden observarse, nos permitiran juzgar de la cantidad de líquido que se va formando, pues parece que según va aumentando, el corazón se disloca y su punta va siendo perceptible en un punto cada vez más alto.

Aunque hemos dicho que el abombamiento precordial puede bastar en algunos casos para diagnosticar los derrames del pericardio, las variaciones en la extensión y forma de la zona de macidez, constituyen por su constancia el signo físico de más valor. En el primer período, la pericarditis se diagnostica auscultando y percibiendo el ruido de roce pericardiaco; en el segundo, percutiendo y comprobando en la región precordial, una zona maciza que por su extensión, forma y situación, no puede ser producida más que por el saco pericardiaco disten-

dido por un líquido. Una zona de macidez absoluta, como la que se comprobó en nuestro enfermo, extendida por arriba, hasta el primer espacio intercostal; por abajo, hasta la 7.^a costilla; por fuera, hasta la línea axilar media, y por dentro, hasta la línea esternal derecha; teniendo en conjunto la forma triangular de base inferior con ángulos redondeados, que la hacen más bien ovoide; descendiendo por abajo hasta un punto bastante distante de aquél en que comprobamos el choque de la punta del corazón, y presentando en su lado izquierdo una escotadura de concavidad externa, no puede ser producida más que por un enorme derrame del pericardio. Cuando no se presenta con tanta claridad, puede ser confundida con la que se debe á la dilatación ó hipertrofia del corazón, á la retracción de los bordes pulmonares ó á los derrames pleuríticos; y puede ser disimulada por los bordes pulmonares enfisematosos. Entonces hay que poner á contribución todos los demás signos; los de inspección y palpación de la región precordial, que ya hemos valorado; los que se obtienen auscultando; los que proporcionan la exploración de las demás regiones del torax; los que revela el examen del pulso; los del hábito exterior; los que se obtienen examinando el funcionalismo de los demás órganos de la economía; y los que pueden deducirse de los antecedentes, iniciación y evolución de la enfermedad. Nada huelga en estos casos, porque aparte de lo que interesa para el pronóstico y tratamiento general, pudiera llegar el momento, que llegó en nuestro enfermo, de pensar en practicar la punción de la región precordial, que será salvadora si con ella se evacúa parte del derrame pericardiaco, y pudiera producir graves consecuencias, si por error de diagnóstico se puncionaran los ventrículos dilatados.

La hipertrofia del corazón se diferencia con bastante facilidad de los derrames del pericardio, por la energía del choque precordial, porque la punta late más hacia abajo y afuera, porque los tonos cardíacos se oyen claros y vibrantes, porque el pulso es amplio, fuerte y duro, y porque rara vez va acompañada de fiebre; signos todos estos completamente opuestos á los que se presenta en los derrames del pericardio, con los

que no tiene más signo común que el aumento en la extensión de la zona de macidez precordial.

La dilatación ya es de distinción más difícil, y lo es tanto, que clínicos eminentes han puncionado corazones dilatados. Todos los signos que hemos expuesto como característicos de la hipertrofia, se presentan con caracteres diametralmente opuestos en la dilatación, y por consiguiente, con los mismos que se observan en los derrames del pericardio. En estos casos hay que tener en cuenta la anamnesia, la iniciación, la evolución, la temperatura, todo, en fin, lo que puede servir para diferenciar un proceso generalmente terminal de cardiopatía crónica, como suele ser la dilatación del corazón, de una afección de iniciación brusca y curso rápido, como suele ser la pericarditis con derrame; habría sido muy conveniente examinar al enfermo desde los primeros días, porque entonces el roce pericardiaco bien comprobado, hubiera aclarado el diagnóstico de pericarditis, y un soplo valvular inclinaría el ánimo á pensar en dilatación; pero si todo esto debe tenerse en cuenta, á lo que resulte de la exploración del momento, tendremos sobre todo que atenernos. Estos son los casos en los que habrá que fijarse, no tanto en la extensión de la zona de macidez como en su forma y situación; no os fieis mucho en lo que dicen los libros sobre si el triángulo macizo tiene el vértice hacia abajo y afuera en la dilatación, y hacia arriba en los derrames; buscad principalmente la altura de la zona de macidez, que nunca llega al segundo espacio intercostal en la dilatación; fijaos en la línea que limita por la izquierda la zona maciza, y buscad la muesca de Sibson, que no se presenta más que en los derrames; comprobad con precisión el sitio donde late la punta del corazón, y ved si la zona de macidez se extiende más hacia afuera y abajo, porque esto ocurre únicamente en los derrames; practicad en los casos dudosos una punción exploradora con una aguja finísima antes de intentar la pericardiocentesis, y solamente así podreis estar seguros de no practicar una sangría de las cavidades ventriculares, cuando pensábais evacuar un derrame del pericardio.

