

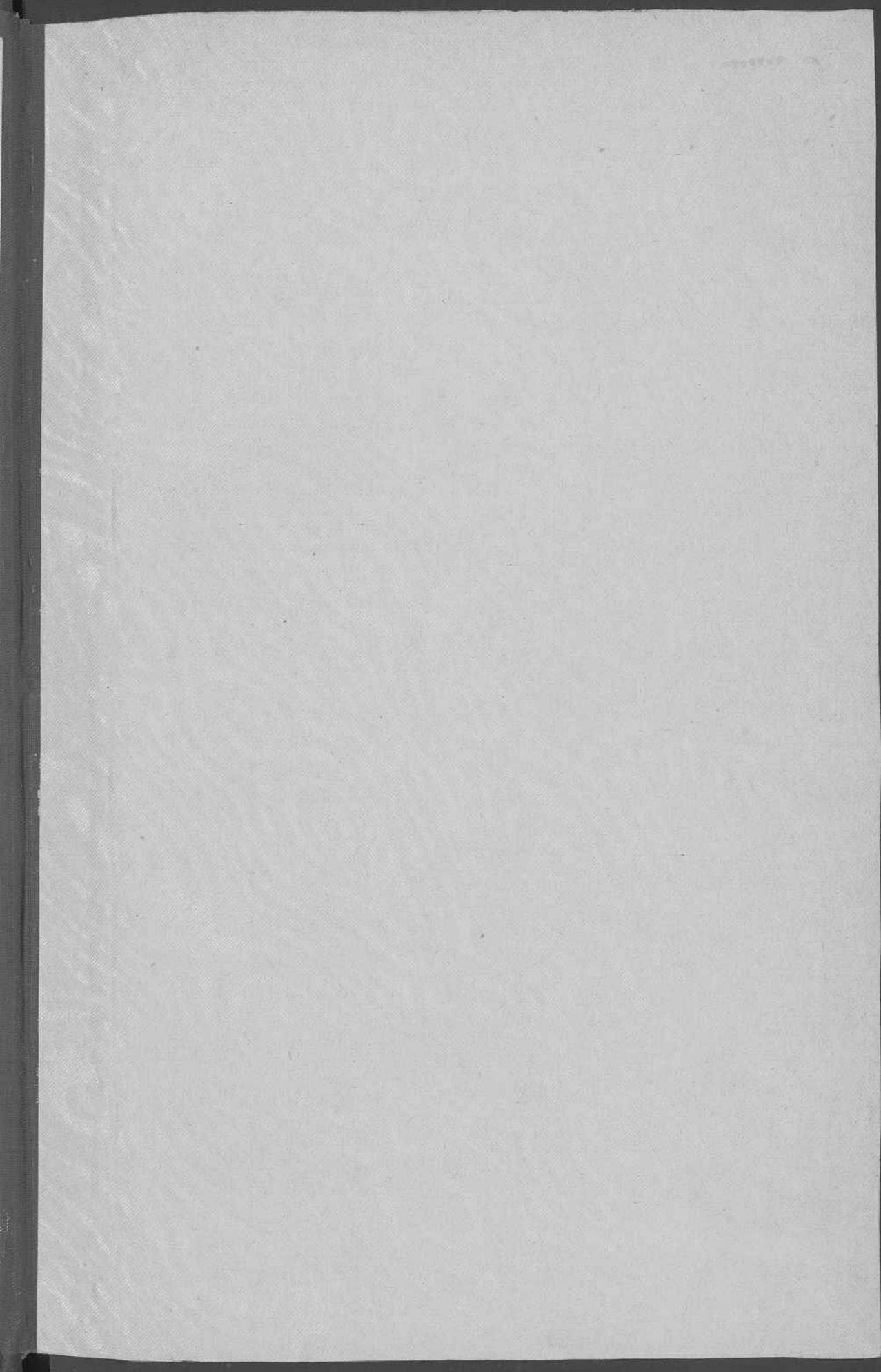
*A. Robin*

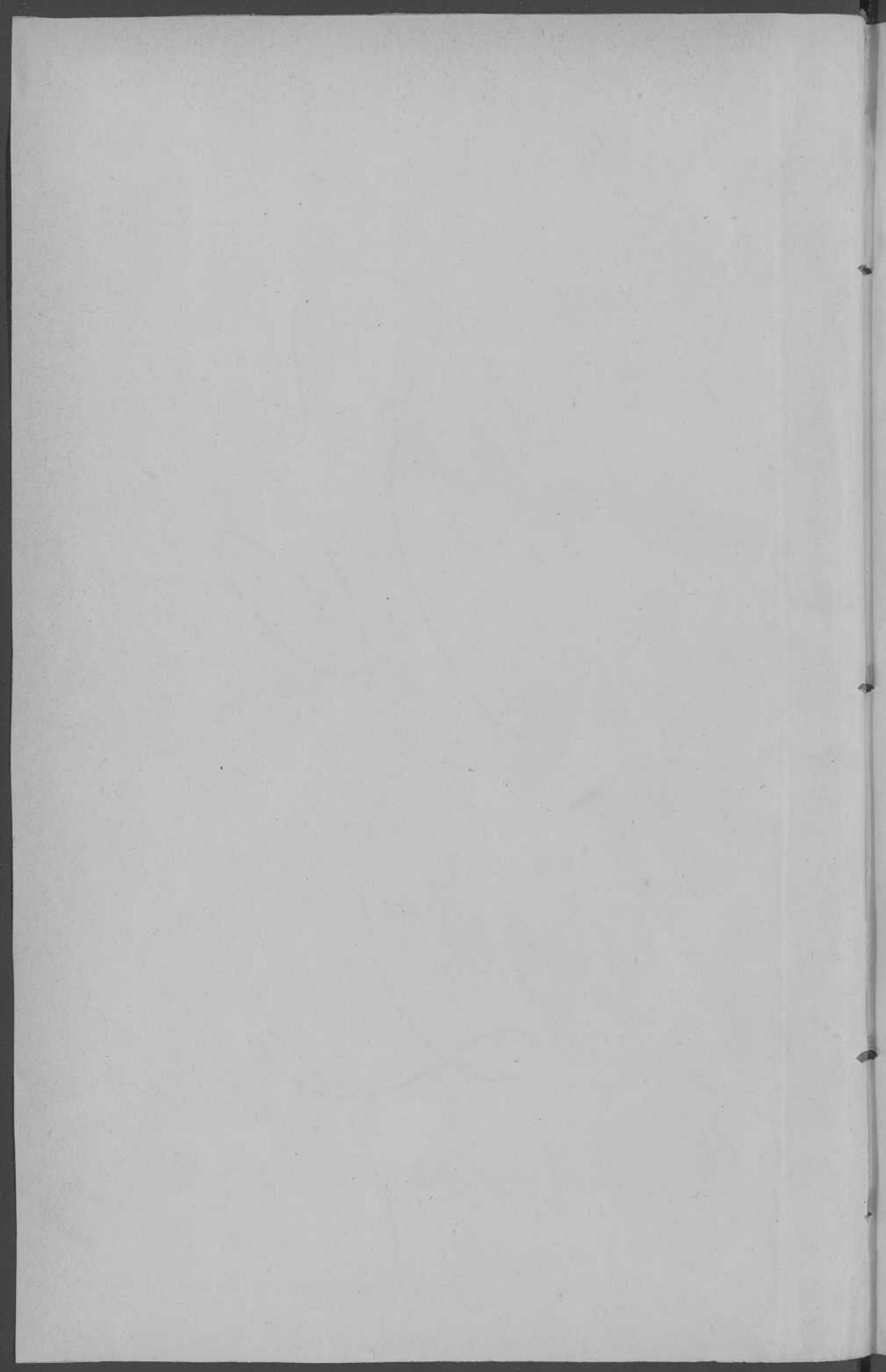
TRATADO  
DE  
TERAPÉUTICA  
APLICADA



16169  
~~2077~~

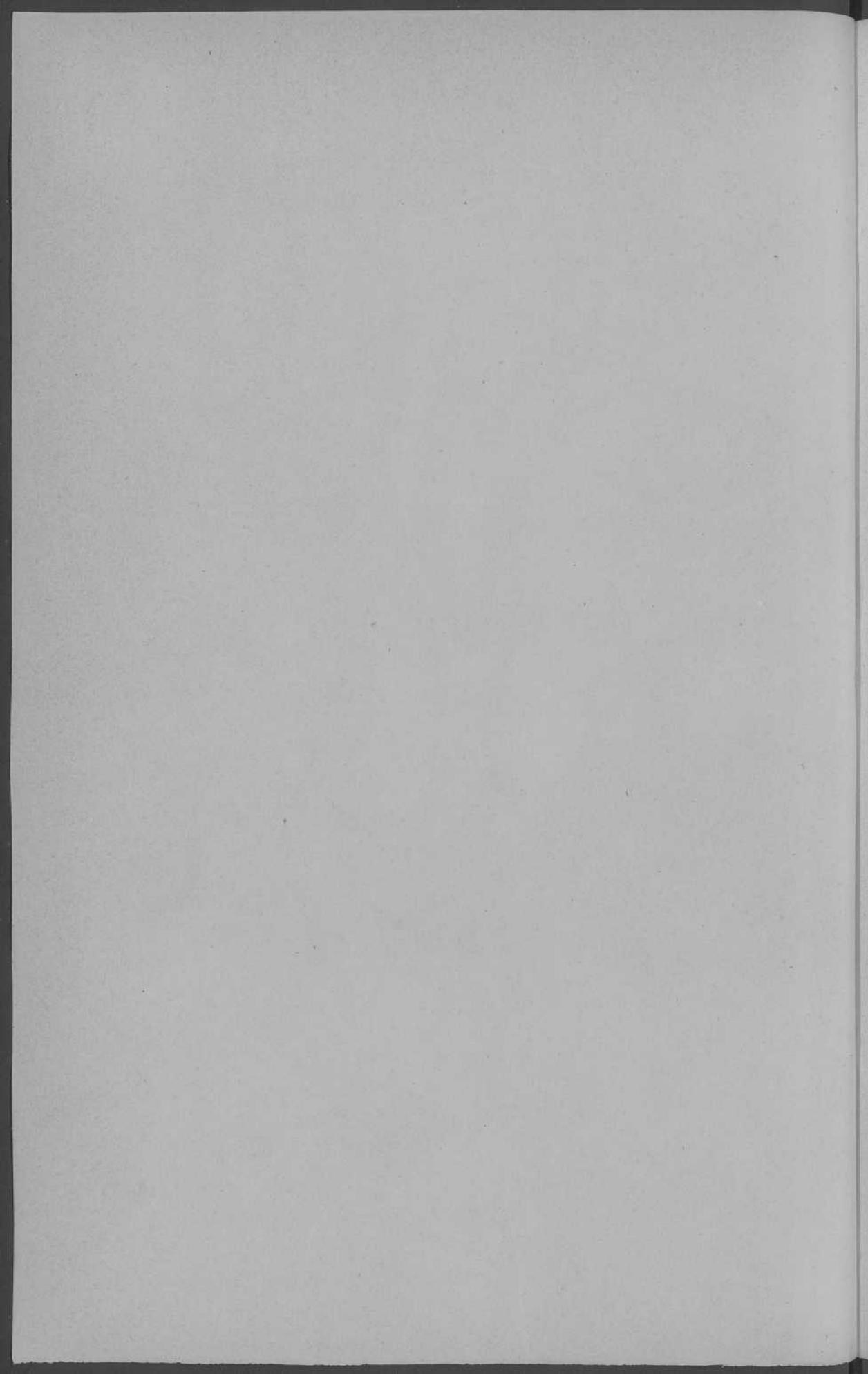
16057





93  
—  
26

TERAPEUTICA  
AMERICA



TRATADO  
DE  
TERAPÉUTICA  
APLICADA





R. 6917

TRATADO  
DE  
**TERAPÉUTICA**  
APLICADA

PUBLICADO BAJO LA DIRECCIÓN

DE

**Alberto Robin**

MIEMBRO DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE PARÍS

CON LA COLABORACIÓN

DE LOS MÁS EMINENTES MÉDICOS FRANCESES

—><—  
TRADUCCIÓN AL ESPAÑOL

POR

**J. Corominas y Sabater**

*Correspondiente de la Real Academia de Medicina de Barcelona*

Y

OTROS DISTINGUIDOS PROFESORES

TOMO IV

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO



BARCELONA  
JOSÉ ESPASA, EDITOR

221, CALLE DE LAS CORTES, 221

—  
Es propiedad



ERRATA

AL DICTADO

AL DICTADO

AL DICTADO

## LISTA DE COLABORADORES

- Achard**, agregado de la Facultad de París, médico de los hospitales.
- Arnozan**, catedrático de la Facultad de Burdeos.
- Aubert**, médico de los hospitales de Lion.
- Audry**, médico de los hospitales de Lion.
- Ballet**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Saint-Antoine.
- Balzer**, médico del hospital Ricord.
- Barbe**, jefe del laboratorio de dermatología del hospital Saint-Antoine.
- Bardet**, redactor jefe del *Bulletin de Thérapeutique*.
- Barié**, médico del hospital Tenon.
- Barth**, médico del hospital Broussais.
- Baumel**, agregado de la Facultad de Montpellier.
- Bergé**, ex interno de los hospitales de París.
- Besnier**, miembro de la Academia de Medicina de París, médico honorario del hospital Saint-Louis.
- Blanchard**, miembro de la Academia de Medicina de París, profesor de la Facultad de París.
- Blin**, médico del hospicio de Vaucluse.
- Boinet**, médico de los hospitales, agregado de las Facultades, profesor de la Escuela de Marsella.
- Boissard**, comadrón del hospital Tenon.
- Bouilly**, agregado de la Facultad de París, cirujano del hospital Cochin.
- Bourcy**, médico del hospital Tenon.
- Braut**, médico del hospital Tenon.
- Brissaud**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Saint-Antoine.
- Brocq**, médico del hospital Broca.
- Brousse**, agregado de la Facultad de Montpellier.
- Bucquoy**, miembro de la Academia de Medicina de París, médico honorario del Hôtel-Dieu.
- Budin**, miembro de la Academia de Medicina de París, comadrón de la Maternidad.
- Calmette**, director del Instituto Pasteur de Lille.
- Capitan**, médico consultor de la Pitié.
- Catrin**, agregado del Val-de-Grâce.
- Chandelux**, agregado de la Facultad de Lion.
- Charpentier**, miembro de la Academia de Medicina, agregado de la Facultad de París.
- Chaslin**, médico del hospital de Bicêtre.
- Chauffard**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Cochin.
- Chevallereau**, médico de la clínica de los Quinze-Vingts.
- Comby**, médico del hospital Trousseau.
- Dalché**, médico de los hospitales de París.
- Dreyfus-Brisac**, médico del hospital Lariboisière.
- Dubreuilh**, agregado de la Facultad de Burdeos, médico de los hospitales.
- Ducamp**, agregado de la Facultad de Montpellier.
- Du Castel**, médico del hospital Saint-Louis.
- Estor**, profesor de la Facultad de Montpellier.
- Etienne**, agregado de la Facultad de Nancy.
- Faisans**, médico del hospital de la Pitié.
- Féré**, médico del hospital de Bicêtre.
- Fournier**, miembro de la Academia de Medicina, catedrático de la Facultad de París.
- Galliard**, médico del hospital Tenon.
- Garel**, médico de los hospitales de Lion.
- Gaucher**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Saint-Antoine.
- Gellé**, miembro de la Sociedad de Biología.
- G. de la Tourette**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Héroid.
- Giraudeau**, médico de Sainte-Périne.
- Gouguenheim**, médico del hospital Lariboisière.
- Grasset**, catedrático de la Facultad de Montpellier.
- Hallopeau**, miembro de la Academia de Medicina, médico del hospital Saint-Louis.
- Haushalter**, agregado de la Facultad de Nancy.
- Hirtz**, médico del hospital Laënnec.
- Huchard**, médico del hospital Necker.
- Huet**, jefe del laboratorio de electroterapia en la clínica de la Salpêtrière.
- Hugenschmidt**, médico de la Facultad de París.
- Hutinel**, catedrático de la Facultad de París, médico de los Enfants-Assistés.
- Janet**, agregado de la Facultad de letras de París, doctor en medicina.
- Joffroy**, profesor de la Facultad de París, médico de Sainte-Anne.
- Josias**, médico del hospital Trousseau.
- Kalt**, médico de la clínica de los Quinze-Vingts.
- Kelsch**, miembro de la Academia de Medicina, director de la Escuela de Sanidad militar de Lion.

- Labadie-Lagrave**, médico del hospital de la Charité.
- Laborde**, miembro de la Academia de Medicina de París.
- Lancereaux**, miembro de la Academia de Medicina de París y médico del Hôtel-Dieu.
- Lannois**, agregado de la Facultad de Medicina de Lion, médico de los hospitales.
- Laveran**, miembro de la Academia de Medicina de París.
- Leloir**, catedrático de la Facultad de Lille.
- Lemoine**, catedrático de la Facultad de Lille.
- Leredde**, ex interno de los hospitales de París.
- Lermoyez**, médico del hospital Saint-Antoine.
- Londe**, ex interno de los hospitales de París.
- Lubet-Barbon**, ex interno de los hospitales de París.
- Lyonnet**, médico de los hospitales de Lion.
- Magnan**, miembro de la Academia de Medicina de París, médico del asilo Sainte-Anne.
- Mairet**, decano de la Facultad de Montpellier.
- Manquat**, agregado del Val-de-Grâce.
- Marie**, agregado de la Facultad de París, médico del hospicio de Bicêtre.
- H. Martin**, médico del hospital Tenon.
- Mathieu**, médico del hospital Andral.
- Ménière**, médico de la Institución de los sordomudos.
- Merklen**, médico del hospital Laennec.
- Mossé**, profesor de la Facultad de Tolosa.
- Muselier**, médico del hospital Lariboisière.
- Netter**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Trousseau.
- Ettinger**, médico municipal de la Casa de salud.
- Panas**, miembro de la Academia de Medicina de París, profesor de la Facultad de París.
- Parinaud**, ex interno de los hospitales de París.
- Pécharman**, médico de los asilos de la Seine.
- Peyrot**, agregado de la Facultad de París, cirujano del hospital Lariboisière.
- Pitres**, decano de la Facultad de Burdeos.
- Pozzi**, miembro de la Academia de Medicina de París, cirujano del hospital Broca.
- Rauzier**, agregado de la Facultad de Montpellier.
- Rémond**, agregado de la Facultad de Tolosa.
- Renaut**, catedrático de la Facultad de Lion.
- Rendu**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Necker.
- Richardiere**, médico del hospital Trousseau.
- Ritti**, médico del asilo de Charenton.
- Sabouraud**, jefe del Laboratorio de la clínica del hospital Saint-Louis.
- Sarda**, agregado de la Facultad de Montpellier.
- Schmitt**, catedrático de la Facultad de Nancy.
- Segond**, agregado de la Facultad de París, cirujano de la Salpêtrière.
- Sérieux**, médico de los asilos de alienados de la Seine.
- Siredey**, médico del hospital Saint-Antoine.
- Sollier**, ex jefe de clínica de las enfermedades mentales en la Facultad de París.
- Spillmann**, catedrático de la Facultad de Nancy.
- Springer**, jefe de laboratorio de la clínica médica de la Charité.
- Straus**, miembro de la Academia de Medicina, catedrático de la Facultad de París.
- Talamon**, médico del hospital Tenon.
- Tapret**, médico del hospital Saint-Antoine.
- Teissier**, catedrático de la Facultad de Lion.
- Thévenet**, ayudante de clínica de la Facultad de Lion.
- Troisier**, agregado de la Facultad de París, médico del hospital Beaujon.
- Valude**, médico de la Clínica de los Quinze-Vingts.
- Verchere**, cirujano de Saint-Lazare.
- Vinay**, médico de los hospitales de Lion.
- Weber**, antiguo interno de los hospitales de París.
- Weill**, agregado de la Facultad de Lion.

## Colaboradores del tomo cuarto

---

H. HUCHARD

Médico del hospital Necker

E. WEILL

Profesor agregado de la Facultad  
de Lion

EDGARD HIRTZ

Médico  
del hospital Laënnec

CH. VINAY

Médico  
de la Maternidad de Lion

E. BARIE

Médico del hospital Tenon

J. MOLLARD

Ex jefe de los trabajos biológicos  
de la Facultad de Lion

L. CAPITAN

Médico  
del hospital de la Piedad, Paris

A. MOSSE

Profesor  
de la Facultad de Tolosa

J. RENAUT

Profesor  
de la Facultad de Lion

G. GIRAUDEAU

Médico del hospital Tenon

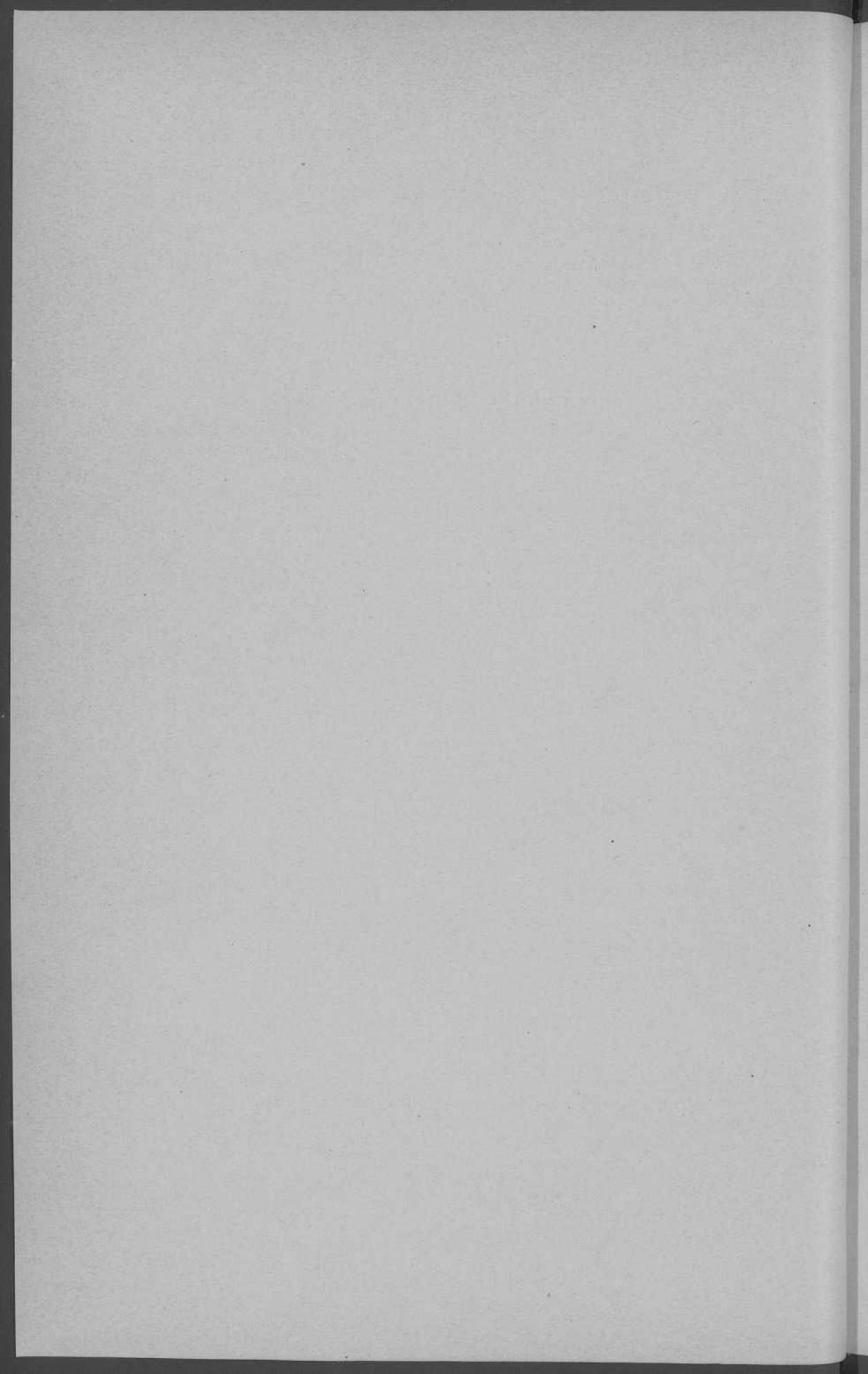
A. RICARD

Profesor agregado de la Facultad  
de Paris

A. WEBER

Ex interno de los hospitales  
de Paris

---



TRATAMIENTO  
DE LAS  
ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

PRIMERA PARTE

CAPITULO PRIMERO

NOCIONES PATOLÓGICAS É INDICACIONES TERAPÉUTICAS GENERALES

sobre las

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN Y DE LOS VASOS

POR

H. HUCHARD

Médico del hospital Necker

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

I

Resumen histórico

A principios de siglo, en su notable obra, Corvisart, que calificaba el corazón de «gran resorte de la máquina humana,» proclamaba la incurabilidad de sus enfermedades:

«Se encuentra en casi todas ellas el fatal pronóstico de la muerte (*haeret lateri lethalis arundo*). Es posible algunas veces prevenir la enfermedad, así lo creo; pero curarla, nunca.»

Después de él, Broussais hablaba de las enfermedades del corazón como «de un estudio de pura curiosidad, que no aporta nada á la terapéutica, y que obstinarse en profundizarlas es exponerse á lo temerario, á lo hipotético y hasta á lo imaginario.»

Mucho tiempo antes que ellos, á mitad del siglo XVIII, Sénac, después de haber dicho que el estudio de las cardiopatías da frecuentemente

«la inútil satisfacción de apreciar mejor la imposibilidad de curarlas,» había ya puesto un correctivo á esta falta de esperanza de la terapéutica: «Podemos solamente detener sus progresos, moderar sus accidentes, prevenir sus consecuencias ó alejarlas. Sobre este principio deben basarse todos los tratamientos. Si nos apartamos de estas ideas, expondremos los enfermos á tentativas quizás tan perjudiciales como inútiles.»

Los autores antiguos formulaban, sobre las cardiopatías, un pronóstico demasiado sombrío, porque entonces no poseían en su arsenal terapéutico tres armas poderosas: el *salicilato de sosa*, medicamento anti-reumático, que previene y atenúa la endocarditis aguda; la *digital*, medicamento cardíaco, que, en las crisis asistólicas, contribuye con tanta eficacia á las curaciones funcionales; el *yoduro*, medicamento arterial, que prepara y realiza curaciones anatómicas, puesto que llega á veces á resolver tumores aneurismáticos.

A fines del siglo pasado, Withering revela las virtudes cardíacas y diuréticas de la digital, que ya se empleaba, desde el siglo XVI, en muchas enfermedades, excepto en las del corazón. Pero, después de él, se veía solamente en su modo de obrar una moderación momentánea de la circulación, destinada á disminuir «quizás» la intensidad de los paroxismos cardíacos, y un efecto diurético muy eventual, puesto que no se manifestaría «ni más marcado, ni más constante que con otros medicamentos.»

En 1824, G. Bertin instituye contra la induración de las válvulas un tratamiento por medio de los calmantes, de las bebidas atemperantes y sobre todo de las sangrías, porque la sangre es «el excitante natural del corazón.» Algunos años más tarde, Bouillaud, su discípulo, se inspira en las mismas doctrinas, proclamando que las emisiones sanguíneas tienen por objeto quitar al corazón «una parte de su estímulo natural,» y añade á ellas la digital, el sedante por excelencia, «el opio del corazón.»

Así, pues, la indicación capital del tratamiento de las cardiopatías se resumía antiguamente en una acción sedante, y el líquido nutricio era el que representaba aquí el primer papel, preocupación constante, expresada ya por Sénac, quien comparaba la sangre á un «aguijón» que excitaba á la vez las paredes vasculares y las cardíacas, y que, con objeto de «proporcionar el volumen del flúido sanguíneo con la máquina descompuesta por la cual debe pasar,» recomendaba las sangrías de precaución.

Lo mismo que en tiempo de Valsalva, la sangre era casi el único enemigo que convenía combatir, y como en la medicina se opera constantemente un cambio de ideas y á través de las edades los médicos cambian á menudo de criterio, veremos cierta terapéutica moderna fundarse

en los mismos principios, y por procedimientos diferentes obrar todavía sobre la masa sanguínea.

Posteriormente, con la noción de la asistolia, la indicación es completamente distinta; es al corazón y á los vasos á los que hay que dirigirse, son éstos los que hay que fortalecer, y la digital, según Beau, viene á ser la «quina» del corazón.

Laënnec dedica solamente algunas líneas á la digital, la cual, según él, en los primeros días, acelera por de pronto el corazón y luego «parece algunas veces» moderarlo; insiste mucho más en el empleo de los otros diuréticos y de los purgantes, que aumentan notablemente la cantidad de orina por efecto «del estímulo que imprimen á la absorción; se extiende, por fin, con demasiada complacencia, sobre la eficacia del tratamiento de Valsalva y Albertini contra la hipertrofia cardíaca y en consideraciones relativas á una curación obtenida por él, en seis meses, mediante la reducción de los alimentos, asociada á las sangrías generales ó locales cada quince días. Pero también pudo creer que se «obtiene la prolongación de la vida durante quince ó veinte años, en ciertos enfermos afectados de enfermedades más ó menos graves del corazón.»

Tal es la verdad, tal la esperanza de la cardioterapia, y actualmente no existe ninguna enfermedad crónica en la que, merced á la intervención de la higiene basada en la patogenia, merced á la gran eficacia de agentes medicamentosos y sobre todo al conocimiento más exacto de la acción fisiológica y terapéutica de la digital, la medicina esté más armada y más apta para retardar, durante algunos años, el término fatal.

Después del gran descubrimiento de la auscultación, la terapéutica y el diagnóstico se fijan demasiado en la lesión valvular, puesto que un enfermo puede ser mitral por el soplo y aórtico por la enfermedad. Por otra parte, Laënnec presintió ya el valor clínico de los soplos extracardíacos ó cardiopulmonares, establecido definitivamente por las decisivas investigaciones de Potain. Desde entonces, el diagnóstico no debe basarse en absoluto en la simple comprobación de un ruido de soplo.

Bajo el punto de vista del pronóstico, obsérvase pronto que la disminución de intensidad y aun la desaparición de un ruido de soplo no indican ni la mejoría ni la ausencia de una afección valvular, y Stokes insiste en el hecho de que, en el tratamiento de las diversas cardiopatías, «debemos guiarnos menos por el estado de las válvulas que por el del miocardio.»

En este período último, contemporáneo, aunque podríamos hacerlo remontar hasta Corvisart con su descripción de la «carditis oculta ó mani-

fiesta» y del «endurecimiento del tejido muscular del corazón, caracterizado por la pérdida parcial más ó menos extensa de su contractilidad,» aparece el grupo de las cardiopatías no valvulares, que interesan primitivamente el miocardio, las más de las veces por intermediación de lesiones arteriales, y que van á parar á la cardiosclerosis; cardiopatías cuya naturaleza reclama la medicación arterial, y cuya importancia creciente es contraria á la afirmación de Bouillaud sobre la endocarditis reumática, que sería, según él, «el punto culminante» de la patología cardíaca.»

El punto culminante reside en el miocardio; reside además en los vasos, en esos auxiliares de la contractilidad cardíaca.

Hacia siglos que la medicina se hallaba bajo la influencia de un torpe y pesado yugo, el de la inflamación, y el método antiflogístico, con sus inevitables exageraciones, sobrevivía á la muerte del broussismo. Pero ante la evidencia de las doctrinas pastorianas, el papel de la infección ha substituído las más de las veces al de la flegmasía. Esta ha pasado á ser un fenómeno reaccional ó secundario, en vez de ser causal ó primitivo; de ahí una nueva orientación de la terapéutica, sobre todo en la profilaxia de las enfermedades en general y de las enfermedades del corazón en particular. En todo caso, las sangrías, los exutorios, los revulsivos, han dejado de ser la última palabra de la cardioterapia.

Tal es, en breve exposición, el largo camino recorrido.

He aquí en pocas palabras, desde el principio del presente siglo —pues todo era un caos en la época en que los trastornos funcionales, síncope y palpitaciones, eran considerados como enfermedades— un resumen histórico que evidencia ya grandes cambios en la terapéutica, puesto que ésta avanza siempre á la sombra de las doctrinas médicas.

## II

### Endocarditis agudas

#### A. — SU CLASIFICACIÓN

Las cardiopatías agudas interesan el endocardio, el pericardio y el miocardio. Nos ocuparemos principalmente de las endocarditis y de las miocarditis, porque ofrecen una importancia mayor bajo el punto de vista de las nociones de patología y de terapéutica generales.

Todas las endocarditis son de origen infeccioso ó tóxico. Cuando parece que sobrevienen á consecuencia del frío ó de un traumatismo, ha sido siempre indispensable, para que se produzcan, la asociación de un elemento

tóxico ó infeccioso. Las endocarditis primitivas, traumáticas ó *à frigore* no existen, pues el frío y el traumatismo no hacen más que preparar, para la evolución ulterior de la enfermedad, el terreno sobre el cual evolucionan los gérmenes patógenos.

Desde el doble punto de vista clínico y terapéutico, conviene separar dos especies: las endocarditis infecciosas *benignas, no infectantes*, en las cuales la infección se detiene y fija locamente en el endocardio, y las endocarditis infecciosas *malignas, infectantes*, que van acompañadas de trastornos generales más ó menos graves, y en las que la infección invade todo el organismo.

El tipo de las primeras lo constituye la endocarditis aguda del reumatismo, aun cuando en esta enfermedad se hayan citado casos sumamente raros de endocarditis infeccioso-infectantes, pero entonces se trata casi siempre de una infección secundaria. Así existen, bajo el punto de vista clínico, tres clases de endocarditis reumáticas: 1.º la endocarditis aguda reumática *benigna* con tendencia á la curación ó á la cronicidad; 2.º la endocarditis aguda, *grave* por las complicaciones locales (endocarditis, pericarditis, miocarditis, trombosis cardíaca, cardioplegia, etc.); 3.º la endocarditis aguda *maligna, infeccioso-infectante*, por asociación probable de una infección secundaria.

Las endocarditis *infeccioso-infectantes* son tan numerosas como los microorganismos capaces de originarlas. Si, del mismo modo que en las primeras, el estado morbozo es resultado de la infección, ésta no se localiza solamente en el endocardio, sino que invade el organismo por completo, y la terapéutica debe dirigirse principalmente contra la infección general con sus principales modalidades. De modo que no tenemos una endocarditis infecciosa sino varias endocarditis infecciosas con aspecto clínico diferente, resultante de la naturaleza de los *microbios* ó de las asociaciones microbianas.

B. — ENDOCARDITIS INFECCIOSAS NO INFECTANTES. — CURABILIDAD BASADA EN LA ANATOMÍA PATOLÓGICA Y EN LA CLÍNICA

La endocarditis reumática, en su forma aguda y simple, se cura con bastante frecuencia de una manera espontánea ó mediante la intervención terapéutica. Este hecho se explica, puesto que las vegetaciones endocárdicas están al principio constituídas solamente por masas trombóticas y fibrinosas. En el segundo grado, en la fase peraguda, éstas son invadidas por la prefleración del tejido conjuntivo, especialmente en las partes profundas de las vegetaciones; en este instante, la enfermedad es todavía

curable, aunque más difícilmente. En el tercer grado, los trombus conjuntivo-fibrinosos ceden su sitio al tejido conjuntivo, que exclusivamente entra en la composición anatomopatológica de la endocarditis crónica, enfermedad casi incurable y que constituye una lesión de orificio; es incurable, como lo sería «la cicatriz de una herida.»

Este simple resumen anatomopatológico revela los diferentes grados de curabilidad de la endocarditis simple ó verrugosa, y demuestra que deben acogerse con la mayor reserva los casos de curaciones de la endocarditis crónica y de las afecciones crónicas de los aparatos valvulares. Trátase con frecuencia de errores de diagnóstico, que son muy comunes en aquellos que consideran un soplo cardíaco como signo inequívoco de una afección órica ó valvular.

El reumatismo articular era considerado por los autores antiguos como una simple inflamación; era, pues, necesario emplear el método antiflogístico, del cual se originó la práctica de las sangrías repetidas y de la dieta, ya iniciada por Sydenham. Posteriormente, Bouillaud instituyó la medicación de la «artritis reumática aguda» por las sangrías sucesivas, no titubeando en proponer, en los casos de mediana intensidad, de cinco á siete sangrías, ya locales, ya generales, en el espacio de dos á cuatro días, «la expoliación de cuatro á seis libras de sangre.»

La endocarditis reumática era asimismo una inflamación. Por esto Bouillaud, siempre consecuente con su doctrina, se expresaba así á propósito de su tratamiento: «La endocarditis intensa reclama imperiosamente que se acuda con prontitud á esta nueva y activa fórmula de las emisiones sanguíneas, cuyos éxitos sorprendentes atestiguan ocho años de la más laboriosa y concienzuda experiencia. Cuando las emisiones sanguíneas han sido bastante extremadas y la enfermedad no ha desaparecido por completo, debe recurrirse á los grandes vejigatorios aplicados en la región precordial, curados con 20, 30 ó 40 centigramos de polvo de digital... La más absoluta dieta y las bebidas antiflogísticas secundarán la acción de las precedentes medicaciones.»

Con anterioridad á Bouillaud, en 1829, en la época en que el tártaro estibiado era proclamado como el medio más poderoso para combatir la pneumonía, enfermedad considerada entonces como una simple inflamación local, Dance tuvo la idea de experimentar el empleo de este mismo medicamento en el tratamiento del reumatismo articular agudo. Esta medicación, que «no siempre era inocente,» fué pronto abandonada, para ser nuevamente empleada cincuenta años después y preconizada en el tratamiento de la endocarditis aguda reumática.

Actualmente, en la terapéutica de las enfermedades agudas del corazón y de la endocarditis en particular, no se habla ya ó apenas del tártaro estibiado; pero se habla todavía de emisiones sanguíneas locales ó generales, de la cauterización punteada y de vejigatorios.

La terapéutica de las endocarditis agudas debe estar basada en su diagnóstico exacto; verdad trivial, sin duda, pero que conviene mucho recordar tratándose de esta enfermedad.

El diagnóstico de una endocarditis en su principio no debe fundarse exclusivamente en la presencia de un soplo valvular; porque entonces la enfermedad se encuentra ya, desde hace algún tiempo, en plena evolución. Este diagnóstico se impone desde el instante en que los ruidos del corazón experimentan modificaciones en su tonalidad y sobre todo en su timbre; vuélvense más sordos, como velados y roncós, comparables, según Bouillaud, «al ruido de un tambor cubierto de un velo.» Este es un hecho clínico sobre el cual insiste igualmente Potain, con justa razón. Cuando desde los primeros días de un reumatismo articular agudo se comprueba la aparición súbita de un soplo en la región cardíaca, no habiéndose manifestado con anterioridad ninguna alteración perceptible en el timbre de los ruidos del corazón, trátase casi siempre de un soplo extracardíaco.

Óyese, por ejemplo, desde el segundo día de un reumatismo articular agudo, un soplo en la región cardíaca. Ahora bien, apoyándose en el hecho de que, en la endocarditis aguda, los soplos se manifiestan muy rara vez desde el primer instante, hay que pensar en un ruido inorgánico, que tiene los caracteres siguientes: supraxifoideo, mesosistólico, suave é inspiratorio, sin propagación y que puede desaparecer después de algunos días.

Estas son las «endocarditis» respecto de las cuales Bouillaud declaraba que la «curación era la regla,» empleando su método de tratamiento, y he aquí el valor que tiene á veces la estadística aplicada á la terapéutica.

De esto resulta que la complicación de endocarditis en el reumatismo es quizás menos frecuente de lo que este autor ha proclamado, y que no siempre debe incluirse en el activo de la terapéutica la curación de enfermedades ó de complicaciones... que no siempre han existido.

Según Sibson, sin embargo, la endocarditis, sea ó no de origen reumático, produciría en la pequeña circulación un aumento de tensión, que se manifiesta por una acentuación del segundo ruido pulmonar, á izquierda del esternón, y puede terminar en una insuficiencia funcional de la vál-

vula tricúspide. Este hecho merece confirmarse, del mismo modo que el de los soplos funcionales producidos por la paresia inflamatoria de los músculos tensores de las válvulas.

C. — ENDOCARDITIS INFECCIOSO-INFECTANTES  
 CURABILIDAD É INDICACIONES TERAPÉUTICAS FUNDADAS EN LA ANATOMÍA  
 Y EN LA FISIOLÓGÍA PATOLÓGICAS

A la endocarditis «simple é inflamatoria» Bouillaud oponía ya una segunda forma, que se encuentra en las enfermedades llamadas tifódicas, pútridas ó sépticas. «Sin duda, añade, la endocarditis inflamatoria es, como en la precedente, el elemento esencial, pero este elemento resulta modificado de tal manera por el elemento tífico sobreañadido, que conviene no confundir la endocarditis de esta especie con la endocarditis simple inflamatoria, y para diferenciarlas, la denominaremos *endocarditis tífica*, teniendo buen cuidado de prevenir que, con esta denominación, únicamente nos proponemos distinguir una endocarditis modificada por su coincidencia con un estado tifódico, y no una endocarditis que dé lugar por sí misma á fenómenos tíficos.»

Bouillaud fué quien descubrió, en 1835, la endocarditis denominada posteriormente *ulcerosa ó séptica*, y no Senhouse-Kirkes, cuyas primeras observaciones datan de 1853.

Por lo demás, ambos autores se equivocaron; el primero, al admitir una simple «coincidencia» del estado tífico con la endocarditis; el segundo, haciéndolo depender únicamente del «desprendimiento de las concreciones fibrinosas del corazón y su mezcla ulterior con la sangre.» Lancereaux, desde 1862, ve y describe finos bastoncillos procedentes del fondo de una alteración valvular, y tres años después, Duguet y Hayem, lejos de considerar la lesión del endocardio como el origen de todos los accidentes generales, la consideran como una simple localización de una enfermedad general.

Las investigaciones bacterioscópicas han demostrado la verdad de esta opinión, y en 1869, Winge (de Cristianía), habiendo observado una endocarditis séptica después de la excoriación plantar de un simple callo, encontró en el pus de esta ulceración y en las vegetaciones endocardíacas, así como en los infartos viscerales consecutivos, los mismos microorganismos dispuestos en forma de rosario; éstos, nacidos de la úlcera del pie, habían invadido el sistema nervioso, y posteriormente el corazón derecho y el izquierdo.

Lo que prueba además que la infección sanguínea precede y ocasio-

na la lesión endocárdica, es que ésta puede faltar en ciertos casos, como lo demuestra el observado por Netter: Sucumbe un niño á consecuencia de fenómenos graves de septicemia con hemiplegia, por efecto de una úlcera cutánea de mal carácter producida por un vejigatorio. En la autopsia solamente se encontraron embolias microbianas de las arterias de Sylvio y renal, pero sin ninguna lesión endocárdica.

He aquí un hecho bien establecido; la infección microbiana de la sangre precediendo y causando la localización endocárdica ó arterial. La experimentación dirá por qué y de qué manera.

Los experimentos practicados por Rosenbach, en 1881, confirmados posteriormente por Vyssokowitch y Weichselbaum en lo que concierne al endocardio, y por Orth respecto de las arterias, demuestran que la lesión traumática de las válvulas cardíacas ó del endotelio vascular no produce ni endocarditis ni arteritis. Éstas se manifiestan con fenómenos más ó menos infecciosos, cuando se ha practicado una operación con un instrumento poco limpio, y mucho más cuando, después de la sección valvular practicada asépticamente, se inyectan microorganismos en las venas. De esto se deduce que, para producir una endocarditis infecciosa, son necesarias dos cosas: en primer lugar, una lesión anterior de la válvula (endocarditis crónica, algunas placas de ateroma); en segundo lugar, la penetración de microorganismos en la sangre. Ahora bien, como todas las serosas son muy sensibles á la acción microbiana, bastarále muchas veces al pericardio una alteración muy pequeña, para que venga á ser causa de atracción ó fijación de los microorganismos, y por esto ha podido decirse con cierto fundamento que la endocarditis infecciosa está siempre enlazada con una lesión anterior de la superficie valvular.

Indudablemente no estriba en esto toda la historia de la endocarditis séptica; pero ésta es la parte de la historia que nos importa conocer bajo el punto de vista terapéutico. Porque si el origen de la enfermedad estuviese en el corazón, á éste solamente deberíamos dirigir nuestros medios de acción, que serían muy limitados en este caso. Pero, puesto que la endocarditis es resultante de infecciones diversas, éstas son las que conviene ante todo tener en cuenta, como lo demostrarán mejor todavía los hechos siguientes:

El microorganismo de las vegetaciones endocárdicas puede ser distinto del que ha originado la enfermedad principal. Así, la endocarditis de la fiebre tifoidea es raras veces producida por el bacilo de Eberth, y Senger, que la ha estudiado en 1886, ha indicado casi siempre la existencia de un estreptococo procedente de las ulceraciones intestinales y de los ganglios mesentéricos; otras veces se ha demostrado la presencia del coli-

bacilo. En la escarlatina, en la viruela, existen dos clases de endocarditis, una benigna y curable espontáneamente, de origen realmente variólico ó escarlatinoso, y otra grave (infeccioso-infectante) producida por microorganismos procedentes de las supuraciones, bastante frecuentes en estas enfermedades. Asimismo, la endocarditis pneumónica no es siempre de naturaleza pneumocócica, pues Jaccoud y Weichselbaum han observado en las lesiones valvulares el estreptococo piógeno ó el bacilo de Friedlander, que había podido reconocerse en los esputos durante la vida.

Vese con lo dicho anteriormente, que el papel que desempeñan las infecciones en la endocarditis, así como en muchas enfermedades, es muy importante.

Así, pues, las nociones bacterioscópicas dominan la historia patogénica de las endocarditis infecciosas, y éstas no constituyen en modo alguno una entidad morbosa siempre invariable, sino un síndrome debido á diversos estados infecciosos, á la adulteración de la sangre por un gran número de microbios diversos. Lion, en su tesis de 1890, menciona seis especies de microbios que no se han encontrado todavía en otras afecciones, y en las endocarditis producidas por un microbio específico de una enfermedad determinada, indica seis especies: endocarditis debida á microbios piógenos, á pneumococos, á gonococos; endocarditis de la fiebre tifoidea, de la tuberculosis, y endocarditis cuyos microbios son desconocidos, como en el reumatismo y en las fiebres eruptivas. He aquí lo que, dada la variedad y frecuencia de las infecciones secundarias, complica principalmente la clínica y la terapéutica bacterianas. Aún más, no es solamente el microbio que debe tenerse en cuenta, sino también los productos tóxicos que segrega, lo cual desempeña un gran papel en el tratamiento y en el pronóstico de las enfermedades, como lo ha expresado tan bien Landouzy diciendo: «En materia de enfermedades infecciosas, si la infección produce la enfermedad, la toxemia consecutiva causa la muerte.»

De estas consideraciones y de estos hechos resulta que no existe una fórmula única é invariable de tratamiento para la endocarditis aguda desde el momento que la endocarditis se manifiesta bajo formas tan diversas; y querer someter todas estas enfermedades á una idéntica medicación, equivaldría á decir que todas las anginas «blancas» con falsas membranas deben tratarse de la misma manera, cuando unas contienen el bacilo de Löffler, otras el estafilococo ó el estreptococo, y otras, por fin, mucho más raras, el pneumococo. La medicación verdaderamente racional se encontraría tal vez en la seroterapia, quizás también en la leucoterapia, la cual, favoreciendo la fagocitosis, prepararía los medios de defensa del organismo. Desgraciadamente, á pesar de los bellos éxitos y de las grandes

esperanzas de la época actual, esto sólo constituye por ahora la terapéutica del porvenir. Sin embargo, conocemos de ello lo suficiente, como veremos más adelante, para instituir desde ahora una higiene profiláctica y saludable de las endocarditis infeccioso-infectantes, apoyándonos para ello en los datos de la bacteriología. Mas los datos de la clínica recobrarán siempre sus derechos, y la muy legítima preocupación que tenemos de curar las enfermedades no nos hará olvidar nunca el cuidado de tratar á los enfermos.

La clínica bacteriológica será siempre difícil de establecer por causa de la frecuencia y de la multiplicidad de las asociaciones microbianas. Pero lo que ha realizado ya en las pleuresías purulentas podría hacerlo, sin duda, en las endocarditis, y merced á las investigaciones de Netter, conocemos ya suficientemente la endocarditis pneumónica, con su localización frecuentemente aórtica (aun cuando puede fijarse en el orificio mitral é interesar el corazón derecho en una proporción más elevada que las demás endocarditis infecciosas); con sus vegetaciones sesiles, lo cual explica la rareza de las embolias; con la complicación bastante frecuente de supuración de las meninges y alguna vez de la pleura ó del pericardio con la fiebre continua y en ocasiones interrumpida por algunas remisiones, su duración bastante larga y sus probabilidades de curarse ó de pasar al estado crónico. Corresponde al tipo clínico determinado y descrito con el nombre de *forma tísica* de la endocarditis ulcerosa.

La endocarditis estreptocócica, ó estafilocócica, reside principalmente en el orificio mitral, á veces en las cavidades derechas del corazón; se manifiesta tras variadas supuraciones, el estado puerperal, etc.; con frecuencia es origen de embolias sépticas y de infartos supurados, de abscesos intramiocárdiacos, y se caracteriza á menudo por accesos de fiebre pseudointermittente; su pronóstico es grave y casi siempre mortal; su duración es más corta, y no tiene ninguna tendencia á la curabilidad ó á la cronicidad. Corresponde, por fin, casi siempre, á los tipos clínicos designados y descritos con el nombre de *formas piohémicas* ó intermitentes de la endocarditis ulcerosa.

### III

#### Miocarditis agudas

Desde los trabajos de Hayem (1869 y 1875), de Desnos y Huchard (1870-1871) sobre las miositis sintomáticas, sobre la miocarditis de la viruela y de la fiebre tifoidea, mucho se ha insistido sobre esta complica-

ción ya entrevista por Louis, Hüss y Stokes en las fiebres. Pero su naturaleza ha originado controversias.

¿Interesa primitivamente la inflamación al miocardio?; ¿trátase por otra parte de una verdadera inflamación, ó mejor, como lo ha dicho Hayem, de una «distrofia aguda ó irritativa» del músculo cardíaco, nacida á consecuencia de alteraciones vasculares preexistentes, que nosotros mismos hemos comprobado? Landouzy y Siredey, en 1885, demostraron el valor que tenía la arteritis tifódica con sus consecuencias, próximas ó lejanas, y muy recientemente, las investigaciones anatomopatológicas emprendidas sobre la «patogenia de la miocarditis» en nuestro laboratorio por Weber y Blind, publicadas á fines de este año (1896), han establecido que «la naturaleza primitivamente inflamatoria de las miocarditis agudas no está de ningún modo demostrada,» que casi siempre se trata de lesiones degenerativas del tejido cardíaco, unas veces consecutivas á la alteración primitiva de los vasos, otras á la acción directa de los microorganismos.

Desde el punto de vista anatomopatológico, los autores no están todavía de acuerdo: unos admiten una inflamación parenquimatosa del miocardio, otros una miocarditis intersticial, muchos más una simple alteración distrófica del músculo, subsiguiente á las lesiones arteriales. Quizás se volverá algún día al punto de partida y á la definición siguiente que de la «carditis» dió Corvisart: «Yo creo que esta afección no alcanza exclusiva y aisladamente uno de los tejidos que forman este órgano, sino que interesa de un modo tan manifiesto al tejido muscular y al seroso como al celular, sin exceptuar siquiera el vascular.» Existe aquí una omisión importante, la del sistema nervioso cardíaco; pero no es menos cierto que la «carditis aguda» no es más que una miocarditis difusa.

Desde el punto de vista clínico, las opiniones están todavía divididas, no solamente en razón de las divergencias anatomopatológicas, sí que también porque se atribuye demasiada importancia al miocardio y se prescinde del papel que desempeñan los trastornos de inervación cardíaca en las enfermedades infecciosas.

A los errores clínicos y anatomopatológicos corresponden errores terapéuticos; pronto lo veremos en la miocarditis aguda de las fiebres, en la que el síndrome «debilidad cardíaca» ha sido diversamente interpretado en su naturaleza.

A. — MIOCARDITIS AGUDAS INFECCIOSAS. — INDICACIONES TERAPÉUTICAS  
FUNDADAS EN SU NATURALEZA Y EN SU DIAGNÓSTICO

En el primer período de su historia, reina la inflamación miocárdica primitiva. En el segundo, la degeneración subsiguiente á la arteritis infecciosa, y como resulta ya de una rápida discusión promovida por nosotros en 1894 en la Sociedad médica de los hospitales ¿no están acaso las lesiones de la fibra cardíaca, en la fiebre tifoidea, como lo ha hecho notar Hayem, «bajo la dependencia de alteraciones de la sangre, cuyos perniciosos efectos repercuten quizás sobre todos los órganos, y con seguridad sobre el sistema nervioso?»

La anatomía patológica y la clínica demuestran la exactitud de este modo de concebir los síntomas de debilidad del corazón en las enfermedades infecciosas, y la enfermedad ya denominada «carditis vasculo-muscular» por Broussais, se convertiría en carditis neurovasculo-muscular.

A menudo, en la autopsia de los tifódicos, se encuentran lesiones apenas perceptibles y casi triviales de la fibra miocárdica, incapaces de explicar los fenómenos observados durante la vida. «Existe, dice Bernheim, una forma cardíaca de la fiebre tifoidea, en la que, sin existir una alteración notable de la fibra muscular, ni lesiones pulmonares precedentes, ni otra complicación que pudiera explicarla, el corazón se altera algunas veces desde el principio, y otras en un período más avanzado de la enfermedad, y aun á veces en el curso de una segunda fiebre tifoidea, en una recaída.

La clave del pronóstico de la *dotieneria*—esto es de antiguo sabido—se encuentra en el estado del pulso, que, en los casos favorables, aun existiendo en una temperatura elevada, no excede de 80 á 100 pulsaciones por minuto. Desde el momento que excede de la cifra de 110, 120, y sobre todo de 130 pulsaciones, aun con una temperatura moderada, el pronóstico debe ser considerado como grave.

¿No habría acaso motivo suficiente para creer con Bernheim que el veneno tífico «obra de la misma manera que la digital y los ácidos biliares, enfrenando el corazón por irritación de su centro moderador?» A mayor dosis, este veneno morboso obraría todavía como la digital á dosis tóxica, poduciendo una aceleración paralítica del corazón. Esto es lo que explica la contraindicación y los malos efectos de este medicamento en la forma cardíaca de la *dotieneria*, *haciéndose la digital, hasta cierto punto, complice de la enfermedad.*

Por otra parte, la digital no ejerce ninguna acción sobre el pulso, ni en la fiebre tifoidea, ni en la *pneumonia* hiperpirética, ni en la mayoría de las enfermedades infecciosas, cuando la cifra térmica es muy elevada. Pues resulta de los experimentos de Brunton y Cash, que la influencia inhibitoria del pneumogástrico sobre el corazón es atenuada por las temperaturas elevadas, tanto en sus terminaciones intracardíacas como en su centro bulbar. Esto se demuestra en los animales, en los cuales la aceleración del pulso, producida por una alta temperatura, no se modifica por la sección de los dos nervios vagos.

Así, pues, por la acción de dos causas, toxi-infecciosa una, térmica la otra, ocurre con mucha frecuencia que los pneumogástricos no responden á la acción de la digital, y querer intentar con ella rebajar la temperatura y moderar el pulso, es empeñarse en lo imposible, hacerse cómplice de la enfermedad, y además exponer al enfermo al peligro de una paresia cardíaca más completa, demasiado preparada ya por el estado infeccioso. Cuando accidentes graves se manifiestan en el centro circulatorio, es preferible recurrir á las inyecciones de *cafeína*, *aceite alcanforado*, *ergotina*, *estricnina*, y tal vez á la *electrización* de los nervios del corazón.

En la *difteria*, no todos los síntomas cardíacos se explican absolutamente por la miocarditis, de la que Mosler, Leyden, Huguenin, Rabot y Philippe han citado algunos ejemplos. Los perniciosos efectos sobre el sistema nervioso son numerosos, y además de las observaciones de parálisis y de amiotrofias postdiftéricas bien conocidas, existen casos de parálisis bulbar estudiados en otro tiempo por Duchenne (de Bolonia) y otros de parálisis de los nervios pneumogástricos señalados por primera vez por Pératé desde 1858. Al estudiar las alteraciones del plexo cardíaco en la parálisis del corazón consecutiva á la difteria, Vincent ha demostrado recientemente que la neuritis tiene individualidad propia; «á ella se debe hacer responsable de los fenómenos tan graves de parálisis del corazón» observados durante el curso ó en la convalecencia de la difteria. Esta, añadiré, se toma con frecuencia por una miocarditis, y al considerar las numerosas consecuencias remotas de las enfermedades infecciosas sobre el sistema nervioso (esclerosis en placas, temblores, mielitis, neuritis y polineuritis, etc.), no puede uno menos que colocarla entre las consecuencias lejanas, las «secuelas» cardioarteriales postinfecciosas, sobre las cuales Landouzy y Siderey han insistido atinadamente.

He aquí todavía otra enfermedad, la *grippe* infecciosa, en la que se han atribuído á la miocarditis síntomas bastante numerosos, que dependen muy probablemente de trastornos funcionales ó de lesiones de los centros

de inervación cardíaca ó de los nervios del corazón. Samsón (de Londres) ha enumerado, en 1894, los trastornos cardíacos consecutivos á la influenza, entre los cuales se contaban 37 casos de taquicardia, 25 de aritmia, 5 de bradicardia, 23 de dolores precordiales y solamente 10 de lesiones orgánicas del corazón. Antes que él, en 1890, nosotros dijimos que el veneno gripal ejerce su acción sobre el sistema nervioso del corazón por intermediación del bulbo y de los nervios pneumogástricos. Durante el curso de la gripe, el pulso puede adquirir una rapidez desusada, ó por el contrario, una lentitud anormal. A veces predominan los fenómenos gástricos, y también á menudo los enfermos mueren de broncoplegia, ó sea de lo que Graves llamaba «parálisis pulmonar», así como pueden sucumbir á causa de accidentes de cardioplegia nerviosa. Las tres ramas del nervio vago pueden, pues, estar interesadas (trípode morbo del pneumogástrico), y no basta afirmar que la influenza se caracteriza especialmente por una «neurosis de los nervios vagos» (Vovart); es necesario añadir que estas manifestaciones neurósicas son principalmente de carácter parésico. Los nervios pneumogástricos, en los casos graves, están como cortados, y en esto tienen su explicación un número determinado de manifestaciones congestivas del pulmón y de fenómenos de parálisis broncopulmonar.

Así, pues, la gripe se parece á la fiebre tifoidea y hasta á la difteria, bajo el punto de vista de la acción del veneno microbiano sobre el sistema nervioso. Después de estas enfermedades viene la viruela, en la que la miocarditis está más desligada del elemento nervioso. En la escarlatina, y sobre todo en el sarampión, la miocarditis es todavía más rara, y la escarlatina es más *endocárdica* por sus manifestaciones. La viruela es generalmente *miocárdica*; la fiebre tifoidea y la difteria, *neuro-miocárdicas*; la gripe, *neurocardiaca*.

Parece, pues, que, en las miocarditis infecciosas, el elemento nervioso desempeña un papel importante y con demasiada frecuencia desconocido, en detrimento de la clínica y sobre todo de la terapéutica. Si la descripción de los síntomas de la miocarditis tífica, tal como la entienden la mayor parte de los autores, difiere tan notablemente de la que nosotros hemos dado hace veinticinco años en el curso de la viruela, es porque, en esta última enfermedad, la miocarditis es pura las más de las veces; es porque el veneno varioloso no ejerce su acción principal sobre los centros de la inervación cardíaca. Compárense los síntomas de la miocarditis variolosa con los descritos con el nombre de miocarditis tífica, y se notarán grandes diferencias; de momento recordamos tan sólo ésta: la rareza de la muerte súbita en la viruela, comparada con su relativa frecuencia en la fiebre tifoidea.

Los trastornos y las desviaciones del ritmo cardíaco, la taquicardia, la embriocardia, la bradidiastolia, algunas aritmias y aloritmias, la disminución considerable de la tensión vascular (considerando que la grippe y la fiebre tifoidea son enfermedades de hipotensión arterial), son debidos principalmente á trastornos de la inervación cardíaca y á la terminación por *asistolia nerviosa*; los demás síntomas, caracterizados por la disminución y hasta por la desaparición del primer tono, por congestiones viscerales, dilatación cardíaca, soplo miocárdico, etc., revelan más bien una lesión degenerativa aguda del miocardio. Y aun no es imposible que, en ciertos casos, la disminución del primer ruido, signo de adinamia cardíaca, pueda ser igualmente de origen nervioso.

Sin duda andaríamos equivocados en disociar lo que la clínica reúne á la cabecera del enfermo, y á menudo la lesión ó el trastorno funcional de la inervación cardíaca andan á la par con la alteración del miocardio, para producir los signos de debilidad del corazón, que son en número de tres: 1.º atenuación y hasta desaparición del primer ruido; 2.º ritmo fetal de los ruidos del corazón ó embriocardia; 3.º un nuevo síntoma, la prolongación de la pausa diastólica, que estudiamos en 1894 con la denominación de *bradidiastolia*, cuya descripción es la siguiente:

En la bradidiastolia, se observa un fenómeno importante: la prolongación más ó menos considerable de la pausa diastólica, aun con un número de contracciones cardíacas normal ó relativamente elevado. Entonces los dos primeros ruidos están más aproximados, separados apenas por el pequeño silencio, cuya duración ha disminuído mucho, y casi estaría uno inclinado á creer que hasta existe taquicardia positiva. Pero ésta es sólo aparente, y el gran silencio ha ganado en duración lo que el pequeño silencio ha perdido. Esta bradidiastolia resulta luego un signo precursor de cardiectasia, de ritmo acompasado del corazón y á veces de trombosis y hasta de colapso cardíaco. Durante la pausa más ó menos pronunciada que prolonga el diástole cardíaco, aumenta considerablemente, hasta el punto de violentar las paredes ya debilitadas del corazón. Éstas se dejan distender tanto más cuanto ya están profundamente alteradas en su contractilidad, y que, por consiguiente, han perdido su fuerza de resistencia.

Como se ve, existe en este signo una indicación pronóstica y terapéutica de efectiva importancia.

Por consiguiente, la anatomía patológica y la clínica demuestran que, en las fiebres, los síntomas cardíacos no dependen solamente de la miocarditis ó de una degeneración aguda de la fibra muscular, sino que pueden atribuirse igualmente á trastornos de la inervación del corazón. La

terapéutica suministra á esta opinión un suplemento de pruebas, pues en las *asistolias nerviosas*, la digital, lejos de ser el medicamento de elección, es generalmente el más inútil, cuando no el más peligroso. Prescribid la digital en la taquicardia esencial paroxística —afección que probablemente reside en el bulbo,— en las taquicardias por compresión del pneumogástrico ó por compresión de la médula, en ciertas aritmias nerviosas, y las más de las veces no obtendréis ningún resultado. Prescribidla en casos de ritmo apareado del corazón y podréis causar (como lo hemos demostrado en 1892 ante la Sociedad médica de los hospitales) la muerte súbita ó rápida. Prescribidla aún en ciertas formas cardíacas de la fiebre tifoidea y de la gripe infecciosa, en algunas «miocarditis» diftéricas donde el elemento nervioso desempeña el principal papel, y no llegaréis casi nunca á retardar el pulso, á tonizar el miocardio; pero lo que sí lograréis á veces es aumentar más la debilidad del corazón y producir algunos accidentes de asistolia que antes no existían. Desconfiad de la bradidistolia; en ella es donde todavía la digital puede hacerse cómplice de la enfermedad, puesto que el remedio y la enfermedad, prolongando la pausa diastólica y aumentando la repleción del corazón, concurren á favorecer la dilatación del órgano alterado en su fuerza de resistencia.

Al lado del abuso de la miocarditis infecciosa, tenemos, pues, el abuso de la digital, y en las miocarditis, ó mejor, en las neuromiocarditis infecciosas, la terapéutica debe no solamente dirigirse al músculo, sino principalmente á la inervación más ó menos alterada del corazón, y á esa especie de asistolia nerviosa, demasiado desconocida.

Si bien en esta circunstancia nos vemos privados del mejor de los medicamentos cardiotónicos, no por esto nos quedamos desarmados. Por de pronto existen casos, raros por cierto, en que la digital puede ser empleada con utilidad; luego, en su defecto, tenemos la *espartetna* y la *cafeína* y el *aceite alcanforado* y el *éter* en inyecciones subcutáneas; en una palabra, todos los medicamentos que por la vía hipodérmica pueden obrar rápidamente á título de estimulantes y de tónicos del corazón; tenemos además la *estricnina*, demasiado olvidada en estos casos, y que dirige su acción sobre el sistema nervioso; la *ergotina*, y por fin, quizás la *electricidad*, cuyas indicaciones y modo de emplearla están todavía por precisar.

Siendo principalmente las toxinas segregadas por los microbios las que, en semejante caso, originan todo el mal, impónese una medicación profiláctica mediante el empleo de la medicación diurética (*bebidas en abundancia, enemas fríos y frecuentes, enterocclisis, hipodermocclisis, lactosa, cafeína* y sobre todo la *teobromina*).

En una palabra, en todas las enfermedades infecciosas debe favorecerse, cuando antes mejor, la eliminación de las toxinas por una diuresis abundante, y esta eliminación sólo puede verificarse por su disolución, en virtud de este principio tan juiciosamente expresado: *Non exeunt toxinae nisi solutæ*. Aquí la digital no puede obrar favorablemente y con seguridad sobre el emuntorio renal, porque solamente es diurética en determinadas condiciones, como se verá más adelante.

Además no debe administrarse ningún medicamento que entorpezca la diuresis y pueda aumentar la debilidad del miocardio; he nombrado la *antipirina*, que no solamente obtura el riñón, sino que, en los casos de adinamia inminente del corazón, contribuye á favorecer y á precipitar los accidentes de desfallecimiento cardíaco. La antipirina, agente falaz del terapeuta, rebaja la temperatura en las fiebres; pero ¡qué cara se compra esta disminución térmica y qué mal pagada está en las enfermedades infecciosas con tendencia cardíaca y renal!

#### B. — ASISTOLIA NERVIOSA EN LAS FIEBRES Y EN OTROS ESTADOS MORBOSOS

La asistolia *nerviosa*, bastante frecuente en el curso de las miocarditis agudas, debe ponerse en contraposición con la asistolia *cardiovascular*, estudiada más adelante al tratar de las cardiopatías crónicas. He aquí lo que decía yo de ellas en 1879, al estudiar las «sinergias morbosas del pneumogástrico»:

Al lado de la asistolia *de origen cardiovascular*, denominada con más propiedad astenia cardiovascular, puede colocarse la asistolia *de origen nervioso*; la primera, caracterizada por trastornos mecánicos de la circulación y debilidad progresiva del elemento muscular del corazón y de los vasos; la segunda, por trastornos y debilidad de la inervación cardíaca; tratable aquélla más particularmente por el medicamento cardiovascular, la digital; susceptible ésta de ser felizmente modificada por la medicación neurosténica, por las aplicaciones eléctricas y por la estriénina.

Esta asistolia nerviosa se encuentra en el bocio exoftálmico y en los largos accesos de taquicardia paroxística esencial; en ciertas formas cardíacas de las fiebres y de la dotientería, en las que el elemento cardionervioso preponderante se une al elemento miocárdico, para ir á parar más ó menos rápidamente á los accidentes de la cardioplegia; en la grippe y en ciertos casos de difteria con neuritis del plexo cardíaco y parálisis consecutiva del corazón; en la tuberculosis pulmonar, en la adenopatía tráqueobronquial y en los tumores del mediastino consecutivos á la com-

presión de los nervios vagos; en la vagoneuritis tóxica ó infecciosa; á consecuencia de ciertas operaciones ó grandes traumatismos que ejercen una acción inhibitoria sobre los nervios pneumogástricos.

He observado cuatro veces esta asistolia nerviosa *postoperatoria*, y la última, que terminó por la curación después de accidentes cardíacos bastante graves, se manifestó á consecuencia de la operación de un cáncer umbilical. Debe colocársela al lado de las taquicardias mencionadas por J. Lucas-Championnière consecutivas á las laparotomías, y por Stoerk, que sobrevinieron después de la extirpación de la laringe. Aparece de tres á seis días después de la operación, lo que demuestra que no es debida á la anestesia clorofórmica; se caracteriza por todos los síntomas de la debilidad del corazón de que ya hemos hablado, por la taquicardia, por ataques de congestión ó de condensación pulmonar pseudopneumónica sin fiebre, y puede terminar rápidamente por síncope ó por colapso cardíaco.

En la asistolia nerviosa, los trastornos secundarios de la circulación periférica distan de ocupar el primer lugar; poco ó ningún edema de los miembros inferiores, congestiones viscerales pasivas más tardías y menos acentuadas, en ningún caso existencia de hígado cardíaco, y rara vez albúmina en la orina. Lo que domina en el desarreglo del ritmo cardíaco (taquicardia, embriocardia, aritmia y aloritmia); dominan también algunos síntomas dolorosos precordiales, algunos trastornos funcionales importantes, como lipotimias y síncope, á veces mortales; colapso cardíaco con todas sus consecuencias; ciertas congestiones pulmonares bastante precoces, especie de «pneumonías del vago» á menudo sin reacción febril; y todavía hay que añadir los violentos accesos de edema agudo del pulmón, que pueden conducir á un rápido desenlace.

En una palabra, en las asistolias cardiovasculares, muerte progresiva y lenta á menudo por *astenia cardiovascular*, y á veces por *asfixia*; en las asistolias nerviosas, muerte rápida y súbita, por *colapso cardíaco* ó por *síncope*. En aquéllas, es necesario combatir el desfallecimiento lento del músculo cardíaco y de la contractilidad vascular; en éstas el desfallecimiento rápido de la inervación del corazón. En el primer caso, la digital es omnipotente; en el segundo, la digital, á menudo infiel, á veces perjudicial, tiene que ceder el paso á la medicación mencionada anteriormente.

Sin duda, en nombre de la fisiología, podría discutirse la importancia de esta asistolia nerviosa, en virtud de esta antigua idea de Sénac, rejuvenecida en nuestros días: «el agente de la actividad del cora-

zón está en el mismo órgano,» es decir, en el miocardio. Pero la fisiología no ha querido nunca decir que los nervios y plexos cardíacos de nada sirven.

## IV

### Cardiopatías crónicas

#### Clasificación y caracteres distintivos

Las cardiopatías crónicas comprenden:

1.º Las afecciones valvulares; 2.º las miocarditis crónicas intersticiales ó parenquimatosas; 3.º la cardioesclerosis y la arterioesclerosis cardiorrenal; 4.º la adiposis cardíaca (degeneración grasienta del corazón).

Las causas de estas cardiopatías son diversas, y sin mencionarlas todas, he aquí las principales:

1.º Las **CARDIOPATÍAS VALVULARES** tienen orígenes diferentes:

A. — Son de naturaleza *reumática* y proceden de la endocarditis crónica. Las más frecuentes son: la insuficiencia mitral, la estrechez y la insuficiencia aórticas, la estrechez mitral con ó sin insuficiencia. En estas cardiopatías valvulares reumáticas, así como en las otras, la noción etiológica pierde su importancia desde el punto de vista de las indicaciones terapéuticas, y el tratamiento antirreumático, capaz de prevenir una endocarditis aguda, ya no puede modificarla cuando se ha hecho crónica.

B. — Pueden ser de origen *infeccioso*: lesiones valvulares diversas, insuficiencias aórticas consecutivas á una pneumonía, á una fiebre tifoidea.

C. — Son de origen *congénito*. Entre ellas, se coloca en primer lugar la estrechez mitral pura, cuya patogenia no está todavía completamente dilucidada. Potain demuestra que á veces esta estenosis es de origen tuberculoso, y existen casos en que puede atribuirse á la sífilis hereditaria. Lo mismo puede decirse de la estrechez de la tricúspide.

En cuanto á la estrechez pulmonar, congénita ó adquirida, Norman Chevers, en 1847, y Lebert, en 1867, dejaron bien sentado que esta lesión va acompañada con frecuencia de la tisis pulmonar. ¿Pero si se ha demostrado que la atresia del orificio pulmonar es capaz por sí misma de favorecer la evolución de tubérculos en el pulmón, ¿no se habrá tomado á menudo el efecto por la causa, y la estrechez de la arteria pulmonar no será tal vez una lesión tuberculosa? Lo que tendería á probarlo es,

por una parte, el origen tuberculoso de otra estrechez órica, la estrechez mitral; lo son, por otra parte, varios casos de estrechez de la arteria pulmonar en enfermos descendientes de padres tuberculosos é inmunes á la tuberculosis pulmonar. Desde luego debemos preguntarnos con Hanot si á veces la estrechez de la arteria pulmonar no podría ser equiparada á la estrechez aórtica congénita de la clorosis y si no podría ser una manifestación de herencia tuberculosa heteromorfa. Visito una joven de catorce años, afecta de estrechez congénita bastante pronunciada de la arteria pulmonar, cuyo abuelo paterno y el padre murieron de tuberculosis, y cuyo hermano de trece años está ya atacado de esta misma enfermedad. Esta joven, que desde hace ocho años se la observa, no ha presentado nunca síntoma alguno de tuberculosis pulmonar.

Existirán, pues, lo mismo que las afecciones «parasifílticas» de Fournier, afecciones paratuberculosas de las válvulas cardíacas, y estas enfermedades valvulares estarían constituidas sobre todo por estrecheces de los orificios: estrechez de los orificios mitral ó de la tricúspide, del orificio pulmonar, á veces del orificio aórtico.

Estos enfermos están siempre en peligro inminente de verse atacados por una afección tuberculosa, y la terapéutica preventiva debe inspirarse es esta noción. Sin embargo, la estrechez mitral de origen tuberculoso entorpece la evolución bacilar de los pulmones. He aquí un interesante ejemplo del antagonismo real que existe entre ciertas afecciones valvulares, especialmente entre las del orificio mitral y la tuberculosis pulmonar, puesto que estas afecciones tienden á curar por parte del pulmón las mismas heridas que han ocasionado en el aparato orificial del corazón.

D. — Las afecciones valvulares pueden ser de origen *arterioesclerósico*, y en este caso, como se verá más adelante, la noción etiológica impone la terapéutica que hay que seguir.

2.º Las MIOCARDITIS CRÓNICAS pueden ser *parenquimatosas* ó *intersticiales*, es decir, pueden interesar primitivamente el miocardio ó el tejido conjuntivo del corazón.

A. — Entre las miocarditis *parenquimatosas*, hay que mencionar la «miocarditis segmentaria esencial» de Renaut, caracterizada por la segmentación de las fibras musculares estudiada en otro tiempo por Landouzy en la asistolia. Trataríase las más de las veces de una afección senil, pero pueden invocarse numerosas y contrapuestas causas; la tuberculosis, el alcoholismo, el cáncer, la fiebre tifoidea, y últimamente se ha podido atestiguar de una manera manifiesta esta lesión en un enfermo que vino á

morir rápidamente de pneumonía aguda en nuestra clínica. Trátase, pues, de una lesión que puede participar á la vez de un proceso agudo ó crónico, y Renaut ha demostrado, en contraposición á la opinión de algunos autores extranjeros, que no se trata de una simple alteración agónica.

B. — Respecto de la miocarditis *intersticial* crónica, Fränkel (de Berlín) ha incriminado á veces el «exceso de fatiga del corazón,» lo cual dista mucho de estar comprobado. Otros autores invocan las intoxicaciones, tales como el alcoholismo, el saturnismo, la gota, y demuestran con esta etiología, que confunden desde un doble punto de vista clínico y anatomopatológico, la miocarditis crónica (enfermedad inflamatoria y localizada) con la cardioesclerosis (enfermedad no inflamatoria y generalizada).

Entre las causas reales de la miocarditis intersticial crónica conviene citar: la sífilis, que produce la miocarditis esclerósica ó esclerogomosa; la tuberculosis, especialmente la que tiene tendencia fibrosa; las enfermedades infecciosas, que únicamente dan lugar á alteraciones persistentes del miocardio, consecutivamente á las lesiones de sus arteriolas. La miocarditis crónica, intersticial ó parenquimatosa, consecutiva al reumatismo articular agudo, está todavía por demostrar; es relativamente más frecuente de lo que se cree en el reumatismo crónico.

Aquí la noción etiológica no deja de tener su valor, puesto que en las miocarditis esclerósica y esclerogomosa de la sífilis, el tratamiento específico puede producir grandes efectos, incluso la curación.

La noción anatomopatológica tiene mayor importancia, pues demuestra que las miocarditis crónicas, parenquimatosas ó intersticiales, son enfermedades *localizadas* en el músculo cardíaco, y únicamente de ellas se ha podido decir con razón que «su sintomatología no es otra que la de las afecciones valvulares mal compensadas.» La terapéutica, fuera de la etiología sífilítica, debe ser cardíaca ante todo; se dirige al corazón, previniendo ó combatiendo su desfallecimiento, y tiene por objeto retardar la marcha progresiva de la afección hacia la impotencia definitiva del miocardio. Aquí, como en las afecciones valvulares, la lesión constituye toda la enfermedad.

De estas miocarditis crónicas, la que mejor se ha estudiado es la que Renaut (de Lyon) ha descrito con el nombre de *miocarditis segmentaria*, caracterizada por el reblandecimiento del cemento que mantiene unidas entre sí las células musculares cardíacas. En cuanto á los autores, por lo demás poco numerosos, que tratan de englobar todas las miocarditis en una especie de miocarditis intersticial crónica y primitiva, á la que asignan una verdadera frontera anatómica, Corvisart se ha encargado de contestarles, desde principios de siglo, con estas palabras llenas de buen

sentido: «Este aislamiento de las afecciones de los diversos tejidos ha querido llevarse demasiado lejos en nuestros días; la idea puede parecer bella en teoría y aun pueden reportarse grandes ventajas de la misma, en el estudio de la ciencia, pero en la práctica, no conduce á resultados tan útiles. Es indispensable necesariamente que la observación venga siempre en apoyo de estas proposiciones generales y de estas reglas exclusivas».

3.º No ocurre lo mismo con la *CARDIOESCLEROSIS*, cuyo estudio conviene que sea más completo en razón de su importancia. Aquí, la enfermedad arterial, más ó menos generalizada, impone la lesión; la terapéutica ya no se dirige solamente al corazón, sino también á todo los órganos alterados por la lesión vascular. Las indicaciones del tratamiento surgen de nuestros conocimientos anatomopatológicos de esta enfermedad, *que no es de naturaleza inflamatoria*, y ha sido confundida á menudo con la miocarditis.

4.º La *ADIPOSIS CARDÍACA* (*exceso de grasa y degeneración gránulo-grasienta* del miocardio, dos cosas que conviene no confundir) se observa en los gotosos, en algunos diabéticos y en los obesos. Peter ha descrito una «miocarditis grasienta», lo cual es inexacto, puesto que se trata de una degeneración en la que nada tiene que ver la inflamación. El tratamiento se inspira aquí en la etiología y debe dirigirse especialmente contra la obesidad y contra la polisarcia.

Como las *cardiopatías valvulares*, las miocarditis crónicas (parenquimatosas ó intersticiales) y la adiposis cardíaca se caracterizan, sobre todo al final; por síntomas asistólicos. Las *cardiopatías arteriales* (afecciones aórticas ó cardioaórticas, cardioesclerosis) se manifiestan por síntomas arteriales al principio, cardíacos más tarde, y por fenómenos tóxicos muy precoces. Tiene importancia estudiar por separado la evolución clínica de estos dos grupos de cardiopatías para compararlas mejor entre sí desde el punto de vista terapéutico.

## V

### Cardiopatías valvulares crónicas

#### A.—INDICACIONES TERAPÉUTICAS BASADAS EN SU EVOLUCIÓN

Cuando, después de un reumatismo articular agudo, por ejemplo, queda establecida una afección valvular, se trata sin duda de una lesión

de orificio, pero no se trata todavía, propiamente hablando, de una enfermedad del corazón. Estando bien compensada la lesión, la sintomatología queda reducida á la comprobación de un ruido de soplo; faltan el edema y las congestiones viscerales, y la cardiopatía permanece en estado latente. En este período en que la lesión, con todo y ser real y haberse hecho indeleble, no produce ninguna perturbación circulatoria, la terapéutica no debe intervenir para nada, sobre todo con los medicamentos; hay que limitarse á la higiene cardíaca. La afección se halla entonces en el período de *eusistolia*.

Pero este período de eusistolia no implica en toda su extensión un sístole bueno, regular y normal; la integridad del miocardio no constituye por sí sola, como se ha dicho, la clave del pronóstico de las cardiopatías valvulares, y la compensación no la efectúa exclusivamente el corazón. Se efectúa, sobre todo en las cardiopatías infantiles, en todos los órganos por el fenómeno importante de la *adaptación*.

Los órganos se adaptan á la lesión valvular, y la mejor explicación que podría darse de este hecho es demostrar lo que ocurre en la estrechez mitral pura que evoluciona en el período de la pubertad. En esta enfermedad, «ajustándose el corazón al principio á un trabajo escaso», todo el cuerpo acaba por adaptarse á un corazón pequeño, porque la función hace el órgano. Gracias á la estrechez aurículoventricular, pasa poca sangre al ventrículo, que permanece pequeño; acude, por consiguiente, poca sangre al árbol aórtico, cuyo calibre disminuye y se adapta á la pequeña cantidad de líquido que por él circula; es un verdadero estado de infantilismo mitral, y de esta manera la repercusión de la lesión sobre el pulmón y las cavidades derechas queda aplazada durante largo tiempo, lo que explica el período latente más ó menos largo que á veces se ha observado en ciertas estenosis mitrales.

En la estrechez aórtica juvenil, cuyos casos en verdad son raros, el ventrículo izquierdo puede dejar de hipertrofiarse, y la compensación, ó más bien la adaptación, tiene lugar en todo el sistema arterial, que se rehace sobre sí mismo, por decirlo así, á fin de adaptarse á la menor cantidad de sangre que por él circula. Y lo mismo puede decirse de la mayor parte de las enfermedades valvulares, especialmente cuando están constituidas por estrecheces óricas.

En las insuficiencias valvulares, en la insuficiencia mitral en particular, los órganos están dotados de cierta tolerancia, de una especie de adaptación que les permite resistir durante un espacio de tiempo más ó menos largo, los brotes congestivos que les amenazan. En un cardíaco con hígado normal, exento de todo defecto orgánico y en posesión completa

de su vigor funcional, resistirá mejor y mucho más tiempo que el hígado de un alcohólico, ya verosímilmente afecto de esteatosis ó esclerosis. Asimismo el riñón de un calculoso, el hígado de un diabético, el estómago de un dispéptico, el pulmón de un bronquítico, opondrán menos resistencia y abrirán más rápidamente la puerta á la asistolia visceral. El miocardio no lo es todo, y en las cardiopatías crónicas, la integridad de los diversos órganos es cuando menos tan útil como la de aquél. Hay en esto, desde el punto de vista profiláctico, algunas indicaciones, que el terapeuta no debe nunca perder de vista.

En cuanto á las afecciones valvulares de la aorta, la adaptación se verifica en el sistema de la circulación mayor, en todo el árbol arterial, cuya integridad desempeña un papel importante. En cuanto á las afecciones mitrales, la adaptación tiene su asiento en la pequeña circulación, siendo la resistencia pulmonar la gran reguladora. En las primeras, el esfuerzo compensador está sostenido por el ventrículo izquierdo; en las segundas, por la aurícula izquierda al principio, por el ventrículo derecho más tarde.

La adaptación es un fenómeno distinto de la compensación; ésta puede producirse, por ejemplo, en la estrechez mitral, en el ventrículo derecho, que se dilata y se hipertrofia para resistir á la enorme tensión de la circulación menor, y también en el orificio tricúspide, cuya dilatación é insuficiencia previenen las rupturas vasculares del pulmón. Por consiguiente, en la estenosis mitral, la adaptación se hace en el ventrículo izquierdo, que se retrae y se atrofia, y la compensación en el ventrículo derecho, que se dilata y se hipertrofia.

En una palabra, la *adaptación* del organismo á una lesión tiende, de un modo casi pasivo y mediante el mecanismo de la disminución funcional de los demás órganos, á anular los efectos de esta lesión; la *compensación* se verifica por la exaltación funcional del órgano interesado; indica ya un esfuerzo activo, puesto que quiere combatir la lesión y lucha contra ella. De aquí resulta que las cardiopatías bien compensadas no son nunca latentes, en el verdadero sentido de la palabra.

Pero la adaptación y la compensación se aúnan también para retardar el término fatal, y esto es lo que sucede frecuentemente en las afecciones valvulares combinadas. Durante cinco años, he observado á un enfermo que, con tres estrecheces óricas (mitral, tricúspide y aórtica), no ha presentado nunca trastorno alguno de la circulación periférica, ni ningún síntoma de congestión visceral. Este caso puede ponerse al lado del que Barth indicó hace algunos años y del que hemos de hablar más extensamente, porque fué seguido de autopsia. Aquí, la multiplicidad de las

lesiones valvulares, como dice atinadamente mi colega, ha contribuido á atenuar los efectos de cada una de ellas: «La estrechez tricúspide, moderando el aflujo de sangre al pulmón, ha preservado á la circulación menor de la carga resultante de la estrechez mitral; por otra parte, el ventrículo izquierdo, recibiendo poca sangre de la aurícula, ha podido albergar, sin ser distendido, la onda retrógrada procedente de la aorta (á consecuencia de una insuficiencia aórtica concomitante) y vaciarse suficientemente á cada sístole, á pesar de la estrechez sigmoidea; y por último, la debilidad misma de la corriente sanguínea lanzada á través del sistema arterial ha compensado, hasta cierto punto, la dificultad que el sistema venoso experimentaba para evacuar su contenido en el interior de la aurícula derecha dilatada.» Los dos ventrículos eran pequeños y atrofiados, lo cual se explica por la doble estenosis aurículo-ventricular; la enferma era de constitución y aspecto miserables, con gran palidez de la cara, lo que se explica por una grande anemia arterial, resultante de la combinación de las estrecheces mitral y aórtica, cuyos efectos son disminuir la entrada de sangre en el ventrículo y su salida. En este caso, pues, la adaptación del organismo ha podido añadirse á la adaptación y á la compensación del órgano.

Todo esto enseña que la hipertrofia del corazón no es siempre «providencial», y que esforzarse siempre en provocarla á beneficio de ciertos sistemas terapéuticos, demasiado ponderados en estos últimos tiempos, no es hacer ningún trabajo fisiológico, tanto más cuanto la hipertrofia ventricular compensadora es de por sí un fenómeno patológico.

En un momento dado, sin embargo, en ciertas afecciones, y según su naturaleza, el ventrículo derecho ó el izquierdo se hipertrofia y compensa la lesión. Entonces la macicez cardíaca aumenta, el choque precordial tiene lugar más abajo, y no hacia fuera, cuando se trata del ventrículo izquierdo; el sístole se pone vigoroso, á veces demasiado enérgico, el pulso fuerte, un poco vibrante; se manifiestan algunos trastornos congestivos, y se asiste así á un período transitorio, que con alguna frecuencia no existe, de *hipersístolia*, ó período de compensación exagerada. En este caso, el papel que desempeña el práctico no se diferencia del del higienista. Pero es necesario saber, y por esto lo repito, que no existe aquí nada de «providencial», y que el corazón no se hipertrofia para luchar, sino porque lucha, como ha dicho muy bien Peter; fina condenación del tratamiento sistemático de Certel.

De todos modos, andaríamos equivocados en deducir de ello una hipertrofia del corazón izquierdo, ó en averiguar su magnitud según la extensión y hasta la fuerza de la impulsión precordial. No todo lo que se

siente latir debajo de la mano depende del choque sistólico de la punta; existen también levantamientos diastólicos, y en los individuos jóvenes el corazón puede parecer hipertrofiado, porque el tórax es más prolongado y porque el órgano está más íntimamente relacionado con la pared, por razón de la falta de enfisema pulmonar y del poco espesor de los músculos intercostales y de la capa adiposa.

Por otra parte, un corazón puede estar hipertrofiado anatómicamente, y atrofiado desde el punto de vista funcional. En efecto, es necesario hacer distinción entre la hipertrofia simple del miocardio, la *mio*-hipertrofia, y el aumento de volumen producido por la hiperplasia conjuntiva, la *esclero*-hipertrofia, que tiene una tendencia tan natural á la cardiectasia. Una retarda la asistolia, la otra la prepara. Esta distinción clínica es, pues, importante desde el doble punto de vista de la terapéutica y del pronóstico. En la miohipertrofia, el pronóstico es favorable y los tónicos del corazón están contraindicados; en la esclerohipertrofia, el corazón corre el riesgo inminente de dilatarse y sus paredes están amenazadas de debilidad progresiva. Ahora bien, en este último caso, es cuando la impulsión cardíaca parece equivocadamente más fuerte ó al menos más extensa, puesto que al choque precordial añádense á menudo levantamientos diastólicos, tanto más fáciles de producirse cuanto la pared resulta menos resistente. Este hecho se realiza especialmente en las cardiopatías complejas, cuando son á la vez valvulares y arteriales, y es necesario conocerlo bien, puesto que puede creerse en una hipertrofia, que realmente no existe, é instituir una terapéutica irracional.

En tanto que se mantengan estos fenómenos de adaptación y de compensación, la terapéutica higiénica es la única indicada. Pero pronto el miocardio va á desfallecer en su tarea, después que los órganos han sucumbido por el exceso de funcionamiento que exigía de ellos la lesión valvular. Entonces ya se manifiesta un ahogo fácil, un poco de aritmia, algunas palpitaciones, edema periférico, éxtasis venoso en la base del pulmón, en el riñón, en el hígado. Se rompe entonces la adaptación y comienza la compensación insuficiente; la hiposistolia primero, la asistolia después entran en escena. Aquí el tratamiento higiénico es ya insuficiente y va á ser necesaria la intervención medicamentosa.

#### B. — CURACIONES APARENTES, ACCIDENTALES Y REALES DE LAS CARDIOPATÍAS VALVULARES

La curación de las cardiopatías valvulares puede tener lugar en determinadas condiciones, que son extremadamente raras, y es preciso

saber distinguir de todos modos las curaciones aparentes ó accidentales de las que son reales.

A. — La mayoría de los casos de «curaciones» de estrechez mitral, de estrechez ó insuficiencia aórtica, de insuficiencia mitral, eran simples soplos extracardíacos, que no son más que ruidos pulmonares rítmicos con la locomoción del corazón. Prueba de ello son un número respetable de autopsias, y nuestra reciente observación referente á un ruido muy fuerte de soplo diastólico observado hace más de un año y considerado por todos los clínicos como sintomático de una insuficiencia aórtica, cuando la autopsia demostró que no existía tal lesión.

B. — Existen estrecheces óricas (en la aorta, en el orificio mitral), muy cerradas, que son ó que se vuelven áfonas hasta cierto punto; ya no se traducen por ningún ruido morboso, por una parte porque la debilidad del miocardio puede llegar á ser incapaz de producirlo, y por otra parte porque la estenosis extremadamente pronunciada no deja pasar más que una pequeña corriente sanguínea. Como decía Bouillaud en lenguaje metafórico, el arco que hace vibrar las válvulas y las arterias, ó sea la sangre, es defectuoso, y ya no se produce el sonido. Ahora bien, para aquellos que hacen depender de la intensidad de un soplo el grado de la lesión valvular, la palabra curación puede ser muy pronto pronunciada, lo cual es un error.

C. — La estrechez mitral es notable por la extrema variabilidad de sus signos de auscultación; variabilidad las más de las veces en relación con la pauta ó aceleración del corazón, como también con el estado anatómico de la aurícula izquierda. Un día, todo el «ritmo mitral» es completo, con el chasquido de abertura de la válvula, el ronquido diastólico, el redoble presistólico, el desdoblamiento del segundo ruido en la base. Algunas semanas después, todo desaparece, excepto el desdoblamiento. Ahora bien, sucede á veces que durante estas cuantas semanas ó meses, se habrá prescrito una medicación yodurada, á la que algunos autores atribuyen prematuramente esta apariencia de mejoría ó de curación. Esto es un error, puesto que esta variabilidad sintomática es propia de la enfermedad, y pronto aquel ritmo mitral va á reaparecer. Si se hubiesen prescrito tan sólo el reposo ó la digital, capaces de retardar los movimientos cardíacos, ó también un tratamiento dirigido contra el estado gástrico, causa frecuente de diversos accidentes cardíacos en la estenosis aurículo-ventricular, hubiera sucedido lo mismo. Esto será una curación, ó mejor dicho, una mejoría funcional; pero de ningún modo curación ó mejoría anatómica.