Cuando los bordes anteriores de los pulmones, sobre todo

el del izquierdo, están retraídos y fijos por adherencias pleuríticas, queda el corazón descubierto en mas extensión, y aumenta por esta razón la zona de macidez absoluta; pero como este es el único signo común con los derrames del pericardio, y la zona de macidez profunda no aumenta, la punta late con la energía normal y en su sitio, y los tonos cardíacos se perciben con la claridad ordinaria, la confusión dura poco tiempo.

Los derrames pleuríticos del lado izquierdo pueden también simular la pericarditis, principalmente cuando adheridas las hojas de la pleura en el surco costa-diafragmático, persiste la sonoridad de la zona de Traube; pero tampoco es difícil la diferenciación, porque en los derrames pleuríticos la macidez se estiende más hacia el costado, la forma no es triangular, y auscultando los ruidos respiratorios se oyen soplos bronquiales y estertores subcrepitantes por encima de la zona de maciza, ruidos todos ellos completamente extraños á la pericarditis.

Diagnosticada ya la existencia de una pericarditis con derrame, debe procurarse averiguar la cantidad de líquido que hay acumulado en el saco pericardiaco, y su naturaleza.

De la cantidad se juzga: 1.º por la extensión y forma de la zona de macidez, denotando abundancia las grandes zonas macizas, y la extensión de la insonoridad hasta los primeros espacios intercostales y la región axilar. 2.º por la persistencia ó ausencia del ruido de roce pericardiaco en la parte superior de la región precordial; mientras este ruido se percibe, la separación de las dos hojas no es completa y por consiguiente el derrame no es muy abundante. 3.º por el examen del pulso, que con su debil tensión y poca amplitud indica la compresión de las cavidades cardíacas, y al hacerse aritmico ó paradójico, revela obstáculos mecánicos ó miocarditis. 4.º por la disnea, cuya patogenia hemos estudiado anteriormente, y que en parte es influida por la abundancia del derrame. 5.º por la angustia, la palidez, la cianosis y demás signos del hábito exterior, que se acentuan cuando el derrame es abundante, y muy especialmente si se produce con rapidez. No es posible calcular hoy con exactitud la cantidad de líquido contenido en el pericardio; pero sí es posible, por los signos antedichos,

conocer cuando, por su abundancia, puede originar fenómenos graves, y esto es lo que á nosotros nos interesa.

La naturaleza del líquido derramado no se puede conocer con seguridad hasta que se estrae por una punción exploradora; pero de una manera aproximada se puede predecir teniendo en cuenta, los antecedentes etiológicos, la evolución y el estado general. Los derrames sin peridarditis, son serosos ó hemorrágicos; los primeros se presentan siempre acompañados de otras hidropesias en el curso de las nefropátias, cardiopátias ó caquexias; los segundos, ó son traumáticos, ó consecutivos á la rotura de un aneurisma. Las pericarditis primitivas, casi siempre dan lugar á derrames sero-fibrosos, sea el frío, el traumatismo, el reumatismo ó el bacilo de Koch, la causa comprobada. Si el derrame ha sobrevenido consecutivamente en una afección streptocócica, stafilocócica, pneumocócica ó colibacilar de otro órgano, probablemente será purulento. Preséntándose en el curso del escorbuto de las púrpuras, casi seguramente ha de ser hemorrágico. Por último, si el pericardio ha sido perforado por un cáncer del exófago, ó por los progresos de un absceso abdominal, el derrame que se produzca será pútrido. La iniciación y evolución del hidropericardias es insidiosa y apirética, no influyendo gran cosa en las alteraciones generales. Los derrames sero-fibrinosos, sobre todo si son primitivos, se inician y evolucionan con los caracteres de las flegmasias francas, la fiebre es continua y moderada, el estado general poco alarmante, y casi todo el cuadro sintomático es esplicable por los trastornos mecánicos propios del derrame. Los exudados hemorrágicos del pericardio son, como los serosos, de iniciación insidiosa y á veces apiréticos; pero van acompañados de un estado general alarmante. Por último, los purulentos son una de las manifestaciones de lo que se llamaba antiguamente piohemia, y van acompañados de fiebre alta y remitente, diarrea fetida, albuminuria, trastornos cerebrales, y estado general alarmantísimo y desproporcionado con la abundancia del derrame.