D. — Varios autores, y entre ellos G. Sée y Eichhorst, han referido casos de curaciones de estrechez mitral, curaciones nunca demostradas

por la comprobación anatomopatológica, es preciso decirlo, y deducidas solamente de la desaparición definitiva de los signos de auscultación. Tratabase entonces, sin duda alguna, de esos casos de estrecheces mitrales espasmódicas, todavía discutidos y caracterizados por la contracción ó la contractura parcial de los músculos tensores de la gran válvula, contractura que, admitida por algunos autores, podrá persistir durante dos ó tres años en las histéricas, como de ello ha referido Picot dos ejemplos en el Congreso de Burdeos en 1895.

E.—Por último, otra eventualidad, bastante rara, puede presentarse, que realiza las condiciones de una aparente mejoría, siendo así que se trata realmente de una agravación. He aquí una estrechez mitral reumática que á consecuencia de los progresos de la edad ó de la senilidad arterial, se complica con una esclerosis cardiorrenal. En tales circunstancias, hemos demostrado (1894) que la asociación de esta nueva enfermedad tiene por resultado disminuir la intensidad de casi todos los signos de la estenosis mitral.

La estrechez mitral de los individuos arterioescleróticos, enfermedad híbrida, constituye un caso de contrastes.

La estrechez mitral pura atrofia ó retrae el ventrículo izquierdo; la arterioesclerosis lo hipertrofia. La afección valvular conduce á la dilatación y á la hipersarcosis del ventrículo derecho; la afección arterial no ejerce ninguna acción sobre el mismo. El pulso de la primera enfermedad es pequeño y depresible con tensión arterial al *mínimum*; el de la segunda es duro, concentrado y tenso con tensión arterial al *máximum*. La hipertensión vascular tiene su asiento en la pequeña circulación, en caso de estrechez mitral; en la grande, en caso de esclerosis. En la estenosis mitral, el corazón está dispuesto para un trabajo pequeño; en la esclerosis arterial, el corazón tiene que efectuar un trabajo importante. Allí, retracción de la aorta; aquí, dilatación aórtica. Terminación frecuente por la caquexia venosa en aquélla; terminación por caquexia arterial en ésta.

Estas dos afecciones, á veces asociadas, parecen excluirse; son antagónicas, pero no compensadoras; se asocian para agravarse, no para atenuarse; los signos físicos de la una quedan atenuados y borrados por los signos físicos de la otra; pero combinándose los efectos de la hipertensión vascular en el pulmón con los de la hipertensión en todo el sistema aórtico, resultan de ello, por el contrario, consecuencias graves con las cuales la terapéutica tendrá que luchar á tiempo, pues la atenuación de los signos físicos está lejos de suponer la de los trastornos funcionales. En la estrechez mitral de los individuos arterioescleróticos, la disnea, la arritmia cardíaca, la angina de pecho coronaria, las hemorragias cerebrales,

una albuminuria á menudo ligera (si bien que de significación grave, puesto que está enlazada con la esclerosis renal concomitante y de ninguna manera con ataques asistólicos), constituyen severos elementos de pronóstico. Desde el punto de vista terapéutico, esta cuestión tiene gran interés, y en presencia de uno de esos enfermos atacados de opresión intensa, no solamente se verá en él la estrechez mitral, enfermedad disneica de por sí, no solamente se verá una disnea mecánica resultante de un estado congestivo del pulmón, sino que habrá de sospecharse, aun faltando la albúmina, una disnea renal ó hepática, de origen tóxico ó alimenticio, y de ahí una terapéutica especial representada por el régimen lácteo exclusivo.

He aquí una enfermedad híbrida bien singular, en la que la atenuación de los signos físicos de una lesión agrava los trastornos funcionales de la otra, y aunque ambas residan en igual sitio, ha tenido que pasar desapercibida y se han desconocido con no menos frecuencia sus indicaciones terapéuticas.

F. — Una insuficiencia aórtica, real esta vez, ha sido comprobada desde larga fecha, y sin embargo, no solamente ha desaparecido el ruido de soplo, sino también casi todos los síntomas de la enfermedad. Aquí no puede invocarse la existencia de un ruido diastólico extracardiaco, puesto que la lesión valvular es innegable. En estos casos, muy raros y hasta excepcionales, la curación tiene lugar por el mecanismo de una especie de *acomodación valvular*; unas veces porque las válvulas ateromatosas y sin elasticidad acaban por alargarse por efecto de la tensión continua de la sangre, y cerrar el hiato de la insuficiencia; otras veces porque una válvula que ha permanecido sana se extiende hasta suplir las que están enfermas, y otras, en fin, y esto ocurre más á menudo, porque se han desarrollado vegetaciones endocárdicas hasta el punto de permitir la oclusión órica durante el diástole.

Estas curaciones accidentales, indicadas primero por Jaksch (de Praga) en 1860, y posteriormente por Gerhardt, Eichhorts y Gowers, han sido demostradas *post mortem* por E. Guéneau de Mussy, que ha citado 3 casos, y ha visto también una insuficiencia de la aorta reemplazada durante la vida por una estrechez, merced á algunas vegetaciones demasiado grandes; por Fürbringer y Fraentzel, que en una autopsia han visto que la proliferación de una válvula completaba perfectamente el hiato formado por la retracción y la soldadura de las otras dos. Se puede asistir también hasta cierto punto á la desaparición de una insuficiencia aórtica de origen reumático, como lo hemos visto en una mujer atacada algunos años después de una endocarditis pneumónica que residía en la aorta.

En la insuficiencia mitral, las curaciones accidentales son más raras, y también se producen por el hecho del alargamiento y engrosamiento de la gran válvula derecha, que da por resultado impedir el reflujo sanguíneo á través del orificio aurículo-ventricular.

G. — El soplo diastólico de la insuficiencia aórtica puede disminuir también y hasta desaparecer por otro mecanismo, porque su intensidad depende de dos factores: primero y sobre todo del grado de insuficiencia, y segundo del grado de presión intraaórtica. Esta última eventualidad tiene lugar en el último período de la enfermedad, caracterizado por el descenso considerable de la tensión arterial; también puede encontrarse en los casos de insuficiencia aórtica y mitral combinadas. Cuando predomina esta última, puede ocurrir que el soplo diastólico se atenúe hasta casi desaparecer, por el reflujo de la sangre del ventrículo á la aurícula, merced á la cardiopatía mitral, que disminuye por igual la cantidad de sangre proyectada por la aorta y la que refluye de la aorta al ventrículo merced á la insuficiencia aórtica.

H. — Sin embargo, pueden tener lugar casos de curación *real*, por desaparición más ó menos completa de las vegetaciones valvulares, especialmente cuando la lesión de la endocarditis no ha traspasado los dos primeros estadios indicados más arriba. Ha sido observada principalmente en los niños y en individuos jóvenes, y en una época más ó menos próxima al ataque reumático; ha tenido lugar bajo la influencia de una medicación yodurada continuada durante algunos meses, y hasta durante más de un año, y también espontáneamente, independientemente de toda medicación, por los simples efectos de la higiene, como lo hemos comprobado en dos individuos de catorce y diez y seis años, en los que un soplo de insuficiencia mitral real acabó por desaparecer un año después. Casi todos los autores han observado casos semejantes.

Vemos cuán importante es el dividir las curaciones de las cardiopatías en *aparentes, accidentales y reales*, y qué crédito conviene conceder á las "curaciones" anunciadas por aquellos que todo lo hacen depender de la existencia ó de la intensidad de un soplo valvular, ó por aquellos que todavía pretenden "curar" cardiopatías orgánicas con baños clorurado-sódicos, de ácido carbónico, ó con el uso de un agua mineral cualquiera.

### C. — ASISTOLIA CARDIOVASCULAR

Ante todo es necesario entendernos respecto del sentido de la palabra *asistolia*. Pero, antes de aprender y para aprender lo que es, es preciso primero saber lo que no es.

Hanse considerado á veces como sinónimas la asistolia y la aritmia, y no obstante, ésta no es más que una incoordinación cardíaca, ni seguida ni precedida de accidente asistólico alguno. En muchos casos, resiste á la acción de la digital. Cuando la aritmia es de origen reflejo en el curso de una cardiopatía valvular, y sobreviene bajo la influencia de trastornos viscerales diversos, como en las afecciones gastrointestinales, es necesario obrar sobre la causa para hacer desaparecer el efecto. Así es que, en la estrechez mitral con repercusión gástrica tan frecuente, la higiene alimenticia y el tratamiento de la enfermedad del estómago constituyen la única medicación.

Se han asimilado también la taquicardia y la asistolia.

Y lo que es más grave, se han llegado á confundir la disnea y los accidentes asfícticos con un estado asistólico, y de estos errores clínicos resulta con frecuencia una falsa terapéutica; la administración intempestiva é irracional de la digital.

Veamos los ejemplos:

A.—He aquí una enferma atacada de estrechez mitral; nótese mucha aritmia, angustia precordial, disnea intensa y palpitaciones del corazón, que son muy tumultuosas y desordenadas. Pero, cosa extraña, en primer lugar, esta mujer no presenta edema de los miembros inferiores, y sucumbe en pocos días en medio de todos los síntomas de la ataxia cardíaca. Con bastante frecuencia, se atribuye á la asistolia este desenlace fatal, cuando se trata en realidad de accidentes debidos á la trombosis cardíaca, como así lo demuestra la autopsia. Ahora bien, esta trombosis puede, en verdad, provocar la asistolia, pero de ninguna manera es sinónima suya. En este caso, la *digital* es impotente, y para exonerar el corazón de toda la masa sanguínea que lo obstruye, es preciso empezar primero por practicar una fuerte *sangría*; ésta, practicada á tiempo, puede hasta prevenir la asistolia consecutiva.

Con frecuencia, en la trombosis cardíaca, una fuerte sangría es capaz, no solamente de prevenir algunos accidentes temibles, sí que también de facilitar el curso de la orina, puesto que, suprimiendo el obstáculo cavitario creado por la distensión ventricular, restablece el equilibrio circulatorio. Así, la abertura de la vena, en estas condiciones especiales, obra sobre el corazón tonificándolo como la digital, y sobre el riñón abriéndolo, como lo haría el mejor de los diuréticos. La paradoja no es más que aparente, puesto que de la oportunidad terapéutica depende la acción medicamentosa.

B.—Aun así, en la estrechez mitral, en la enfermedad disneica por excelencia, puesto que corresponde por decirlo así á una ligadura incom-

pleta de las venas pulmonares, no hay que tomar la disnea por un síntoma de asistolia. Es también una enfermedad trombosante, sobre todo en la aurícula izquierda, y la muerte puede sobrevenir rápidamente, por asfixia blanca, cuando un gran coágulo ó una gran vegetación viene á obturar completamente el orificio aurículoventricular izquierdo. He citado últimamente un caso notable en la Sociedad médica de los hospitales, y la terminación fatal sobrevino en pocos minutos, en medio de la ataxia cardíaca más pronunciada, sin edema periférico ni congestiones viscerales, con asfixia progresiva y rápida. ¿Asistolia, se dirá acaso? De ningún modo, pero sí trombosis cardíaca con obliteración completa del orificio aurículoventricular. Y este caso no es una simple curiosidad anatómica, puesto que ha podido ser diagnosticado. En este caso, la digital hubiera sido impotente; pero ¡cuántas veces es nociva favoreciendo el transporte de estos coágulos á las arterias periféricas ó viscerales, es decir, facilitando la embolia!

C.—Existe una enfermedad menos rara de lo que se cree desde que se la conoce mejor, la *taquicardia esencial paroxística*, caracterizada por una taquicardia que se presenta de improviso por accesos y desaparece con la misma brusquedad con que se ha presentado. Cuando los accesos son cortos, no se produce asistolia; pero cuando se prolongan durante dos ó cuatro días seguidos, puede vérsela aparecer por la razón siguiente: á consecuencia de la aproximación excesiva de las contracciones cardíacas, el ventrículo izquierdo, no teniendo tiempo suficiente para llenarse, no puede lanzar más que una pequeña cantidad de sangre en la aorta, y de ahí un descenso considerable de la tensión arterial. Ahora bien, al principio, cuando sólo hay taquicardia, la digital apenas tiene influencia alguna; pero en el segundo período, cuando se ha presentado la asistolia, el medicamento pasa á ser uno de los agentes más activos.

D.—Durante el curso, á menudo desde el principio de las cardiopatías arteriales, se ve sobrevenir una disnea de las más importantes, que yo la denomino *tóxica ó ptomainica*, causada por un verdadero envenenamiento alimenticio y que desaparece con maravillosa rapidez á beneficio del régimen lácteo absoluto. Al principio, se trata de una disnea *sine materia*, la compensación cardíaca es absoluta, el síndrome asistólico no se ha manifestado todavía. No se trata, pues, de una disnea mecánica por insuficiencia de compensación, y la digital es inútil y á menudo perjudicial.

Pero esta disnea, acentuándose todavía más, podrá llegar á ser por sí misma causa de la asistolia: debilidad de las contracciones ventriculares, edema pretibial, congestiones viscerales. Existe, pues, una *asistolia*

*de origen disneico*, aun en el caso de tratarse de una disnea *sine materia*. He aquí la prueba: Si se administra la digital para combatir este estado hiposistólico, sin precederla ó ir acompañada del régimen lácteo, se fracasará las más de las veces; de todos modos, la disnea persistirá siempre, amenazando constantemente con la asistolia. Prescribid el régimen lácteo exclusivo, aun sin digital, y conseguiréis hacer desaparecer á la vez los accidentes asistólicos y los respiratorios, porque habréis suprimido su causa, la disnea.

Al hablar de la taquicardia esencial, describimos dos períodos; el uno, simplemente *taquicárdico*, y señalado por la impotencia de la digital; el otro, *asistólico*, en el que el medicamento resulta muy eficaz. Se ve que pueden aplicarse las mismas consideraciones prácticas á la asistolia de origen disneico.

E.—En las enfermedades del corazón, la asfixia no es la asistolia, y la confusión entre estos dos estados morbosos es tanto más frecuente cuanto que la primera puede conducir á la segunda, como á veces ella le sucede. He aquí una enferma que se hizo á última hora hiposistólica después de síntomas asfícticos predominantes; atacada de estrechez mitral con ligera insuficiencia, ha tenido, á intervalos, hemoptisis cardíacas abundantes y repetidas con infartos pulmonares y pleuritis secundarias. Dificultad extrema de respirar, tinte violáceo de los labios y de las extremidades, aritmia desordenada unida á una fuerte impulsión cardíaca, ligera submacidez del pecho, especialmente en su lado derecho, y obscuridad bastante pronunciada del murmullo vesicular, tales eran, junto con algunas señales raras de hiposistolia secundaria y un edema pretibial apenas apreciable, los graves accidentes á los cuales ha sucumbido. En la autopsia, ambos pulmones estaban literalmente atestados de infartos recientes y antiguos que habían reducido á menos de dos tercios su capacidad respiratoria, ya disminuía por algunas adherencias de la pleura á la derecha y una pleuresía areolar á la izquierda. Esta cardiópata ha muerto de asfixia, no de asistolia; la digital habría sido impotente, y aun quizás hubiera sido perjudicial, favoreciendo el desprendimiento de los coágulos intracardiácos y su transporte á la arteria pulmonar.

Estos ejemplos nos hacen ver que la asistolia no debe confundirse con la aritmia, la trombosis cardíaca, la taquicardia, la asfixia ó la disnea. Demuestran una vez más la importancia de la terapéutica patogénica.

Sabemos ya lo que no es asistolia. Ahora nos será más fácil decir lo que en realidad es desde el punto de vista clínico y patogénico.

Una breve exposición histórica de la cuestión nos dará al propio tiempo la clave del problema que hemos de resolver.

Corvisart escribió que, en el tercer grado de las cardiopatías crónicas, «la enfermedad se caracteriza por el aumento de la diátesis serosa que, en el segundo período, se habrá anunciado por la tumefacción de las extremidades inferiores.» Y describe de mano maestra la *facies propria* de las afecciones cardíacas, en la que «se diría que todo el sistema venoso ha sido inyectado.» Su descripción es en realidad un cuadro viviente de la asistolia llegada á su último grado.

Pero, si Corvisart ha descrito la cosa, Beau, en 1856, ha creado la palabra, aunque algo defectuosa, y ha insistido sobre el hecho y sobre las indicaciones terapéuticas que de él resultan. La asistolia es, según él, una alteración de función que viene á sumarse con las diferentes lesiones anatómicas del corazón. La circulación difícil indica dos cosas: «un obstáculo en las vías cardíacas y una contracción insuficiente para vencer este obstáculo.» Además, añade que el ventrículo izquierdo, contrayéndose mal, se evacua mal, que se encuentra transformado por este motivo en un recipiente siempre lleno, que el corazón emite menos cantidad de sangre de la que recibe, que la pequeñez del pulso arterial está en razón inversa del estado de plenitud de los troncos venosos, y que los enfermos no mueren, como se creía, de hipertrofia, sino *á pesar* de la hipertrofia. Por consiguiente, ésta no es «providencial», como él había dicho.

En esta descripción del estado asistólico, Beau no lo había visto todo. No había visto, y no había dicho que los vasos — estos auxiliares del corazón — desempeñan también un gran papel en la producción de los accidentes, opinión defendida por Rigal diez años más tarde.

Apoyándose en el hecho observado por Gendrin, de que la acción del corazón puede ser regular y fuerte en ciertos casos en que la circulación está gravemente entorpecida, y que existe un flagrante desacuerdo entre la fuerza de las contracciones sistólicas y la debilidad del pulso radial, se pregunta con razón si no se halla acaso fuera del corazón la causa de las congestiones y de las hidropesías, y si no se ha exagerado quizás la influencia de los obstáculos materiales. Así la asistolia no sería solamente una astenia cardíaca, como siempre quería Beau, sino una *astenia cardiovascular*.

De aquí se originó más tarde el concepto de las *asistolias locales ó viscerales*, en las cuales el entorpecimiento circulatorio puede predominar en el pulmón, hígado, riñón, y de ahí los nombres de asistolia pulmonar, hepática ó renal.

Después de nuestro trabajo en el que demostrábamos, en 1876, junto

con la inocuidad de la morfina y de los preparados de opio en las afecciones del corazón, sus buenos efectos en las afecciones aórticas, Gubler ha querido establecer una distinción entre la asistolia *cardioplégica*, producida por la debilidad progresiva del miocardio, y la asistolia *cardiatáxica*, caracterizada por la extrema irregularidad del corazón; la primera justificaría el empleo de la digital, la segunda indicaría, por el contrario, el de la morfina. Es ésta una distinción que la clínica no ha podido confirmar, porque, si bien la aritmia ó la ataxia cardíaca pueden ser elementos del estado asistólico, no pueden de por sí constituirlo.

En el curso de algunas cardiopatías, y con frecuencia de la estenosis mitral, se observan síntomas de verdadero enloquecimiento del corazón; latidos precipitados, tumultuosos, irregulares y desiguales; pulso pequeño, miserable y como retraído; en ocasiones, estado disneico muy acentuado con un aspecto más ó menos cianótico de los labios y de las mejillas. En este caso, y aunque no existan vestigios de edema periférico ni ninguna hiperemia extásica de las vísceras, créese que se trata de un ataque de asistolia «cardiatáxica», y siguiendo el consejo de Gubler, se administran la digital ó el opio. Creemos que hay aquí un doble error, clínico y terapéutico. Trátase las más de las veces, no de trastornos de compensación, sino de accidentes muy diferentes, cuya causa (trombosis aurículoventricular, estado gástrico reflejándose en el corazón derecho) impone otra medicación; sedantes cardíacos, y no cardiotónicos, en el primer caso; régimen lácteo junto con un tratamiento antidispeptico y nunca morfina en el segundo. No confundamos la cardiataxia y la asistolia.

La distinción que Desplats (de Lila) y su discípulo van Heuverswyn (en 1889) establecieron entre la asistolia del corazón derecho y la del corazón izquierdo, no nos parece muy útil desde el punto de vista terapéutico, puesto que la fisiología nos enseña la completa sinergia de las contracciones de ambos lados. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, es muy sostenible esta opinión, puesto que la insuficiencia del ventrículo derecho se significaría por el fenómeno precoz del éxtasis sanguíneo y del edema en la base del pulmón, como lo había hecho notar Gendrin, y que la insuficiencia del ventrículo izquierdo produce desde luego un edema periférico. Desde el punto de vista terapéutico, la indicación es casi invariable, imponiéndose la digital en ambos casos, con excepción, sin embargo, del caso de dilatación del ventrículo derecho consecutiva á trastornos del aparato digestivo.

En cuanto á la reciente división de la asistolia en tres grupos, según Bard (*asistolia mecánica* por exceso de trabajo, *asistolia degenerativa* dependiente de lesiones de nutrición del miocardio, *asistolia infla-*

*matoria*, caracterizada por ataques frecuentes de inflamación subaguda del músculo cardíaco), no responde ni á las enseñanzas de la clínica, ni á las necesidades de la terapéutica. Cuando en la autopsia se observan corazones asistólicos, se comprueba la existencia de un gran número de lesiones, próximas unas á otras; dilatación de las cavidades, degeneraciones diversas de las fibras miocárdicas, brotes inflamatorios; pero ninguna de estas lesiones da lugar á una asistolia especial.

Es necesario evitar también tomar el efecto por la causa.

Estos sucesivos brotes flegmáticos bastardos que se manifiestan en el músculo cardíaco, son producidos por la misma asistolia, y no ésta producto de aquéllos; sobrevienen á consecuencia y bajo la influencia de éxtasis sanguíneos repetidos ó prolongados con igual fundamento que en los diversos órganos; simultáneamente con el hígado cardíaco, el pulmón y el riñón cardíacos, debe admitirse también el *corazón cardíaco*. Pues si una cardiopatía cualquiera puede repercutir sobre el hígado, el pulmón ó el riñón para determinar lesiones diversas en estos órganos, no se comprende por qué esta misma cardiopatía no ha de repercutir sobre el corazón mismo. Esta idea fué ya expresada desde hace mucho tiempo por Lancereaux, en 1879: «La dilatación secundaria del corazón tiene cierta analogía con la hiperemia extásica del hígado denominada hígado moscado; obsérvanse en su evolución dos fases distintas, una hiperémica y otra esclerósica.» Y hay que hacer constar además que, en estas condiciones, encontrándose dilatada de un modo manifiesto la vena coronaria mayor, la válvula de Thebesio está reducida á veces á un repliegue falciforme apenas perceptible. Es éste un hecho cuya exactitud é importancia hemos podido comprobar en varias ocasiones.

Desde el punto de vista de la patogenia y de la anatomía patológica, la cuestión de la asistolia se ha enmarañado muchísimo y han fracasado por completo las tentativas de desmembración de este síndrome. Es preciso volver de nuevo á la clínica, que es la única que nos ilustra todavía.

Se atribuye un papel demasiado importante á las lesiones del músculo cardíaco, cuando éstas, lejos de producirlo siempre, son consecutivas á los ataques asistólicos. De ello resulta que nos inclinamos demasiado á creer que la asistolia es sinónima de período terminal de la enfermedad, siendo así que ciertas cardiopatías pueden accidentalmente tener una ó dos crisis *transitorias* de hiposistolia, quedando después la afección valvular compensada durante un espacio de tiempo más ó menos largo. ¿Acaso puede entonces decirse que el miocardio estaba alterado? No, ciertamente. Pues es imposible admitir que un corazón degenerado un día no

lo esté más al día siguiente. Ahora bien, existe algo más que una alteración muscular, y en un músculo, al lado de la función contráctil, hay que considerar además la fuerza elástica, lo que Vieussens denominaba en otro tiempo la «fuerza de resorte» de los músculos en general y del miocardio en particular. Por consiguiente, la asistolia no es siempre resultante de un estado de degeneración del músculo cardíaco, como se ha creído y dicho durante largo tiempo, y este error no ha contribuido poco á obscurecer el pronóstico y á inmovilizar la terapéutica.

Por otra parte, el elemento nervioso no deja de desempeñar cierto papel, puesto que á veces, al verificar la autopsia de antiguas lesiones valvulares, apenas se encuentran algunas alteraciones del miocardio, insuficientes para explicar los síntomas de astenia cardíaca observados en vida. En estos casos, como dice Hayem, podría alegarse una especie de agotamiento paralítico del corazón, ó al menos una lesión nerviosa intracardíaca. Esta es la asistolia nerviosa que resiste á la digital, y que, debido á un estado paralítico del aparato moderador del corazón, se traduce por la taquicardia, la tendencia á la cardiectasia, á las congestiones pulmonares pasivas y hasta activas, y esto casi sin vestigios de edema periférico. Aquí no se trataba del miocardio que falla directamente, sino de la inervación del corazón, razón por la que la acción de la digital resulta casi nula.

Pero la degeneración miocárdica existe en realidad, cuando la asistolia es *continua* y más ó menos *permanente*. Es necesario establecer además una distinción importante, y no se crea que, constituida, la asistolia haya de realizar siempre el sombrío cuadro clínico pintado por Corvisart y Beau; no se vaya á creer, con Mauricio Raynaud, que todos los enfermos llegan á encontrarse «en esta cruel alternativa, ó verse atacados de asfixia, ó verse absolutamente privados de sueño.»

Si para obrar se esperase siempre á que se presentase toda esa sintomatología de la asistolia llegada á su último período, que confina tan de cerca con lo que se ha llamado «caquexia cardíaca», se tendrían muchas probabilidades de llegar demasiado tarde y de convencerse de la impotencia del medicamento, al propio tiempo que de la impotencia del miocardio. Es por este motivo, y por las necesidades de la clínica y las indicaciones de la terapéutica, que describí, en 1887, un estado intermedio al cual parece convenir el nombre de *hiposistolia*.

Un enfermo cuya cardiopatía había estado tan bien compensada hasta entonces que casi era latente, ve aparecer por la noche un poco de edema perimaleolar ó pretibial, que desaparece con el reposo de la noche; se queja de palpitaciones, de ahogo fácil, de una sensación de opresión con-

tinua. Obsérvase entonces un poco de congestión y aumento del volumen del hígado, que se ha puesto doloroso á la presión, ligera hiperemia y edema pulmonares. El sístole es blando, desigual, irregular; el impulso del corazón es más extenso, más difuso y menos sensible; su punta dislocada hacia fuera y abajo; su macidez algo aumentada en sentido transversal; el primer ruido más sordo, el segundo algo vibrante en el orificio pulmonar; el pulso más débil, las venas yugulares ya dilatadas y salientes, la orina menos abundante...

En este caso, la asistolia ha entrado ya en escena y no hay que titubear; la oportunidad de la digital ha llegado, puesto que vense reunidas en el enfermo las tres indicaciones capitales de su empleo:

- 1.º Debilidad de la contracción cardíaca;
- 2.º Disminución de la tensión arterial con aumento de la tensión venosa;
- 3.º Escasez de la orina con edema periférico y congestiones viscerales pasivas.

No esperéis siquiera que se hayan presentado éstas últimas, prescribid la digital desde el instante en que veáis aparecer cada noche, desde algunos días, el edema de los miembros inferiores, edema que con más frecuencia es pretibial que perimaleolar.

La indicación terapéutica queda planteada, el modo de cumplirla surgirá del estudio fisiológico y terapéutico de los medicamentos cardíacos.

## VI

### Cardiopatías arteriales

#### A.—RESUMEN DE SU EVOLUCIÓN CLÍNICA

En la cardiosclerosis, aquí donde la clínica no ve por de pronto más que un órgano atacado, la anatomía patológica descubre en todas las demás vísceras, y especialmente en el sistema arterial, lesiones que, por no manifestarse todavía por ningún síntoma durante la vida, no dejan de tener por esto gran importancia desde el punto de vista terapéutico.

Esta noción de la enfermedad, más ó menos generalizada en todo el sistema arterial, se atribuye de buen grado á Gull y Sutton, que describieron, en 1892, con el nombre de *arterio-capillary-fibrosis*, una lesión de los pequeños vasos caracterizada por una especie de degeneración hialina. Pero es justo recordar que, un año antes que los autores ingleses, Lancereaux, á propósito de la nefritis intersticial, que tan oportunamente

denominaba «nefritis arterial», había declarado expresamente que: «No existen, en verdad, enfermedades del riñón, y la alteración de este órgano es la revelación anatómica de una enfermedad más generalizada.» En otros términos: La nefritis intersticial, arterial, antes que una enfermedad de los riñones, es una enfermedad de todo el sistema vascular; la cardioesclerosis, ó cardiopatía arterial, antes que una enfermedad del corazón, es una enfermedad de todo el árbol arterial.

Esta noción importante ha sido demostrada: por la anatomía patológica que, separando distintamente la cardioesclerosis del cuadro de las miocarditis, ha hecho ver su naturaleza distrófica y no inflamatoria; por la clínica, que permite reconocer toda una serie de síntomas que se desarrollan fuera del corazón; por la terapéutica, que opone con éxito una medicación arterial á una enfermedad arterial.

En las «miocarditis» crónicas, la inflamación desempeñaba el principal papel. En la cardioesclerosis, la inflamación sólo es secundaria, no es más que un elemento contingente y sobreañadido á la lesión principal. Lo dominante es la isquemia del órgano consecutiva á la lesión vascular (endarteritis obliterante), es la hipergenesis del tejido conjuntivo, es una esclerosis por distrofia y no por inflamación. Este hecho, bien establecido por las investigaciones de H. Martin y más tarde por las que hemos emprendido con Weber en 1886, acaba de ser demostrado nuevamente en el reciente trabajo de Weber y Blind. La nutrición de un órgano, de una célula, dicen ellos, está en razón directa de su función, y el funcionalismo de la fibra muscular, del elemento noble de un tejido, debe necesitar un acarreo de jugo nutricio más considerable que la trama conjuntiva que lo sostiene. Por consiguiente, allí donde la isquemia arterial es capaz de destruir los elementos nobles, el tejido conjuntivo puede encontrar todavía bastante cantidad de jugos nutricios para vivir y hasta para proliferar. Por tanto, la lesión pasa por dos estadios anatómicos: la *cardio-necrosis* y la *cardiogenesis*.

Desde el punto de vista clínico, la arterioesclerosis va precedida de la hipertensión arterial más ó menos permanente. Este es el primer estadio importante que debe estudiarse, puesto que su conocimiento permite una medicación profiláctica ó preventiva. Se ha objetado que esta hipertensión arterial es más bien el efecto que la causa de la enfermedad y que traduce ya la existencia de lesiones arteriales más ó menos «latentes». Si son «latentes», yo no sé lo que las pone en evidencia ante los ojos de los que las admiten. Aquí existe sencillamente un modo de ver condenado por la observación clínica, de la que forma parte el siguiente caso: Acaba de consultarnos un individuo que sólo presenta

síntomas de hipertensión arterial sin ningún otro signo de afección cardíaca ó renal, que únicamente se revela seis años después, merced á la medicación.

A. — Los síntomas de HIPERTENSIÓN ARTERIAL son de cuatro clases: *vasculares ó vasomotores* (algideces locales, pulso concentrado y acordado, taquicardia moderada, latidos arteriales del cuello, etc.); *aórticos* y *cardíacos* (repercusión diastólica de la aorta en forma de martillazo, signo de rebotamiento cardíaco); *viscerales* (accidentes congestivos, poliuria bastante frecuente, disnea de esfuerzo).

B. — En el segundo período, sobrevienen accidentes MEYOPRÁGICOS (disminución de la aptitud funcional de los órganos á consecuencia de la disminución de su riego sanguíneo bajo la influencia de la endarteritis obliterante). Entre ellos, hay que señalar ciertas *asistolias*, algunos *trastornos aritmicos*, accesos de disnea, etc. La asistolia meyoprágica de los individuos cardioesclerósicos sobreviene á menudo de un modo súbito, es transitoria si se hace cesar inmediatamente la causa que la ha producido: el exceso de trabajo. Desde el punto de vista patogénico, es debida, no solamente al espasmo repetido y prolongado de las arterias periféricas, sino también á la dilatación aguda del corazón, consecutiva á la alteración que se inicia en las coronarias. Ejemplo: Un carretero, atacado desde hacía algunos años de arterioesclerosis casi latente, obligado desde hacía algunos meses á emprender largas caminatas y á llevar fardos pesados, cae en hiposistolia. El reposo basta para triunfar de este accidente, y la digital era inútil, pues el reposo es con frecuencia la digital de los corazones meyoprágicos.

C. — Los síntomas TÓXICOS, de grandísima importancia en razón de su frecuencia, obedecen á esta ley clínica: la insuficiencia renal (con ó sin insuficiencia hepática) es un síntoma precoz y casi constante de las cardiopatías arteriales, aun sin existir albuminuria.

La disnea (*disnea de esfuerzo*, *disnea paroxísmica nocturna*), he aquí el síntoma predominante, que se denomina con frecuencia «pseudoasma cardíaco», «pseudoasma aórtico», lo cual poco contribuye á indicar su naturaleza ó su tratamiento. Por lo demás, es una disnea tóxica. Puede también llamársela *ptomátnica ó alimenticia*, puesto que el medio de producirla más eficaz es prescribir una alimentación compuesta de carnes, y el único medio de hacerla desaparecer rápidamente, es el de ordenar el régimen lácteo exclusivo. Esta disnea ha sido considerada erróneamente como de naturaleza urémica, error patogénico que ha dado origen á bastantes fracasos terapéuticos: error patogénico, puesto que la uremia es el resultado de una intoxicación compleja, y esta disnea es únicamente el

resultado de una intoxicación alimenticia; fracasos terapéuticos, puesto que así no se ve tan claramente que la base del tratamiento curativo estriba en el cambio de alimentación y en la prescripción del régimen lácteo exclusivo ó mitigado.

Tales son los SÍNTOMAS EXTRACARDÍACOS de la esclerosis del corazón; no son otra cosa que los estigmas de la arterioesclerosis generalizada. Antes de entrar en la terapéutica de este estado morbozo y para hacerla bien comprensible, era necesario enumerar estos diversos pródromos, á fin de hacer cesar la confusión entre las miocarditis crónicas y la esclerosis miocárdica. Así se comprende que en las primeras no existan estos síntomas extracardíacos.

Demos ahora la simple enumeración de los SÍNTOMAS CARDIOAÓRTICOS y pulmonares; *disnea*, que resulta siempre el fenómeno predominante; *congestiones activas* y *edema agudo del pulmón*, *aumento de la macidez aórtica* y *elevación de las subclaviculares* con latidos arteriales del cuello, tendencia á las *dilataciones agudas del corazón*, *taquicardia* y *aritmia* frecuentes, terminación á veces por muerte súbita, á menudo por asistolia simple, más á menudo todavía por una mezcla de accidentes asistólicos y tóxicos, por la *toxiasistolia*.

Se observan las formas estenocárdica, arítmica y taquicárdica, miovalvular, etc. En esta última, se trata de la insuficiencia aórtica arterial, de la insuficiencia mitral arterial, cuyos síntomas, marcha, terminación y tratamiento difieren absolutamente de las insuficiencias aórtica y mitral endocardiáticas. En la insuficiencia mitral arterial, la lesión reside especialmente en la válvula mayor que, por lo demás, debe ser considerada como el principio del sistema arterial, razón por la cual se la encuentra interesada con tanta frecuencia, sobre todo en su parte media, en los individuos arterioesclerósicos ó ateromatosos. La válvula menor, por el contrario, pertenece más al corazón y al endocardio. La forma arítmica está caracterizada por la aritmia asociada con frecuencia con la taquicardia (taquiaritmia), y cuando coincide con la existencia de un soplo apexiano, el diagnóstico con la insuficiencia mitral se funda en la existencia de los síntomas arteriales extracardíacos.

Finalmente, lo que pone además en evidencia las diferencias que separan las afecciones valvulares de origen reumático de las cardiopatías arteriales, es la etiología de estas últimas: la gota, la herencia, el saturnismo, la artritis ó el herpetismo, y sobre todo el abuso de la alimentación azoada. Esta última causa es muy importante y nos prestará servicios desde el punto de vista terapéutico. En cuanto al alcohol, más bien pro-

duciría, según Lancereaux, la esteatosis de las paredes arteriales. La sífilis produciría raras veces la arterioesclerosis generalizada.

B. — TOXEMIA DE LAS CARDIOPATÍAS ARTERIALES  
INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Lo que domina ante todo en la historia clínica de las cardiopatías arteriales, ya pertenezcan al tipo aórtico (aortitis crónica, dilatación de la aorta, aneurisma aórtico de un arterioesclerótico, insuficiencia aórtica arterial), ó al tipo miovalvular (insuficiencia mitral arterial), ó finalmente al tipo miocárdico puro (cardioesclerosis, esclerosis distrófica y arterial del miocardio); lo que domina, y no nos cansaremos de repetirlo, es el elemento tóxico, es la disnea tóxica (ptomaínica y aun alimenticia). La enfermedad empieza á menudo por una intoxicación y acaba por una intoxicación.

Lo que lo demuestra es que todos los arterioescleróticos, desde el principio de su afección, durante su curso y hasta el período terminal, presentan orinas cuya toxicidad urinaria está más ó menos disminuída, como lo han demostrado nuestras investigaciones y las de nuestro discípulo Tournier en su tesis sobre la «disnea cardíaca;» lo demuestra también el hecho de que la toxemia, siempre precoz, y que casi nunca falta, exige prematuramente y durante muchos meses, y hasta años, una medicación dirigida principalmente contra todos sus accidentes; y finalmente, lo demuestran los buenos efectos del régimen alimenticio contra esta disnea —«refleja ó aórtica» como se la llamaba en otro tiempo—y contra la que, ni los bromuros á grande ó pequeña dosis, ni la digital con todos sus sucedáneos, ni el opio, ni la morfina, ni los yoduros, son capaces de obrar eficazmente.

Sin duda, hacia el final de estas enfermedades, á veces el miocardio acaba por ceder, se instala la asistolia con los edemas periféricos y algunas congestiones viscerales, pero entonces nos encontramos con un estado complejo, la *toxemia-asistolia*; y si en contra de ésta hay que emplear la digital, es necesario combatir aquélla sin tregua empleando una medicación apropiada, por cuanto es cierto que detrás de la asistolia de las cardiopatías arteriales, es necesario ver siempre la toxemia y dirigirse contra ella. Porque no me cansaré de repetir que es un fenómeno precoz y constante de las cardiopatías arteriales, y un fenómeno tardío, incompleto, contingente de las cardiopatías valvulares llegadas al período de asistolia.

Cuando esta disnea se declara, cuando tiende á hacerse subcontinua

y aun continua, tiene un compañero inseparable, el insomnio, contra el cual se prescriben abusivamente los somníferos. Pero es preciso no olvidar nunca que los enfermos duermen mal porque respiran mal; por consiguiente, la mejor manera de hacerles dormir es hacerles respirar, y para esto hay que combatir y sobre todo prevenir la intoxicación alimenticia. En este caso, únicamente la leche obra á título de medicamento eupneico é hipnótico, pero la disnea y el insomnio reaparecen invariablemente en cuanto vuelve á emplearse la alimentación de carne.

Diríase que estos enfermos se encuentran en la situación de los animales que se les ha practicado la operación experimental de Eck. Esta operación consiste en suprimir funcionalmente el hígado, practicando cerca de éste una ligadura de la vena porta, y haciendo comunicar ésta con la vena cava inferior. En este caso, Massen y Paulow (de San Petersburgo), autores de un trabajo reciente (1892) sobre las consecuencias de este experimento, han observado entre los síntomas una disnea más ó menos intensa y accidentes nerviosos graves, desde el instante en que volvió á emplearse la carne como alimento. Todos estos hechos, clínicos y experimentales, son importantes desde el punto de vista terapéutico; demuestran que, en las cardiopatías arteriales, debe vigilarse el funcionalismo de tres órganos (corazón, hígado, riñón), y que la «disnea tóxica ó alimenticia» parece ser de origen hepático; demuestran además que lo que amenaza al cardiópata valvular es el éxtasis venoso de los órganos, es la muerte lenta por astenia cardiovascular; lo que amenaza al cardiópata arterial, es la isquemia arterial de los órganos, es la muerte rápida ó súbita por angina de pecho, es la muerte lenta por intoxicación.

## VII

### Influencia cardíaca y cardiorrenal en las enfermedades

#### Deducciones terapéuticas

La influencia cardíaca y cardiorrenal en las enfermedades, sobre todo en las enfermedades agudas ó infecciosas, tiene gran importancia desde el punto de vista clínico y terapéutico.

Cuando se trata una pulmonía ó una pleuresía en un anciano ó en un arterioesclerósico, no debe verse solamente una hepatización pulmonar más ó menos extensa, ó un derrame pleurítico más ó menos abundante; es preciso además vigilar, sostener el corazón y emplear preventivamente una

terapéutica cardíaca; es necesario sobre todo emplear una medicación renal, puesto que, por el mero hecho de la enfermedad infecciosa, el riñón, cuya aptitud funcional está ya notablemente disminuída por la esclerosis, se verá precisado momentáneamente á doblar y triplicar su funcionalismo para la eliminación de las toxinas microbianas.

Si la pneumonía es casi constantemente grave en los ancianos, es porque las más de las veces son escleroateromatosos, y su corazón está continuamente expuesto á la dilatación y al desfallecimiento en razón de las lesiones anteriores del miocardio; es porque en el riñón existe un estado de impermeabilidad relativa, que ya no le permite el exceso de funcionalismo ocasionado por la enfermedad aguda. El desfallecimiento de los órganos prepara el decaimiento del organismo; de suerte que antes de procurar sostener á éste por medio de los tónicos, alcohol, quina, es preciso atender á la defensa de los órganos, el hígado y el riñón, y favorecer su funcionalismo. Especialmente en la pneumonía de los ancianos es cuando es más verdadera esta fórmula: la enfermedad está en el pulmón, el peligro en el corazón y en el riñón. ¡Qué diferencia con los individuos jóvenes ó con los niños, cuyo miocardio es vigoroso, cuyas funciones renales están intactas, que pueden resistir impunemente tantos embates febriles y cuyas pulmonías lobulares son casi siempre benignas! ¿Cuestión de virulencia del pneumococo, se dirá acaso? Sin duda; pero también es cuestión de resistencia del organismo y sobre todo del corazón, de este gran obrero de la vida, encargado siempre de sostenerla, y siempre de defenderla cuando está amenazada por la acción deprimente de las enfermedades agudas.

En los individuos *valvulares*, las bronquitis y las afecciones broncopulmonares diversas retientan luego sobre las cavidades derechas del corazón y acentúan los fenómenos asistólicos.

En los *vasculares*, la historia patológica de la afección miocárdica sólo data á veces de una simple afección del aparato respiratorio, y tal pneumónico ó bronquítico atacado de arterioesclerosis casi latente, sale cardíaco de una pneumonía ó de una bronquitis. El peligro está, pues, en el corazón, en el caso de aquel enfermo del que hemos hablado poco hace, considerado erróneamente como un simple enfisematoso y que sucumbió súbitamente en el curso de una bronquitis aguda, por efecto de una cardioesclerosis confirmada por la autopsia. Está en el corazón en todos los arterioesclerósicos atacados de bronquitis, de congestión pulmonar, de gripe ó de pneumonía, que acaban luego por sucumbir á los progresos bastante rápidos de una afección cardioarterial hasta entonces desconocida ó latente. Está siempre en el corazón en los casos de pleure-

sía terminada por muerte súbita, fenómeno sobre el cual se han emitido tantas opiniones contradictorias.

En el espacio de veinte años, he observado tres muertes repentinas en el curso de la pleuresía, y tres veces he encontrado que eran debidas á una cardiopatía arterial que había pasado hasta entonces completamente desapercibida. Hace algunos años, Weill (de Lyon) publicó una observación de muerte súbita en el curso de una pleuresía, cuya causa pudo atribuirse igualmente á la existencia de una degeneración anterior del miocardio. Tiende á probar la realidad de esta explicación, tan importante desde el punto de vista práctico, la rareza de la muerte súbita en las pleuresías infantiles, y la posibilidad de producirse en los individuos de cierta edad, en una época de la vida en que las afecciones arterioescleróticas son relativamente frecuentes. Con esto nos apartamos de las explicaciones tan diversas de la muerte súbita, atribuída alternativamente á la abundancia del derrame, á la compresión, á la desviación del corazón y á la torsión brusca de los grandes vasos, á la trombosis cardíaca y pulmonar, á una acción refleja emanada de la extremidad de los nervios intercostales irritados ó inflamados, etc.

El peligro está en el riñón, y cuando el enfermo no sucumba en el curso de una enfermedad aguda, ni por la afección microbiana que mata por sí misma, ni por la toxemia producida por la insuficiente eliminación de las toxinas á través de un riñón ya alterado y poco permeable, podrán verse evolucionar con mayor intensidad los síntomas de una nefritis mixta.

En las afecciones simplemente valvulares, nada parecido ocurre. Durante el curso de las enfermedades infecciosas, el corazón resiste bastante bien, aun en los casos en que su aparato valvular está muy interesado, porque su miocardio está relativamente menos interesado que en las cardiopatías arteriales. El riñón resiste, porque el riñón cardíaco ó cianótico, aun existiendo una congestión pasiva intensa, permanece todavía relativamente permeable, y está mucho menos expuesto que el riñón arterial á los accidentes de la impermeabilidad.

## VIII

### Cardiopatías y neurosis

#### Consecuencias terapéuticas

Se ha hablado de epilepsias, de histerismos de origen cardíaco, y Lemoine (de Lila) ha citado casos en los que la mejoría del mal comicial

seguía siempre á la de la cardiopatía. Estos hechos, excesivamente raros por lo que concierne á la epilepsia, deben ser considerados bajo otro punto de vista. Sin duda alguna, las modificaciones circulatorias producidas por una afección del corazón son capaces de favorecer ciertas manifestaciones nerviosas, pero no podrían originar hasta cierto punto una verdadera epilepsia, una histeria; sin duda, se observa con frecuencia durante el curso de la insuficiencia aórtica un estado de eretismo nervioso del todo especial, y si la histeria se encuentra bastante á menudo en la estrechez mitral pura ó congénita, como de ello ha citado algunos ejemplos Giraudeau, no es que la lesión órica haya ocasionado la neurosis, sino que el mismo estado de degeneración ha producido, por una parte, una especie de suspensión del desarrollo valvular, y por otra parte, la afección histérica.

Finalmente, es necesario hacer una distinción entre la epilepsia y las convulsiones epileptiformes, siendo estas últimas las que se presentan en la enfermedad de Stokes-Adams, caracterizada por el pulso lento permanente con ataques sincopales y epileptiformes. Aun en este caso estos ataques no son producidos por la afección cardíaca, pero los tres síntomas—bradicardia, síncope, epilepsia—tienen el mismo origen, probablemente bulbar.

Desde el punto de vista que aquí nos interesa, es decir, desde el punto de vista terapéutico, la asociación de una neurosis y sobre todo de la histeria con una cardiopatía tiene cierta importancia, puesto que puede dar al pronóstico apariencias de mayor gravedad é inspirar una medicación errónea. Así se ven cardiópatas en los que la aparición de violentísimas palpitaciones, de trastornos respiratorios caracterizados por la disnea ó mejor la polisnea, de síncope y de lipotimias, de accidentes pseudoanginosos, de parálisis diversas ó de hemiplegia sensitiva y motora, obscurece aparentemente el pronóstico y hace creer en una agravación de la afección cardíaca. Pues bien, ésta ha permanecido estacionaria, no existe signo alguno de hipersistolia ó de ruptura de la compensación, y todos estos accidentes, graves en apariencia, deben relacionarse—como de ello hemos referido algunos ejemplos en la tesis de nuestro alumno Huc, en 1891,—con la histeria, cuya enfermedad coexistía con la lesión cardíaca.

¡Cuántas veces no se ha prescrito equivocadamente la digital contra estas palpitaciones puramente nerviosas de ciertos cardiópatas, ó también el yoduro de potasio y de sodio contra las manifestaciones pseudoanginosas debidas solamente al estado neuropático del individuo! Ya veremos más tarde la parte no menos importante que toma el estómago en la

producción de estos accidentes. En cuanto á los síncope ó á las lipotimias, nunca son sintomáticas de una afección cardíaca, y cuando durante el curso de una estrechez mitral, por ejemplo, sobreviene una hemiplegia motora, sensitiva y sensorial con ó sin pérdida del conocimiento, debe atribuírsela, no á una embolia cerebral de origen cardíaco, sino únicamente á la histeria concomitante.

Como se ve, la *histeria cardíaca* que puede desarrollarse en los cardiópatas es un hecho importante para la clínica y para la terapéutica.

## IX

### Muerte en las enfermedades del corazón

#### Deducciones terapéuticas

Con la cuestión de la influencia cardíaca y cardiorrenal en las enfermedades se relaciona la del mecanismo de la muerte en las diversas cardiopatías. No haremos más que bosquejarla, á pesar de que, desde un punto de vista terapéutico, este estudio no está desprovisto de interés. Saber cómo se muere, es ya saber en parte cómo puede retardarse ó evitar el desenlace fatal.

Esta historia de la muerte en las afecciones cardíacas no puede resumirse en pocas palabras, como creía Mauricio Raynaud: muerte súbita por el corazón, ó muerte lenta por el pulmón. No debe tampoco basarse en el asiento y en el diagnóstico de una lesión órica, é impónese aquí también la separación muy clara de cardiopatías arteriales y valvulares.

A. — En las *cardiopatías arteriales*, hay que temer tres complicaciones; la angina de pecho por coronaritis ó endoaortitis, el edema agudo del pulmón por periaortitis, los síntomas tóxicos por insuficiencia hepática y renal. Muerte súbita en el primer caso, rápida en el segundo, lenta en el tercero. La muerte súbita es muy rara en la insuficiencia mitral de igual naturaleza, porque entonces ésta se complica, como aquélla, con endoaortitis ó coronaritis. Tratábase sin duda de estos hechos todavía desconocidos, cuando Stokes afirmaba «que la enfermedad de las válvulas mitrales ofrece mayores probabilidades de muerte súbita que las afecciones análogas de la aorta.» La insuficiencia mitral, lo mismo que la insuficiencia aórtica, no pueden por sí mismas determinar la muerte súbita. Esta es obra de un elemento sobreañadido á la enfermedad valvular; afección concomitante de la aorta y de las coronarias. En una palabra, la

afección valvular puede hacer el diagnóstico, la enfermedad arterial hace el pronóstico y ordena el tratamiento.

Finalmente, en todas las cardiopatías arteriales, la muerte puede sobrevenir por asistolia, que casi siempre va asociada con los síntomas tóxicos. Por consiguiente, la indicación terapéutica puede resumirse así: *medicación vasodilatadora y yodurada* contra la angina coronaria; *sangría* contra el edema agudo del pulmón; *lacticinios* para prevenir la intoxicación alimenticia; *digital* ó *teobromina* para combatir la asistolia.

No hablamos de otras complicaciones inherentes á la generalización de la enfermedad arterial (hemorragias ó reblandecimiento del cerebro, uremia, rupturas del corazón, etc.).

B. — De todas las *afecciones valvulares*, la insuficiencia mitral es la más asistolizante, y por consiguiente, es la que indica las más de las veces y con más anticipación el empleo de la *digital* y de los medicamentos *cardiotónicos*.

En la estrechez mitral, la muerte puede ser rápida, casi súbita, por la obliteración del orificio auriculoventricular por un gran coágulo, y entonces la terapéutica es impotente; la muerte puede también ser rápida por embolia cerebral, por trombosis cardíaca, en cuyo caso ésta indica una fuerte *sangría*; puede también ser lenta por la producción de un infarto pulmonar, y más lenta todavía por asistolia.

La estrechez de la arteria pulmonar se complica á menudo con la tuberculosis, y es casi inútil decir que la terapéutica debe dirigirse más bien al pulmón que al corazón.

En las cardiopatías arteriales, existe un género de muerte no indicado hasta aquí y que conviene conocer. Para poner de manifiesto la gran diferencia que existe entre la caquexia cardíaca de las enfermedades valvulares y la caquexia arterial, reproducimos algunos párrafos sacados de nuestro *Tratado clínico de las enfermedades del corazón y de los vasos* (1893). Cuando se ve sobrevenir en el curso, y sobre todo en el período final de las cardiopatías arteriales, una demacración considerable de las masas musculares con un enflaquecimiento tal que los enfermos pueden perder de 10 á 20 kilogramos de peso en algunas semanas ó en pocos meses, es necesario pensar en la caquexia arterial y en la gran severidad de su pronóstico. Entonces la medicación ya no produce los mismos efectos favorables, el régimen lácteo se hace ineficaz, la disnea es *hipertóxica*. Es porque ha sobrevenido una nueva causa de autointoxicación, rebelde á todos los tratamientos. Esta demacración considerable, este enfla-

quecimiento enorme, vierten profusamente en el líquido sanguíneo desechos de desasimilación que, no pudiendo ya ser eliminados por el riñón ó destruidos por el hígado, aumentan en proporciones considerables la intoxicación del organismo. Entonces, de un modo brusco ó rápido, se acentúa el edema de los miembros inferiores, la orina se enrarece, y se carga de albúmina, que en pocos días alcanza la cifra de 2 á 5 gramos y más todavía, no tardando el enfermo en sucumbir, las más de las veces en medio de accidentes urémicos, otras veces lentamente por una especie de agotamiento progresivo.

¿Qué hacer en tales casos? Poca cosa, á la verdad; y si indico aquí esta caquexia arterial casi siempre mortal, es porque la terapéutica debe conocer también los casos en que su papel es sumamente limitado.

Pero la *caquexia arterial*, caracterizada por este enflaquecimiento y esta demacración extrema de las masas musculares, por el aspecto pálido y térreo de la cara, contrasta notablemente con la *caquexia cardíaca*, caracterizada, por el contrario, por la infiltración de los miembros, por la apariencia de conservación de la robustez, por el aspecto cianótico y entumecido de la cara, por el tinte violáceo de la nariz ó de los labios. Los antiguos habían descrito las caquexias secas (*tabes sicca* de Fernel), y las caquexias «húmedas». La caquexia arterial es una caquexia seca, la caquexia cardíaca es más bien húmeda. Pero no hay que confundir la caquexia cardíaca con la asistolia; la primera resulta de la agravación del estado general; la segunda, de la agravación de los desórdenes locales de la circulación.

En los aneurismas de la aorta, los enfermos sucumben á veces á consecuencia de los progresos de esta caquexia seca, y se extinguen así lentamente. Cuando la muerte se aproxima, el enflaquecimiento ha tomado proporciones casi aterradoras, es casi esquelético, y esto sin complicación de tuberculosis ó de compresión del esófago; el tejido adiposo ha desaparecido casi por completo, los ojos están hundidos y únicamente se encuentran algunas veces, para explicar este hecho, la compresión del canal torácico por un aneurisma situado en sus inmediaciones, ó también la distrofia de todas las vísceras por irrigación sanguínea insuficiente en los casos en que el aneurisma se halla asociado con la arterioesclerosis generalizada, ó finalmente, la existencia de un enorme tumor aneurismático que contiene una gran cantidad de sangre, impropia en lo sucesivo para la nutrición de los órganos y el sostenimiento de la vida.

Una vez más, en estos casos, la terapéutica está desarmada.

Aquí termina la exposición de las nociones de patología y de terapéutica generales de las enfermedades del corazón.

A mediados del siglo pasado, Sénac decía que estas afecciones piden pocos remedios, y sin duda tenía razón. Pero añadía que «aquellos que los prodigan ni conocen las causas que quieren combatir, ni los instrumentos de que se sirven».

En la época actual, estas causas, sobre las cuales nos hemos entendido suficientemente, son ya conocidas, lo que nos permitirá formular mejor la higiene del cardíaco.

La patogenia está dilucidada casi por completo, y hemos visto que las doctrinas microbianas, substituyendo las más de las veces el papel de la inflamación por el de la infección, han impreso una orientación nueva á la terapéutica, aligerándola quizás al propio tiempo de la pesada y secular carga de los métodos antiflogísticos con todos sus excesos.

En cuanto á los «instrumentos» que tenemos entre manos para combatir estas enfermedades, esperamos demostrar que conocemos suficientemente su manejo, especialmente en lo que concierne al grande, quizás el único medicamento cardíaco ó antiasistólico, la digital.

CAPITULO II  
HIGIENE DEL CARDÍACO

POR

H. HUCHARD  
Médico del hospital Necker

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

I

Consideraciones generales

No es únicamente en el período de compensación de las enfermedades orgánicas del corazón, ni tampoco en una forma de cardiopatía preferentemente que debe observarse la higiene; podemos repetir con Sénac: «Los recursos del arte están más en manos del enfermo que en la farmacia.» Muchas crisis asistólicas, muchas agravaciones que sobrevienen á consecuencia de imprudencias cometidas, de excesos y errores en el régimen alimenticio, de fatigas físicas, de ejercicios musculares exagerados, etc. Por consiguiente, existe una higiene cardíaca, no solamente para el período de tolerancia de la enfermedad, sino también para su fase turbulenta.

La importancia de la higiene en las cardiopatías no dejaron de verla los antiguos, y van Swieten, á propósito del tratamiento de la «dilatación del corazón», insistía sobre «un género de vida talmente tranquilo, que no se produzca un solo movimiento del corazón que no sea estrictamente indispensable para el sostenimiento de la vida»; recomendaba, además, el reposo del cuerpo y del espíritu, el empleo de una bebida muy ligera, del suero de leche, de una alimentación abundante y suave...

El siguiente pasaje de Corvisart merece recordarse por entero: «Casi siempre son los errores en el régimen los que determinan las recaídas, tan frecuentes en los períodos avanzados de estas enfermedades; el tiempo, á la verdad, se bastaría por sí mismo para producirlas, puesto que la enfermedad no se cura, pero raras veces sigue ésta su curso natural. Su

marcha es, en casi todos los casos, precipitada por errores cometidos en el régimen, en el ejercicio y por las afecciones morales... mientras que, con la sobriedad, la temperancia y una serie de cuidados, no solamente el enfermo prolongará su existencia, sino que hasta podrá adormecer durante años enteros su enfermedad orgánica, á la que no obstante tendrá que sucumbir.»

En una palabra, la higiene del cardíaco consiste en evitar todo cuanto pueda sobreexcitar el corazón, fatigarlo ó debilitarlo; en alejar todas las causas de agravación, con el objeto de prolongar el mayor tiempo posible el período de tolerancia; en no exigir del corazón más que el trabajo de que es capaz su aptitud funcional más ó menos disminuída.

## II

### Clima. — Habitación. — Vestidos

1.º La influencia de los *climas* sobre todas las cardiopatías, tanto valvulares como arteriales, es muy importante; y es necesario siempre recordar que únicamente convienen los climas templados, ni demasiado cálidos, ni demasiado fríos.

Los calores excesivos son mal tolerados, sobre todo por los cardiopatas valvulares. Sus efectos son — como ya Dutrouleau lo había notado desde largo tiempo — enrarecer el aire y producir una sensación de ahogo que resulta de los esfuerzos respiratorios indispensables para compensar la menor oxigenación del aire respirado. Los climas fríos, húmedos y de mucha neblina, están contraindicados, porque, aumentando la vasoconstricción periférica, exigen un trabajo más enérgico del corazón, pues exponen al reumatismo y á las afecciones de los órganos respiratorios.

En general, debe prohibirse la residencia en sitios elevados á más de 600 ú 800 metros, así como á orillas del mar.

Respecto de este último punto, no pueden, sin embargo, atribuirse al aire del litoral caracteres generales é invariables, y como dice muy bien Rochard, no existe ningún parecido, desde el punto de vista de la higiene, «entre este aire húmedo, frío, brumoso, azotado por el viento que se respira en las costas de Inglaterra, y la atmósfera templada, límpida, luminosa y tranquila que baña las costas del Mediterráneo.»

Es preciso escoger un clima sedante, calmante, moderadamente seco y caliente, resguardado de los vientos y de las variaciones demasiado grandes ó demasiado bruscas de la temperatura.

Los *climas de altitud* no están contraindicados en las *falsas* cardiopatías provocadas por accidentes digestivos, por la anemia ó por la neurastenia. Pero entonces, lo que el clima de altura cura, no es el trastorno cardíaco, sino la enfermedad que le ha dado origen. No obstante, es imprudente é irracional enviar estos enfermos á una altura demasiado elevada, como Saint-Moritz (en el Engadín) situado á una altura de más de 1,800 metros, y si se ha querido hace algunos años recomendar este clima para las enfermedades del corazón, se ha incurrido ciertamente en una grave responsabilidad. En resumen, nada de alturas algo elevadas (600 á 800 metros á lo sumo) para las cardiopatías valvulares; nada de alturas demasiado elevadas (1,200 metros á lo sumo) para las falsas cardiopatías de los dispépticos, de los anémicos y de los neurasténicos.

En cuanto á las cardiopatías arteriales, uno de cuyos principales peligros consiste en la hipertensión sanguínea, se agravan á menudo con los climas de gran altura, puesto que, en estas condiciones, la disminución de la presión atmosférica tiene siempre tendencia á elevar la tensión arterial. La orilla del mar produce á veces en los cardiópatas arteriales una excitación circulatoria que puede serles muy desfavorable, y si el aire y el sol les son desfavorables, nos parece una imprudencia el considerar con Peter como «bienhechora» la permanencia á orillas del mar, en las costas del Océano en verano, en las del Mediterráneo en invierno. A propósito de esto, recuerdo un enfermo atacado de arterioesclerosis cardiorrenal, que quiso decididamente ir á pasar algunos meses á orillas del Mediterráneo. Algunos días después de su llegada, estallaron los fenómenos asistólicos más graves y vino pronto á morir en París. He visto otros casos análogos, y si bien el litoral del Mediterráneo es menos excitante que el de la Mancha ó el del Océano, no obstante, debe proibirse á los arterioescleróticos y á los anginosos. Cuando la lesión órica es absolutamente latente, y únicamente se manifiesta por la existencia de un soplo, no puede producirse ningún efecto nocivo. En condiciones casi parecidas, los cardiópatas arteriales obtienen á menudo buenos resultados residiendo en una localidad del Mediodía (*Cannes* y el *Cannet, Grasse, Pau*). La contraindicación empieza en el período de hipersistolia ó en el de asistolia.

2.º Cuando el enfermo no puede dejar su país, es necesario crearle de un modo ú otro un clima, por la *habitación* y algunas medidas higiénicas.

En general, es preferible la estancia en el campo á la de la

ciudad, porque en aquél se encuentran en realidad el reposo del cuerpo y del espíritu, los paseos al aire libre y en pleno sol, los ejercicios poco fatigosos.

Si se trata de un cardiópata valvular de origen reumático, y sobre todo de un joven ó de un niño, en los que son muy temibles los ataques ulteriores de reumatismo, porque en ellos se interesa siempre el corazón y éste se comporta como una articulación, conviene insistir mucho sobre la higiene del reumático ó del artrítico:

Evitar las habitaciones demasiado frescas ó cercanas al agua, las habitaciones donde el aire circula mal ó donde los rayos del sol penetran apenas, las habitaciones orientadas al Norte, ó azotadas por los vientos. En las ciudades especialmente, deben proscribirse los entresuelos algo bajos, insuficientemente iluminados, mal aireados y que comunican con patios pequeños; con mayor motivo los bajos, aunque estén construídos sobre sótanos.

El calor excesivo, las grandes variaciones de temperatura, el paso brusco de una atmósfera muy caliente á una atmósfera fría, el aire confinado ó viciado por la respiración de un gran número de individuos, he aquí algunas condiciones desfavorables para los cardiópatas, sobre todo para todos aquellos que empiezan á sufrir de su lesión y en los que ya se han presentado algunos trastornos de compensación. Al propio tiempo, debe permitírseles escasamente la permanencia en las salas de espectáculos y bailes, con frecuencia demasiado caldeadas, en las reuniones públicas y en los círculos donde el humo del tabaco puede por sí mismo ejercer su influencia nefasta sobre el corazón.

En el campo, la casa debe estar emplazada en la pendiente de una cuesta al abrigo de los grandes vientos, de los del Norte y del Este, de las neblinas. Por la misma razón, deben proscribirse todas las profesiones que exponen á las intemperies del aire y á los enfriamientos.

3.º Los enfermos usarán vestidos de lana, un calzado de suela gruesa que preserve de la humedad las extremidades inferiores; *vestidos* suficientemente holgados, corpiños poco ajustados, de manera que no impidan, sobre todo en la edad juvenil y en la adolescencia, el desarrollo del tórax y los movimientos respiratorios.

El cuarto de dormir debe estar orientado hacia el Sur, sin fuego ni estufa durante la noche. La cama debe estar poco rodeada de cortinas, ó bien deben estar éstas bastante separadas para que pueda renovarse bien el aire; no debe estar adosada inmediatamente á la pared, sobre todo si ésta es húmeda y se trata de un cardiópata valvular de origen reumático. No

debe dormirse con demasiado abrigo, ni con cama demasiado blanda; proscribese la pluma y empléense colchones de lana y almohadas de crin; no se empleen demasiadas mantas, que exponen á los sudores y á los enfriamientos; nada de estos grandes edredones que, demasiado cerca de la cabeza, impiden la libre circulación del aire y reducen su cantidad respirable. En cuanto á la actitud que los cardíopatas deben adoptar en su cama, depende las más de las veces de la naturaleza de la enfermedad. Hay «cardíacos sentados» y «cardíacos acostados», decía Lasègue; siendo los primeros los mitrales, porque respiran mal; y los segundos, los aórticos, porque se oponen así instintivamente, por la posición de la cabeza, á las amenazas de isquemia cerebral. Pero también existen aórticos «sentados»; son los arteriales que, en razón de su estado disneico, se pasan las noches incorporados en la cama ó sentados en una butaca. Sobre este particular nada podemos, pues, aconsejar á los enfermos, pues ellos mismos adoptan naturalmente la posición que mejor les sienta.

### III

#### Vida social y profesiones. — Matrimonio

1.º Hemos hablado ya del reposo del cuerpo y del espíritu, y Peter ha expresado concienzudamente esta idea, diciendo que «el corazón físico está forrado de un corazón moral.» Por consiguiente, la medicina moral de las cardiopatías es necesaria, no tanto para impedir su desarrollo, como para prevenir sus accidentes y los trastornos de compensación. Si el exceso de trabajo *físico* puede, en las profesiones que exigen grandes esfuerzos y marchas prolongadas, determinar trastornos hiposistólicos ó asistólicos que un simple descanso logra vencer, existe también un exceso de trabajo moral, que es preciso evitar á todo trance, tanto más cuanto es capaz por sí mismo, cuando es prolongado y repetido, de crear de una vez no una cardiopatía valvular, sino una cardiopatía arterial.

Veis á un hombre presa de una triste y violenta emoción; su cara palidece y se cubre de sudor, las extremidades se enfrían, el pulso es pequeño, débil y miserable, se apodere de él una angustia indecible en el corazón, cuyos latidos precipitados y tumultuosos pueden quedar suspensos en medio de un estado lipotímico ó sincopal. Es innegable que existe aquí un espasmo vascular casi generalizado. Ahora bien, suponed que las emociones se repiten, que se acumulan y se perpetúan — pues no se acostumbra á ellas el sistema vasomotor, — y entonces comprenderéis,

aun sin hablar del agotamiento nervioso, lo que puede producir en el corazón central el estado de tensión más ó menos permanente del corazón periférico en la vida agitada de los hombres políticos, de los financieros, de los ambiciosos, ó de los impenetrables. Puesto que se admite la influencia agravante de los choques traumáticos en las cardiopatías pre-existentes, no existe ningún motivo para pensar que el traumatismo moral frecuentemente repetido y prolongado no pueda ocasionar á la larga iguales efectos. He aquí un ejemplo sacado de mi *Tratado de las enfermedades del corazón*:

Un individuo de cincuenta y dos años, rico banquero de una ciudad importante, alcalde y consejero general de su país, sale á la palestra política; es gran elector de su país, combate á sus adversarios con un vigor desusado, con la pluma y la acción personal. Más tarde, viene la hora de los desengaños; sus candidatos son derrotados por el partido contrario; él mismo es derrotado y á duras penas logra permanecer al frente de la administración de su país. Entonces sus desastres financieros sucedieron á los desastres de su burlada ambición; su cara ha palidecido, el corazón es presa de desordenadas palpitaciones, el pulso está duro, pequeño, concentrado, y el médico ve evolucionar paso á paso, día por día, una afección cardíaca de origen arterial. Las arterias, tensas y resistentes al tacto en un principio, se vuelven duras y ateromatosas, la aorta se dilata, y acaba por comprobarse la existencia de una doble lesión del orificio aórtico. En este individuo, no puede invocarse ninguna de estas causas: sífilis, alcoholismo, gota, reumatismo, tabaco. Únicamente las emociones de esta vida agitada fueron las que obraron, determinando un doble exceso de trabajo, el del sistema nervioso y el del sistema circulatorio. Poco tiempo tardó en morir asistólico.

Este caso de cardiopatía arterial producida por las influencias morales no es único ciertamente, y si bien algunos autores antiguos han atribuído un papel demasiado preponderante á esto etiología, no obstante, no deja de comprenderse, con Corvisart, la frecuencia de las afecciones orgánicas del corazón observada durante la «terrible época de la Revolución de 1793».

Las afecciones simplemente óricas no pueden indudablemente ser producidas por causas morales, pero pueden ser singularmente agravadas por las mismas, y así hemos visto recientemente, en una mujer atacada de insuficiencia mitral, sobrevenir por primera vez una asistolía grave y rápida después de la noticia de la muerte inesperada de su hijo.

Así, pues, es necesario oponernos, todo lo posible, á la pasión del juego, á todas las profesiones que puedan producir grandes y repetidas

emociones, á las preocupaciones políticas ó financieras. Es necesario, en resumen, prohibir todas las profesiones que exigen ejercicios corporales exagerados, marchas forzadas ó prolongadas; prohibir toda clase de esfuerzos, el subir escaleras, el manejo del plomo, la humedad y el frío, las variaciones demasiado bruscas de la temperatura, la respiración de un aire viciado ó insuficiente.

Cuando viene á consultarnos un enfermo para saber la verdad, conviene no ocultársela por completo, y darle á entender al propio tiempo que de todas las enfermedades crónicas, son las del corazón las en que más se puede prolongar la existencia, merced á una higiene bien entendida y á una medicación racional.

2.º Es necesario saber contestar á esta cuestión, á menudo planteada: ¿Puede casarse una mujer cardiópata?

La respuesta puede ser pronta, si nos atenemos á una fórmula, á la frase de Peter: «Muchacha, que no se case; mujer, que no tenga hijos; madre, que no críe.»

Desgraciadamente, las fórmulas estereotipadas se acomodan poco á la clínica, y el problema que hay que resolver resulta algo más complejo. Sin duda, la afirmación radical que acabamos de mencionar tiene su razón de ser en las crisis «gravidocardiácas» que sobrevienen las más de las veces del quinto al sexto mes del embarazo, en la agravación frecuente de una cardiopatía preexistente durante el estado de embarazo, y finalmente, por los accidentes graves (síncopes, embolias, muerte súbita ó rápida) que pueden ocurrir después de un parto. También queda justificada en lo que concierne á la madre, que pare antes de término (41 veces por 100, según Porak); al feto, que muere en la décima parte de las cardiópatas; al niño, que sucumbirá frecuentemente á una edad temprana por debilidad congénita; por fin, las afecciones mitrales no tienen el privilegio de ocasionar estos accidentes, pues las de la aorta participan también de él, aunque en mucha menor escala.

No obstante, mucho se ha exagerado á veces la frecuencia de tales accidentes, por lo que es necesario distinguir varios casos:

A. — Si la enfermedad está bien compensada, puede permitirse el matrimonio;

B. — Si la enfermedad ha entrado ya una ó dos veces en el período de hiposistolía, y el matrimonio es muy deseado desde largo tiempo, puede todavía permitirse, pero sin comprometer su responsabilidad por los accidentes que puedan sobrevenir;

C. — Si la enfermedad se halla en pleno período asistólico, con con-

gestiones viscerales y edemas, y sobre todo con albuminuria cardíaca, el matrimonio sería una de las imprudencias más graves, y por lo tanto debe proibirse absolutamente.

Si las prohibiciones del médico no se han tenido en cuenta, su plan terapéutico es el siguiente: vigilar activamente el curso del embarazo; prescribir un reposo casi absoluto, sobre todo desde el cuarto mes; ejercer mucho cuidado con los trastornos gástricos, cuya repercusión sobre el corazón, en caso de estrechez mitral, es capaz de acarrear accidentes graves por parte del pulmón; vigilar las consecuencias de los partos en razón de los accidentes á veces mortales y súbitos que pueden sobrevenir, y también en razón de la posibilidad de una endocarditis infecciosa, que la puerperalidad puede injertar sobre una endocarditis crónica.

Cuando se trata de un joven afecto de cardiopatía, sobre todo cuando ésta es bien tolerada ó compensada, y aun en el caso de haber presentado ya algunas señales ligeras de hiposistolia, el matrimonio dista mucho de ser desfavorable, puesto que á menudo puede contribuir á precaver al enfermo contra los excesos ó las imprudencias.

#### IV

#### Alimentación.—Estómago y corazón

1.º El *régimen alimenticio* tiene por de pronto una influencia preponderante en el tratamiento preventivo y curativo de las cardiopatías arteriales.

A.—El tratamiento *preventivo* se deduce de las siguientes consideraciones, sobre las que insistimos desde hace mucho tiempo.

Los *excesos*, y sobre todo los *errores de alimentación*, introduciendo en el organismo un gran número de substancias tóxicas, tales como las ptomaínas no eliminadas por el filtro renal, que desde un principio se ha puesto insuficiente ó impermeable, son causa frecuente de arterioesclerosis. En una palabra, ciertas toxinas alimenticias son capaces de producir en todo el sistema vascular un estado de espasmo más ó menos permanente, que conduce á la hipertensión y más tarde á la esclerosis arterial. El riñón no posee una facultad ilimitada de eliminación. Cuando se introducen demasiados venenos en el organismo, queda cierta cantidad que no puede ser completamente eliminada; el riñón es insuficiente para cumplir la excesiva tarea que se le impone, y de esta manera se constituye su insuficiencia *relativa*. Es relativa, porque no depende directamente del

órgano eliminador todavía intacto, sino de la excesiva cantidad de substancias tóxicas que deben eliminarse.

Ahora bien, tanto el rico como el menestral que comen demasiada *carne*, y sobre todo carne manida y poco cocida, como el pobre y el campesino, que si bien consumen menor cantidad, comen carnes de inferior calidad procedentes de animales sacrificados desde hace mucho tiempo, se someten diariamente á un envenenamiento casi idéntico, puesto que este régimen alimenticio, diferente en apariencia, conduce á la absorción de una cantidad aproximadamente igual de toxinas alimenticias. Así, el rico tiene también su miseria fisiológica, y no tienen razón los que con Gubler y Lacassagne establecen que el ateroma de la gente del campo es debido frecuentemente al abuso de la alimentación vegetal.

B. — El tratamiento *curativo* de ciertos accidentes graves de las cardiopatías arteriales, y sobre todo de la disnea tóxica ó alimenticia, será expuesto más adelante.

De todas maneras, en las cardiopatías arteriales es donde está especialmente indicado el *régimen lácteo*, porque es el que introduce en el organismo la menor cantidad de toxinas y porque facilita la diuresis. Es necesario prescindir sobre todo de los caldos y potajes demasiado grasos, de las carnes manidas, adobadas y poco cocidas, de los manjares condimentados con especias, del pescado de mar, de las salmueras, de los quesos pasados y de las conservas alimenticias.

Sénac había dicho ya en el siglo pasado: «Los caldos demasiado fuertes son venenos; los caldos ligeros son, es verdad, menos perniciosos; pero, amén de que se alteran en las primeras vías, de que en ellas adquieren una disposición á corromperse, de que en ellas contraen cierta acritud corrosiva, recargan los vasos de una materia cuya densidad da mayor actividad al corazón.»

El *tabaco* debe proibirse, más todavía en las cardiopatías arteriales que en las valvulares, no solamente porque la nicotina es capaz de producir trastornos digestivos que repercuten sobre el corazón derecho, sino también y muy especialmente porque el tabaco es un veneno vasoconstrictor. Es necesario, pues, prohibir al enfermo que fume, que tome rapé y permanezca en compañía de fumadores, sobre todo en habitaciones poco ventiladas.

Iguals recomendaciones deben hacerse en las cardiopatías valvulares, y hay que insistir constantemente en la proscripción del abuso de los alimentos condimentados y de la buena mesa, del café, del vino puro, de los licores y cervezas fuertes, y sobre todo del *te*, que á menudo provoca violentas palpitaciones y hasta sensaciones anginosas. La cena debe siempre

ser ligera para evitar el insomnio, y en las cardiopatías arteriales debe solamente consistir en lacticinios, legumbres, poca ó ninguna carne, para evitar los accesos de disnea ptomáinica nocturna.

Cuando los cardíacos son al propio tiempo obesos, es cuestión de reducir mucho la cantidad de bebidas en las comidas, y de insistir en el tratamiento de la polisarcia.

A propósito de esto, plantéase la cuestión de las *bebidas* en los cardiópatas. Partiendo de ideas puramente teóricas, algunos autores han creído que, reduciendo la cantidad de líquidos ingerida, podía disminuirse la masa sanguínea y aligerar, por consiguiente, el trabajo del corazón. Pero es antifisiológico pretender con Cctel que la dieta seca y la alimentación por la carne son capaces de aumentar la diuresis. Lo único que puede decirse es que los enfermos no deben abusar de las bebidas gaseosas, que conducen á la distensión del estómago, ni de los líquidos tomados en cantidad demasiado grande, porque, diluyendo con exceso el jugo gástrico, pueden debilitar su fuerza digestiva y producir trastornos dispépticos, cuya repercusión sobre el funcionalismo cardíaco es muy importante, como vamos á ver. Lo que sí puede decirse, es que deben prescribirse los *lacticinios* bajo todas sus formas á todos los cardíacos de un modo moderado (un litro diario) y de un modo exclusivo en la disnea tóxica de los cardioarteriales. Por lo demás, esta cuestión será debidamente estudiada al tratar de la terapéutica de la cardioesclerosis.

2.º La cuestión de las relaciones que existen entre los *trastornos digestivos* y el corazón, ofrece un grande interés práctico, y merece ocupar un sitio importante en la higiene de los cardiópatas. No se trata aquí de las enfermedades del corazón derecho creadas de pies á cabeza por estados dispépticos, sino de la influencia de éstos sobre ciertos accidentes circulatorios durante el curso de las cardiopatías orgánicas. He aquí varios ejemplos:

Un enfermo atacado de estrechez aórtica muy acentuada se queja de fuertes palpitaciones, que le sobrevienen especialmente algunas horas después de las comidas. Eran debidas á un estado gástrico ignorado, y el examen del quimismo estomacal ( $\text{HCl} = 153$ , en vez de 44), suministró la indicación del tratamiento antidispéptico con la contraindicación absoluta de la digital.

Durante el curso de la insuficiencia aórtica, sobrevienen vértigos, lipotimias y hasta síncope, que son considerados, con demasiada buena voluntad, como complicaciones directas de la enfermedad. Anemia cerebral,

dícese las más de las veces. Esto es cierto algunas veces, pero no siempre en lo que se refiere á los vértigos, y hasta á las lipotimias, que pueden ser de origen gástrico.

En el curso de las afecciones del corazón, cuando el impulso cardíaco es fuerte y acelerado, creéis que se trata de una hiperexcitabilidad primitiva del órgano, siendo así que ésta es secundaria; pensáis que existe una compensación exagerada de la lesión, una hipersistolia, y con objeto de combatirla, podéis abusar de la medicación digitalica, que será inútil, cuando no perjudicial. Por lo demás, existen palpitaciones que se calman muy bien por medio de la digital; existen otras que se agravan con su uso, y entre éstas se hallan las causadas por una enfermedad ó por simples trastornos funcionales del aparato digestivo.

Existen palpitaciones *nocturnas*, consideradas erróneamente como de naturaleza nerviosa ó artrítica. Deben atribuirse las más de las veces á un estado gástrico, á la hiperclorhidria paroxística, y sobre todo á la hipersecreción continua del jugo gástrico. En estos casos, los enfermos padecen en el estado de vacuidad del estómago, durante la noche; de ahí palpitaciones nocturnas por acción refleja del estómago sobre el corazón. El mejor medio de hacerlas desaparecer es el de prescribir los alcalinos, el *bicarbonato de sosa* y una *alimentación* especial.

Existen palpitaciones «gotosas», decía Scudamore, y lo repiten todavía algunos clínicos. Ahora bien, no hay que olvidar que la gota es, con respecto al estómago y á las arterias, lo que el reumatismo con respecto al corazón, y tratándose de individuos gotosos, pensemos más á menudo en las palpitaciones de origen gástrico.

Todas las cardiopatías pueden ir acompañadas de trastornos digestivos que á su vez repercuten sobre el corazón. Pero, de entre estas enfermedades, la que presenta con mucha frecuencia este círculo vicioso morboso, es la estrechez mitral, en razón quizás del estado habitual de congestión pasiva de la mucosa gástrica. Porque, como ha enseñado Hayem, existen «gastropatías latentes», aun en individuos que acusan buenas digestiones y resulta que son dispépticos sin saberlo. El estómago es un órgano muy reflectógeno; es silencioso en sus manifestaciones locales y el corazón es el que le da la respuesta.

He aquí una mujer con estrechez mitral, y atacada de hiperclorhidria desconocida. Prescribese una alimentación viciosa, y sobre todo el régimen lácteo exclusivo. Pronto, y al propio tiempo que los fenómenos de intolerancia láctea, estallan accidentes graves por parte del corazón y de los pulmones: enloquecimiento cardíaco con arritmia, pulso miserable y contraído, disnea intensa, cianosis de los labios, enfriamiento de las

extremidades, expectoración teñida de sangre, amenaza de infarto pulmonar. Aquí el estómago ha sufrido casi silenciosamente, y el corazón es el que de golpe pone de relieve el padecimiento gástrico. Este ha determinado, según la patogenia elucidada por Potain, una vasoconstricción de los vasos pulmonares, y de ahí la hipertensión de la pequeña circulación. Ahora bien, la hipertensión pulmonar, hecho habitual de la estrechez mitral, se agrava por aparición imprevista y atropellada de los trastornos digestivos, de manera que aquí el corazón derecho y el pulmón se encuentran cogidos entre la estenosis aurículoventricular izquierda, que eleva la tensión vascular en la pequeña circulación, y el estómago, cuyos trastornos funcionales conducen al mismo resultado; de ahí la posibilidad de producirse, en estas condiciones complejas, y á menudo ignoradas, accidentes graves por parte del corazón y de los pulmones, que pueden terminar, aunque raras veces, por crisis asistólicas. En la estenosis mitral, la enfermedad está en el corazón, y el peligro está á menudo en el pulmón; pero conviene no olvidar que uno de los principales y más frecuentes orígenes de este peligro, es el estómago. El régimen alimenticio tiene, pues, suma importancia, y para las cardiopatías es oportuno repetir este juego de palabras latino: *modicus cibi, medicus sibi*.

Se ha dicho que la aritmia y las intermitencias cardíacas tienen á veces un origen pulmonar. Los que han exagerado este hecho no siempre han visto que detrás del pulmón se encuentra la gastropatía latente, el *primum movens* de los trastornos funcionales del corazón. Hirzt (de Estrasburgo) decía en otro tiempo: «Cuando un enfermo se queja de palpitations, auscúltese el pulmón; cuando se queja de ahogo, auscúltese el corazón.» Trátase aquí de un simple cambio de palabras y de cosas, y este adagio no tiene otro mérito, puesto que es inexacto. Con más exactitud podría decirse: Cuando un enfermo se queja de palpitations, examínense el estómago y el sistema nervioso; cuando se queja de ahogo, examínense las arterias (cardiopatía arterial), el riñón, y sobre todo el hígado.

Por consiguiente, en todas las cardiopatías, es necesario fijarse en el estómago, y además en estas afecciones, especialmente en la estrechez mitral, «es preciso prodigar exquisitos cuidados al estómago». Pero, el examen del quimismo estomacal es con bastante frecuencia necesario y hasta indispensable, porque la lesión cardíaca no siempre implica determinado estado de quimismo, y no es exacto que se diga, aunque sea de un modo general, que los aórticos son hipoclorhídricos, y que los mitrales son hiperclorhídricos. La afirmación contraria resulta á veces la verdad.

Finalmente, es necesario procurar que las funciones intestinales se verifiquen con regularidad y combatir la astringencia con laxantes suaves las más de las veces: una cucharadita de *magnesia* por la mañana; igual dosis de *sal de Seignette* ó de polvos de *regalix compuesta*; una píldora de 3 centigramos de *podofilino* y de *extracto de beleño* por la noche, ó también una píldora de *álcalis* de 10 centigramos; una oblea de 30 centigramos de polvos de *cáscara sagrada*; una oblea de 50 centigramos de polvos de *ruibarbo* y *flores de azufre*; medio vaso de *agua de Montmirail*, etc.

## V

## Ejercicios musculares

El reposo absoluto en las enfermedades del corazón es casi tan perjudicial como los ejercicios musculares continuados ó exagerados. Es preciso, pues, recomendar á los enfermos algunos paseos y marchas poco rápidas en terrenos llanos ó de declive suave. En el período de compensación, la caza (pero nunca la caza á caballo), la equitación, pueden todavía ser toleradas, pero con la condición expresa de evitar la fatiga ó el esfuerzo. Podrán permitirse los paseos en carruaje y los viajes en ferrocarril, pero también con la condición de que no sean demasiado prolongados, ni repetidos; esta recomendación se aplica especialmente á las cardiopatías arteriales, complicadas las más de las veces con la nefritis esclerósica, y en tales casos, la trepidación incesante del camino de hierro puede producir fenómenos de excitación génitourinaria con congestión renal, seguidos á veces de temibles accidentes de uremia. En fin, de una manera general, es preciso impedir todos los actos que requieren un esfuerzo: baile, esgrima, natación, carrera y juegos, gimnasia de fuerza, instrumentos musicales de viento, etc.

En estos últimos tiempos, mucho se ha murmurado de la *bicicleta*; hanse señalado muertes repentinas sobrevenidas en individuos cardiopatas, intermitencias del corazón y dilataciones cardíacas en individuos que gozaban antes de buena salud. A propósito de esto, hay que entendernos. Una muerte súbita que sobrevenga durante un ejercicio muscular cualquiera, á un anginoso ó á un aórtico, no tiene nada de sorprendente, y á estos enfermos, lo mismo que á los cardioarteriales afectados de disnea tóxica, debe prohibírseles el ciclismo terminantemente. Esta prohibición, aunque en este caso se refiere á una clase de accidentes mucho menos gra-

ves, es igualmente aplicable á los cardiovalvulares, sobre todo cuando ya habrán presentado algunos trastornos de compensación. En cuanto á las intermitencias, á los tropiezos del corazón observados á veces á consecuencia de carreras velocipédicas, aun siendo moderadas, se las ve sobrevenir sobre todo en los dispépticos, ó en los que, sin tener ninguna afección gástrica, van en bicicleta inmediatamente después de la comida, ó también en otros que fuman sobre su máquina. Existen de este modo dos prescripciones que conviene hacer, y quizás á una de estas causas, á la primera sin duda, es debido el hecho (que nos ha sido comunicado por Hallopeau) de los trastornos sobrevenidos al corazón después de las carreras velocipédicas. Nosotros lo creemos tanto más cuanto el enfermo en cuestión, previamente auscultado, no presenta indicio alguno de afección cardíaca.

En un individuo exento de toda afección de este género, el uso moderado de la bicicleta es incapaz de perjudicar las funciones del corazón, y éste tan sólo puede violentarse en los que se entregan á actos velocipédicos extremados. Por lo demás, el pulmón no sufre de ninguna manera con este ejercicio muscular, según Lucas-Championnière ha dejado bien establecido; y adquiere aún mayor capacidad respiratoria. Del mismo modo, en ciertos cardíacos jóvenes, cuyo miocardio y cuyas arterias han conservado su integridad, en los mitrales atacados más bien de una simple lesión que de una enfermedad del corazón, no estaríamos muy lejos de creer que la bicicleta, lejos de ser perjudicial, podría llegar á resultar un instrumento de terapéutica médica; pero con la condición de dosificar este ejercicio como un medicamento, de pararlo siempre en caso de fatiga, de prohibir las velocidades demasiado grandes (que no excedan de 10 á 12 kilómetros por hora) y las subidas por pendientes demasiado fuertes; con la condición además de precaver á los enfermos mediante trajes especiales contra toda causa de enfriamiento. Mi colega Toupet me ha citado la observación de un enfermo de unos treinta años, que padece de insuficiencia mitral bien compensada, en el que el ejercicio metódico de la bicicleta le ha facilitado felizmente la acción de subir sin ahogo, lo que antes le era imposible. He aquí, pues, en estudio una cuestión interesante, y el tratamiento de Certel, del que pronto nos ocuparemos, se verificaría de un modo útil y agradable, por medio del ciclismo! Pero se necesitan nuevas observaciones para que podamos salir de una reserva muy prudente en este asunto. De todos modos andaríamos equivocados en seguir haciendo del ejercicio de la bicicleta el espantajo para todas las enfermedades del corazón, hasta para las que están bien compensadas.

En las cardiopatías, la terapéutica debe dirigirse á un triple objeto: el aumento de la fuerza contráctil del corazón, la disminución de las resistencias periféricas, la reducción de la masa sanguínea.

Esta última indicación ha sido sugerida desde largo tiempo por algunos observadores, y Albertini y Valsalva imaginaron antiguamente su engañoso método de tratamiento de los aneurismas por las sangrías múltiples y una dieta tan rigurosa, que los enfermos tenían apenas fuerzas suficientes para sacar los brazos fuera de la cama! Morgagni, con objeto de disminuir la presión intracardiaca y de derivar cierta cantidad de sangre del órgano central de la circulación, había tenido la idea de hacer sumergir á menudo los miembros en un baño muy caliente. Pero el alivio no podía ser más que momentáneo, y, como ha dicho Corvisart, «la fluxión sanguínea determinada artificialmente en el miembro debe cesar con las inmersiones, ó poco después».

Finalmente, no hemos olvidado que los autores antiguos habían imaginado el empleo de las sangrías abundantes y repetidas en el tratamiento de las enfermedades del corazón, agudas ó crónicas.

Más tarde, Corrigan aconsejó una dieta compuesta de alimentos sacados de los reinos animal y vegetal y tomados en cantidad suficiente, y al mismo tiempo la abstención de las bebidas, á las que se reprochaba el aumento de la masa de líquidos en la economía. Stokes emitió luego la idea de la curabilidad de la degeneración grasienta del corazón, aconsejando un ejercicio diario y graduado, la marcha en países montañosos, tales como Suiza ó los puntos elevados de Escocia y de Irlanda, y un régimen alimenticio del que debían eliminarse la leche y los líquidos en exceso.

Por fin, un médico francés, Dancel, instituyó un tratamiento racional de la obesidad por la reducción de los líquidos, de los cuerpos grasos y de los hidrocarbonados, por la prescripción de los purgantes frecuentes y de marchas repetidas.

Del conjunto de estas diversas medicaciones ha nacido lo que se llama el «método de Ertel» ó tratamiento dietético-mecánico. Éste se compone de tres elementos: 1.º la reducción de los líquidos; 2.º el régimen alimenticio; 3.º el desarrollo muscular. Se propone así un doble objeto; en primer lugar, la desaparición de los éxtasis venosos, de los edemas periféricos, de la obesidad, produciendo una deshidratación de los tejidos por medio de la sudación y de la reducción de las bebidas; en segundo lugar, el aumento de la fuerza contráctil del miocardio por medio de la marcha ascensional.

Esta última, denominada también «cura de terrenos» (*terrains-*

*kurorte*), consiste en prescribir diariamente ó cada dos días durante un tiempo determinado, una marcha cuya duración y grado de declive del camino va aumentándose gradualmente. Debe combinarse siempre la respiración con la marcha, y hacer de manera que á cada paso corresponda un acto respiratorio completo, inspiración y espiración. De esta manera es como se llegaría á obtener «el desengrase del cuerpo y del corazón, la disminución de la hiperplasia conjuntiva intersticial del pulmón, la reducción de la red intraalveolar ectasiada, la desaparición de las inflamaciones y de la hiperemia crónica de los riñones, la extinción de la grasa acumulada en el abdomen, el tórax y el tejido celular, el aumento de la tensión arterial y de la secreción urinaria, la dilatación general de todas las arterias y también de las arterias coronarias, que darían así al miocardio elementos de nutrición más activa con mayor abundancia de sangre oxigenada!»