Teniendo en cuenta estas reglas de diagnóstico, sin hacer punción exploradora afirmamos, que se trataba indudablemen-

te de una pericarditis con derrame, que era abundante el líquido, y que su naturaleza era sero-fibrinosa, y acertamos en todo menos en lo referente á naturaleza, pues la pericardio-centesis nos demostró que era, sí sero-fibrinoso, pero mezclado con sangre. Como puede haber la duda de si esta mezcla se había realizado ya préviamente, ó la provocamos nosotros con nuestra intervención, dejaremos la discusión de este punto para cuando hablemos de los incidentes ocurridos durante la operación.

Expontáneamente, ó después de haber evacuado el derrame, cesa éste de crecer, y queda estacionario ó principia el período de regresión. El médico necesita también conocer, cómo los signos físicos se van modificando, y cómo los trastornos funcionales van desapareciendo, para seguir paso á paso el trabajo de la naturaleza, ayudarle en todas las ocasiones, y reemplazarle cuando sea preciso. En las pericarditis primitivas, lo mismo que en las pleuresias de igual clase, el termómetro nos indica, con el descenso de su columna, el paso de uno á otro período; el examen del enfermo nos indicará las modificaciones que va sufriendo el derrame. No se necesita que se haya completado la reabsorción para que los trastornos funcionales se alivien, y antes de que el exudado se haya reducido á la cantidad que había cuando se produjo la dispnea, este síntoma desaparece, y otro tanto sucede con la disfagia, la cianosis y el pulso arrítmico y paradógico. La zona de macidez se va reduciendo lentamente, el choque de la punta vuelve á percibirse, y el ruido de roce pericardiaco, reaparece en la base del corazón.

Todas estas modificaciones, propias del período de regresión, pudieron ser comprobadas en nuestro enfermo. Además, vimos que se fueron presentando de una manera lenta y progresiva, ocurriendo algunas alternativas, durante las cuales se detuvo el trabajo reparador, y hasta parecía, que el derrame volvía á crecer. No ocurrió, ni más ni menos, que lo que ha ocurrido en otros casos análogos, y lo que por consiguiente se describe en los autores. También se presentó un signo nuevo de auscultación: el desdoblamiento del segundo tono en los

focos de la base, que no nos sorprendió por haber leído que otro tanto habían observado algunos clínicos, explicándose este signo por la relajación y atonía de las fibras del miocardio, que durante varios días ha sufrido compresiones y ha participado en su superficie del proceso flegmático vecino.

Pocas palabras hemos de dedicar al pronóstico de esta enfermedad. Este juicio habrá de ser muy distinto en las pericarditis secundarias y en las primitivas; en las secas y en los derrames; en los derrames sero-fibrinosos, en los hemorrágicos y en los pútridos. Prescendiremos aquí de cuanto se relaciona con la causa y con la naturaleza del líquido derramado, puesto que entonces el pronóstico no deriva principalmente de la enfermedad cardíaca, y nos limitaremos á fijar en que estriba el peligro que procede única y exclusivamente de la lesión del pericardio. Este peligro existe, porque de momento, ó en fecha más ó menos remota, la pericarditis puede originar la muerte. De momento hay que temer sobre todo, los efectos mecánicos del derrame y la compresión que puede ejercer sobre las cavidades cardíacas, sobre los grandes vasos y sobre el pulmón, y no es tan poco despreciable la posibilidad de que la inflamación se propague al miocardio ó á los nervios del plexo cardíaco; por eso la dispnea, la cianosis, la arritmia y el pulso paradógico, que son los síntomas por los que se manifiestan estos accidentes secundarios de la pericarditis, son los signos indicadores del pronóstico inmediato grave, como lo son de la intervención quirúrgica de urgencia. Para el porvenir hay que temer la persistencia del derrame y de las lesiones de la pericarditis crónica, con sus placas, bridas, sínfisis y pericardio-mediastinitis. Hay que recordar, en fin, que el pericardio puede quedar como órgano vulnerable del organismo, y su inflamación se repetirá entonces por causas triviales.

Diagnosticada la pericarditis, y conocidos los peligros á que durante su evolución está expuesto el enfermo, el médico debe anticiparse haciendo lo más conveniente para alejarlos, y una vez que se hayan presentado, conjurarlos rápidamente.