Desgraciadamente, están muy distantes, esta hermosa teoría y este programa de vastas promesas de los resultados de la práctica; y aunque se hayan establecido estaciones de *terrains-kurorte* en las regiones montañosas de Alemania y Austria, aunque, según el autor, «los éxitos terapéuticos tengan la precisión de un experimento fisiológico», muchos de sus compatriotas le han dirigido críticas bastante severas. Fraentzel, sin quererlo, ha condenado severamente la medicación con argumentos que pueden traducirse de este modo: mala para las afecciones valvulares en el período de descompensación; buena para las afecciones valvulares compensadas. Pero ¿qué utilidad puede tener un método que tiene la pretensión de compensar una lesión cardíaca, cuando ya está naturalmente compensada?

Por mi parte, no he visto nunca sobrevenir el aumento de la diuresis con el régimen seco, y lo contrario es lo que ocurre. Justo es hacer notar que, al principio de este régimen y bajo su influencia, la orina disminuye al principio, para después aumentar por el hecho del esfuerzo del miocardio debido á la marcha ascensional. Pero el autor alemán desconoce la disnea tóxica con su medicación al condenar el uso de la leche y al recomendar, por el contrario, el de la carne. En cuanto á la cura de terrenos, es ciertamente susceptible de muchas objeciones; es inaplicable en el curso de la cardioesclerosis, puesto que pretende favorecer el desarrollo de una hipertrofia ventricular existente, y da por resultado el aumentar el trabajo ya exagerado del corazón; es inaplicable, porque no tiene en cuenta la disnea de esfuerzo y porque tan imposible es hacer andar á los disneicos como á los paralíticos; es irracional, porque en la cardioesclerosis, el estado de meiopragia visceral exige el reposo de los

órganos y sobre todo del corazón; es irracional, además, porque, en ciertas enfermedades, como la estrechez mitral, se propondría provocar una hipertrofia en una afección en la que el ventrículo izquierdo está atrofiado y replegado sobre sí mismo; es perjudicial, porque puede favorecer la tendencia á la cardiectasia y á la asistolia en corazones ya demasiado predispuestos á estos accidentes. Así, pues, este método, que nos promete una hipertrofia «terapéutica» (la antigua hipertrofia providencial de Beau), nos conduce á la dilatación del corazón.

Tal es nuestra opinión ya formulada en 1893, y en clínicas recientes encontramos la apreciación siguiente:

«El objeto que se atribuye á esta práctica me parece que está poco en armonía con la lógica de los hechos; porque la hipertrofia, en general, falta apenas en las lesiones orgánicas de los orificios del corazón, y cuando falta, es, casi siempre, porque de nada serviría.»

No obstante, Potain, que así se expresa, recomienda á veces la marcha por terrenos un poco declives, procurando que esta marcha se ejecute *reteniendo la espiración*, lo cual, haciendo contraer los músculos espiradores como en el esfuerzo, modera el aflujo de sangre hacia el tórax. Entonces el corazón, apoyado por la presión torácica, se dejará distender menos, y «no ejerciendo su propulsión más que sobre una onda sanguínea moderada, dejará de estar sometido á un trabajo excesivo.» Pero si en el acto de subir se hacen respiraciones amplias y profundas, la sangre circula en demasiada cantidad por el tórax, y de ahí se originan palpitaciones y sístoles demasiado fuertes.

Értel ha dicho que el ejercicio muscular debe ser continuado hasta producir palpitaciones, con objeto de favorecer la hipertrofia del corazón. Pero jamás se ha demostrado que las palpitaciones sean capaces de hipertrofiar el corazón.

También se propone disminuir la masa sanguínea, y para esto recurre á dos medios: á la reducción de las bebidas y hasta de los alimentos acuosos, lo que es muy hipotético, puesto que se habría de probar que la cantidad de sangre depende de la del líquido ingerido, y además, al aumento de las pérdidas líquidas sufridas por el organismo, por medio de los baños romanos ó baños de aire caliente, baños de vapor, baños de sol durante el verano en un invernáculo bien situado, envolturas de lana y caucho. Respecto de esto, sería preciso poder afirmar que esta terapéutica no expone á los cardíacos á peligro alguno.

En resumen, este método de tratamiento, copiado de Stokes y de Dancel, está contraindicado: en la estrechez mitral, en la que el ventrículo izquierdo no tiene necesidad de hipertrofiarse; en la insuficiencia

mitral, en la que es suficiente una hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo; en estas dos enfermedades, en fin, en las que el esfuerzo compensador está sostenido por la aurícula izquierda y el ventrículo derecho, y se comprende muy difícilmente que los ejercicios musculares puedan llevar su acción, tan pronto sobre el corazón derecho como sobre el corazón izquierdo, según el sitio ó la naturaleza de la lesión; en la estrechez é insuficiencia aórticas, en las que la hipersarcosis ventricular izquierda aparece pronto, sin que sea necesario provocarla; en las cardiopatías arteriales, en las que la marcha ascensional es imposible por causa de la disnea de esfuerzo y de los accidentes anginosos que con tanta frecuencia experimentan los enfermos.

¿Entonces, qué es lo que queda? Solamente la obesidad, y ésta no constituye una enfermedad del corazón, aun en el caso de invadirlo la adiposis. Ahora bien, el exceso de grasa ó degeneración grasienta del corazón son enfermedades tan frecuentes en Alemania y en Inglaterra, países de la cerveza, como son relativamente raras en Francia.

Por consiguiente, este método de tratamiento tiene para nosotros menor interés que para aquellas regiones, y si Ertel ha tenido el mérito indudable de establecer una medicación por la combinación de las prescripciones antiguas de Stokes y de Dancel, se ha equivocado ciertamente en quererlo aplicar á casi todos los enfermos del corazón, y sobre todo á las diversas afecciones valvulares. Es únicamente en lo que á esto concierne, que hay que combatir sus opiniones, sus tendencias y sus exageraciones.

## VI

### Gimnasia.—Masaje

El corazón llega á ser insuficiente para su tarea, unas veces por debilitarse su poder contráctil, otras por aumentarse la resistencia en la circulación periférica. Sería, pues, un error el creer que, en el tratamiento de las cardiopatías crónicas, y sobre todo de la cardioesclerosis, podamos y debemos siempre dirigirnos al músculo cardíaco. Tampoco hay que tener una preocupación constante: la investigación de las lesiones óricas y la localización de un soplo valvular.

Cuando en una máquina existe un obstáculo, el obrero, si no lo encuentra en el juego de las válvulas, en el pistón ó en el cuerpo de bomba, se apresura á buscarlo en los tubos de conducción ó de canalización.

En las cardiopatías arteriales, el obstáculo no reside en el corazón central, sino en el corazón periférico, en los confines de la corriente circulatoria. Aquí es donde hay que buscarlo para vencerlo oportunamente. Nuestro arsenal terapéutico puede lograrlo, especialmente al principio, mediante una higiene bien entendida, un régimen alimenticio severo, la medicación arterial y el empleo de todos los medios capaces de asegurar mejor la permeabilidad disminuída de los vasos. Intentar entonces tonizar el corazón por medio de la digital, sería tan ilógico como si el obrero, para triunfar de un obstáculo situado en la periferia, probase de ejercer una fuerte presión sobre el pistón de su máquina.

Para ser buenos obreros en cardioterapia, no tenemos que contentarnos con hacer constar la existencia de un obstáculo; es necesario también discernir sobre su naturaleza, y principalmente sobre el sitio donde reside. Ahora bien, al principio de la enfermedad, la lesión de las arterias periféricas, interesando rápidamente su túnica media, disminuye ó destruye pronto la elasticidad de que están dotadas, y Marey ha dicho juiciosamente que «la elasticidad de las arterias economiza el trabajo del corazón.» Esta elasticidad no aumenta la cantidad de este trabajo, sino que lo utiliza y no lo deja perder. Por consiguiente, en los comienzos de la arterioesclerosis, el corazón central, cuya aptitud funcional ha podido disminuir de una mitad ó de un tercio por efecto de su insuficiencia nutritiva debida á la endarteritis coronaria, va á verse obligado á duplicar su trabajo para vencer los obstáculos acumulados en la extremidad de la corriente circulatoria. Existe aquí un círculo vicioso, del que únicamente puede salirse obrando directamente sobre el corazón periférico representado por los vasos. De esta manera se sostiene y se protege en cierto modo el corazón central. Es necesario, pues, pensar sobre todo en economizar su trabajo, lo que no logra el tratamiento dietético-mecánico de Ertel. Pero, en cambio, pueden lograrlo la *gimnasia pasiva* y el *masaje*.

Existen dos métodos de gimnasia: el método *francés* y el método *sueco*.

El primero, gimnasia de fuerza ó atlética, está destinado á aumentar la potencia contráctil con frecuencia más allá de sus límites naturales, y como puede sofocar el pulmón y fatigar el corazón, debe ser excluído de la terapéutica cardíaca. El segundo no proscribte completamente el esfuerzo en sus diversos procedimientos, pero lo gradúa, lo dosifica como un medicamento; actúa sobre la circulación arterial y la venosa activándolas, sobre los vasos intramusculares dilatándolos, sobre el corazón periférico excitándolo y tonizándolo, y de este modo podría casi llamarse la digital de los vasos.

Para convencerse de esta influencia saludable, no hay más que recordar la acción fisiológica de las contracciones musculares. Éstas aumentan las combustiones respiratorias, según lo han demostrado los experimentos de Cl. Bernard, aceleran la respiración periférica, hacen pasar por el interior del músculo que está en actividad una cantidad de sangre mucho más considerable, cinco veces más que en el estado de reposo, según Kaufmann, dilatan los vasos y disminuyen la tensión arterial, y de ahí un efecto derivativo en provecho del corazón. Así, el ejercicio muscular, favoreciendo la circulación sanguínea hacia la periferia, alivia el corazón, facilita su trabajo, produce los efectos de una sangría depletiva sin tener sus inconvenientes, y como si se tratase de una sangría interna. Los vasos son los auxiliares del corazón, y los músculos mediante sus contracciones son los auxiliares de los vasos.

El masaje de un músculo no sólo favorece la circulación periférica, sino que también da por resultado facilitar la desaparición de los residuos orgánicos que lo intoxican. Así, Zabłudowski ha podido demostrar que en el hombre un descanso de quince minutos, después de un trabajo cansado, logra apenas restaurar la fuerza muscular, mientras que el masaje practicado durante igual tiempo duplica la cantidad de trabajo que pueda proporcionar el músculo.

A esta gimnasia *muscular* por el movimiento activo ó pasivo, y por el masaje, hay que añadir todavía la gimnasia *cutánea* por fricciones excitantes capaces de estimular las extremidades nerviosas y de activar la circulación capilar.

Según hemos dicho ya, el método sueco no excluye por completo el esfuerzo de sus ejercicios, que dosifica á la manera de un medicamento. Si el enfermo eleva un miembro, el médico-gimnasta opone á este movimiento una resistencia proporcional á la fuerza del individuo y á su estado de enfermedad. En un período avanzado, cuando, por el hecho de la disnea de esfuerzo que los inmoviliza y los condena más ó menos al reposo, los enfermos tienen cierta tendencia á la obesidad, se hacen ejecutar á los músculos movimientos pasivos ó comunicados.

A juzgar por la relación de Fernando Lagrange, puede verse, bajo la influencia de las prácticas de la gimnasia sueca, "que los enfermos pierden de día en día su aspecto cianótico, su disnea, su edema de las piernas, mientras que el pulso gana en regularidad y fuerza, y la orina, rara y turbia antes del tratamiento, vuelve á tener, al cabo de diez ó doce días, su abundancia normal y su transparencia."

Indudablemente es raro, y hasta excepcional, obtener todos estos resultados, sobre todo en las cardiopatías valvulares llegadas á este pe-

riodo. Pero con mayor fundamento este método de tratamiento es aplicable á las cardiopatías arteriales, puesto que se caracterizan por la lesión primordial de los vasos. Sin llegar hasta pretender que esta medicación es capaz de curar el estado asistólico, debe recomendársela, porque, asociando el reposo con el ejercicio muscular, no tiene los inconvenientes de las curas de terrenos, de llegar á producir la fatiga, la dilatación y la neurastenia del corazón. Responde á la solución del problema expresado por Lagrange: «Activar la circulación de la sangre sin fatigar el corazón; activar la respiración sin sofocar el pulmón.»

## VII

### Hidroterapia. — Balneoterapia

1.º La *hidroterapia* puede ciertamente prestar algunos servicios, pero con la condición de usarla con grandes miramientos y con prudencia. No hablamos de Priessenitz, que podía ser un «campesino de genio», pero no era bastante médico; en cambio aludimos á Fleury, que en su *Tratado de hidroterapia* (1866), cita varios casos de mejoría, casi inesperados, conseguidos con este tratamiento en enfermos que habían ya llegado á un período muy avanzado de la asistolia. El relato de una ducha de lluvia que produjo una «viva sofocación» al enfermo, y la historia de una muerte súbita durante la ducha dan mucho que pensar. Por lo demás, la hidroterapia, principalmente bajo la forma de duchas frías, está absolutamente contraindicada en las enfermedades valvulares en su período de asistolia confirmada y en las cardiopatías arteriales con síntomas anginosos ó disneicos.

Fuera de estos casos, la hidroterapia, sobre todo bajo la forma de lociones frescas ó frías, excitando la inervación de la piel y activando su circulación, puede obrar muy favorablemente sobre la contractilidad vascular y sobre la fuerza del miocardio. Peter ha formulado muy juiciosamente las reglas de las prácticas hidroterápicas en las cardiopatías: empezar por lociones frías con una esponja empapada y exprimida, primero en las partes anteriores del cuerpo, y no en las partes posteriores dorsales, que se impresionan más vivamente, al cabo de algunos días, lociones generales en todo el cuerpo; y por fin, cuando el hábito ya se ha establecido, empléese la esponja chorreando. También pueden emplearse las fricciones con un lienzo mojado. El agua que se emplee puede estar mezclada con agua de Colonia, alcohol, linimento de Rosen, etc., con el objeto de aumentar más la excitación cutánea.

2.° Los *baños* fríos (baños de río ó de mar) deben prohibirse; los últimos, porque son demasiado excitantes, y los primeros porque, sobre todo en las proximidades del período de hiposistolia, pueden precipitar los accidentes aumentando el trabajo del corazón por el retroceso de la sangre de la periferia hasta el centro circulatorio, y favorecer la producción de congestiones viscerales. Así Eichhorst dice haber visto varios casos de cardíacos que, á consecuencia de un baño frío, se vieron atacados de angustia súbita, de palpitaciones, de dolores precordiales, de sensación violenta de ahogo y de amago de muerte. Pero los baños moderadamente calientes de 33 á 36°, sean simples ó medicamentosos (con adición de salvado, almidón, tilo, subcarbonato de sosa, etc.), pueden permitirse con la condición de que su duración no exceda de quince á veinte minutos.

Hemos dicho ya que los baños de aire caliente, que los baños de vapor deben prohibirse. Lo mismo decimos de los baños de aire comprimido, que pueden llegar á producir la dilatación cardíaca, aun cuando Peter los recomiende en las afecciones valvulares con objeto de moderar y regularizar el pulso.

## VIII

### Aguas minerales

El tratamiento hidromineral ofrece á veces sus indicaciones, siendo los médicos franceses los que por primera vez han planteado y resuelto esta cuestión: Bertrand en 1823 para el *Mont-Dore*, Dufraisse de Chasaigne en 1851, y Raynal de Tissonnière para *Bagnols* (de la Lozère) y *Saint-Nectaire*, V. Nicolás en 1861 para *Vichy*, Bosia para *Bourbon-Lancy*.

1.° En general, las AGUAS SULFUROSAS están contraindicadas, especialmente cuando son fuertes y se hallan situadas á una altura demasiado elevada, de más de 800 metros, porque su riqueza mineral es capaz de determinar una excitación circulatoria demasiado intensa y la excesiva altitud puede aumentar considerablemente la tensión arterial y causar fenómenos congestivos. No obstante, se ha pretendido que los baños de *Bagnols* en la Lozère (agua sulfurada sódica á 860 metros sobre el nivel del mar) pueden curar la endocarditis crónica, sobre todo cuando es reciente y de origen reumático; se ha llegado hasta mencionar la desaparición de accesos anginosos bajo su influencia, desgraciadamente en una época en que la distinción entre la angina coronaria y las pseudoanginas

no estaba establecida. — Las aguas de *Bagnoles* (agua termal clorurado-sódica, á 163 metros, en el Orne), mejor dispuestas y situadas á una altitud conveniente, podrían ser más útiles, en razón de su influencia ligeramente excitante sobre la circulación y de su acción favorable, bien demostrada en las enfermedades de las venas.

2.° Entre las aguas BICARBONATADAS, las de *Vichy* han sido recomendadas en una época en que se creía en la acción disolvente del bicarbonato de sosa sobre los productos inflamatorios, y V. Nicolás no titubeaba en proclamar su eficacia, no solamente en las endocarditis reumáticas y en el segundo período de las afecciones valvulares, sí que también en las «afecciones que interesan el tejido muscular de este órgano». — En cuanto á las aguas de *Marienbad* (644 metros), á pesar de que algunos autores han admitido su acción sobre la circulación, únicamente están indicadas en los casos de adiposis cardíaca en razón de sus propiedades laxantes. — En Francia, las aguas de *Saint-Nectaire* (á 658 y 784 metros, cloruradosódicas bicarbonatadas), las de *Brides* en Saboya (sulfatadas mixtas y cloruradosódicas, 570 metros), y las de *Chatelguyon* en Auvernia (cloruradosódicas bicarbonatadas, 512 metros), responden muy ventajosamente á las mismas indicaciones. Las de *Néris* (bicarbonatadas mixtas y termales, á 360 metros), por sus propiedades sedantes y su termalidad, podrían obrar sobre la circulación central por la dilatación de los vasos periféricos.

3.° Las aguas YODOBROMURADAS (*Bondonneau Balaruc* en Francia, *Saxon* en Suiza), responden á la indicación de obrar por el yodo sobre los procesos escleróticos en las cardiopatías arteriales, y por las sales bromuradas sobre el corazón, calmando su excitación.

4.° Entre las aguas CLORURADOSÓDICAS pueden mencionarse en Francia: las de *La Motte* en el Isère (600 metros), y las de *Bourbon-Lancy* en Saône-et-Loire (250 metros). Estas últimas ofrecen, por el manantial de Lymbe, una temperatura que varía de 55 á 61°, la que ejerce su acción sobre el elemento reumático; poseen también, por el manantial de la Reina á 49°, la propiedad de eliminar el ácido úrico y el urato de sosa en los gotosos y en los reumáticos, y de su triple acción, diurética, termal y antidiatésica, resultan sus buenos efectos en las cardiopatías valvulares y arteriales.

En Alemania, Jacob ha recurrido por primera vez á los baños ferruginosos gaseosos de *Cudowa*, siendo en *Nauheim* donde esta práctica

de los baños salados y gaseosos ha sido frecuentemente empleada por Beneke y los dos hermanos A. y Th. Schott. Estas últimas aguas, situadas en Hesse, á 20 kilómetros de Francfort, pertenecen á la clase de las cloruradosódicas y de las bromoyoduradas (150 metros sobre el nivel del mar). Algunas de sus fuentes son hipotermales (*alkalischer Sauerling* á 19°, 5, y *Kurbrunnen* á 21°); otras tienen una temperatura más elevada (*Friedrich-Wilhelm* á 39°, *Grosser Sprüdel* á 35°, y *Kleiner Sprüdel* á 27°,5).

El tratamiento se empieza por baños salados no gaseosos, con la fuente n.º 7, dejando primero escapar el ácido carbónico, y su duración no debe exceder de diez minutos; después se van usando los baños cada vez más concentrados, se añade el agua de una fuente más fuerte y hasta del agua madre, prescindiendo del ácido carbónico. Únicamente más tarde, después de una ó dos semanas, se recurre, con cierta reserva, á la fuente del Sprüdel muy fuertemente cargada de ácido carbónico.

Pueden también emplearse los baños artificiales, que se preparan del modo siguiente: añádase al agua común, 1 á 1  $\frac{1}{2}$ , por 100 de cloruro de sodio, y para hacer gaseoso este baño, se disuelven en un baño de 250 litros, 100 gramos de bicarbonato de sosa y 100 gramos de una disolución al 42 por 100 de ácido clorhídrico. Auméntense paulatinamente estas proporciones hasta llegar al fin á 1000 y hasta á 1500 gramos de cada ingrediente (Moeller).

Bajo la influencia de este tratamiento, parece que se obtienen los resultados siguientes: moderación y aumento de amplitud del pulso, reducción de la cardiectasia, prolongación del diástole y también del sístole, que se ha puesto más fuerte, desaparición frecuente de la aritmia, reabsorción de los exudados valvulares cuando son de reciente formación, atenuación y hasta curación de la angina de pecho. Los hermanos Schott, no contentos de estos resultados anunciados y opinando muy juiciosamente que sus baños y sus aguas no pueden cumplir todas estas promesas, agregan á la balneoterapia la medicación por medio de la gimnasia sueca. Según ellos, el baño obra por el intermedio de los nervios sensibles periféricos, y los ejercicios musculares por el de los nervios motores, lo cual es muy exacto.

Tal es el balance de las grandes promesas. Desgraciadamente no es igual al de los éxitos obtenidos, y la discordia científica ha reinado durante mucho tiempo entre los médicos de la estación hidromineral. ¿Obran estos baños «salados gaseosos» como sedantes del corazón, como opina Beneke, ó á título de cardiotónicos, como lo proclaman los hermanos Schott? Sin duda el componerse estas aguas de ácido carbónico y

cloruro de sodio autoriza las dos afirmaciones contrarias; pero sería de desear que se estableciese un acuerdo, á menos que la acción terapéutica de ciertas aguas minerales cambie con la doctrina del momento, reclamando un día una medicación, que sería la del opio del corazón, y mañana otra, que sería la quina del mismo; ó á menos que sea cierta esta afirmación de Byrom-Bramwell (de Edimburgo): «Yo creo que una gran parte de los éxitos obtenidos en estas estaciones balnearias se explica por el hecho de que se trata de *falsos* cardíacos.»

He aquí el nudo de la cuestión, y desde 1889, yo escribía que había visto regresar de Nauheim individuos anginosos realmente curados; «pero se trataba de pseudoanginas cuyo exacto diagnóstico no había sido establecido, y que se habrían curado con cualquiera otra medicación.» Por otra parte, es una equivocación deducir siempre la curación de una afección cardíaca de la disminución ó desaparición de un soplo valvular. En primer lugar, se trata las más de las veces de falsos cardiopatas y de soplos extracardíacos ó cardiopulmonares; en segundo lugar, la acentuación de un soplo órico está á menudo en relación con el aumento de la fuerza contráctil del miocardio; y finalmente, su disminución ó desaparición se relaciona frecuentemente con una agravación de la enfermedad ó una debilidad de la energía contráctil del corazón.

Era conveniente entrar en estos detalles para impedir que ciertas exageraciones hiciesen perder una buena causa. Porque el tratamiento hidromineral de las cardiopatías crónicas no debe ser desterrado completamente de la terapéutica, como se ha creído durante mucho tiempo.

En la cardioesclerosis, por ejemplo, la principal indicación consiste en combatir un fenómeno precoz y constante, la impermeabilidad renal, y en este sentido las aguas de *Vittel*, *Martigny*, *Contrexéville* y *Evian* pueden producir buenos efectos por la rapidez de su absorción y de su eliminación.

En resumen, *lo que hay que buscar* en el tratamiento de las cardiopatías arteriales por medio de las aguas minerales, son los efectos siguientes: por su composición química, una acción resolutive, diurética y á veces laxante; por su termalidad, una acción revulsiva que, sabia y prudentemente dirigida, da por resultado favorecer la circulación periférica en provecho de la circulación central.

*Lo que hay que evitar*, es la excitación de las aguas fuertemente mineralizadas, de las aguas sulfurosas, y las altitudes excesivas.

*Lo que hay que temer*, es el peligro de un tratamiento hidromineral aplicado á individuos cardíacos demasiado excitables ó que han llegado

al período de asistolia (el de hiposistolia no constituye una contraindicación absoluta), y sobre todo en los enfermos cuya afección del corazón permanecía ignorada.

## IX

### La cloroformización en los cardiacos y en los cardioaórticos

Una cuestión que se ha planteado á menudo, no solamente por los enfermos, sino también por los médicos, es la siguiente: ¿puede un cardiópata sufrir una operación, puede ser cloroformizado sin peligro alguno?

Esta cuestión, que he discutido ya en mi *Tratado de enfermedades del corazón*, ha sido diversamente interpretada y resuelta, y puede decirse ya de un modo general que se han exagerado mucho los peligros de la anestesia clorofórmica en los cardiacos.

Por de pronto, cuando una afección del corazón está en plena asistolia, cuando ha llegado al período de las congestiones viscerales, de los edemas y de las hidropesías, existe entonces una contraindicación formal de la cloroformización. Lo mismo puede decirse cuando, sin existir ninguna congestión visceral, ningún edema, ni ninguna hidropesía, el enfermo padece de disnea tóxica, y con mayor motivo cuando esta disnea tiene tendencia á hacerse continua. No obstante, en ambos casos, cuando por medio de la administración de la digital ó del régimen lácteo exclusivo se habrán hecho desaparecer completamente, de un lado los fenómenos asistólicos y de otro los trastornos respiratorios, se podrá intentar la operación y la anestesia, pero únicamente en los casos muy urgentes, previniendo siempre á la familia los accidentes que pueden sobrevenir.

Dicho esto de un modo general, los accidentes son menos temibles en las afecciones mitrales que en las enfermedades aórticas ó cardioarteriales, las que exponen á los enfermos á la isquemia cerebral ó al síncope, del mismo modo que el cloroformo (aortitis, insuficiencia aórtica, pulso lento permanente con ataques sincopales y epileptiformes, aneurismas, angina de pecho coronaria, cardioesclerosis, y sobre todo, la cardioesclerosis con ritmo doblado ó triplicado del corazón). Lo mismo ocurre con la adiposis cardíaca con obesidad, y aun podría añadir la degeneración grasienta del miocardio, si esta enfermedad, infinitamente más rara

de lo que se creyó hasta entonces, no hubiese sido á menudo confundida con la cardioesclerosis. Finalmente, un cardíaco no asistólico, pero manifiestamente alcohólico, presenta dos condiciones bastante desfavorables para la cloroformización.

He aquí las condiciones desfavorables. Pero no se trata de contraindicaciones absolutas, y hasta he observado yo mismo un anginoso que pudo ser operado de una fisura del ano bajo la acción del cloroformo, operación que expone en ocasiones, como en todas las de la región anoperineal, á síncope ó á accidentes bastante temibles durante el sueño anestésico.

En 1890, Francisco Franck profundizó todavía esta cuestión desde el doble punto de vista fisiológico y clínico. La acción tóxica del cloroformo, pareciendo obrar sobre la misma fibra muscular cardíaca, el estado del miocardio en las afecciones cardíacas tiene una importancia mucho mayor que el sitio de las lesiones valvulares para la producción de los accidentes clorofórmicos. He aquí algunas de sus conclusiones experimentales:

1.º Los accidentes cardíacos del cloroformo no parecen agravarse por las lesiones mitrales simples, sin miocarditis, sin congestión pulmonar, ni tampoco por la insuficiencia aórtica ligera si el miocardio está normal;

2.º Adquieren una importancia mucho mayor en la insuficiencia tricúspide amplia, en razón de los trastornos circulatorios pulmonares que la acompañan;

3.º Estos accidentes son más temibles todavía en los casos de alteración nutritiva del miocardio;

4.º Se presentan con su máximum de gravedad en la insuficiencia aórtica muy amplia, sobre todo si ésta coincide con una miocarditis que disminuya la resistencia del miocardio; en este caso, el corazón puede verse atacado de golpe por una inhibición definitiva.

Si la cloroformización en los cardíacos y hasta en los cardioaórticos no está contraindicada de un modo absoluto, debe no obstante practicarse con prudencia.

La precaución más importante consiste en *operar solamente cuando la anestesia es completa y absoluta*, lo cual se comprueba por la contracción de la pupila y la pérdida del reflejo de la córnea. Esta última prescripción es sin duda aplicable á todas las operaciones, pero lo es especialmente en las que se practican en los individuos cardíacos. Nunca se insistirá bastante sobre esta recomendación. Algunos médicos timoratos,

todavía imbuídos del temor exagerado de la cloroformización en las afecciones cardíacas ó aórticas, anestesian completamente á sus enfermos, lo cual es un grave error; pues al empezar el sueño anestésico, el nervio moderador del corazón, el pneumogástrico, adquiere una gran excitabilidad, y de ahí la indicación de no operar nunca, sobre todo en las cardiopatías, hasta que el período de excitación no haya terminado por completo, y de ahí también el precepto de evitar durante este período cualquier estímulo de los nervios periféricos.

Una segunda precaución, que tiende por lo demás á generalizarse, consiste en practicar la *cloroformización gota á gota*, según la práctica recomendada desde 1882 por L. Labbé. Este método conviene particularmente á los enfermos atacados de enfermedad cardíaca ó aórtica, constituyendo el mejor medio para evitar dos clases de síncope: 1.º el síncope *laringoreflejo*, debido al contacto de los vapores clorofórmicos con las cuerdas vocales; 2.º el síncope *tóxico*, resultante de la absorción de dosis demasiado fuertes de cloroformo.

Una tercera precaución, aplicable sin duda á todas las operaciones, consiste en mantener *elevado el mentón* del operado con las dos manos durante todo el tiempo de la anestesia, con el objeto de impedir accidentes prontamente asfícticos causados por la retrocesión de la lengua por encima del istmo de las fauces y su obstrucción. Para remediar este accidente, en caso de presentarse, hay que preparar una pinza destinada á coger rápidamente la lengua y llevarla hacia afuera.

Finalmente, en los casos en que, á pesar de todas estas precauciones, se produjera un principio de síncope, habría que recurrir inmediatamente á las *tracciones rítmicas de la lengua* según el procedimiento de Laborde, y á las *inhulaciones de nitrito de amilo*, cuya acción sobre la isquemia cerebral y los síncope es tan favorable. El nitrito de amilo ha de ser siempre preparado recientemente y contenido en un frasco con tapón esmerilado ó en ampollas de cristal; porque á causa de su gran volatibilidad, se vuelve casi inerte, ó poco eficaz, cuando se ha abierto varias veces el frasco y se ha dejado evaporar.

Algunos accidentes, raros sin duda, á los que hemos ya aludido, se refieren á la *asistolia nerviosa postoperatoria*. Es postoperatoria, pero no postclorofórmica, puesto que estos accidentes sobrevienen únicamente tres ó cuatro días después de la operación.

## X

## El corazón en la pubertad

No existe tratamiento alguno de «la hipertrofia cardíaca de la época del crecimiento», porque ésta no existe. Lo que se ve en los jóvenes de ambos sexos son *apariencias* de hipertrofia, por ejemplo, cuando el impulso cardíaco parece ser más vigoroso en razón del poco espesor de las paredes torácicas, cuando sobrevienen palpitaciones consecutivas á la anemia ó por acción refleja, en los casos de trastornos digestivos ó uterinos, cuando se confunde la taquicardia precoz y pretuberculosa con las palpitaciones, y por fin, en los casos de compresión de los nervios vagos por el infarto de los ganglios tráqueobronquiales.

Otra causa de hipertrofia aparente reside en una deformación torácica indicada en gran parte por A. Ollivier, y caracterizada por el alargamiento del tórax y la disminución bastante considerable de los diámetros transversal y ántero-posterior de la caja torácica. Aquí, no es el corazón que se desarrolla demasiado, es el tórax que no se desarrolla bastante. El corazón, aunque haya conservado su volumen normal, en apariencia es demasiado grande para un tórax demasiado pequeño; aquél experimenta entonces un movimiento real de descenso (lo que demuestra el descenso de la línea superior de su matidez); la punta puede sentirse con el dedo por debajo de la quinta costilla y aparentar un choque más enérgico en razón del poco espesor de las paredes. Si el sujeto es anémico, existirá además alguna opresión y cefalea.

Pero, lo que hay de interesante en esa falsa hipertrofia, es que puede á la larga ser real por el mecanismo siguiente: el corazón, estrechado en la cavidad torácica, lucha contra este obstáculo de nuevo género, palpita y se hipertrofia después porque lucha. Pero esta hipertrofia, si por acaso se produce, es bien distinta de la que constituiría un accidente de crecimiento, y que únicamente resultaría de la exageración de un fenómeno fisiológico, puesto que el crecimiento del volumen del corazón tiene lugar hasta los ocho ó diez años, para reanudarse más tarde de los quince á los veinte años.

Por lo demás, desde el punto de vista de la patología general, es extraordinario que un estado morboso pueda originarse espontáneamente de la simple exageración de un fenómeno fisiológico, y no creemos ya en esa especie de generación espontánea de las enfermedades. Entre éstas y el fenómeno patológico es preciso que haya un intermediario, un agente

provocador. No en todos los individuos jóvenes durante la pubertad se efectúa la hipertrofia cardíaca de crecimiento, y cuando esto ocurre, debe ser en virtud de una causa.

Este intermediario, esta causa, se encuentra las más de las veces en el desarrollo defectuoso é incompleto de la caja torácica, de modo que la fórmula terapéutica es la siguiente:

Desarrollar el tórax, y el corazón se desarrollará menos.

## CAPITULO III

### MEDICAMENTOS CARDÍACOS

POR

H. HUCHARD

Médico del hospital Necker

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales

Los medicamentos cardíacos son medicamentos que, obrando de diversas maneras sobre la fuerza y la frecuencia de los movimientos del corazón, pueden dividirse en cinco grupos:

I. — *Cardiotónicos diuréticos*, que obran no solamente tonizando y moderando el corazón, sí que también aumentando la diuresis. El medicamento que, realizando mejor que ningún otro ambas condiciones, tiene en alto grado una acción antiasistólica, es la digital. Esta merece un sitio aparte, y hablando con propiedad, no tiene sucedáneo alguno, exceptuando la cafeína y la teobromina; pero en estos dos agentes, la acción diurética prevalece con mucho sobre la acción cardíaca.

II. — *Cardiotónicos simples*, que obran especialmente sobre el corazón, en menor grado que la digital, y mucho menos sobre la diuresis: estrofantó, esparteína, convallaria maialis, adonis vernalis. (Hay todavía los *venenos cardíacos* no usados).

III. — *Cardiotónicos secundarios*, que tonizan indirectamente el corazón facilitando su trabajo: medicación diurética, purgantes, sangrías locales ó generales, medicación yodurada, trinitrina, nitrito de amilo, cornezuelo de centeno.

IV. — *Excitantes cardíacos*, que aumentan la frecuencia y algo menos la fuerza del corazón, las más de las veces de un modo transitorio: estriocina, éter, alcanfor, café, te, piridina, opio ó morfina á pequeñas dosis, alcohol, excitaciones cutáneas, etc.

V. — *Sedantes cardíacos*, que disminuyen la fuerza y la frecuencia de los sístoles ventriculares: acónito, veratrum viride, belladona, bromuros, quinina, electricidad, y sobre todo, las corrientes continuas, las aplicaciones frías sobre la región precordial.

Nos ocuparemos principalmente de los medicamentos de la primera categoría (cardiotónicos diuréticos) y de los de la segunda (cardiotónicos simples).

## II

### Cardiotónicos diuréticos

#### 1.º DIGITAL

Numerosas han sido las discusiones sobre las propiedades fisiológicas de la digital, y hasta en estos últimos tiempos, no estaban de acuerdo los diferentes autores: unos admitían que obra solamente sobre el miocardio excitándolo y hasta paralizándolo, ó también sobre la elasticidad del músculo sin modificar su estado contráctil; otros, sobre los vasos y sobre los vasomotores, excitándolos primitivamente é influyendo solamente de un modo secundario sobre el centro circulatorio; otros, sobre el sistema nervioso y el aparato ganglionar del corazón, sobre el origen central ó la periferia de los nervios vagos; algunos, sobre la red arterial de uno de los ventrículos y sobre todo sobre el ventrículo derecho, ó en fin, sobre la elasticidad diastólica, que resultaría aumentada.

Los clínicos y los terapeutas tampoco están más de acuerdo: «la digital es principalmente un sedante, el opio del corazón; es más bien un tónico, la quina del corazón; obra galvanizándolo; lo excita y es así el alcohol del corazón.» Después, se ha vuelto afortunadamente al punto de partida, á la noción de la digital considerada como el *regulador* de toda la circulación.

#### A. — ACCIÓN FISIOLÓGICA Y TERAPÉUTICA

1.º *Acción cardíaca.* — Los recientes experimentos de Francisco Franck, muy propios para acabar con todos los errores, han demostrado de un modo terminante que la acción de la digital es compleja: ejércese simultáneamente, y en grados diferentes, sobre el miocardio, sobre su aparato nervioso, sobre los vasos. No obra con preferencia sobre el corazón derecho, como dice Sée, ó únicamente sobre el corazón izquierdo,

como pretenden Openchowski, Héger y Bayet; su acción cardíaca es *total*, es decir, que se hace sentir, según Francisco Franck, «de la misma manera, si bien no en igual grado, sobre las dos mitades simétricas del corazón,» y que el aumento de presión sistólica y diastólica se produce tanto en las aurículas como en los ventrículos, según Kaufmann. Pero, el medicamento no ejerce ninguna influencia directa sobre los vasos pulmonares.

La digital *obra directamente sobre el miocardio*. Puesto que, si después de haber separado del resto del órgano la punta donde se encuentran fibras musculares desprovistas de elementos nerviosos, y se la impregna en seguida con sangre digitalizada, vésele pronto pasar del diástole al sístole.

La digital *obra sobre los vasos*. Las más de las veces eleva la tensión arterial, no solamente porque refuerza el sístole cardíaco, sino también porque aprieta el freno vascular aumentando las resistencias periféricas de los vasos cuya contractilidad excita. He aquí la prueba: Después de destruir los vasomotores ó de seccionar la médula en los animales, la digital continúa ejerciendo su acción sobre el corazón y no obra ya sobre la tensión arterial; pero reaparece la vasoconstricción en cuanto se electriza el extremo inferior de la médula.

La digital *obra especialmente sobre el sistema nervioso del corazón*, y primera y principalmente sobre el nervio pneumogástrico excitándolo. Por consiguiente, aumentando la contractilidad arterial y la influencia moderadora de la inervación cardíaca, *aprieta los dos frenos, vascular y nervioso, periférico y central*. La prueba de esta acción sobre los nervios vagos ha sido obtenida experimentalmente. Si se cortan estos nervios, ó si se paralizan mediante la cloralización, la digital no modera en seguida el corazón; si se invierte el experimento, es decir, si se practica en el animal una de estas operaciones después de la administración de la digital, vése pronto suceder la aceleración del pulso á la moderación del mismo. — El aumento de energía sistólica y la disminución de volumen del órgano se explican por la excitación del simpático (Francisco Franck).

A dosis tóxica, la digital acelera y desarregla el corazón por suprimir la actividad de los nervios moderadores, como lo indicó Kaufmann (de Alfort) en 1880. La parálisis del nervio vago se hace casi definitiva, puesto que resiste desde entonces á toda acción excitante ó eléctrica, hecho importante desde el punto de vista terapéutico. A esta aceleración parésica y al desorden rítmico del corazón sucede su detención en sístole, lo que se explica por la acción del simpático, y no en diástole,

como ocurriría en el caso de que el pneumogástrico continuase obrando solo.

De la acción fisiológica del medicamento sobre los diversos elementos del corazón resulta, que el período diastólico se prolonga por excitación del pneumogástrico, y de ahí una repleción sanguínea más completa del corazón central; la contracción ventricular es más enérgica por excitación del miocardio y del gran simpático, y de ahí que penetre mayor cantidad de sangre en la circulación periférica.

Por consiguiente, desde el punto de vista terapéutico, la digital produce ya los efectos siguientes: reducción y retracción de los corazones dilatados; mayor repleción de los ventrículos á consecuencia de la prolongación del diástole, la que ha podido ser considerada como un fenómeno activo por Stéfani y Gallerani (1890) y recientemente por Germe (de Arras); evacuación ventricular más completa y más rápida, por efecto del refuerzo de los sístoles y de refrenarse el corazón; y por fin, constricción vascular que produce consecutivamente la elevación de la tensión arterial. Sin duda, este último fenómeno no es constante, puesto que se ha visto á veces que la tensión ha permanecido normal y aun ha disminuído con el retraso digitalico del corazón. Pero, en estos casos, puede invocarse el argumento de Lauder-Brunton. Cuando un medicamento aumenta desmesuradamente la duración del sístole, puede rebajar la presión sanguínea de la misma manera que un medicamento que, paralizando el corazón, impide que el ventrículo expulse completamente la sangre á la aorta; porque, si este ventrículo se queda parcialmente contraído durante el diástole, no podrá recibir toda la sangre que le está destinada. Tal sería la explicación algo paradójica de la acción del medicamento sobre la tensión vascular.

Uno de los efectos más importantes del medicamento es la *prolongación y la acumulación de su acción*. Así puede verse en ocasiones que la moderación del corazón persiste durante veinte ó treinta días después de suspender la digital, durante esta persistencia de acción del medicamento de ocho á doce días por término medio y resultando de su poder acumulador. Esta última propiedad, contrariamente á la opinión general, no es un defecto, sino una gran cualidad, pero únicamente hay que saberla utilizar. ¿Cómo explicarla?

¿Es acaso porque la digitalina no es soluble y porque reabsorbida en pequeñas cantidades á la vez y de un modo irregular permanece en el organismo sin producir efecto alguno? Entonces no se trataría de una acumulación de acción, sino de una acumulación de dosis.—Esta explica-

ción no parece plausible, puesto que otras sustancias igualmente insolubles no producen nada parecido.

¿Es quizás por efecto de cierta lentitud en la eliminación de la digital? Esta explicación podría apoyarse en los experimentos de Brunton, que demuestran que desde luego el medicamento suspende la secreción del riñón por vasoconstricción del órgano. — En primer lugar, el hecho está por demostrar, y en segundo lugar, no explica la persistencia de la acción de acumulación durante el período diurético, cuando ya ha desaparecido toda clase de vasoconstricción.

¿Es más bien quizás porque la digitalina se transforma en el organismo? — Los experimentos tienden á demostrarlo, puesto que nunca se la ha podido hallar en substancia en la orina ó en los diversos humores de la economía, lo que indica que no obra eliminándose. Forma con los diversos elementos anatómicos ciertas combinaciones lentas en producirse y lentas en destruirse.

Puesto que la digitalina no se elimina en substancia por la orina, este hecho explica en parte su inocuidad relativa en las afecciones renales y en los casos de albuminuria aun siendo abundante, como demostramos tiempo atrás. Nos ha parecido que esta acción de acumulación del medicamento se prolonga en todos los casos en que el hígado ó la célula hepática han sufrido una alteración más ó menos profunda. Señalamos este hecho de observación, aunque parezca estar en oposición con los experimentos de Roger, que demuestran que la glándula hepática no ejerce ninguna acción sobre la destrucción de la digitalina. Esto probaría únicamente que esta destrucción se verifica un poco en todas partes, y se sabe ya, por lo demás, que la nicotina, según Schiff, es únicamente destruída en parte por el hígado.

2.º *Acción diurética.* — La propiedad más importante es la que la digital ejerce sobre la diuresis. Pero ¿cuál es su modo de obrar? He aquí una cuestión á menudo planteada y casi nunca resuelta de un modo definitivo.

Se ha creído solventar la dificultad diciendo que la digital es un «medicamento cardiovascular», que eleva la tensión arterial, y que por esto es diurética. Esto es un error del que hemos participado en otro tiempo y que conviene rectificar. La observación clínica demuestra, en efecto, que desde el instante en que se establece la diuresis digitalica, la tensión vascular tan pronto se eleva, como disminuye ó permanece absolutamente normal. La prueba experimental de este hecho importante diéronla, hace más de veinte años, Lauder-Brunton y Power.

Inyectan una disolución de digital en la circulación de un perro. La presión sanguínea se eleva casi inmediatamente; al mismo tiempo la secreción urinaria disminuye y hasta se suspende, á consecuencia de la contracción de las arterias renales, contracción que tiende naturalmente á poner un obstáculo al aflujo de sangre en el riñón. Puede también resultar de este paro circulatorio la aparición de una pequeña cantidad de albúmina, como si se tratase de una ligadura ó de una compresión de la arteria renal. Después de algún tiempo, la secreción urinaria se hace abundante, *en el instante mismo en que la presión arterial empieza á disminuir*, «la cantidad de orina llega á su mínimum cuando la presión arterial llega á su máximium.»

Idénticos resultados han obtenido Brunton y Pye con el *erithro-phlaeum*; llegando aquél á creer en la acción diurética hasta en el hombre en estado normal, cosa no admitida generalmente, y que he observado raras veces.

Los autores antiguos conocían estos hechos, y algunos de ellos, como Schieman (1786), Bidault de Villiers (1812), Lettsom y Løderich, llegaron hasta el punto de negar á la digital una acción diurética. Más tarde, vinieron los experimentos de Jøerg, los de Bouley y Raynal (1849) practicados en caballos, que demostraron, desde el punto de vista de la diuresis, la existencia de dos períodos después de la administración de fuertes dosis del medicamento: un primer período, caracterizado por la disminución y hasta supresión de la orina; un segundo período, que se señalaba veinticuatro ó cuarenta y ocho horas después por una diuresis más ó menos abundante.

Por consiguiente, no hay que buscar en la hipertensión arterial producida por el medicamento, la causa de la diuresis digitalica; puesto que ésta (y aquí existe una nueva prueba) no resulta sensiblemente entorpecida por la administración simultánea y á alta dosis de cloral y de paraldehído, cuyo resultado habitual es el de disminuir la excitabilidad del centro vasomotor y suprimir ó atenuar la acción vasoconstrictora.

La acción directa de la digital sobre el epitelio renal (según Vulpian) tampoco es más sostenible; primero, porque su eliminación por el riñón está todavía por demostrar, y segundo, porque esta acción tendría que manifestarse en todos los casos, tanto si existe como no líquido hidrópico para reabsorberse. Porque, y es un hecho muy importante, la digital no es diurética en el hombre sano, *solamente puede serlo accidentalmente*, por decirlo así, sobre todo en el período de asistolia de las cardiopatías.

A fines del siglo pasado, Withering, que tuvo la alta honra de descubrir y utilizar la acción diurética del medicamento, decía ya que «pueden esperarse buenos efectos de la digital en toda especie de hidropesías, excepto en la hidropesía enquistada,» y en 1809, Wassal afirmaba que el estado de infiltración es necesario para la acción diurética del medicamento. En una época más cercana á nosotros, en 1870, Lorain la llamaba el «remedio de las hidropesías cardíacas», y algo después, Sidney Ringer hacía notar que la reabsorción de los edemas ó hidropesías por la digital es la causa y no la consecuencia de su acción diurética. Por consiguiente, ésta se halla relacionada con la existencia de los edemas hasta el punto que, una vez desaparecidos, se suspende el aumento de la secreción urinaria y hasta puede ser reemplazada por la oliguria si se continúa la misma medicación; hecho muy importante para la práctica, como se verá más adelante.

Entonces, ¿cómo obra el medicamento para aumentar la diuresis? Por de pronto, ¿qué es lo que produce?

Ya lo hemos dicho: una prolongación del diástole, y de ahí la penetración de mayor cantidad de sangre en las cavidades ventriculares; el refuerzo del sístole con el encogimiento de los pequeños vasos, y de ahí un aumento de propulsión y de velocidad del líquido sanguíneo. Si esta velocidad se acentúa, el líquido derramado en el tejido celular ó en las cavidades (edema é hidropesías cardíacas) entrará nuevamente en la circulación para ser eliminado por los riñones, y todo esto en virtud del principio físico que demuestra que la aceleración de un líquido cualquiera en el interior de un tubo poroso aumenta la endosmosis y que su moderación hace predominar la exosmosis.

De los experimentos de Dutrochet, que datan de 1826, resulta, en efecto, que la velocidad de reabsorción de los líquidos varía con la permeabilidad de los tejidos y de las membranas, con la vascularidad mayor ó menor y la circulación más ó menos rápida de estos tejidos, con la presión vascular, y por fin, con el poder osmótico más ó menos acentuado de la substancia.

He aquí lo que explica el por qué la digital es realmente un diurético indirecto cuya acción consiste en hacer entrar nuevamente en la circulación, para eliminarlos por los riñones, los líquidos de las hidropesías ó de los edemas» (Potain). Es la misma idea muy bien expresada, antes que Sidney-Ringer, por Lorain en 1870: «Podría creerse que los litros de orina que la digital ha hecho eliminar en veinticuatro horas son tomados de los tejidos, mientras que pertenecen á la reabsorción del líquido derramado (anasarca y ascitis), de lo que se deduce que la diure-

sis es más fácil en los hidrónicos que poseen líquido de reserva. De este modo, la digital produciría un efecto realmente eficaz y rápido en las enfermedades del corazón con anasarca y ascitis.»

Lo que lo prueba también es la eliminación, á menudo considerable, de los cloruros en la diuresis digitalica; pues bien, estos cloruros no han podido sacarse más que de los líquidos hidrónicos. De este modo, he visto elevarse la cifra de los cloruros urinarios hasta 35 gramos. Neubauer y Vogel hablan de dos enfermos de los cuales el uno excretó 55 gramos de cloruro de sodio durante tres días, y el otro vió la cantidad de esta sal ascender de 4 á 27 gramos bajo la influencia de un cocimiento de digital. Indudablemente, esta hipercloruria urinaria *ficticia* no tiene importancia clínica alguna; pero tiene el valor de una demostración fisiológica. Por consiguiente, la digital no resuelve los derrames porque es diurética, sino que *se hace* diurética porque resuelve los derrames.

Esta manera de obrar diurética nos enseña las indicaciones y contra-indicaciones de la medicación; nos enseña además que la diuresis terapéutica persiste mientras existe un derrame *cardíaco* por resolver. Pero cuando la ascitis, por ejemplo, de cardíaca se ha hecho resuelta y directamente hepática, lo cual acontece en el caso en que el hígado cardíaco se ha vuelto duro, esclerosado é irreductible, se experimentan mayores dificultades para resolver este derrame, y se cometería un error, si para obtener completamente este objeto se prolongase desmesuradamente la administración del medicamento.

También hemos observado en varias ocasiones que la acción diurética del medicamento dista mucho de estar siempre en relación con su acción cardíaca. Según sea la preparación empleada, según sea el estado patológico del sujeto, puede predominar uno de ambos efectos. En un cardíopata sin hidropesía ni edema, la digital concentra su acción sobre el corazón, que se modera y se regulariza, pero nada produce sobre la secreción renal. Si este mismo enfermo se hace asistólico, con edemas periféricos y congestiones viscerales, entonces el remedio obra apenas sobre el corazón y mucho sobre el riñón. Este hecho tiene alguna importancia práctica; demuestra que en el tratamiento de la asistolia, después de haber obtenido con la digital la acción *diurética* señalada por la desaparición casi completa de los edemas, á menudo es necesario, poco tiempo después, tratar de producir una acción *cardíaca*, que dará por resultado tonizar realmente el corazón y retardar la inminencia de nuevas crisis asistólicas. Para cumplir esta segunda indicación es por lo que, ocho ó doce días después de la primera dosis de digitalina cristalizada (por ejemplo, L gotas de la solución al milésimo), recomiendo se

prescriban, igualmente durante un solo día, de XX á XXX gotas de la misma preparación.

3.º *Acción sobre el pulso.* — Hemos dicho anteriormente que algunos autores admitían una fase de aceleración del pulso precediendo siempre ó casi siempre á su moderación digitalica. El hecho puede ser real, aunque no esté absolutamente demostrado; pero hay que saber, en este asunto, que se trata las más de las veces de la precipitación accidental de algunas pulsaciones por efecto de la influencia de un simple movimiento, de una emoción, de un esfuerzo, de algunas sacudidas de tos, y que desaparece con el simple reposo. El pulso digitalico es *móvil é inestable*; y de ahí la regla terapéutica de someter al reposo á todos los enfermos, cuando se quiere obtener el máximum de acción de la medicación.

Por otra parte, puede suceder que el pulso parezca lento y que el corazón no lo sea en igual medida; de ahí la regla de no contentarse con examinar el pulso cuando se quiere ver confirmada la acción de la digital y de auscultar al propio tiempo. Porque sucede á veces que los latidos de este último son superiores en número al de las pulsaciones radiales, lo que demuestra que, entre varios sístoles, unos pueden ser fuertes y los otros demasiado débiles para dejarse sentir en la arteria radial. Por consiguiente, si la digital ha logrado suficientemente reforzar las contracciones algo decaídas del corazón, puede hacer sensible al dedo un mayor número de pulsaciones radiales, y de ahí una *apariencia* de aceleración del pulso.

El mismo hecho se produce en la enfermedad de Stokes-Adams (pulso lento permanente), y un autor extranjero no había temido recomendar la digital porque había observado que en estos casos ;que ésta aceleraba el pulso! Pero aquí existía un error de interpretación, y la acción paradójica del medicamento era sólo aparente. A dosis terapéutica, la digital no acelera el pulso; pero en los casos de ritmo apareado del corazón ó de pulso bigeminado (caracterizados por la sucesión rápida de dos contracciones ventriculares de las que la segunda, siempre menos marcada, es á veces bastante débil para transmitirse al pulso) el medicamento ha reforzado simplemente los sístoles y los ha hecho todos perceptibles en el pulso radial. Es por esto que á veces el pulso puede *parecer* lento con 40 ó 50 pulsaciones por minuto, mientras que el corazón late normalmente 80 veces.

Algunos experimentadores ó clínicos han seguido admitiendo que la digitalina empieza por acelerar el pulso, citándose entre ellos á Sanders (1812), Goerg, Hutchinson, Laënnec, Pfäff, Dybkonski y Pelikan. Desde

el punto de vista terapéutico, el hecho es cierto; se observa con bastante frecuencia que en las hidropesías cardíacas, la acción diurética de la digital se produce antes de la acción cardíaca y fuera de ella antes de hacerse más lento el pulso. Asimismo Hayem ha citado un caso en que el número de pulsaciones se elevó sensiblemente después de la diuresis. Trátase aquí de un caso de *acción disociada* del medicamento.

Por otra parte, es un error guiarse siempre por el pulso y por su moderación para admitir que únicamente en aquel instante empieza la acción terapéutica de la digital. Un autor contemporáneo ha llegado aun á decir que era necesario prescribir el medicamento hasta que apareciese el retardo cardíaco. ¡Grave error que ha debido causar algunas víctimas! Puesto que, en determinadas condiciones, en las fiebres, en la pneumonía, en las que la cifra térmica es muy elevada, la acción inhibitoria de la digital sobre los nervios vagos, como dice Brunton, es disminuída por el calor y las elevadas temperaturas febriles, de manera que para obtener el retardo cardíaco y la disminución de la temperatura, sería preciso llegar á veces á dosis tóxicas. Este hecho era ya conocido de Gendrin, puesto que expresamente había dicho que en las pirexias y en las afecciones agudas del corazón, «la irritabilidad aumentada de los órganos de la circulación anula los efectos de la acción sedante del medicamento».

#### B. — ACCIÓN TÓXICA

No debe nunca continuarse la administración de la digital durante demasiado tiempo, aun siendo á pequeña dosis. Es preferible, como para todos los medicamentos de efectos acumulados, prescribir una dosis masiva en una sola vez y durante un solo día, y no en pequeñas cantidades, que, repetidas, se suman las unas á las otras y acaban por hacer estallar, rápidamente y de un modo imprevisto, accidentes tóxicos, á veces irremediables. Son irremediables, y la acción fisiológica de la digital nos lo enseña, puesto que la parálisis tóxica del pneumogástrico resiste á cualquiera acción eléctrica ó de otra clase que se ejerza sobre él.

Estos accidentes son tanto más insidiosos, cuanto que hasta en la última dosis se flanquea, por decirlo así, el efecto tóxico. Se prescriben pequeñas cantidades de digital de un modo repetido y continuo durante diez ó quince días; la acción terapéutica parece seguirse regularmente, cuando un día, de repente, se manifiestan accidentes tóxicos, absolutamente como si en este día se hubiese administrado una dosis considerable del medicamento. Lo mismo acontece con la nicotina. Durante años enteros un

fumador hace grandes excesos de tabaco y hasta el último día no habrá sentido incomodidad alguna, cuando de golpe se ve atacado de palpitaciones violentas, de trastornos arítmicos ó de accidentes anginosos á veces muy graves. La prueba experimental de este hecho la ha proporcionado Van der Heide (de Amsterdam).

Da diariamente á un animal, cuyo peso es de 10 á 20 kilogramos, 5 miligramos de digitalina, y al séptimo ú octavo día ve sobrevenir síntomas de intoxicación tan violentos como si hubiese administrado una dosis única de siete ú ocho veces 5 miligramos, y como si las dosis diarias se hubiesen juntado de repente unas con otras para constituir, finalmente, una dosis tóxica. En lo que concierne al hombre, nos entregamos á una seguridad engañosa, porque hasta el último día nada hace prever los accidentes tóxicos, á veces formidables, que aparecen de repente después de la última prescripción de una cantidad de digital en apariencia insignificante.

La conclusión práctica de estos hechos experimentales y clínicos se impone por sí misma:

Debe prescribirse la digital á dosis masiva durante algunos días, ó mejor durante un solo día, y no repetir su empleo sino después de la eliminación total del medicamento, es decir, después de diez, quince ó veinte días.

Merced á esta precaución bien sencilla, no habrá que temer *nunca* los accidentes digitálicos. No me cansaré de repetirlo, puesto que se trata de un medicamento cuya acción es con frecuencia tan maravillosa y sin el cual no existiría la cardioterapia. Pero, como veremos en el tratamiento de la asistolia, es necesario preparar, facilitar de algún modo la acción del remedio, si se quieren obtener sin temor todos los efectos.

He asistido á cinco intoxicaciones digitálicas, de las que una, por desgracia, terminó por la muerte. El médico, á consecuencia del terror injustificado que le inspiraba este medicamento, lo prescribió «por prudencia» á pequeñas dosis todos los días durante mes y medio. Pronto, la aceleración del corazón que trataba de combatir se acentuó más y más, el pulso radial se hizo incontable (ya signo grave é ignorado de parestia tóxica del pneumogástrico), y para vencer esta taquicardia acompañada luego de falsos pasos y de irregularidades del corazón, diéronse diariamente nuevas dosis de digital. Entonces, la intoxicación digitálica se acentuó: palidez cadavérica de la cara, enfriamiento general, náuseas violentas sin efectos vomitivos, y tan penosos que se les ha designado con el nombre expresivo de «náuseas de los moribundos», cólicos torminosos, lipotimias y síncope, delirio nocturno, trastornos visuales, anuria casi

completa é hipo continuo. El enfermo, en seis semanas, había tomado más de CD gotas de la solución de digitalina cristalizada al milésimo, y los accidentes tóxicos no se revelaron brutalmente sino en los últimos días de la administración del medicamento, cuando parecía que se había establecido la tolerancia y que podía creerse en la eliminación de las dosis anteriormente prescritas.

La palidez característica de la cara y el enfriamiento general con cianosis son señales de una intoxicación ya avanzada, puesto que indican la acción predominante del simpático con sus fenómenos de vasoconstricción; la taquicardia, los trastornos arítmicos, el pulso bigeminado de que trataremos más adelante, son los síntomas de una paresia del nervio vago. Tal es la *asistolia digitalica*.

Así, pues, la digitalina provoca, después de su administración demasiado prolongada, accidentes tóxicos, sin haber sobrepujado la dosis á la que se creía equivocadamente que el organismo estaba habituado; «equivocadamente» debemos repetir, porque los fenómenos de tolerancia y el mithridatismo medicamentosos no existen con respecto á la digital. Estos accidentes son tanto más graves en cuanto no conocemos ningún antídoto real para este envenenamiento; el café, las inyecciones de caféina, de éter ó de estriquina son realmente inactivos, el tanino resulta ineficaz, puesto que se limita á precipitar la digital en el estómago y porque únicamente es un contraveneno químico. La saponina y la aconitina no son tampoco antídotos, como antes se había creído.

Ciertos animales, la rata por ejemplo, son casi insensibles á la acción de la digital, y alguien se ha preguntado si quizás su sangre podría ejercer un poder antitóxico sobre la de otros animales muy sensibles, por el contrario, á este veneno. Binet (de Ginebra) empieza por inyectar suero de una rata bien sana á un conejillo de Indias, sin accidente, por otra parte, y sin ningún efecto sobre la sensibilidad del conejillo á la acción de la digitalina. Después le inyecta á este último suero de rata intoxicada por esta substancia. El suero no resultó tóxico para el conejillo, pero murió á consecuencia de una inyección de digitalina.

#### C.—INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Se está ya de acuerdo en que durante el período de compensación de las afecciones valvulares, la digital no está casi nunca indicada, y que únicamente debe emplearse cuando se presentan los síntomas de asistolia ó de hiposistolia, y algunas veces también cuando las contracciones cardíacas son frecuentes, desiguales é irregulares.

Se ha querido hacer depender la indicación ó la contraindicación del sitio de las lesiones valvulares, lo cual es un error. Así, vense los autores afirmar uno después de otro: que la digital es útil en la estrechez aórtica, excitando el miocardio y favoreciendo la depleción ventricular (Milner-Fothergill); que también es útil en la estrechez mitral, porque, moderando el movimiento del corazón, «permite que la aurícula izquierda gane el tiempo necesario para expulsar su contenido hacia el ventrículo» (Niemeyer); que está contraindicada en la insuficiencia aórtica porque eleva la tensión arterial ya aumentada por la enfermedad, y porque contribuye á producir la dilatación del corazón prolongando la pausa diastólica; que la insuficiencia y la estrechez del orificio mitral reportan de ello pocos beneficios, porque la potencia que el ventrículo ha adquirido artificialmente lo mismo sirve para reintegrar la sangre hacia la aurícula que para empujarla hacia el interior del árbol arterial, según Gubler.

Se ha llegado aún hasta el caso de establecer la siguiente regla: la digital es el medicamento de las afecciones mitrales, y debe ser desterrada de la terapéutica de las afecciones aórticas.

Sin duda alguna, la indicación de la digital es más tardía en el curso de la estrechez y de la insuficiencia aórticas, porque en estas enfermedades la aparición de la asistolia es á su vez tardía, y porque la hipertrofia del ventrículo compensa la lesión durante largo tiempo. Lo mismo sucede con la estrechez mitral que, en ciertos casos, permanece mucho tiempo como una enfermedad latente, mientras que, en la insuficiencia mitral, la digital está á menudo y mucho mejor indicada en razón de sus tendencias asistólicas.

Más conforme con la clínica es decir: la digital está *contraindicada* en todas las afecciones valvulares, ya se trate de estrecheces ó de insuficiencias, ya de afecciones aórticas ó mitrales, cuando estas afecciones están suficientemente ó exageradamente compensadas. Está *indicada* en todas las afecciones valvulares, cuando están insuficientemente compensadas. En una palabra, la digital es el medicamento de la asistolia y de ningún modo el medicamento de tal ó cual afección valvular.

La digital está *contraindicada* además en todos los casos de *lentitud del pulso* y de *trastornos funcionales cardiacos* de origen gastrointestinal.

A propósito de esto, cuando se ve sobrevenir la aritmia ó palpitaciones, por ejemplo en la *estrechez mitral*, enfermedad que tan frecuentemente da por resultado repercutir sobre las funciones gástricas, hay que guardarse bien de prescribir la digital. Puesto que todavía aumenta-

ría los accidentes, y la medicación debe dirigirse especialmente al estado estomacal.

Se ha dicho, y se repite todavía, que la *degeneración profunda del músculo cardíaco* es una contraindicación para la acción del medicamento. Esto es un error; primero, porque es á menudo imposible diagnosticar la extensión ó la intensidad de esta degeneración; y segundo, porque se han visto casos, como en la cardioesclerosis, en que habiendo desaparecido casi por completo el músculo cardíaco, la digital había obrado perfectamente durante la vida. Este hecho, paradójico en apariencia, no debe nunca admirarnos, puesto que la fisiología nos ha enseñado que la medicación obra relativamente poco sobre el miocardio y mucho más sobre sus nervios.

En el *corazón renal*, enfermedad caracterizada por una tensión arterial á menudo considerable, la digital produce igualmente buenos efectos, y raras veces está contraindicada, á pesar de que Traube haya señalado la producción de hemorragias cerebrales á consecuencia de su uso intempestivo. ¿Estas hemorragias cerebrales no serán quizás más bien la consecuencia de la enfermedad? Se ha atribuído igualmente la producción de hemorragias cerebrales á la medicación yodurada instituída en los individuos arterioesclerósicos; pues bien, ya es sabido cuán relativamente frecuente es este accidente en la arterioesclerosis.

Hemos dicho y demostrado que las diversas *afecciones renales*, y sobre todo la *albuminuria* abundante, no son contraindicaciones para su administración, y aun la digital, aumentando la velocidad de la sangre en todos los órganos, en el riñón particularmente, y elevando la tensión arterial, hace desaparecer rápidamente la albuminuria cardíaca, puesto que está demostrado por los experimentos de Runeberg, de Lecorché y Talamón, que la albúmina filtra mejor mediante una débil presión, y que la cantidad de albúmina filtrada está en relación inversa con la velocidad del desagüe del líquido filtrante.

No puede decirse lo propio respecto del *ritmo apareado del corazón*, que constituye ya por sí mismo un signo de saturación digitálica. Pero cuando esta desviación del ritmo cardíaco, sin ser de origen medicamentoso, aparece en el transcurso de una cardiopatía (y á menudo se trata de la cardioesclerosis), es preciso renunciar absolutamente á la digital, que podría, como ya he publicado 3 casos, determinar rápidamente accidentes graves y hasta mortales. En efecto, en esta forma de aloritmia, después de cada serie de ritmos doblados y triplicados, se produce una pausa más ó menos acentuada, que prolonga la duración del diástole cardíaco, durante el cual la cantidad de sangre vertida en la cavidad ventricular se

hace considerable, hasta el punto de forzar las paredes del órgano; y éstas se dejan distender tanto más cuanto ya están alteradas y debilitadas en las cardiopatías arteriales. Esta es sin duda la razón por la cual se suceden rápidamente dos sístoles para evacuar el exceso de plenitud ventricular. Entonces la digital, que también tiene por efecto el prolongar la pausa diastólica, se hará cómplice de la aloritmia, no solamente porque puede producirla, sino también y sobre todo porque la exagera.

Hemos expuesto los motivos por los cuales, en las *enfermedades de alta temperatura*, en la dotienenteria, por ejemplo, y en todos los casos de *asistolia nerviosa*, la digital resulta ineficaz las más de las veces.

#### D. — DIGITAL Y DIGITALINA

1.º *Digital*. — Durante mucho tiempo se ha creído que, entre todos los preparados de digital, el macerado es el que posee el máximum de acción diurética, y que desde este punto de vista, la digitalina le es muy inferior.

Esto es un error, y en todos los casos la planta tiene propiedades muy variables según los países en que se recolecta. Así, Brunton hace notar, después de muchos otros, que las digitales de Escocia, de Inglaterra y de América contienen cantidades diferentes de principios activos, que lo mismo sucede con el cáñamo indiano y otras plantas que gozan de propiedades muy variables según los climas en que se desarrollan. En Edimburgo, la dosis usual de 15 gramos de hojas de infusión es bien tolerada, mientras que en Londres se observan trastornos gástricos con una cantidad mucho menor, si bien muy elevada todavía, de 4 á 8 gramos. Esta diferencia considerable de acción de la digital según la región donde ha sido recolectada explica la inocuidad relativa de las colosales dosis de digital (8 á 12 gramos) empleadas en Rumanía en el tratamiento de la pneumonía. Nada sería suficiente para desaprobado esta terapéutica «por intoxicación», estando demostrado que en el caballo la dosis máxima es de 4 á 5 gramos, y que no puede rebasarse sin exponerse á accidentes tóxicos. Finalmente, en Francia mismo, donde nunca puede ni debe llegarse á estas dosis, todas las digitales distan mucho de ser equivalentes. La que se cultiva en nuestros jardines es casi inerte. Pero no sucede lo propio con la que crece espontáneamente en los terrenos esquitosos, en los sitios elevados y caldeados por el sol, y he podido ver, lo mismo en los Vosgos que en Morvan, á pocos centenares de metros de distancia, digitales que poseían una acción variable en razón de su diferente exposición á los rayos solares, al propio tiempo que del terreno donde sacan su ali-

mento. Sin embargo, se trataba siempre de la misma variedad, de la *Digitalis purpúrea*, puesto que las otras (*D. lutea* y *D. ferruginea* ó *epiglottis*), si bien poseen aproximadamente iguales propiedades, no son usadas en Francia.

Las raíces, el tallo, el pecíolo y las nervaduras no contienen ó contienen apenas principios activos, mientras que existen en abundancia en las semillas y en las hojas. Hay que añadir además que las hojas del primer año son casi inertes, que deben recolectarse las del segundo en el mes de Junio, antes de la florescencia, y que las más activas son las que están situadas encima de las raicillas. Desde 1773, Withering enseñaba que debían recolectarse las hojas «después que el tallo estuviese crecido, durante los días en que las flores empiezan á despuntar.» Después se separaban, decía él, todas las nervosidades y se hacía secar el resto al sol ó cerca del fuego. En una época más cercana á la nuestra, Hepp (de Estrasburgo) recomienda secar las hojas á la sombra, luego á la estufa, á una temperatura que no pase de 30°. Cuando se preparan estas hojas de este modo, es preciso tener cuidado de conservarlas á cubierto de la luz y de la humedad, y como que se alteran y pierden sus propiedades después de un año de conservarlas, es indispensable que todos los farmacéuticos renueven anualmente su provisión.

Existe todavía otra causa de error.

Sabemos que las hojas de ciertas plantas tienen tal parecido con las de digital, que el ojo más experto puede experimentar una gran dificultad en reconocerlas. Sin duda, las hojas de borraja y de consuelda mayor, así como las de gordolobo, pueden, en rigor, prestarse á ser confundidas, si bien que estas últimas, cubiertas de vello muy espeso y de forma estrellada, producen la sensación de una borrilla de algodón y las dos primeras son bastante rugosas al tacto. Pero las hojas de *Coniza squarrosa* (de la familia de las compuestas) son talmente parecidas á las de la digital, que puede uno verse precisado, para reconocerlas, á recurrir al examen microscópico de los pelos: más largos, compuestos de células más prolongadas con extremidad puntiaguda, mientras que los de la digital tienen células rectangulares con extremidad roma. Ambas hojas son enteras, con limbo que se prolonga á lo largo del pecíolo (pecíolo alado), de bordes finamente dentados en forma de sierra, y producen igualmente al tacto una sensación de algodón. Las de digital se distinguen únicamente de las de coniza por los caracteres siguientes: la nervadura media es como estriada, es decir, cruzada por un surco en su cara superior, mientras que la nervadura media de la coniza es plana; nervaduras secundarias circunscribiendo mallas muy salientes en la cara inferior; olor

suave de vainilla cuando se frotran las hojas de digital, y en cambio olor desagradable que se desarrolla con las de coniza.

He aquí un diagnóstico botánico bastante difícil de establecer, sobre todo cuando se trata de hojas secas y trituradas.

Supongamos que una de estas condiciones de buena preparación ó de buena recolección haya dejado de cumplirse, y entonces las hojas de digital, que normalmente han de contener 1 miligramo de digitalina por gramo, podrán haber perdido gran parte de sus propiedades. Entonces se atribuirá la falta de éxito terapéutico al miocardio demasiado degenerado, cuando es el medicamento el que debe incriminarse por la manera defectuosa con que ha sido recolectado y conservado.

Compréndese desde luego el por qué la infusión y sobre todo el macerado de las hojas, no obstante ser considerados con justicia como buenos preparados, son inferiores á la *digitalina cristalizada*, siempre invariable é idéntica á sí misma. Tal es la razón por la cual debe dársele la preferencia, si no se quieren tener ni errores de cuenta, ni decepciones, ni accidentes en la administración del remedio.

En vano se intentará afirmar todavía que la digitalina cristalizada tiene un poder diurético inferior al del macerado ó de la infusión de hojas. Lo cierto es la afirmación contraria, como lo demostramos en 1889, y por lo demás, es necesario conocer la equivalencia de los diversos preparados digitálicos para tener una firme convicción referente á su acción terapéutica. He aquí estas equivalencias según Potain:

Un miligramo de *digitalina cristalizada* de Nativelle corresponde á 6 miligramos de *digitalina clorofórmica del Códex*, á 0<sup>gr</sup>,016 de *digitalina amorfa de Homolle*, á 0<sup>gr</sup>,400 de *hojas*, á 0<sup>gr</sup>,450 de *extracto acuoso*, á 2<sup>gr</sup>,400 de *tintura alcohólica* (CXXVII gotas).

Si ahora tomamos como término de comparación 0<sup>gr</sup>,10 de *hojas de digital*, esta cantidad corresponderá á 0<sup>gr</sup>,60 de *tintura* (XXXII gotas), á 0<sup>gr</sup>,004 de *digitalina de Homolle*, á 0<sup>gr</sup>,0015 de *digitalina del Códex*, y por fin, á 0<sup>gr</sup>,0025 de *digitalina cristalizada de Nativelle*.

Según estos datos, cuando se prescriben, para combatir formalmente los accidentes asistólicos, L gotas de la solución al milésimo de digitalina cristalizada, es decir, 0<sup>gr</sup>,001 de substancia activa, puede calcularse la cantidad equivalente de hojas, de tintura ó de extracto que habría que recetar para obtener el mismo resultado. Y todavía no tendríamos la seguridad de llegar siempre á dicho resultado, puesto que no todas las digitales tienen la misma cantidad de substancias activas, y además porque la manera de prepararlas debe desempeñar un papel en la diferencia de acción del medicamento. Por lo demás, todas estas equivalencias son

ilusorias, es preciso decirlo bien claro. En efecto, no pueden compararse preparados cuya actividad es absolutamente diferente, puesto que, según su grado de solubilidad y la naturaleza del disolvente, contienen principios diferentes, modificados ó menos abundantes. Así, concretándonos á la tintura y á la infusión, es probable que el alcohol y el agua extraen de la planta proporciones variables de principios activos.

Por otra parte, si la cantidad de digitalina que por término medio rinde la hoja, pasa raras veces de 1 miligramo por gramo, cometeríamos un error si creyésemos que la infusión de 1 gramo de hojas corresponde exactamente á 1 miligramo de digitalina cristalizada, puesto que equivale como efecto tóxico de 5 ó 6 miligramos de digitalina cristalizada clorofórmica francesa y á 2 miligramos de digitoxina. Es necesario, pues, admitir que la hoja no se agota completamente por la extracción química, ó bien que contiene, al lado de la digitalina que se puede extraer, otros principios de gran actividad (Francisco Franck).

2.º *Digitalina*.—Existen en las hojas de digital substancias antagonistas, y Schmiedeberg ha aislado y reconocido varios principios activos: la *digitalina*, la *digitoxina* y la *digitoleína*, que tienen una acción cardíaca y diurética, pero en grados diferentes; la *digitina*, casi inerte; la *digitonina*, cuya acción es contraria á la de la digitalina, puesto que reproduce los efectos de la saponina (parálisis de los nervios sensitivos y motores, del aparato muscular y del miocardio, disminución de la presión sanguínea, corazón en diástole). Finalmente, la *digitalina* y la *digitonina* pueden desdoblarse en dos cuerpos: la *digitalirresina* y la *digitonina*, cuya acción se acerca á la de la picrotoxina.

Hay que añadir que la digitoleína y la digitonina son solubles en el agua (con la que esta última forma una solución espumosa característica), en oposición á la digitalina cristalizada, soluble solamente en el alcohol y sobre todo en el cloroformo. Por consiguiente, la infusión y el macerado de digital han de contener más digitoleína y digitonina, y la tintura más digitalina y digitoleína (por ser esta última soluble en el alcohol, mientras que la digitonina no lo es). En fin, existen seguramente algunas digitales más ricas en digitonina y en digitina que en digitalina cristalizada, lo que explica una vez más su variabilidad de acción. Las influencias atmosféricas pueden también empobrecer la planta en principios activos, como ocurrió en algunos países durante la gran sequía del verano de 1892.

Los trabajos de Homolle y de Quevenne sobre la digitalina amorfa, los de Schmiedeberg sobre los principios activos de la planta, y por fin, el descubrimiento de la digitalina cristalizada debido á Nativelle, parecen

cerrar el debate; pero las recientes investigaciones (1891-1895) de Kilia-  
ni han vuelto á reanudar del todo.

Según él, los dos principios solubles en el agua se resumen en uno solo, que se obtiene cristalizado y al que denomina *digitonina*, mientras que Houdas, que en la misma época llegó á idénticas conclusiones, le conserva el nombre de *digitalina*. Pero, según el químico alemán, los principios activos de la digital deben reducirse á tres glucósidos:

1.º La DIGITONINA (DIGITALINA de Houdas), glucósido cristalizado, soluble en el agua, que se desdobra en *dextrosa*, *galactosa* y *digitogenina*;

2.º La DIGITALINA de Schmiedeberg, glucósido amorfo en las condiciones ordinarias, soluble en el alcohol, casi insoluble en el cloroformo, que se desdobra en *dextrosa*, *digitalosa* y *digitaligenina*, esta última sin actividad fisiológica según Boehm;

3.º La DIGITOXINA, glucósido cristalizado soluble en el cloroformo, que se desdobra en *digitoxosa* y en *digitoxigenina*.

Todos estos desdoblamientos se efectúan en una solución alcohólica que contenga ácido clorhídrico: 8 partes de alcohol de 93º por 2 partes de ácido clorhídrico concentrado.

Desde este instante podrían emitirse las siguientes proposiciones, «provisionalmente», como dice prudentemente Bourquelot:

A. — La digitalina Homolle y Quevenne, amorfa y bastante activa, soluble en el alcohol, se compondría de digitalina de Schmiedeberg en gran parte, de digitoxina y de digitogenina, proviniendo esta última del desdoblamiento de la digitonina;

B. — La digitalina amorfa del Códex sería más rica en digitalina Schmiedeberg que la precedente;

C. — La digitalina cristalizada de Nativelle estaría compuesta sobre todo de digitoxina.

Estas proposiciones, «provisionales» afortunadamente, tenderían á declarar impuros á los productos que han hecho ampliamente sus pruebas terapéuticas, y Schmiedeberg se ha apresurado algo en llamar á su digitoxina con el nombre, por cierto muy sugestivo, de *digitalinum verum*. Pero, mientras que la digitalina cristalizada de Nativelle tiene una invariabilidad notable en su acción fisiológica y terapéutica, en sus propiedades físicas, en sus reacciones químicas, las diferentes muestras de digitoxinas ofrecen, por el contrario, una variedad muy grande en los efectos producidos. En Francia, Houdas, cuyos trabajos químicos le dan autoridad en la materia, afirma que *la digitoxina no es un producto de composición constante y definida, sino una mezcla de digitalina cristali-*

*zada de Nativelle y de un principio no aislado todavía análogo ó idéntico á la estrofantina, á la ouabaina ó á la tanginina, cuerpos que tienen seguramente una acción tóxica superior á la de nuestra digitalina cristalizada. He aquí lo que explica la actividad (léase toxicidad) en ocasiones muy grande de esta digitalina, y el poder terapéutico ó la pureza de un medicamento no se juzgan siempre por los accidentes tóxicos que puede originar.*

Por lo visto, en el extranjero se han complacido en embrollar la cuestión, prefiriendo la digitoxina, producto mal definido, «cuya composición es forzosamente variable», según ha dicho muy recientemente G. Patein. Por otro lado, la «digitalina alemana» (de precio mucho menos elevado y con su causa y razón) es una mezcla de digitaleína y de digitonina.

En resumen, no existe más que una sola digitalina cristalizada, que es la *digitalina francesa de Nativelle*. Arnaud ha demostrado que es un producto químicamente definido, siempre idéntico que funde á 243°, y tiene por fórmula  $C^{51}H^{90}O^6$ . Por nuestra parte, nunca hemos visto fallar su acción, y es la que debe prescribirse, especificándola siempre de esta manera, si se quiere disponer de un agente medicamentoso activo, invariable en su composición y en su acción. De este modo el acuerdo terapéutico hará quizás cesar las disputas químicas.

3.º *Acción de las sales de potasio y de calcio contenidas en la digital.* — Existe un hecho cuya importancia y consecuencias prácticas parecen habersele ocultado á Kiliani, á propósito de las grandes cantidades de cloruro de calcio y de cloruro de potasio encontradas en las semillas y en las hojas de la digital purpúrea. Este hecho daría quizás en parte la razón por la cual las infusiones y los macerados de digital, que disuelven cantidades infinitesimales de digitalina, parecen ejercer, sin embargo, la misma acción que ésta sobre el corazón y la función renal. Hace mucho tiempo que Traube comparaba la acción de las sales de potasio á la de la digital. Puestas aquéllas en contacto con los músculos, aumentan, efectivamente, su poder contráctil y enfrenan el corazón, al que impresionan directamente, puesto que no obran por intermediación de los pneumogástricos. El *cloruro de potasio* es un vasoconstrictor enérgico, y la elevación de la tensión arterial se produce de la misma manera después de seccionar la médula, lo cual parece indicar una influencia local y directa sobre la musculatura vascular, como resulta de los hechos experimentales de Brunton y Cash; y finalmente, esta sal, así como el oxalato y el nitrato de potasa pertenecen á la clase de los agentes muy difusibles,

dotados de un gran poder de filtración á través de las membranas animales, lo que en gran parte explica su acción diurética.

He aquí lo que prueba, por decirlo de paso, cuánto se ha exagerado la acción tóxica de las sales de potasio. Indudablemente esta acción es real, y á dosis considerables y administradas durante largo tiempo, pueden determinar en los animales la paresia cardíaca y la muerte del corazón en diástole. Pero, cuando se reflexiona que un hombre que coma diariamente por término medio 2 kilogramos de patatas absorbe de 15 á 30 gramos de sales potásicas por esta alimentación, puede muy bien admitirse que esta toxicidad ha sido grandemente exagerada.

En cuanto al *cloruro de calcio*, encontrado igualmente en abundancia en las semillas de digital, tiene también una acción sobre el corazón, puesto que aumenta su energía contráctil y á dosis muy elevadas le paraliza.

La presencia en el macerado ó en la infusión de digital de estas sales muy solubles y dotadas de una acción cardíaca y diurética real y positiva, podría explicar, al menos en parte, la casi identidad de acción del macerado con la digitalina cristalizada, completamente insoluble en el agua. Pero no hay que olvidar tampoco que el macerado contiene también digitaleína, puesto que ésta es soluble en el agua.

#### E. — PRINCIPALES PREPARADOS DE DIGITAL

Reina, como se ha visto, una gran desconfianza respecto á las diferentes digitalinas, por encontrarse en las farmacias, con el mismo nombre, productos absolutamente diferentes, que se pueden colocar en dos grupos: 1.º las digitalinas solubles en el cloroformo é insolubles en el agua (digitalina cristalizada, digitalina amorfa, digitoxina; 2.º las digitalinas insolubles en el cloroformo y solubles en el agua (digitaleína, digitalina alemana).

Desde hace algunos años, se emplea en el extranjero la digitoxina de Schmiedeberg, y en Bélgica, van Aubel y Masius llegan á creerla superior á todas las digitalinas, primero porque es menos costosa y segundo porque á la dosis de 2 miligramos á 1 miligramo  $\frac{1}{2}$ , diarios produciría todos los efectos de la digital sin ejercer ninguna molestia sobre el estómago, y además porque, en los casos urgentes, puede ser utilizada en inyecciones hipodérmicas sin producir nunca, como las digitalinas, ferómenos de irritación ó de inflamación subcutáneas.

Fórmula de van Aubel, para inyecciones subcutáneas:

Digitoxina. . . . .	0 gr. 020
Cloroformo. . . . .	2 gramos
Alcohol de 94°. . . . .	26 gr. 5
Agua destilada. . . . .	48 gramos

Conteniendo una jeringuilla de Pravaz  $\frac{1}{4}$  de miligramo, pueden inyectarse tres jeringuillas diarias.

**Fórmula de G. Corin, para uso interno:**

Digitoxina. . . . .	2 á 3 miligramos
Cloroformo. . . . .	0 cc. 6
Alcohol de 90°. . . . .	12 centim. cúbs.
Agua destilada. . . . .	C. s. para 150 gramos

Disuélvase s. a. — Para tomar en tres veces.

(Creo necesario decir, para evitar toda clase de responsabilidad, que yo no he ensayado aún los efectos de estas dos fórmulas).

Esta dosis de 2 á 3 miligramos sería tóxica según un discípulo de Schmiedeberg, Koppe, quien, después de haber ingerido esta cantidad, atestiguó la aparición de accidentes tan graves que acabó por desaconsejar su empleo. G. Corin, por su parte, con 4 miligramos, solamente ha sentido algunos «fenómenos desagradables». Esta inconstancia de acción se explica por el hecho de que la digitoxina no es ningún producto homogéneo. Examinada al microscopio, dice Bardet, se presenta bajo la forma de una materia amorfa, en la que se ven algunas raras partículas fragmentarias de substancia cristalizada; por consiguiente sólo sería, como ya se ha dicho, una mezcla compleja, no pudiendo ser considerada como un compuesto definido, aunque dotada de un gran poder tóxico.

Hasta el día en que se habrá demostrado realmente la superioridad de la digitoxina de Schmiedeberg sobre la digitalina cristalizada de Nativelle, habremos de optar por esta última, cuya acción es invariable y digna de atención. Pero, como ha hecho notar uno de nuestros discípulos, Fouquet, en su tesis de 1891, es conveniente siempre recordar que existe en el comercio digitalina alemana mucho menos activa, puesto que no es más que una especie de digitaleína, y que se despacha con frecuencia bajo esta forma por ser su precio mucho menos elevado. Por consiguiente, un médico que, después de administrar una dosis casi inactiva de un miligramo de digitalina alemana, trata de aumentar la dosis con una digitalina clorofórmica tomada en otra farmacia, puede exponer á su enfermo á accidentes tóxicos; asimismo, si continúa sirviéndose demasiado á menudo, sin saberlo, de un producto que sea de calidad inferior, puede atribuir á la incurabilidad de una enfermedad lo que sólo depende de la inactividad del medicamento.

Para hacer cesar todas las incertidumbres de las que los enfermos podrían ser las primeras víctimas, nunca se insistirá bastante en decir que debemos recurrir siempre al mismo producto, á la *digitalina cristalizada clorofórmica de Nativelle*. Por causa de su insolubilidad, es preferible no emplear el medicamento en forma de gránulos, sino en forma líquida.

He aquí una solución de digitalina cristalizada al milésimo, según la fórmula de A. Petit:

Digitalina cristalizada. . . . .	1 gramo
Glicerina pura (densidad 1,250). . . . .	333 centim. cúbos.
Agua destilada. . . . .	147 — —
Alcohol de 95°. C. s. para completar un litro á 15° centígrados	

Disuélvase s. a.

Se hace disolver la digitalina en 450 centim. cúbos. de alcohol; se añaden el agua y la glicerina, y se completa luego un litro con cantidad suficiente de alcohol. — L gotas representan 1 milígramo de digitalina cristalizada.

Este preparado, verdadero gliceroalcoholado, ofrece las ventajas siguientes: 1.° conservación indefinida; 2.° dificultad de la evaporación por causa de la viscosidad del líquido; 3.° certeza de la solubilidad completa, aun estando diluido en agua; 4.° seguridad de su absorción y de su dosificación; en cambio los gránulos medicamentosos preparados desde mucho tiempo pueden detenerse en el tubo digestivo ó atravesarlo sin ser absorbidos.

He aquí una fórmula que contiene exactamente  $\frac{1}{2}$  milígramo de digitalina por cucharadita:

Digitalina cristalizada. . . . .	0 gr. 010
Alcohol de 90°. . . . .	100 centim. cúbos.

Disuélvase s. a. — Dos cucharaditas representan 1 milígramo de digitalina.

Después de la solución de digitalina cristalizada, la mejor preparación, desde el punto de vista de sus efectos diuréticos, es el *macerado* de hojas ó de polvos de digital (téngase cuidado en prescribir las hojas sin sus nervaduras que apenas contienen principios activos; en cuanto á los polvos, deben prepararse poco tiempo antes de administrarse, pulverizando las hojas en un mortero de hierro y tamizándolas después). Se prescribe el macerado á dosis decrecientes: 0<sup>gr</sup>,50 ó 0<sup>gr</sup>,40 el primer día, disminuyendo 0<sup>gr</sup>,10 todos los días durante cuatro.

MACERADO DE DIGITAL

Hojas de digital (desprovistas de sus nervaduras);  
 ó polvos de hojas de digital (recientemente  
 preparado).. . . . . 0 gr. 50  
 Agua fría. . . . . 300 gramos

Hágase macerar durante doce horas, y fíltrese bien después, para evitar la retención de cierta cantidad de polvo digitálico, capaz por su acción local, sobre la mucosa gástrica, de producir algunos trastornos digestivos (náuseas ó vómitos). Se puede edulcorar, sea con jarabe de capilera, sea con cualquier otro, el de cinco raíces, por ejemplo. Tómese en cuatro ó cinco veces durante el día, en el intervalo de las comidas y no durante las mismas, como lo prescriben algunos autores.

La administración de este macerado de digital debe suspenderse siempre tres ó cuatro días, sin persistir en su empleo hasta que el pulso haya bajado á 60 ó 70; práctica peligrosa y que podría exponer á accidentes tónicos en los casos de *acción disociada* de la digital, en que el medicamento produce la diuresis sin retardar mucho el pulso.

La *infusión* de las hojas es asimismo una buena preparación, que prefieren Fraenkel (de Berlín) y sobre todo Jaccoud, quien establece que «para fortalecer y enfrenar el corazón, así como para aumentar la tensión arterial, la infusión aventaja á las demás preparaciones». Sea lo que fuere, la infusión está dotada de una acción diurética menos potente que el macerado, y puede tener el inconveniente de contribuir al desdoblamiento de los principios activos.

INFUSIÓN DE DIGITAL

Hojas de digital, trituradas y sin nervaduras. . . . . 0 gr. 25 á 0 gr. 50  
 Agua hirviendo. . . . . 150 gramos

Hágase infundir durante media hora; fíltrese y edulcórrese con jarabe de capilera ó jarabe de corteza de naranjas amargas. Tómese en dos ó tres veces al día durante tres ó cinco días, disminuyendo progresivamente la dosis.

Tales son las mejores preparaciones de digital: digitalina cristalizada, macerado é infusión de hojas de digital.

Las demás preparaciones son menos seguras: *píldoras* de polvos de digital de 0<sup>gr</sup>,05 á 0<sup>gr</sup>,10 (2 á 4 al día); *píldoras* de *extracto acuoso* de 0<sup>gr</sup>,05 á 0<sup>gr</sup>,10 (igual dosis); *píldoras* de *extracto alcohólico* de 0<sup>gr</sup>,05 (2 á 4 al día). El *alcoholaturo* no se usa y es infiel, porque se hace con hojas frescas, menos activas que las hojas secas. La *tintura etérea* sólo tiene algún valor cuando está mal preparada, es decir, cuando la solución etérea contiene alcohol, puesto que el éter puro disuelve muy poco los principios activos de la planta; es una especie de disolución de clorofila.

El *jarabe*, según la fórmula indicada por el Códex (tintura de digital, 25 gramos; jarabe de azúcar, 975 gramos), es seguramente un prepa-

rado defectuoso, puesto que no tarda en experimentar modificaciones bastante importantes. Los principios que mantiene en disolución cuando es recién preparado se separan en parte y constituyen un depósito de apariencia resinosa que se adhiere á las paredes del frasco. El jarabe no fermenta, pero toma en cambio una apariencia nebulosa que demuestra su alteración. Sería preferible substituirlo por la fórmula de Soubeiran:

Hojas escogidas de digital. . . . .	2 gramos
Agua hirviendo. . . . .	100 —
Azúcar. . . . .	C. s.

H. s. a. Jarabe.

Se hacen infundir las hojas de digital en el agua, se cuele y se exprime, se filtra y luego se disuelven al baño maría 180 gramos de azúcar en 100 gramos de licor.—30 gramos de este jarabe = 20 centigramos de hojas de digital. — (El jarabe del Códex contiene 0,10 centigramos de polvos por cada 20 gramos de jarabe).

En cuanto á la *tintura alcohólica* de digital, no tiene, como creía Gubler, propiedades diuréticas iguales y hasta superiores á la infusión y al macerado de las hojas. En todo caso, es preciso recordar que, siendo el peso medio de una gota de tintura de digital 0<sup>gr</sup>,0185, un gramo de esta preparación corresponde á LIV gotas aproximadamente, y no á XX gotas como se cree generalmente, y que XXXII gotas corresponden á 0<sup>gr</sup>,10 de hojas de digital. Por consiguiente, si se quisiera obtener un efecto diurético, correspondiente á 0<sup>gr</sup>,40 de hojas de digital, sería necesario prescribir CXXVIII gotas de tintura. Y todavía no estaríamos seguros de alcanzar este resultado, puesto que varias causas pueden hacer variar el peso de la tintura digital: la desecación más ó menos completa de las hojas empleadas; la evaporación de la tintura; el empleo del alcohol en proporciones desiguales.

Los *enemas* de infusión ó macerado de digital (á las mismas dosis que por la vía gástrica), recomendados por algunos autores, tienen una acción insegura.

Entre las preparaciones compuestas, el *vino diurético de Trousseau* (diferente del de la Charité, que no tiene digital), contiene digital, escila, acetato de potasa y bayas de enebro. Se le prescribe á menudo á una dosis demasiado crecida, y es preciso recordar que, según el nuevo Códex, una cucharada de este vino contiene 0<sup>gr</sup>,08 de hojas de digital.

#### PÍLDORAS DIURÉTICAS PURGANTES

Polvos de digital. . . . .	} aa . . . . .	1 gramo
— escila . . . . .		
— escamonea . . . . .		

Para 20 píldoras; 4 á 6 al día. (Excelente preparación, por causa de su triple acción cardiotónica, diurética y purgante).

POLVOS DIURÉTICOS

Polvos de digital. . . . .	} aa. . . . .	1 gramo
— escila. . . . .		
Nitrato de potasa. . . . .		10 gramos

Para 20 sellos; 4 ó 6 obleas al día.

PÍLDORAS CARDIOHEPÁTICAS

Polvos de digital. . . . .	1 gramo
Calomelanos. . . . .	2 gramos
Polvos de escila. . . . .	3 —
Extracto acuoso de cornezuelo de centeno. . . . .	4 —

Para 40 píldoras; 4 á 6 al día (vigilando las encías) en las cardiopatías complicadas con congestión hepática.

F. — LA DIGITAL EN LOS NIÑOS

Los niños toleran bien la digital, probablemente por la razón siguiente: integridad del miocardio y de los vasos, del hígado y del riñón. No obstante, debe prescribírsele más tardíamente, porque sus cardiopatías son notables por la longitud del período del estado latente, por la ausencia ó la atenuación de los trastornos funcionales, que contrasta con la exageración de los síntomas físicos; el impulso cardíaco se mantiene enérgico durante mucho tiempo, el pulso es fuerte, los soplos valvulares son muy acentuados, los trastornos de la circulación periférica y los fenómenos de astenia cardiovascular son más tardíos que en edades más avanzadas.

La *infusión* de digital se prescribe á la dosis de 0<sup>er</sup>,05 á 0<sup>er</sup>,10 entre cinco y diez años. El *jarabe* una ó dos cucharaditas á los menores de dos á cuatro años, y de dos á cuatro por encima de esta edad. La *tintura alcohólica*: V á X gotas por debajo de tres años, X á XV gotas de tres á cinco años, XX gotas por encima de esta edad. La *digitalina cristalizada* á la dosis de 1/4 de miligramo durante dos días y hasta uno solo, únicamente por encima de diez ó doce años.

2.º CAFEÍNA

Seguramente la acción cardíaca de la cafeína y de la teobromina es secundaria, comparándola con sus propiedades diuréticas. Les asignamos este sitio en razón de su importancia terapéutica.

La *cafeína*, extraída del café, es una trimetilxantina. Su acción cardíaca y diurética fué indicada desde 1863 por Koschlakoff y Botkin (de San Petersburgo), y tres años después demostró Jaccoud que, bajo su influencia, á la dosis de 25 centigramos á 1 gramo «el impulso del corazón se vigoriza, los latidos se regularizan, y por una consecuencia necesaria, aumenta la secreción de la orina». En 1870, en nuestro trabajo

sobre la miocarditis variolosa, hemos recomendado el empleo de la cafeína, que «obra sobre la fibra cardíaca del mismo modo que la electricidad obra sobre un músculo atrofiado ó paralizado». Lépine (de Lyon) y su discípulo Girault, en 1881, insistieron sobre la necesidad de administrar grandes dosis (1 á 2 y hasta 2<sup>gr</sup>,50 diarios), demostrada asimismo por nosotros desde el doble punto de vista clínico y experimental.

La cafeína solamente es soluble en noventa veces su peso de agua; pero Tanret nos ha hecho saber que esta solubilidad aumenta mucho con la adición de benzoato, de salicilato ó de cinamato de sosa, lo cual me ha permitido introducir en la terapéutica las inyecciones hipodérmicas.

#### A. — ACCIÓN CARDÍACA

La *cafeína* es un veneno del sistema muscular, y en 1868, Méplain hizo la distinción entre la acción de la estricnina y la de la cafeína: la primera obra sobre los músculos por intermediación del sistema nervioso; la segunda no ejerce influencia alguna sobre el sistema nervioso central ó periférico, y únicamente por una influencia especial y directa sobre la fibra muscular logra paralizar los movimientos reflejos. Por lo demás, este estímulo directo de la fibra muscular no se ejerce solamente sobre el miocardio, sino también sobre todos los músculos (lo que explica la sensación de vigorización que se experimenta después de su empleo, como después del de la kola), y hasta sobre el músculo uterino (lo que explica los buenos efectos del medicamento en ciertas metrorragias). Algunos autores, contentándose con demasiada facilidad con una simple afirmación, se equivocan, pues, al decir que la cafeína es un simple excitante cardíaco, y de ninguna manera un cardiotónico; así confunden la acción de la cafeína y la de la cafeona, y olvidan que el principal agente excitante del café lo representa esta última. Por lo demás, la acción de la cafeína y la de la infusión de café son muy diferentes.

Nuestros experimentos sobre la cafeína, en 1889, han establecido los hechos siguientes:

- 1.° La cafeína, administrada á dosis *moderada*, obra sobre los sistemas nervioso y muscular; apenas ejerce acción alguna sobre el corazón;
- 2.° La cafeína, á dosis *fuerte*, tóxica ó no tóxica, obra primero sobre los sistemas nervioso y muscular, dirigiendo luego su acción al sistema circulatorio.

En una palabra, las convulsiones tónicas, en forma de temblores convulsivos de los miembros, son las primeras en aparecer; con frecuen-

cia van acompañadas y seguidas de una parálisis completa ó incompleta del tercio posterior, mencionada ya por Leblond en 1883.

Después de estos trastornos motores de los miembros, aparecen las modificaciones en el aparato cardiovascular: retardo y aumento de energía de las contracciones cardíacas, aumento de la presión arterial en un primer período; más tarde precipitación, debilidad ó irregularidades de los latidos del corazón, disminución de la tensión arterial, muerte del corazón en diástole y por asfixia debida á las contracciones tetánicas de los músculos respiratorios.

He aquí lo que conviene saber desde el punto de vista tóxico. Pero desde el punto de vista fisiológico y clínico, la cafeína nunca determina, á las dosis indicadas, ningún accidente muscular ó nervioso de alguna importancia. A lo sumo, se pueden citar algunos casos de excitación cerebral ó de delirio.

#### B. — ACCIÓN DIURÉTICA

Si bien está demostrada clínicamente la acción diurética de la cafeína, no obstante merece explicarse. No es debida á una acción sobre la tensión arterial, puesto que no la aumenta de un modo notable; ni á la regularización de la actividad cardíaca, puesto que la diuresis sobreviene sin ella; ni á su acción sobre el hígado y sobre la eliminación de la urea, puesto que ésta está disminuída con frecuencia.

Los experimentos de Schröder, en 1887, parecen haber confirmado esta cuestión. Corta todos los nervios aferentes á los riñones de dos conejos y la diuresis continúa produciéndose después de la administración de la cafeína. En otra serie de experimentos, después de haber administrado paraldehído ó cloral, que disminuyen la excitabilidad del centro vasomotor y suprimen de este modo la acción tetánica sobre los vasos, atestigua todavía un aumento de la secreción urinaria. Por consiguiente, el sistema nervioso del riñón y el estado de la presión arterial no ejercen ninguna influencia sobre la acción diurética de la cafeína, la que debe explicarse únicamente por una irritación del epitelio renal, como acontece con tantos otros agentes mucho menos activos: la escila, las esencias de trementina, de alcanfor, de copaiba, de enebro, el acetato de potasa, etc. He aquí lo que explica la diferencia de acción de las diuresis digitálicas y cafeínicas: la una se produce en forma de despeño urinario, únicamente en los casos de hidropesías cardíacas, por una influencia secundaria sobre la circulación periférica; la otra puede producirse, aun en estado normal, en ausencia de una hidropesía cardíaca, bajo la forma de diuresis regular y progresiva,

por una acción sobre el epitelio renal. Pero Schröder añade que, para asegurar la diuresis cafeínica, es preciso que á las cantidades suficientes y repetidas del medicamento se asocie la administración del cloral ó del paraldehido, con el objeto de evitar la acción tetánica de la cafeína sobre los vasos renales.

Lo que tiende á probar además la acción electiva de la cafeína sobre el epitelio renal, es que dicha acción está en razón directa de la eliminación de la substancia diuretica por la orina. Así, los nuevos experimentos de Rost, en 1895, establecen que en los conejos á los que ha dado la cafeína al mismo tiempo que el paraldehido, la cantidad de cafeína eliminada por la orina es aproximadamente la cuarta parte de la cafeína administrada, y que con la teobromina es de un tercio, lo cual explica la superioridad de acción diurética de la teobromina (dimetilxantina) sobre la de la cafeína (trimetilxantina).

#### C. — ACCIÓN TERAPÉUTICA

Según los datos aportados por la fisiología experimental y por la clínica, la cafeína obra á la vez como tónico del corazón, como diurético y como tónico general. Sus principales aplicaciones se presentan por consiguiente en todos los casos en que el corazón está decaído, en que las funciones renales están comprometidas, en que las fuerzas generales están disminuídas. Así, pues, adinamia cardíaca, adinamia general, insuficiencia renal, tales son los tres estados que imponen la indicación terapéutica.

Su acción cardioesténica es real, pero no debe considerársela con Lépine igual á la de la digital. Esto es una exageración, y hasta un error que puede ser muy perjudicial á los cardiópatas. Indudablemente, la cafeína, especialmente cuando se emplea por la vía hipodérmica, obra y se elimina con más rapidez que la digital; no se acumula en el organismo y rara vez produce accidentes de intolerancia. Pero en cambio aumenta con menos seguridad la tensión arterial, obra con menos actividad sobre la circulación periférica, no provoca tan fácilmente estas descargas de orina tan propias para resolver rápidamente los edemas y las hidropesías.

En ciertas cardiopatías llegadas al último período de la asistolia y de la degeneración miocárdica, en aquella época en que la digital es ineficaz y puede ser peligrosa, la cafeína produce con frecuencia notables resultados. En las cardiopatías crónicas llegadas al período hiposistólico, y algunos días (seis á diez) después de la administración de la digital, está indicada para sostener y prolongar la acción diurética de esta

última. También está indicada en todas las enfermedades febriles ó infecciosas, en la fiebre, la pneumonía, etc., en las que la adinamia cardíaca se presente más ó menos amenazadora.

Como solamente obra en realidad cuando se administra á una dosis elevada, resulta que debe prescribirse en substancia y no en forma de sales, de citrato, de valerianato ó de bromhidrato de cafeína. Está demostrado que estas sales, en rigor, no existen, que suelen ser mezclas inestables, y que son siempre inútiles. Si se quiere prescribir el bromhidrato de cafeína por causa de sus propiedades menos excitantes y bien hipotéticas, lo mejor es asociar el bromuro potásico con la cafeína.

La cafeína puede administrarse en solución, en poción, en jarabe y en vino al interior, en inyecciones hipodérmicas y en supositorios.

SOLUCIÓN DE CAFEÍNA

Agua destilada. . . . .	300 gramos
Cafeína. . . . .	5 —
Benzoato de sosa. . . . .	3 —

De dos á cuatro cucharadas al día. La adición de benzoato de sosa es necesaria, puesto que 1 gramo de cafeína no es soluble más que en 93 gramos de agua.

POCIÓN Y SOLUCIÓN

1.º Julepe gomoso. . . . .	150 gramos
Cafeína. . . . .	1 gramo

Para tomar en veinticuatro horas.

2.º Agua destilada. . . . .	150 gramos
Cafeína. . . . .	1 gramo
Benzoato de sosa. . . . .	0 gr. 50
Bromuro de sodio. . . . .	2 gramos

Cuatro á seis cucharadas diarias.

JARABE DE CAFEÍNA

Jarabe de frambuesas. . . . .	500 gramos
Benzoato de sosa. . . . .	} aa. . . . . 6 —
Cafeína. . . . .	

Dos á cuatro cucharadas diarias.

VINO DE CAFEÍNA

Vino de Frontignan (ó de Málaga). . . . .	500 gramos
Cafeína. . . . .	} aa. . . . . 5 gr. ó 2 gr. 50
Benzoato de sosa. . . . .	

(Estas dos fórmulas han sido publicadas en la *Revue de cl. y de therap.*, 1887).

INYECCIONES HIPODÉRMICAS (Fórmulas Tanret)

1.º Benzoato de sosa. . . . .	3 gramos
Cafeína. . . . .	2 gr. 50
Agua destilada. . . . .	6 gramos

O c. s. para 10 centím. cúbs.

Díselvase en caliente (cada centímetro cúbico contiene 0 gr. 25 de cafeína).

2.º	Salicilato de sosa. . . . .	3 gr. 10
	Cafeína. . . . .	4 gramos
	Agua destilada. . . . .	6 —

O c. s. para 10 centím. cúbs.

Disuélvase en caliente (cada centímetro cúbico contiene 0 gr. 40 de cafeína).

### 3.º TEOBROMINA

La historia terapéutica de la *teobromina* puede resumirse en pocas palabras.

Aislada en 1847 de las semillas del cacao por Woskessenski, utilizada al año siguiente por Boutigny como medicamento tónico, empleáronla Schröder como diurética en 1888, Gram en 1890, G. Sée en 1893, y finalmente fué estudiada por nosotros en 1895.

Se presenta bajo la forma de cristales blancos, de sabor algo amargo, es insoluble en el agua aun hirviendo, en el alcohol y en el éter, y es bastante soluble en la bencina. No se disuelve con el benzoato, el salicilato ó el cinamato de sosa, lo que la diferencia mucho de la cafeína, y, sin embargo, desde el punto de vista químico, no existe mucha diferencia entre ésta, que es una trimetilxantina, y aquélla, que es una dimetilxantina. La monoxantina necesita, para disolverse, 14,000 partes de agua fría; la dimetilxantina (ó teobromina), 1,600; la trimetilxantina (ó cafeína), solamente de 90 á 93. Parece, pues, que la adición de elementos metílicos á la xantina acéntúa su disolubilidad en el agua.

#### A. — ACCIÓN FISIOLÓGICA Y TERAPÉUTICA

Contrariamente á la opinión de Villejean, que opina que la teobromina se elimina en substancia por el riñón, ésta se transformaría en el organismo en metilxantina según los últimos experimentos de Bondzinski y Gottlied. Podría atribuirse, por consiguiente, la acción diurética de la cafeína y de la teobromina á una desmetilización de estos compuestos, y los experimentos serían tanto más convincentes cuanto que no se efectuarían en animales alimentados con vegetales; pues, en este último caso, podría temerse que algunos homólogos muy elevados de la xantina contenidos en ciertas plantas, no diesen, por un fenómeno de desmetilización, una heteroxantina que se encuentra con frecuencia en la orina de los herbívoros y podría confundirse con la monometilxantina. Pero esta objeción no puede dirigirse á los experimentadores precedentes que han operado en perros. No obstante, Arm. Gautier ha comprobado la

existencia de una monometilxantina en la orina de estos animales en estado normal.

Van Aubel se pregunta entonces con razón si la metilxantina como diurética no debe acaso ocupar el primer puesto entre los compuestos xantínicos, debiendo atribuirse el segundo á la dimetilxantina (ó teobromina), y el tercero á la trimetilxantina (ó cafeína). En una palabra, sería posible que la acción diurética de estas substancias aumentase con la disminución de los elementos metílicos capaces, por su acción tetánica sobre los vasos del riñón, de entorpecer la acción diurética.

El mismo autor, además de hacer notar que los diuréticos asociados no solamente aúnan sus efectos, sino que se prestan asimismo mutuo apoyo, recomienda que no se prescriba el acetato de potasa junto con la teobromina. «Porque, dice, el acetato de potasa se transforma en el organismo en carbonato de potasa, eliminado por los riñones.» En tales condiciones, la teobromina, disuelta por el álcali de la sangre, encuentra en el riñón un líquido menos ácido, se precipita en menor cantidad, irrita, por consiguiente, el parénquima renal en menor escala, y la diuresis, en vez de aumentar con este auxiliar, vese disminuída. De esto resulta que, cuando se administra la teobromina como diurética, es preciso evitar que los enfermos tomen substancias que puedan hacer alcalina la orina.

La teobromina no es, como dice Sée, «la cafeína desprovista de su parte excitante», puesto que á diferentes dosis según los individuos, puede determinar una violenta cefalalgia general, algunos fenómenos de excitación cerebral, náuseas y vómitos. En los enfermos más intolerantes, las dosis de 1 á 2 gramos en dos ó cuatro veces no producen ordinariamente estos accidentes, mientras que otros pueden llegar á las dosis de 4 á 6 gramos sin inconveniente alguno. Sin embargo, las dosis elevadas deben prescribirse raras veces, no pasando ordinariamente de los 2 ó 3 gramos, y llegando á lo sumo y muy rara vez á los 4 ó 5 gramos, porque todos los diuréticos epiteliales, incluso los que obran funcionalmente sobre el epitelio renal, pueden á dosis fuerte y á larga conducir, sino á la descamación, cuando menos á la alteración del epitelio renal, según lo han demostrado los experimentos. Quizás esto es lo que explica el aumento de la albúmina que he podido comprobar tres veces en cardiópatas albumínicos, á consecuencia de la administración de fuertes dosis de teobromina.

Por consiguiente, y sirva esto de regla, cuando se administre la teobromina, ó cualquier otro diurético que obre directamente sobre el epitelio renal, no deben emplearse durante mucho tiempo las dosis elevadas, y deben asociarse varios diuréticos de manera que, según dice van Aubel,

se combinen los tres factores que pueden intervenir para activar la secreción renal: 1.° excitar el epitelio renal; 2.° aumentar la presión arterial; 3.° activar la circulación sanguínea del riñón.

Obtendríamos á veces este último resultado contentándonos, á ejemplo de Gubaroff (de Yourief), con aplicar en la región renal una cataplasma bien caliente ó una compresa húmeda cubierta con una tela impermeable. Trátase aquí de un resultado que necesita comprobación.

En resumen, la teobromina obra directamente sobre el riñón, sin aumentar notablemente la presión arterial y sin obrar directamente sobre el corazón. Sin embargo, en varias observaciones nuestras, el impulso cardíaco se hacía más fuerte y menos acelerado.

#### B. — USOS TERAPÉUTICOS

La diuresis teobromínica se produce con bastante rapidez en las primeras veinticuatro horas; puede llegar en el segundo ó tercer día á la cifra de 3 ó 4 y hasta 5 litros, persistiendo todavía durante varios días. Desde este punto de vista, ocupa el término medio entre la diuresis digitalica que, siendo más lenta en producirse, es también más lenta en desaparecer, y la diuresis cafeínica menos segura y menos persistente.

Por debajo de 1<sup>er</sup>,50 diario, el efecto diurético es poco pronunciado, y se necesita llegar pronto á las dosis de 2 á 3 gramos. Prescríbese la ordinariamente durante seis días del modo siguiente: 2 gramos el primer día, en obleas de 0<sup>er</sup>,50; 3 gramos el segundo día; 4 gramos el tercero, y así durante tres ó cuatro días. Pero algunos prefieren continuar todavía administrándola durante una semana á la dosis diaria de dos á tres obleas de 0<sup>er</sup>,50.

En los casos en que es mal tolerada por el estómago, parece que la adición de una pequeña cantidad de fosfato neutro de sosa (0<sup>er</sup>,25 de fosfato de sosa por cada dosis de 0<sup>er</sup>,50 de teobromina), posee la facultad de prevenir los accidentes.

La teobromina es un medicamento bueno y fiel, no solamente en las hidropesías cardíacas, sí que también en las hidropesías bríghticas.

En cuanto á la *diuretina* que se encuentra en el comercio y que, según Gram, es un salicilato doble de sosa y de teobromina, debe desterrársela de la terapéutica, á pesar de su solubilidad, porque se trata solamente de una mezcla y no de una combinación, según lo ha demostrado Brissemoret, nuestro interno de farmacia, en 1895; porque no sería más que teobromina á 18 por 100, disuelta en la sosa cáustica al 4 por 100

(según Murette), á la que se añade 16 por 100 de salicilato de sosa. Ahora bien, la presencia de la sosa cáustica en la diuretina basta para matar á los perros, según los experimentos de Gley, y para explicar en el hombre ciertos accidentes, tanto más cuanto que para obtener con esta droga una diuresis suficiente, es preciso duplicar y hasta triplicar la dosis. Geissler, después de emplearla durante ocho días, ha comprobado taquicardia, aritmia y hasta cianosis. Estos efectos nocivos no se observan con la teobromina pura, y por esto debemos únicamente recurrir á ella y de ningún modo valernos de productos más comerciales que científicos.

### III

#### Cardiotónicos

##### 1.º Estrofanto

Planta de la familia de las apocíneas, que crece en la costa occidental de África, en las regiones cercanas al río Niger, donde se encuentra la variedad *S. hispídus*; en la costa oriental, en la región de los grandes lagos y del Zambèze, así como en la India, donde existe el *S. komba* (variedad oficial); en el Gabón, donde la especie *S. glabre*, muy rica en substancia activa, es extremadamente rara; en fin, en el Haut-Oubanghi (Sudán francés) el *S. bracteatus*, estudiado muy recientemente por E. Boinet con la acción antitóxica de las cápsulas suprarrenales ejercida sobre este veneno extremadamente tóxico, así como sobre la nicotina y la atropina.

Fué estudiado primero por Pelikan y Vulpian que, en 1865, pudieron comprobar la muerte por parálisis del corazón en dos ó tres minutos á consecuencia de inyecciones subcutáneas en la rana; y más tarde por Carville y Polaillon, que emplearon el estrofanto glabre. Estos últimos autores demostraron los siguientes hechos, mediante varios experimentos confirmados en parte por Gley y Lapicque, en 1887: el estrofanto ó inea no ejerce influencia alguna sobre la excitación motora ó sensitiva de los nervios, respeta el poder reflejo de la médula, no afecta el sistema nervioso del gran simpático, no interesa en lo más mínimo los vasos periféricos, y dirige su acción principal sobre el sistema muscular aboliendo su contractilidad y sobre el miocardio sin la intermediación de su sistema nervioso. La mayoría de los autores admiten que el corazón se detiene en sistole; ahora bien, de nuestros experimentos (1887-1888) practicados en el conejillo de Indias resulta, que el corazón se detiene más á me-

nudo en diástole, hecho que fué comprobado posteriormente por Lemoine y su discípulo Mayeur.

En 1885, Fraser (de Edimburgo) introdujo el *Strophantus hispidus* en el dominio de la terapéutica, llegando hasta á reconocerle una superioridad sobre la digital, lo cual es una evidente exageración. Sin duda, obra más sobre el corazón que sobre los vasos (lo que es quizás una causa de inferioridad y lo que explica la debilidad de sus efectos anti-asistólicos y antihidrópicos); disminuye también de un modo notable la tensión en la circulación menor, lo cual justifica sus buenos efectos contra la disnea de la estrechez mitral; carece de efectos de acumulación y puede prescribirsele durante mucho tiempo sin inconveniente alguno, á pesar de que Lemoine (de Lila) haya observado un estrofantinismo crónico, y que haya visto sobrevenir el enflaquecimiento, varios fenómenos nerviosos, la anorexia, la diarrea y la albuminuria bajo la influencia de su uso continuado; es además un medicamento de «sostén» de la acción cardíaca; según Bucquoy, desmitraliza hasta cierto punto el pulso dándole la apariencia del de la enfermedad de Vieussens (1).

A pesar de lo que se haya dicho, sus propiedades diuréticas no pueden compararse con las de la digital; la diuresis digitalica es más abundante y se verifica en forma de descarga urinaria, mientras que la diuresis estrofántica es menos segura, menos constante, mucho menos copiosa, aunque más sostenida. Esta diuresis, poco acentuada las más de las veces (2 litros á 2 litros y medio), sería el resultado, no de la acción del medicamento sobre el corazón ó sobre la presión sanguínea, sino de una acción directa é irritante sobre el epitelio renal, habiendo demostrado los experimentos de Mairet y Combemale que el envenenamiento estrofántico se caracteriza por congestiones muy marcadas de todos los órganos, especialmente del hígado y del pulmón. Sin embargo, hay que advertir que el estrofanto no produce lesiones duraderas, ni albuminuria en los individuos cuyos riñones están en buen estado; pero puede agravar una nefritis preexistente.

El estrofanto es un buen medicamento cardíaco; pero dista mucho de poder equipararse á la digital. Habiéndose convenido en que ésta debe ser siempre suplantada por los nuevos medicamentos que obran más ó menos sobre el sistema circulatorio, se ha dicho naturalmente que el

(1) Hemos demostrado ya (*Soc. méd. des hôp.*, 1894) que Vieussens en 1715, es decir más de un siglo antes de Corrigan, descubrió y describió la insuficiencia aórtica, con su pulso característico, y casi todos sus síntomas, etc. Por consiguiente, es inexacto é injusto designar esta afección valvular bajo el nombre del médico inglés. Sin duda sería más sencillo llamarla siempre insuficiencia aórtica *endocárdica* para parangonarla mejor con la insuficiencia aórtica *arterial*.

estrofanto era el primer medicamento de la asistolia. Existe aquí á la vez una exageración y un error; una exageración, porque los hechos ulteriores han invalidado semejante proposición en vez de confirmarla; un error, porque un medicamento antiasistólico es un medicamento que á la par obra como cardiotónico y como diurético. Ahora bien, la diuresis estrofántica dista mucho de ser constante ni es bastante abundante, ni produce los efectos de estas descargas urinarias que sobrevienen á consecuencia de la administración de la digital y que hacen reingresar en la circulación la serosidad de los edemas y de las hidropesías, prontamente evacuadas por la orina. Además, la acción cardiotónica del estrofanto es menos segura, y es inexacta la afirmación de que este medicamento nunca expone á accidente alguno. En 1888, citamos un caso de insuficiencia mitral seguido de muerte súbita en un enfermo que tomaba de VIII á X gotas de tintura alcohólica de estrofanto al décimo. Sin duda la autopsia, al demostrar la existencia de una esclerosis distrófica muy avanzada del miocardio con degeneración fibrosa casi completa de los pilares de la válvula mitral, nos ha explicado en parte la causa de esta terminación fatal. Pero, si juntamos otros tres casos de muerte súbita, indicados por Fürbringer, ocurridos en individuos cardiópatas que estaban sometidos hacía algún tiempo á la medicación estrofántica y en quienes nada podía hacer prever un desenlace tan funesto y tan rápido; si, por otra parte, recordamos varios hechos experimentales, no deberemos nunca llegar á dosis demasiado elevadas. Los casos desgraciados que acabamos de recordar son quizás simples coincidencias, pero andaríamos muy equivocados en creer en la completa inocuidad del medicamento.

Sin llegar hasta decir, con Haas (de Praga), que el medicamento obraría sobre todo en las cardiopatías determinando la vasodilatación, hemos de reconocer que se justifica su empleo en los casos en que la hipertensión arterial constituye un peligro, y que es un sedante de bastante valor de la disnea cardíaca en la estrechez mitral, de las palpitaciones, de la taquicardia, del bocio exoftálmico, de las afecciones aórticas y de la angustia precordial. Pero es preciso no confundir esta angustia de ciertas cardiopatías con la angina de pecho, contra la que el estrofanto posee una eficacia muy problemática. Indudablemente, hanse publicado algunas observaciones de anginosos que habían tomado estrofanto durante más de un año; pero el hecho demuestra simplemente una cosa, y es que el medicamento no ha causado mal alguno.

Según Renaut (de Lyon), el estrofanto es «el único tónico miocárdico que obra sobre la disociación segmentaria y restituye al corazón del anciano

no su ritmo normal y al pulso su regularidad». Comportaríase en calidad de excitante de la actividad nutritiva de las células cardíacas, moderando en ellas la producción de las toxinas, cuyo efecto disolvente parece ser la causa del reblandecimiento progresivo del cemento intercelular de Eberth. Administra el extracto á la dosis de 1 miligramo, mañana y tarde durante tres semanas, suspendiéndolo la última semana de cada mes. La digital, en estas condiciones, daría resultados inferiores á los del estrofantó.

Fuera de la *estrofantina cristalizada*, que se emplea en gránulos de un décimo de miligramo, cuyos efectos diuréticos son nulos y cuya acción terapéutica es demasiado enérgica, únicamente se emplean dos preparados: el *extracto* de estrofantó en gránulos, de 1 miligramo á la dosis de uno á cuatro al día; la *tintura alcohólica* al vigésimo, al décimo ó al quinto. En estas condiciones, es preciso indicar siempre la proporción cuando se la prescribe, y en Francia se da la preferencia á la tintura al quinto á la dosis de VI á XII gotas diarias.

Las *inyecciones subcutáneas de estrofantina* intentadas primero por Fraser y luego por Pins, son poco practicables por ser dolorosas é irritantes, y también porque el medicamento es demasiado activo.

En los niños, el estrofantó puede ser empleado, pero con prudencia, aunque Moncorvo y C. Ferreira lo hayan administrado á dos niños de quince meses, á la dosis de IV á VI gotas de «tintura inglesa» (al vigésimo) para tomar en tres veces.

## 2.º *Convallaria maialis*

La *Convallaria maialis*, ó muguet de Mayo, de la familia de las liliáceas, ha sido empleada desde 1580 por Matthiöle para fortalecer el corazón, por los médicos rusos Troitsky y Botkin, y finalmente por G. Séé en Francia en 1882.

Su acción fisiológica sobre la presión sanguínea, sobre la diuresis y sobre el miocardio es insegura; por consiguiente, sus indicaciones terapéuticas, desde estos puntos de vista, no se cumplen siempre con fidelidad. A veces, sin embargo, la convallaria obra á título de sedante del corazón, como lo hizo notar Cartheuser, en 1745, para las palpitaciones; otras veces, si bien de un modo irregular, eleva la tensión arterial, aumenta la diuresis, retarda y tonifica el corazón, pero siempre en pequeñas proporciones.

Las flores son más activas que las hojas, y por consiguiente la acción de los extractos acuosos está en orden decreciente: el extracto de flores;

el extracto de toda la planta (flores, hojas y raíces); el extracto de hojas. La dosis diaria de estos extractos es de 1 á 2 gramos al día, en poción ó en píldoras. En las cardiopatías crónicas, con objeto de mantener y prolongar los efectos cardiotónicos de la digital, prescribo, durante cinco á ocho días después de ésta, dos ó tres píldoras diarias durante dos á cuatro semanas.

Extracto de convallaria. . . . .	6 gramos
Sulfato de esparteína. . . . .	1 á 2 gr.

Para 40 píldoras.

El *jarabe* de convallaria contiene 0 gr. 50 de extracto acuoso por cucharada. El *alcoholaturo* (preparado infiel) se prescribe á la dosis de 3 á 6 gramos. La infusión de hojas y de tallos (3 á 6 gramos en 200 gramos de agua) es poco usada, poco activa; recuérdese que la infusión de flores (3 á 4 gramos por 200 gramos de agua) puede determinar algunos trastornos digestivos, diarrea y vómitos.

En cuanto á sus principios activos la *maialina*, aislada en 1865 por S. Martín, y sobre todo la *convallamarina*, obtenida por Hardy y también por Tanret, pueden ser prescritas (principalmente la última) á la dosis de 1 á 2 centigramos.

### 3.º Esparteína

La *esparteína* se extrae de las hojas de hiniesta (familia de las leguminosas). Existen dos especies de hiniesta; la hiniesta purgante y la hiniesta de escobas, de las que Stenhouse, en 1851, extrajo la *escoparina*, substancia amarilla y cristalizable, y la *esparteína*, poco soluble en el agua y más soluble en cloroformo, éter y alcohol. Únicamente se emplea el sulfato de esparteína. La hiniesta de escobas (*spartium scoparium*), es un medicamento antiguo cuyo empleo terapéutico se remonta á varios siglos. Cazin (de Berck) recuerda que Dioscórides y Plinio lo empleaban como purgante y sobre todo como diurético. Sydenham ha curado hidrópicos mediante el uso de un vino preparado con 500 gramos de ceniza de hiniesta en 2 kilogramos de vino, añadiendo dos puñados de ajeno; prescribía 125 gramos de vino cada mañana.

Los efectos del sulfato de esparteína sobre el sistema nervioso se aproximarían, según Vulpian y su discípulo Rymon, á los de la ciculina: exageración, y luego disminución y hasta desaparición rápida de la excitabilidad refleja medular.

Sus efectos sobre la circulación, bien estudiados por Laborde (en 1885), se resumen en un aumento de intensidad y de duración de las contracciones cardíacas, en su regularización y en su retardo, y en la falta de acción sobre la presión sanguínea y sobre la diuresis. De esto resulta que el sulfato de esparteína sólo tiene una acción muy limitada sobre la asistolia con hidropesías cardíacas y congestiones viscerales. Produce buenos efectos en la insuficiencia mitral con aritmia y debilidad

del sístole, en el comienzo de la asistolia, según las observaciones de G. Sée, ó después de la administración de la digital para reforzar también el impulso sistólico. Es tanto más útil cuanto que puede prescribírsela durante mucho tiempo sin efectos de acumulación, y que obra con bastante rapidez (media hora después de su administración, sobre todo cuando se emplea en inyecciones subcutáneas).

El sulfato de esparteína se prescribe á la dosis de 5 á 20 centigramos diarios, en solución, en píldoras ó en inyecciones hipodérmicas:

## SOLUCIÓN

Agua destilada. . . . .	100 gramos
Sulfato de esparteína. . . . .	1 gramo

De dos á cuatro cucharaditas diarias antes de la comida, con la adición de jarabe de naranjas agrias ó de convallaria, como se quiera.

## PÍLDORAS

Sulfato de esparteína. . . . .	1 gramo
Extracto de convallaria. . . . .	2 gramos

Para veinte píldoras.—De dos á cuatro al día.

## INYECCIONES HIPODÉRMICAS

Sulfato de esparteína. . . . .	0 gr. 20
Agua destilada. . . . .	10 gramos

De dos á cuatro jeringuillas de Pravaz.

## TISANA DE FLORES DE HINIESTA

Flores de hiniesta. . . . .	10 á 20 gramos
Agua hirviendo. . . . .	1 litro

Redúzcase á la mitad mediante la ebullición. Esta tisana, de sabor bastante agradable, empleada ya por Sydenham y Cullen, posee propiedades ligeramente diuréticas contenidas principalmente en las flores.

4.º *Adonis vernalis*

De la familia de los ranunculáceas, el *Adonis vernalis* fué introducido en la terapéutica cardíaca en 1879, por Bubnow y Botkin (de San Petersburgo), y más tarde en Francia por nuestro trabajo publicado en 1884-85, por Julliard, por Durand (1885). En 1882, Vincenzo Cervello descubrió el principio activo del *adonis vernalis*, al que denominó *adonidina*.

Este último medicamento aumenta la diuresis en ciertos casos, refuerza la contracción cardíaca y la tensión arterial; pero cuando se llega á la dosis de 2 á 3 centigramos de adonidina, provócase á menudo gastralgia, vómitos y diarrea. Este es uno de los motivos por los cuales este

medicamento, cuya acción cardiotónica es insegura, ha sido siempre muy poco empleado, á lo menos en Francia.

La *infusión* (de 4 á 8 gramos de la planta en 200 gramos de agua, para tomar en cinco ó seis veces). El *alcoholaturo* y la *tintura* á dosis crecientes de 2 á 5 gramos. El *extracto acuoso* á la dosis de 0 gr. 50 á 1 gramo. La *adonidina* (el preparado más seguro) á la dosis diaria de 4 á 6 píldoras de 5 miligramos.

#### 5.º *Cactus grandiflora*

En un caso de dilatación cardíaca con asistolia, O'Hara (1883) prescribió con éxito este medicamento en forma de extracto acuoso. Pero, á pesar de las observaciones que nos vienen de América, y que tenderían á afirmar las propiedades cardiotónicas de este medicamento, debemos admitir que su acción se dirige con preferencia á los trastornos funcionales del corazón y que no produce efecto diurético alguno. Orlando Jones (Glasgow, 1888) le reconoce una acción cardiotónica y diurética manifiesta. Pero, por otra parte, los ensayos químicos y fisiológicos practicados por Shap y Hoseason (1894) no justifican la reputación que parece gozar esta planta (familia de las cácteas, originaria de Jamaica y de Méjico). No obstante, algunas plantas de esta familia están dotadas de propiedades fisiológicas muy activas, y así es que la *loforina*, una de las bases extraídas del *anhalium Lewinii* (variedad próxima del *cactus glandiflora*), mata una rana á la dosis de 1 miligramo, según Heffter.

La posología de este medicamento es la siguiente: 1 gramo diario de *extracto fluido*; XX ó XL gotas de *tintura alcohólica*; 4 á 6 píldoras de *extracto acuoso* de 0 gr. 05.—Para triunfar de la asistolia y de la aritmia de los individuos neurópatas, E. Boinet y Boy-Seissier (1891) indican las dosis cotidianas de LXXX á CXX gotas de tintura, y añaden que estas dosis, continuadas durante algunas semanas, no presentan ningún inconveniente de acumulación ni de ninguna especie, como he podido confirmarlo.

#### 6.º *Coronilla*

La *Coronilla scorpioides*, planta herbácea de la familia de las papilionáceas-hedysáreas, es muy común en el Mediodía de Francia. Su principio activo, un glucósido, la *coronillina*, fué aislada en 1888 por Schlagdenhauffen y E. Reeb, y los experimentos ú observaciones de Spillmann, Haushalter y Cardot (de Nancy), en 1886, los de Hochhalt (de Budapest, en 1892) han demostrado que la coronilla es «capaz de modificar en sentido favorable cierto número de síntomas resultantes de una falta de energía del miocardio». Soulier (de Lyón) la considera como un «agente peligroso».

Aumenta la diuresis, calma la disnea, pero su administración va seguida á veces de vómitos y diarrea. Recientemente (1896) Prévost (de

Ginebra) ha demostrado con nuevos experimentos, que la coronilla, á dosis fuerte, produce en los animales efectos bastante parecidos á los de la digitalina. Según Poulet (de Plancher-les-Mines), la coronilla *abigarrada*, prescrita á iguales dosis, sería más eficaz que la coronilla *scorpioides*.

Posología: *Extracto*, á la dosis de 0 gr. 30 á 1 gramo diario. *Tintura alcohólica*, 2 á 4 gramos en poción. *Coronillina*, á la dosis de 0 gr. 20 á 0 gr. 30. Pero es preciso hacer notar que la posología de este medicamento es insegura; así, las dosis diarias de 0 gr. 20 á 0 gr. 60 de coronillina, indicadas por Spillmann y Haushalter, le parecen excesivas á Prévost. La *infección subcutánea* es dolorosa y expone á los abscesos. El medicamento es mal tolerado en poción ó en solución, por ser excesivamente amargo; la forma pilular es la preferible.

### 7.º Laurel-rosa

El laurel-rosa (*Nerium oleander*), de la familia de las apocíneas, contiene, según Schmiedeberg, dos principios glucósidos, la *nercina* y la *oleandrina*, aislada este última en otro tiempo por Lubom-ki (de San Petersburgo). La acción cardíaca de la oleandrina ha sido revelada por Pelikan, en 1866. En su tesis de 1888, Pouloux, discípulo de Dujardin-Beaumez, estudió los efectos del laurel-rosa, que regularizaría el corazón, daría al pulso mayor amplitud, y activando la diuresis, disiparía los edemas.

A pesar de haber confirmado (Efele (1892) estos resultados casi por completo, el *Nerium oleander* no ha dado todavía suficientes pruebas de ser un medicamento cardíaco. Mérat y de Lens, en 1832, decían que el laurel-rosa es un medicamento demasiado activo para ser empleado sin grandes precauciones, y que es preciso continuar reservándolo para adornar nuestros jardines. Según Cazin, la oleandrina es un agente más violento que la estricnina y que no debe emplearse sin previa y formal comprobación.

Posología: *Extracto hidroalcohólico* á la dosis de 0 gr. 05 por cada pildora, que puede repetirse tres ó cuatro veces al día.

### 8.º *Apocynum cannabinum*

El *Apocynum cannabinum*, de la familia de las apocíneas, es una planta herbácea que crece sobre todo en los Estados Unidos.

Los médicos americanos (Harvey, Zewett, Hutchins, Murray) lo emplean desde 1860 como medicamento cardíaco, y sobre todo como diurético. En Rusia, Glin-ky, Datchew-ky y Lapchine han confirmado en parte estos resultados. Los que yo he obtenido, y que están consignados en la tesis de Fromont en 1895, no han confirmado en modo alguno las

propiedades diuréticas que se reconocen en América á este medicamento, hasta el punto de darle el tan significativo nombre de «trócar vegetal». A dosis demasiado grande, puede obrar como emetocatórtico; á dosis moderada, puede en ocasiones retardar y regularizar el corazón; su acción diurética es siempre insegura.

Posología: X á XV gotas de *extracto fluido* tres veces al día. (Una vez he llegado á la dosis de LXXX gotas al día sin provocar accidente alguno).

#### IV

### Venenos cardíacos no empleados

Las plantas ó sustancias de que vamos á tratar no se emplean ó se emplean muy poco en medicina; no obstante, es útil conocerlas para las futuras investigaciones. Algunas de ellas quizás formarán parte de la «terapéutica aplicada» de mañana.

#### 1.º *Prunus virginiana*

Gran árbol de la familia de las rosáceas, que se encuentra principalmente en las regiones templadas de los Estados Unidos, se cultiva asimismo en algunos jardines de Europa (*Padus oblonga*), y es muy parecido por su aspecto y propiedades al *Padus Lauro cerasus* (laurel-cerez). Las partes activas se encuentran en la corteza, y sobre todo en la raíz, empleada en América como tónico del sistema nervioso, y recomendada por Clifort-Albutt en las afecciones del corazón, cuyos latidos retarda.

Su empleo no es peligroso; pero sus propiedades cardiotónicas no están completamente demostradas.—*Polvos*, de 2 á 4 gramos; 60 gramos en *infusión* ó en *macerado*, de 3 á 4 gramos de *extracto fluido*.

#### 2.º *Evonimina*

Substancia resinosa, extraída de la corteza del *Evonymus atropurpureus*, arbusto de la América del Norte, que no debe confundirse con el bonetero de Europa, ó *Evonymus europæus* (de la familia de las celestráceas). Está dotada de propiedades laxantes, colagogas, diuréticas y hasta cardiotónicas. Según Hayem, produce la detención sistólica del corazón de la rana, á la dosis de un décimo ó un décimoquinto de miligramo.

No se usa en la terapéutica cardíaca; puede, no obstante, administrarse á la dosis de 0 gr. 05 á 0 gr. 15.

3.º *Periploca græca*

Arbolillo de la familia de las apocíneas, que se encuentra en Grecia, en Oriente, y que se cultiva en nuestros jardines para las glorietas; contiene un principio activo, la *periplocina*, que se desdobra en *periplogenina*. Según las recientes investigaciones (1896) de Leman y Bourginski (de San Petersburgo), la acción fisiológica sería la siguiente: aumento de la tensión arterial, retardo del pulso, detención del corazón en diástole cuando se administra á dosis tóxica, cuyos efectos pueden ser retardados por la atropina, antídoto de la *Periploca græca*.

La posología es incierta todavía.

4.º *Thevetia nereifolia*

Arbolito de la familia de las apocíneas, que crece en la América tropical y en la India. De Vrij ha extraído de las semillas y de la corteza un principio activo, la *thetvetina*, que mediante la ebullición y en presencia de ácidos diluídos, se desdobra en una nueva substancia, la *theveresina* (venenos narcóticos enérgicos). La thevetina detiene el corazón en sístole, la theveresina en diástole.

Ridie (de Madras) ha empleado la tintura de corteza á la dosis de X á XV gotas, tres veces al día. A mayor dosis, produce efectos purgantes enérgicos. Substancia peligrosa, que no se usa en la terapéutica cardiaca.

5.º *Tanghinia venenifera*

Gran árbol de la familia de las apocíneas, que se desarrolla en la isla de Borbón y sobre todo en Madagascar, donde los indígenas la denominan *Voatanghing*. La *tanghinina*, aislada ya en parte por Henry y Ollivier en 1824, pero especialmente por Arnaud en 1887, posee propiedades casi parecidas á la estrofantina y á la ouabaína, pero con mucha mayor toxicidad: vasodilatación, retardo del corazón, hipertensión venosa, algunas convulsiones generales, y muerte por asfixia, según los experimentos recientes de Rasamimanana.

Substancia peligrosa, no utilizable.

6.º *Cerbera odellam*

Muy parecido al *Thevetia* y al *Tanghinia*, pertenece á la familia de las apocíneas y crece en las Indias Orientales. De Vrij ha extraído de las

simientes la *cerberina*, insoluble en el agua, soluble en el alcohol y el cloroformo. Calentada con ácido sulfúrico, se desdobra en *cerberetina* y otro producto que no se ha podido determinar todavía.

Substancias muy tóxicas, que no pueden utilizarse.

#### 7.º Ouabaío

De la familia de las apocíneas, parecido al estrofantó, así como su principio activo (aislado por Arnaud), la *ouabaína* se parece á la estrofantina. Por lo demás, también se encuentra la ouabaína en el estrofantó liso del Gabón. El ouabaío, empleado por los somalis para envenenar sus flechas, produce el retardo del corazón, el aumento de la tensión arterial, la diuresis, y una muerte rápida por asfixia, según unos, por detención del corazón, según otros.

Substancia extremadamente tóxica, puesto que bastan seis céntimos de miligramo para matar á un perro, y una dosis de 1 miligramo en inyección intravenosa es mortal para el hombre. No obstante, se la ha empleado, á dosis extremadamente pequeña, para anestesiar la conjuntiva ocular, y contra la coqueluche.

#### 8.º Anagyris fœtida

Arbolillo de la familia de las leguminosas, que se encuentra en el Mediodía de Europa y en toda la cuenca del Mediterráneo. Era conocida de los antiguos y de Dioscórides, que temía emplearla. Fué estudiada por Semmola en 1851, y sobre todo por Arnoux, de Montpellier (1870), por Gallois y Hardy, que aislaron, en 1885, un principio activo, la *anagyrina*, por N. Reale (1887), por Gley, y finalmente, por Coutrest en 1892. Hase preparado un clorhidrato y un bromhidrato de anagyrina.

Los varios ensayos terapéuticos que he practicado con este veneno cardíaco no me incitan á emplearlo en terapéutica. Se trata aquí de un medicamento bastante peligroso cuya acción fisiológica dista mucho de estar dilucidada.

#### 9.º Mancône (Cosca) ó Erythrophlœum guineense

Pertenece á las leguminosas, y crece en Guinea y en el África oriental. Su principio activo, la *eritrofleína*, fué aislada por Gallois y Hardy. Es muy tóxica, y su acción fisiológica, estudiada por Bochefontaine y Sée, reproduce á la vez la de la digitalina y la de la picrotoxia combinadas. El curare parece ser su antídoto.

Medicamento bastante peligroso. No obstante, Dujardin-Baumetz ha empleado la *tintura* de mancône á la dosis de XXX ó XL gotas con resultados muy variables en las afecciones mitrales, para aumentar la tensión arterial.

10. *Antiaris toxicaria*, ó *Upus-antiar*

Árbol de la familia de las urticáceas ó artocárpeas, que crecen en el Tonquín y en Java, donde los indígenas lo conocen con los nombres de *Oupas antscha*, ó de *Bohon*. Estudiada á principios de siglo, y más adelante por Pelikan, Vulpian, Chauvet (de Burdeos), Boinet y Hédou, y D. yon. Contiene un glucósido, la *antiarin*, extraordinariamente tóxica, que dirige su acción sobre los ganglios cardíacos y especialmente sobre los nervios vasomotores, hasta el punto de poderla comparar á una estricina vasomotora.

Su actividad es tal que debe renunciarse á su empleo terapéutico.

11. *Eleborina*

El *Eleborus niger* (rosa de Navidad) que se cultiva en los jardines (familia de las ranunculáceas) contiene la *eleborina*, veneno cardíaco violento, cuyos efectos son parecidos á los de la digitalina cristalizada. El *Eleborus viridis*, que crece en bastante abundancia en los alrededores de París, contiene la *eleborina*, cuya acción cardíaca es más débil y cuyas propiedades narcóticas son más acentuadas. *Eleborus foetidus* tiene más bien una acción purgante y vomitiva.

El empleo del eléboro, que data de Hipócrates y de los tiempos más antiguos, ha sido abandonado con fundamento. De todos modos, la eleborina es un agente peligroso para la terapéutica cardíaca.

12. *Saponina* ó *Senegina*

Extraída de la raíz del *Polygala senega*, la *saponina* es un veneno muscular, que obra no solamente sobre los músculos estriados, sino también sobre los músculos lisos. Su influencia paralizante es grande, según lo han demostrado Pelikan (1867) y L'Homme (1863); rebaja muy notablemente la tensión arterial y detiene el corazón en diástolè. Su acción es opuesta á la de la digital ó de la digitalina, y es completamente parecida á un glucósido, la digitonina, contenido en las hojas de la digital. Del mismo modo que este glucósido, forma con el agua hirviendo un líquido espumoso. Tratado por el ácido clorhídrico, se desdobra en azúcar no cristizable y en *sapogenina*.

Las *inyecciones subcutáneas* son muy dolorosas é impracticables. A la dosis de 0 gr. 10, la saponina ha producido accidentes muy graves, á consecuencia de los cuales sucumbió

Keppler, que la experimentaba en 1878. Ha sido empleado en las palpitations debidas á las afecciones de la aorta. Pero sus indicaciones no son precisas, y su empleo no deja de ser peligroso.

### 13. *Chimaphila umbellata*

Planta herbácea, de la familia de las ericáceas, que crece en Suiza, en Rusia, en Siberia y en la América del Norte, donde se la conoce con el nombre de *Pipsissewa*. Ha sido estudiada por Fairbank (1860), por Beshore, y más tarde por Abet, en Francia (1889). Su acción cardíaca es incierta, pero sus propiedades diuréticas están mejor demostradas.

El *extracto fluido* (preparado con las hojas) se prescribe á la dosis de 6 á 8 gramos, dos ó tres veces al día.

### 14. *Ulex diuréticus* ó *europeus*

El *Ulex diuréticus*, de la familia de las leguminosas, es muy conocido en Europa con el nombre de aliaga ó junco marino. Gerrard, en 1886, extrajo de sus semillas un principio activo, la *ulexina*, experimentada más tarde en Francia por Pinet en 1888. Obra sobre el sistema nervioso, provoca contracciones espasmódicas de los músculos, eleva la tensión arterial y aumenta la diuresis. Es un antídoto de la estricina.

La *ulexina*, cuya acción, según Radziwillowicz (de Yourief), se parece á la de la *cytisina*, principio activo del *Cytisus laburnum* ó alburno, no es ningún veneno decididamente cardíaco. Sin embargo, este agente, algo olvidado, merece mencionarse entre los diuréticos que ejercen una acción cardíaca ligera.

Hasta hoy, el *Ulex diuréticus* carece de historia terapéutica, á lo menos en Francia, si bien que es empleado en Inglaterra para combatir la hidropesia de origen cardíaco. Por mi parte, he prescrito XX á XL gotas de extracto fluido sin obtener ningún resultado bien notable sobre el corazón ó el riñón.

### 15. *Cytisus laburnum* y *citisina*

El *Cytisus laburnum* ó citiso, conocido además en los Alpes, donde crece espontáneamente, con el nombre de falso ébano y de «cítico», pertenece á la familia de las leguminosas amariposadas. Uno de sus principios activos, la *citisina*, aislada por primera vez por Chevalier y Lasaigne, más tarde por Husemann y Marmié (cuya *laburnina* no es más que *citisina impura*), se encuentra en todas las partes de la planta, especialmente en las semillas. También puede comprobarse su existencia en

otras dos plantas de la familia de las leguminosas el *Anagyris foetida*, y las coronillas *foetida* y *varia*.

Los experimentos de Gray, en 1862, han demostrado que, además de las náuseas y vómitos, de la diarrea y de las convulsiones, ejerce una acción evidente sobre el aparato circulatorio: elevación de la tensión arterial, aceleración del pulso al principio, aumento de la actividad cardíaca y de la diuresis. Pero, según los nuevos experimentos de Prévost y Binet, el citiso, que muchos autores colocan entre los narcótico-acres, sólo afecta secundariamente al corazón; el nervio vago se resiste mucho tiempo á la parálisis, la muerte sobreviene por parálisis de los músculos respiratorios como con el curare, y el corazón, que se detiene en diástole, resulta el *ultimum moriens* en este envenenamiento.

Según estos datos experimentales, es dudoso que el citiso ocupe un sitio importante en la terapéutica cardiorrenal, aun cuando se le haya utilizado como diurético en Inglaterra.

#### 16. Sales de bario y de rubidio

A. — El *cloruro de bario*, empleado en otro tiempo en Inglaterra y en Francia por Lisfranc contra la escrófula, ha sido recomendado igualmente por Brown-Séguard contra la parálisis agitante.

En estos últimos tiempos, ha sido utilizado como medicamento cardíaco, teniendo casi la misma acción que la digital (?) por Bary (de Yourief) y Hare (de Nueva York) á la dosis de 0<sup>gr</sup>,05 á 0<sup>gr</sup>,10 diarios. Según los experimentos de Böhm y de Mickwitz, este medicamento excita la contractilidad cardíaca y arterial, y á dosis tóxica detiene el corazón en diástole. En América, el cloruro de bario es considerado por algunos médicos como un sedante del sistema circulatorio. Pero Soulier hace notar que, para tolerar esta droga, es preciso abstenerse de vino y de carne, beber agua pura, volverse vegetalista; porque las sales que pueden formarse por doble cambio con las otras sales contenidas en los líquidos del organismo y en los alimentos, son insolubles en su mayoría.

Es inútil decir que en tales condiciones de alimentación, el éxito de esta medicación parece ser muy dudoso, tanto más que las sales de bario han sido siempre consideradas como muy tóxicas.

B. — La acción cardíaca de las sales de *rubidio*, señalada en 1885 por Ch. Richet, ha sido utilizada con tal motivo por Botkin, y después por Signey-Ringer en el tratamiento de diversas cardiopatías.

Los resultados son de los más dudosos. Además, dejando aparte el precio muy elevado de esta medicación, conviene hacer notar que la obtención de una sal de rubidio en estado de pureza absoluta es una operación química bastante difícil, que sólo puede efectuarse en los laboratorios de química.

## 17. Frinina

La substancia activa del veneno del sapo, segregado por las glándulas cutáneas, fué estudiada en 1851 por Gratiolet y S. Cloez en Francia, más tarde por Fornara, que la aisló bajo el nombre de *frinina*, y por Capparelli. Este veneno obra sobre el corazón y sobre la médula. En la América tropical, la grande especie, *agua*, posee, según Vulpian, un veneno algo diferente, que además de una acción cardíaca tendría propiedades convulsivas muy acentuadas.

Calmels ha encontrado además en el veneno de los batracios una pequeña cantidad de *ácido isocyanacético* y de *metilcarbilamina*. Esta última, señalada ya por Arm. Gautier en los productos putrefactos, es un veneno convulsionante sistólico del corazón, dotado de una acción fulminante. Finalmente, P. Bert ha demostrado, en 1885, que la rana común segrega un veneno que obra á la vez sobre la médula y sobre el corazón, que detiene en sístole. Todos estos productos, y sobre todo el de S. Cloez, demuestran de un modo evidente la importancia de los trabajos y del descubrimiento de Arm. Gautier sobre las leucomainas ó alcaloides que se forman normalmente en los órganos de los animales.

La *frinina* obra poco más ó menos como la digitalina, lo cual podría explicarnos la insensibilidad del sapo á este último veneno. Esta explicación no es satisfactoria en absoluto, puesto que las aves, el caracol y la rata son igualmente refractarios á la acción de la digitalina, y porque los perros toleran á menudo, sin enfermar, ciertas dosis de este veneno capaces de matar á varias personas, como lo observó Faure en 1864.

## 18. Tireoides, extractos tireoideos

El tratamiento tireoideo dirige su acción sobre el sistema circulatorio, sobre el corazón y los vasos, puesto que produce la taquicardia y la dilatación vascular, y aumenta la urea y la diuresis. Por consiguiente, compréndese que se haya pensado en utilizarlo en ocasiones á título de medicación cardíaca y vascular, como lo hemos hecho en algunos casos de angina de pecho y de síncope con asfixia local de las extremidades. Pero aquí se trata de simples ensayos; no debemos nunca prescindir de la mayor prudencia, de la vigilancia más minuciosa, cuando apliquemos este tratamiento á las enfermedades del corazón y de los vasos, por existir la posibilidad de que sobrevengan síncope mortales. En cuanto

aparezcan los fenómenos de tireoidismo (taquicardia, debilidad del pulso y del corazón, lipotimias, etc.), es preciso suspender la medicación.

Ésta debe ser siempre moderada (un lóbulo de 1 gramo diario durante cinco á ocho días, ó cada dos días). Procúrese vigilar el pulso todos los días, someter los enfermos al reposo, y prohibirles toda clase de esfuerzos, con objeto de no aumentar el trabajo del corazón.

## V

### Cardiotónicos secundarios

#### A. — CONSIDERACIONES GENERALES

Los medicamentos cardiotónicos secundarios son medicamentos que obran consecutiva é indirectamente sobre el corazón. Esta clase, á la verdad, comprende agentes muy contrapuestos, tanto que, al lado de los yoduros, de los nitritos, del cornezuelo de centeno, que influyen en la tensión arterial, sea rebajándola, sea aumentándola, se colocan la sangría, los purgantes, los diuréticos, etc. Esto se explica por tratarse aquí más bien de una *medicación* que de medicamentos. En materia de medicación cardíaca, es preciso considerar, no solamente que hay que tonificar directamente un órgano, sino también que hay que facilitar ó aligerar su trabajo. Así lo demuestran los ejemplos siguientes:

En la trombosis cardíaca, el corazón se vuelve impotente para cumplir su tarea, no puede vencer el obstáculo central aunque su contractilidad sea suficiente todavía, y la administración de un cardiotónico directo (digital, estrofantó, esparteína, etc.) podría contribuir á consumir los esfuerzos contráctiles del miocardio. En estos casos, una copiosa *sangría* del brazo, reduciendo momentáneamente la masa sanguínea que ha de impeleerse, puede reforzar indirectamente el corazón.

Los *yoduros*, los *nitritos* (nitrito de amilo y nitroglicerina) rebajan sobre todo la tensión arterial, y en los casos en que ésta es demasiado elevada, aumentan indirectamente la fuerza del corazón disminuyendo los obstáculos periféricos que se encuentran delante de él.

El corazón está regulado y moderado por dos clases de frenos: el freno nervioso ó central y el freno vascular ó periférico. En algunas enfermedades, como en la grippe, y sobre todo en la fiebre tifoidea, la tensión arterial está en su minimum, y el fenómeno del ritmo tetal del corazón ó embriocardia viene á constituir á menudo la señal de un gran peligro. Aquí no es solamente el corazón al que hay que dirigirse, sino á los vasos principalmente; no es el freno central, es el freno periférico

demasiado aflojado que hay que apretar. De este modo puede aplicarse, en algunas formas de dotienentería, la *medicación por el cornezuelo de centeno*, ideada por Parola en 1846, posteriormente por Billard, y sobre todo por Duboué; en manos de Demange (de Nancy), y de un número bastante grande de médicos, ha procurado curaciones casi inesperadas en los casos en que el enorme descenso de la tensión arterial se hacía cada vez más temible. Frecuentemente, el peligro no solamente existe en el corazón central, sino también en el corazón periférico. Cuando la embriocardia es muy acentuada, el miocardio parece debilitarse y se debilita realmente, porque su debilidad deriva casi tanto de los obstáculos que ya no tiene ante sí como de los que tiene que vencer. Entonces, el *cornezuelo de centeno* retarda el pulso, mejor que lo haría la digital, porque obra directamente sobre los músculos vasculares, que son los árbitros de la velocidad de la sangre, y porque, como ha dicho muy bien Lorain, el corazón, al sentir la necesidad de contrarrestar á todo el sistema circulatorio, más que impulsante, es impulsado.

Lo mismo sucede con los simples diuréticos, como los *calomelanos*, la *lactosa*, que no teniendo ninguna acción cardíaca directa, pueden obrar secundariamente á título de cardiotónicos, quitando los obstáculos periféricos por la diuresis y la desaparición de los edemas.

En el tratamiento de las cardiopatías arteriales, veremos que la indicación terapéutica no consiste tanto en obrar sobre el corazón como sobre sus órganos compensadores, el riñón ó el hígado. Cuando aligeramos el trabajo del corazón para robustecerlo más tarde, cuando nos dirigimos á los vasos para sostener al corazón, practicamos esa terapéutica compensadora, que se resume en esta frase: cuando un órgano está enfermo, conviene hacer trabajar los órganos menos afectados y compensadores. Este es el motivo por el cual la medicación diurética resulta frecuentemente la mejor medicación cardíaca, en los casos en que el miocardio, demasiado alterado, apenas responde á lo que la digital solicita; éste es el motivo por el cual la misma medicación va seguida de éxito en las neurc-miocarditis agudas, caracterizadas no solamente por lesiones del músculo, sí que también por lesiones ó trastornos funcionales de los nervios cardíacos.

Estas simples consideraciones son suficientes para demostrar la importancia de la cuestión. Es inútil desde luego extenderse sobre las propiedades fisiológicas de los siguientes medicamentos, puesto que sus propiedades cardiotónicas resultan en gran parte de una acción ocasional y ficticia sobre el sistema circulatorio.

## B. — DIURÉTICOS

Nos limitaremos simplemente á pasar revista á los principales diuréticos, auxiliares de la medicación cardiotónica.

1.° Las *sales de potasa* (acetato y nitrato), demasiado postergados, aumentan la diuresis activando la circulación renal, y obran sobre el corazón, al que pueden tonificar cuando se administran á dosis moderada.

2.° La *escila*, de la familia de las liliáceas, es un diurético bastante seguro y que posee al propio tiempo una acción cardiovascular, puesto que retarda algunas veces el pulso y aumenta la tensión arterial. Pero tiene el inconveniente de determinar á la larga y á dosis elevada fenómenos de irritación y de inflamación de la mucosa gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea). Debe vigilarse mucho su empleo en las nefritis diversas, en el riñón cardíaco ó arterial, en que está contraindicado las más de las veces.

Hanse encontrado en las escamas muchos principios activos: la *escilitoxina*, la *escilatna*, y la *escilitina*, tóxica esta última á la dosis de 0<sup>gr</sup>.05 para el hombre, la segunda á la de medio miligramo para la rana, y la primera á la de un quinto de miligramo. Estos diversos productos obran aproximadamente como la digital, aumentan la tensión arterial, retardan el corazón y lo detienen en sístole (Lépinski, Jarmersted). Otro principio activo, aislado recientemente, la *escilipicrina*, detiene el corazón en diástole, según Husemann.

Los *polvos* de escila son el mejor preparado: 0 gr. 10 á 0 gr. 40. *Tintura alcohólica*, de 1 á 4 gramos; *extracto alcohólico*, de 0 gr. 02 á 0 gr. 20; el *eximiel escilitico*, de 15 á 30 gramos; el *vino* diurético compuesto de la Charité, de 20 á 60 y hasta 80 gramos; el *vino* diurético de Trousseau ó del Hôtel-Dieu (con digital), de 20 á 40 gramos.

3.° La *lactosa*, ó azúcar de leche, á cuyo líquido comunica sus propiedades diuréticas, según G. Sée, no produce, según Ch. Richet y R. Moutard-Martin, ninguna modificación de la sangre ni de la presión sanguínea y obra directamente sobre el epitelio renal, lo que en parte explica su ineficacia en la enfermedad de Bright en la que las células epiteliales de los tubos renales están más ó menos atacadas ó destruídas. A la dosis de 50 á 100 gramos en uno ó dos litros de agua, aumentaría la diuresis en las hidropesías cardíacas. Pero su acción terapéutica se ha exagerado mucho.

La leche, de la que hablaremos sobre todo en el tratamiento de las cardiopatías arteriales, es muy preferible, por ser á la vez un medicamento y un alimento.

4.° Los *calomelanos* constituyen un diurético inseguro, si bien que pueden prestar algunos servicios en las hidropesías cardíacas. Jendrassik (1886) ha reivindicado esta antigua medicación, indicada ya en 1612 por Miguel Doering, que denominaba á este medicamento, *specificum purgans in hydrope*, pero sobre todo á principios de este siglo (1805) por nuestro compatriota Demangeon, y últimamente por Graves y Stokes. En estado fisiológico, no aumenta la cantidad de orina, y su poder diurético sólo se manifestaría en las diversas hidropesías, sobre todo en las hidropesías cardíacas, y no obstante, no ejerce ninguna acción sobre el corazón y el pulso. Contraindicados en las hidropesías de causa renal, los calomelanos obran, ya sea activando la función glicogénica del hígado, ya sea aumentando la producción de urea, ó mejor excitando directamente el epitelio renal.

La diuresis aparecería desde el segundo día, y la dosis á que deben prescribirse es de 0 gr. 60 á 0 gr. 80 en las veinticuatro horas, en tres ó cuatro veces durante tres días. Para impedir que la acción purgante entorpezca la acción diurética, pueden añadirse en cada sello de calomelanos, 0 gr. 05 de polvos de opio en bruto, y es necesario mantener la boca completamente aséptica durante la administración del medicamento. Sus propiedades diuréticas inseguras se han exagerado muchísimo.

#### C. — MEDICAMENTOS ARTERIALES

Los diversos medicamentos cardíacos (digital, cafeína, estrofantó, esparteína) obran como *tónicos* del corazón; los medicamentos arteriales, especialmente los que rebajan la tensión sanguínea, se comportan á manera de agentes de *alivio* del corazón. Obran indirectamente sobre el órgano central de la circulación, favoreciendo y facilitando su trabajo mediante la disminución de la tensión arterial, la dilatación vascular y la disminución consecutiva de los obstáculos periféricos. Activan la velocidad de la sangre y la irrigación sanguínea del miocardio mediante la dilatación de las coronarias.

1.° Los *yoduros* ejercen además una acción especial sobre las paredes arteriales, lo cual (junto con la disminución de la presión sanguínea) explica las mejorías y las curaciones de los aneurismas aórticos, aun sin ser sifilíticos, que se obtienen por medio de esta medicación.

Según G. Sée, la acción cardiotónica se ejercería directamente sobre el miocardio, así como á nosotros nos parece demostrado que es consecutiva ante todo á la dilatación arterial. Además, según él, la acción del yoduro de potasio pasa por dos fases sucesivas: primero, la fase del álcali, caracterizada por la aceleración del corazón, el aumento de la tensión arterial, y la vasoconstricción; segundo, la fase del yodo, carac-

terizada por fenómenos opuestos. En cuanto á la sal de sodio, la primera fase experimenta un cambio, pues se presenta solamente un poco de elevación de la tensión arterial, y el corazón se retarda. Estos hechos no han sido confirmados por nuevos experimentos.

El *yoduro de potasio* es más activo, menos bien tolerado que el yoduro de sodio, y preferible á éste, especialmente cuando se trata de lesiones sífilíticas. El *yoduro de sodio*, casi sin acción sobre la sífilis, es mejor tolerado seguramente, y es sobre todo el medicamento de la arterioesclerosis. Los demás yoduros (de *calcio* ó de *amonio*) se emplean muy poco. El *yoduro de hierro* no ejerce ninguna acción sobre las afecciones cardioarteriales y el *jarabe yodotánico* es muy inseguro. Ya hablaremos de la medicación yodurada, cuando nos ocupemos del tratamiento de la cardioesclerosis.

A consecuencia de ciertas idiosincrasias individuales todavía inexplicables, la intolerancia yodurada es absoluta, y el empleo de esta medicación se hace imposible por efecto de los accidentes de yodismo. Todos los medios empleados para prevenir esta intolerancia han fracasado casi siempre. No obstante, es conveniente llamar la atención sobre el *ácido sulfanílico*, propuesto por Ehrlich para detener los fenómenos de yodismo. Según éste, el mecanismo por el cual el yodo procedente del yoduro potásico se pone en libertad en el organismo, lo efectuaría el ácido nitroso debido á la descomposición de los nitritos alcalinos bajo la influencia del ácido carbónico. La cantidad que deba emplearse puede llegar sin inconveniente hasta 6 gramos diarios, á cuya dosis este medicamento no ejerce ninguna acción perjudicial sobre el estómago, según he podido comprobar. Es conveniente asociarla al bicarbonato de sosa, que facilita la disolución del ácido (en sellos de 50 centigramos de cada cosa). Desgraciadamente, el hecho enunciado por Ehrlich no está plenamente confirmado.

Los yoduros se administran en solución á las dosis de 0 gr. 20 á 1 gramo á lo sumo, durante veinte días al mes, á la hora de las comidas, para el tratamiento de las cardiopatías arteriales. Deben tomarse durante la comida, mezclados con un poco de cerveza ó de ron si se quiere disimular el sabor. He aquí dos fórmulas de solución yodurada:

1.º	Agua destilada. . . . .	300 gramos
	Yoduro de sodio (ó de potasio). . . . .	3 á 10 —

M. s. a. — Una cucharada dos veces al día, en las comidas.

2.º	Agua destilada. . . . .	300 gramos
	Yoduro de sodio. . . . .	5 —
	Arseniato de sosa. . . . .	0 gr. 05

M. s. a. Solución, — Dos ó tres cucharadas diarias en las comidas.

Puede prescribirse también el yoduro en grajeas ó en píldoras; pero en general la forma pilular es mala, por causa de la fácil delicuescencia de los yoduros. He aquí á este objeto una fórmula que recomienda Barié, y cuyo valor no he tenido ocasión de comprobar:

Yoduro de sodio. . . . .	0 gr. 15
Trementina de Burdeos. . . . .	0 gr. 05
Opio en bruto. . . . .	0 gr. 01

Para una píldora; de 4 á 8 al día.

Para que esta preparación se conserve, Barié recomienda las precauciones siguientes: hágase secar previamente en la estufa el yoduro de sodio muy delicuescente; asóciase, no con el extracto tebaico que contiene un poco de agua capaz de reblandecer la masa, sino con el opio en bruto (y sin embargo, éste es muy higrométrico); ruéllense en bálsamo de Tolú.

2.º Los *nitritos* son medicamentos vasodilatadores y depresores de la tensión arterial. Entre ellos, el más activo es el *nitrito de amilo*. La *nitroglicerina* (ó *trinitrina*), teniendo iguales propiedades si bien que en menor grado, produce el enrojecimiento de la cara, que se pone abotagada; el impulso cardíaco es más fuerte y más rápido, el pulso radial se acelera y presenta un dicrotismo bastante acentuado; la tensión arterial disminuye.

El nitrito de amilo se administra en inhalaciones á la dosis de IV á V gotas vertidas sobre un pañuelo; la trinitrina (solución alcohólica al centésimo) se administra por la vía gástrica á la dosis de VI XII, y hasta XX gotas. (Disminúyase la dosis en cuanto sobrevengan dolores de cabeza, especie de cefalalgia pulsátil en martillazo).

3.º Entre los medicamentos vasoconstrictores, el *cornezuelo de centeno* ocupa el primer lugar. Excita la contractilidad vascular, aumenta la tensión arterial y retarda el pulso. Indudablemente no ejerce ninguna acción sobre las afecciones valvulares, pero está indicado en las dilataciones cardíacas con miocarditis y debilidad considerable de la presión sanguínea, que sobrevienen, por ejemplo, en la fiebre tifoidea.

La solución normal de *ergotina Ivón* contiene un gramo de cornezuelo de centeno por un gramo de líquido (inyéctese toda una jeringuilla de Pravaz). La *ergotina Tanret* se administra á la dosis de un décimo á un cuarto de miligramo. En las dilataciones cardíacas sintomáticas de lesiones diversas, la asociación del cornezuelo de centeno y la digital puede estar indicada bajo esta fórmula:

Extracto acuoso de cornezuelo de centeno. . . . .	4 gramos
Polvos de digital . . . . .	1 gramo

Para 20 píldoras; de 2 á 5 al día.

## VI

### Excitantes cardiacos

En ciertos casos, especialmente cuando nos encontramos enfrente de accidentes graves que caracterizan el colapso cardíaco ó tendencias

sincopales en las fiebres y hasta en las cardiopatías crónicas, tenemos ocasión de obrar enérgica y rápidamente para reanimar hasta cierto punto la contractilidad cardíaca adormecida, ó á punto de extinguirse. Así, pues, acción rápida y enérgica, tales son las dos condiciones que han de realizar casi siempre todos los medicamentos de esta clase, entre los cuales el *éter*, el *alcanfor*, la *cafeína* en inyecciones hipodérmicas, el *calor* y los agentes térmicos, las *excitaciones cutáneas* (fricciones enérgicas sobre la pared torácica, puntos de fuego, martillo de Mayor, pulverización de cloruro de metilo sobre la región precordial, etc.) ocupan el lugar preferente. Otras veces la urgencia de la medicación no es tan grande, y entonces es cuando la *estricnina* por las vías gástrica é hipodérmica, el *alcohol*, el *café*, el *te*, y hasta el *opio* á pequeñas dosis están indicados.

1.º Es inútil insistir sobre las inyecciones hipodérmicas de éter y de cafeína, que son bien conocidas y que no solamente reaniman el pulso, sino que también lo aceleran. Las *inyecciones subcutáneas de alcanfor*, que empleo desde hace algunos años, tienen la ventaja de no ser tan dolorosas como las de cafeína y sobre todo las de éter, sin dejar de producir los mismos efectos sobre la adinamia cardíaca y la adinamia general. En los tísicos que han llegado al último período, caracterizado por una extrema postración de fuerzas y una debilidad progresiva del miocardio, estas inyecciones dan también por resultado, según lo demostramos en 1890 junto con nuestro interno Faure-Miller, el descenso de la temperatura y sobre todo la disminución de los sudores nocturnos. He aquí la fórmula:

Aceite de olivas esterilizado. . . . .	100 gramos
Alcanfor. . . . .	25 —

Inyéctese toda una jeringa de Pravaz cada dos ó cuatro horas.

2.º La *estricnina* aumenta la tensión arterial por efecto de su acción secundaria sobre los centros vasomotores y quizás sobre el miocardio. A alta dosis, puede producir el retardo del corazón por excitación de los nervios moderadores del mismo, y á pequeña dosis lo acelera, por el contrario. Nosotros hemos indicado su empleo en forma de inyecciones subcutáneas en las gripes infecciosas caracterizadas por la hipotensión arterial y por los síntomas de cardioplegia ó de broncoplegia (parálisis pulmonar de Graves). La *estricnina* también está indicada en las dilataciones cardíacas, donde su acción puede aumentar mediante la asociación de la esparteína, con esta fórmula por ejemplo:

Agua destilada. . . . .	10 centim. cúb.
Sulfato de esparteína. . . . .	0 gr. 50
Sulfato de estriénina. . . . .	0 gr. 01

Inyéctense dos ó tres jeringuillas de Pravaz diarias. (Talamón indicó igualmente esta fórmula á propósito del tratamiento de la pneumonía lobular aguda).

3.º Además de sus propiedades narcóticas y antálgicas, el *opio* tiene propiedades estimulantes sobre la circulación, bien conocidas de los autores antiguos, de Sydenham, Bordeu, Cullen y Hufeland. Sería desconocer «las propiedades del opio, decía Sydenham, el emplearlo solamente para procurar el sueño, calmar los dolores y detener la diarrea. El opio puede servir en varios otros casos; es un excelente cordial, y casi el único que se haya descubierto hasta aquí.» Las investigaciones experimentales de Gscheidlen, Laborde y Picard (de Lyon) han demostrado que el opio y la morfina producen tres fenómenos importantes: la excitación de los latidos cardíacos, la dilatación arterial y el descenso de la presión sanguínea. Finalmente, ya indicamos, en 1877, los buenos efectos de la medicación opiada en la anemia cerebral debida á las afecciones del corazón y sobre todo á las de la aorta. Pero si se quiere obtener la acción estimulante de la morfina ó del opio, es preciso emplear siempre pequeñas dosis frecuentemente repetidas.

4.º La *piridina* aumenta la presión vascular, y en ciertos casos puede elevar el número de pulsaciones radiales, lo cual ha inducido á Rienzi á emplearla por la vía gástrica á título de excitante cardíaco (de VI á X gotas en 120 gramos de agua, pudiendo aumentarse progresivamente la dosis de la piridina hasta XX gotas).

Este agente terapéutico no ha sido todavía suficientemente experimentado.

## VII

### Sedantes cardíacos

Los sedantes cardíacos disminuyen la fuerza y la frecuencia de los sístoles ventriculares, y sabemos ya que entre estos medicamentos se encuentran: el acónito, el veratrum viride, la belladona y la atropina, la quinina, los bromuros, la electricidad, las aplicaciones frías sobre la región precordial, etc.

1.º El *acónito*, y sobre todo la *aconitina*, cuya acción fisiológica ha sido completamente dilucidada por Laborde y Duquesnel, producen solamente una acción secundaria sobre el sistema circulatorio: aumento y más

tarde disminución de la tensión arterial, ligero retardo del corazón, ninguna acción sobre el miocardio. Es preciso recordar que la tintura de las hojas es casi inerte, y que hay que echar mano de la tintura de las raíces (X á XV gotas). La aconitina se prescribe á la dosis de un décimo á un cuarto de miligramo. En resumen, acción cardíaca y vascular muy dudosa en el tratamiento de las cardiopatías.

2.° El *veratrum viride* y la *veratrina* retardan el corazón y deprimen la tensión arterial.

Se trata aquí de un veneno muscular directo sin acción sobre los nervios, que prolonga la contracción del músculo asimilándolo casi á la de un músculo liso. Un músculo veratrinizado no está en estado tetánico, sino en estado de contracción prolongada, y así ocurre que, bajo la influencia de este medicamento, el sístole del corazón es más prolongado y disminuye notablemente la frecuencia de sus latidos. Por consiguiente, nos parece que por estas razones está contraindicada en la estrechez aórtica. G. Sée ha recomendado el empleo del *veratrum viride* á la dosis de X á XV gotas en el bocio exoftálmico, y Liégeois (de Bainville) en todos los casos en que es necesario disminuir la tensión arterial.

3.° La *atropina* á pequeña dosis retarda á veces el corazón por excitación central de los nervios vagos, pero eleva la tensión arterial para disminuirla luego á dosis más crecidas. Pero la acción cardíaca de este medicamento es dudosa, y no hablaríamos de ella si no quisiésemos copiar de Lander Brunton la observación siguiente: La elevación de la presión sanguínea aumenta la sensibilidad del aparato nervioso intracardiaco. Es así que, según Schiff, la atropina disminuye dicha sensibilidad, luego se comprende que este medicamento pueda estar indicado para calmar las palpitaciones muchas veces dolorosas que se observan en la hipertensión arterial. Desgraciadamente, los resultados prácticos animan poco á emplearla.

4.° Los *bromuros* son buenos sedantes del corazón, y están indicados en el período hipersistólico de las diferentes cardiopatías, en todos los casos en que existe eretismo cardiovascular, en ciertas aritmias, sobre todo en las aritmias nerviosas, en algunas neurastenias de las afecciones aórticas, en el insomnio de los cardíacos. El *bromuro de potasio* es preferible casi siempre al bromuro sódico, porque está demostrado que, respecto al primero de estos medicamentos, la acción nerviosa depende del bromo, y la acción cardíaca del potasio. Es, por consiguiente, un excelente moderador del aparato cardiovascular, y puede contribuir á retardar y á regularizar el corazón, á calmar la disnea, á aumentar la diuresis, sobre todo en los individuos nerviosos. El *monobromuro de alcanfor*

nos parece igualmente indicado, en ciertos casos en que es necesario calmar el sistema nervioso y tonificar el miocardio. Pero están contraindicados todos los bromuros, sobre todo á grandes dosis, en un período avanzado de la asistolia.

5.° La *quinina* produce diferentes efectos sobre el sistema circulatorio, según se la emplee á grandes ó pequeñas dosis. A pequeña dosis produce: un aumento del impulso y de la amplitud de las contracciones cardíacas (Laborde), un estado de vasoconstricción; á grandes dosis (debajo de 2 gramos), el retardo del corazón, que se trueca pronto en aceleración, un ligero estado de vasodilatación, y el descenso de la tensión arterial. Según G. Sée, la quinina produciría un doble efecto en sentido contrario: disminución de la presión vascular, aumento de la fuerza elástica aurículo-ventricular. No deben asociarse la quinina y la digitalina por ser antagonistas, pero pueden prescribirse una tras otra.

Por lo visto, la acción de la quinina sobre la circulación no está completamente dilucidada; pero, según dice Hayem, se ha indicado á menudo su efecto moderador y regularizador, especialmente bajo la forma de bromhidrato, y éste puede tener cierta utilidad en las arritmias nerviosas.

6. El *cloral* no está tan contraindicado como se ha dicho en las cardiopatías. Indudablemente, si se le administra á dosis crecida y durante un tiempo más ó menos prolongado, ejerce una acción deprimente sobre el corazón y sobre la tensión arterial; pero, á dosis moderada (1 gramo, que puede asociarse con 2 gramos de bromuro potásico en una poción) resulta un moderador y un regularizador de la circulación, útil en caso de hiperexcitabilidad cardíaca y de hipertensión arterial, como lo ha hecho notar Hayem. Esta acción complexa, unida á sus propiedades hipnóticas, hacen del cloral un valioso medicamento para ciertas afecciones aórticas ó cardioarteriales. Pero los buenos efectos únicamente se obtienen con la condición de no sobrepasar la dosis de 1 gramo á 1<sup>er</sup>,50.

7.° Las *sales de potasa* (nitrato y acetato de potasa), además de sus propiedades diuréticas, ejercen sobre el corazón una acción sedante debida á la potasa, y hace mucho tiempo que Gendrin hizo constar que «el nitrato de potasa en muchos casos disminuye indudablemente la frecuencia y sobre todo la fuerza de los latidos del corazón».

8.° La *electricidad* en forma de corrientes continuas tiene con mucha frecuencia una acción sedante sobre el corazón en las afecciones aórticas, en ciertas anginas de pecho y en el bocio exoftálmico. Se aplica el polo negativo sobre la región esternal, y el polo positivo en el cuello

sobre el trayecto del gran simpático, con una intensidad de 10 á 15 miliamperios.

9.º La acción sedante puede también obtenerse, según lo ha propuesto por primera vez Gendrin, mediante la aplicación de *tópicos fríos* sobre la región precordial, generalmente bajo la forma de vejiga con hielo aplicada sobre dicha región. La vejiga debe renovarse así que el hielo está fundido y que el agua tiende á ponerse á la temperatura del cuerpo. Podemos limitarnos también á aplicar sobre el corazón una servilleta doblada en cuatro, previamente empapada en agua fría. Bajo la influencia de estos tópicos, Gendrin ha observado juiciosamente que los latidos del corazón se hacen menos frecuentes y menos fuertes.

Un medio que también nos ha dado algunos buenos resultados en la taquicardia paroxística, consiste en practicar el *stypage* sobre la pared precordial, ó también en hacer ligeras pulverizaciones de *cloruro de metilo* en la nuca. Todos estos diversos procedimientos logran calmar las palpitaciones, los latidos tumultuosos y el eretismo del corazón en ciertas cardiopatías.

10. Debemos recordar únicamente que la *digital* á pequeña dosis (X gotas ó V de la solución de digitalina al milésimo, diariamente durante cuatro ó seis días) es realmente un sedante y «el opio» del corazón. Acción calmante á pequeña dosis, cardiotónico á dosis elevada. Recordemos que el opio, según las cantidades que se empleen, puede ser un excitante ó un calmante, lo que prueba una vez más que en un medicamento existen á menudo varios medicamentos.

11. Las *emisiones sanguíneas*, locales ó generales, ejercen las más de las veces una acción sedante sobre el corazón, y muy particularmente sobre el aparato circulatorio. Pero la acción de la *sangría* es compleja; tan pronto obra á título de medicación antiflogística para moderar el eretismo cardíaco en las afecciones agudas del corazón; tan pronto es antitóxica, puesto que desempeña un papel muy favorable en todas las intoxicaciones ó toxemias; y finalmente, es depletiva las más de las veces, puesto que disminuye de momento la masa sanguínea con la tensión venosa, aumentando de este modo la tensión arterial. Por estas razones, las emisiones sanguíneas pueden producir efectos muy notables en los accidentes gravidocárdacos, en el edema agudo del pulmón, en la asistolia con ó sin cianosis, en la asfixia de los gibosos, en la trombosis cardíaca, en el exceso de grasa del corazón, etc.

Podría prolongarse todavía esta lista de medicamentos cardíacos, si se tuviesen en cuenta todos los remedios que ejercen acción sobre el

corazón. En este caso deberíamos pasar revista á casi toda la materia médica, puesto que el corazón es el *ultimum moriens*. Hemos querido hablar solamente de los medicamentos que ejercen una acción exclusiva ó preponderante sobre el sistema circulatorio. De todos ellos, la digital es el mejor medicamento antiasistólico; deja muy atrás á todos los «succe-dáneos» que se le han opuesto, y sin ella, no nos cansamos de repetirlo, no existiría la cardioterapia.

## CAPITULO IV

### TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS

POR

ERNEST BARIÉ

Médico del hospital Tenon

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales y etiología

La pericarditis es la inflamación del pericardio, ó sea del saco seroso que envuelve al corazón, así como á los grandes vasos que desembocan en la base del mismo.

En la *infancia*, la pericarditis, aunque rara, es, no obstante, la enfermedad del corazón más común (Parrot); obsérvase con preferencia sobre todo después de la edad de cinco años, y como caso especial se ha visto en niños menores de esta edad, y hasta en el recién nacido.

Vulpian ha sido uno de los primeros en indicar la frecuencia relativa de la enfermedad en los *ancianos*.

El predominio de la pericarditis en el *sexo masculino* ha sido observado por gran número de autores.

La división de las pericarditis en pericarditis primitiva y pericarditis secundaria es clásica, pero cada día pierde más terreno desde que las investigaciones modernas han demostrado que el *frio* y el *traumatismo*, las dos modalidades habituales de las pericarditis llamadas primitivas, no son más que causas coadyuvantes que favorecen el desarrollo de una flegmasía de origen microbiano, cuyo agente es sumamente variable, tan pronto conocido y ya clasificado, como por determinar. Así, pues, en definitiva, existen únicamente pericarditis sintomáticas ó consecutivas á estados infecciosos ó á influencias tóxicas.

La pericarditis consecutiva al *reumatismo articular* es una de las más frecuentes; según Bouillaud, que nunca la había separado de la endocarditis, se observaría en la mitad de los casos de reumatismo, presen-

tándose por término medio en el transcurso de la segunda semana. En algunos casos más raros, la pericarditis es preartropática, es decir, que precede de algunos días á las primeras manifestaciones articulares (Stokes, Graves, Trousseau). En los reumáticos jóvenes, se observa frecuentemente la asociación de la pleuresía y de la pericarditis, precediendo á menudo ésta á aquélla.

La *corea*, cuyas relaciones con el reumatismo están todavía, á pesar de lo que se haya dicho, claramente establecidas en muchos casos, se complica á menudo con la endopericarditis.

La pericarditis puede acompañar ó complicar la mayor parte de las *enfermedades orgánicas del corazón*, la *miocarditis*, la *aortitis* (Peter).

Casi todas las enfermedades infecciosas se complican con la pericarditis. Indiquemos en primer lugar las *fiebres eruptivas*, y en primer término la *escarlatina*; aparece principalmente hacia el décimoquinto ó vigésimo día. La pericarditis es mucho más rara en la viruela y sobre todo después del sarampión. En la *fiebre tifoidea*, en la *erisipela*, en la *piohemia* se ha observado alguna vez.

Indiquemos además ciertas enfermedades de las vías respiratorias que se complican á veces de pericarditis; tales son principalmente la *pneumonía*, las *broncopneumonías* y la *tuberculosis pulmonar*; en este último caso, no es raro ver que la tuberculosis ataca á la vez á la pleura y al pericardio. La *pericarditis cancerosa* ha sido hallada en cierto número de casos, por lo demás bastante raros. El *escorbuto* y el *paludismo*, sobre todo el primero, pueden ir seguidos ó estar complicados de pericarditis; es mucho más frecuente en la *enfermedad de Bright*, y parece resultar de la acción tóxica de las leucomainas producidas por el organismo y no eliminadas por los riñones enfermos.

## II

### Resumen sintomatológico

Los síntomas de la pericarditis, que aquí únicamente podemos recordar en breves palabras, son variables según que la *pericarditis* sea *localizada* ó *generalizada*, *seca* ó con *derrame*, según presente una *marcha aguda* ó *subaguda*, ó bien según que se establezca *crónica* desde un principio, como en los tuberculosos ó en algunos enfermos de mal de Bright; en este caso, puede permanecer *latente* durante mucho tiempo y hasta durante toda la vida del enfermo. Esta forma frustrada ó latente no es rara en la infancia y en la vejez.

## A. — PERICARDITIS SECA

Fijémonos en el caso más común, ó sea el de una pericarditis aguda ó subaguda de naturaleza reumática.

Al principio se observa *dolor*, extendido por la parte izquierda del tórax, ó por la región retroesternal, ó quizás localizado todavía con más frecuencia en el epigastrio, con irradiaciones hacia el dorso y entre los hombros. Su intensidad es variable; á veces es muy poco acentuado, apenas una molestia dolorosa, tan ligera, que Bouillaud ha podido negar su existencia en la mayoría de los casos; en otras circunstancias, el dolor es agudo, pungitivo ó lancinante, que se exacerba las más de las veces con la ingestión de alimentos.

Al propio tiempo que el dolor, se observa una *opresión* bastante viva, con sensación de ansiedad, de compresión torácica; limitándose generalmente á esto los trastornos respiratorios y únicamente en el período de derrame intrapericárdico es cuando se observa la verdadera *disnea* con accesos paroxísticos más ó menos marcados.

Los trastornos cardíacos son, por regla general, poco acentuados en este período inicial; las más de las veces se trata de *palpitaciones* pasajeras rara vez intensas; en algunos casos raros, se han observado latidos tumultuosos con aceleración notable del pulso.

La *fiebre* puede faltar cuando se trata de una pericarditis parcial, pero se manifiesta con bastante frecuencia cuando se trata de una pericarditis algo extensa; en el reumatismo articular particularmente, cuando se ve que la temperatura asciende sin existir una recrudescencia de los dolores articulares, es preciso creer en la posibilidad de una endopericarditis inminente, ó mejor dicho, que ya ha empezado á hacer su evolución. De todas maneras, esta elevación inicial de la temperatura en la pericarditis aguda, se observa casi únicamente en los individuos jóvenes; en los viejos, por el contrario, la enfermedad se manifestaría frecuentemente por un descenso termométrico (Leudet, Charcot).

Este primer período de la enfermedad, que corresponde al estado anatómico caracterizado por una falta de brillo y un aspecto veloso de las hojas del pericardio, cubiertas de falsas membranas, da lugar á los *signos físicos* siguientes:

La *inspección* denota alguna vez después del sístole un ligero retardo en la retracción de la punta, que parece como si estuviese pegada á la hoja parietal de la serosa, desprendiéndose de ésta con menos facilidad.

Por la *palpación*, los signos son diferentes según el período en que se observen; en su comienzo mismo se percibe un choque violento sistólico, que más adelante, por una especie de estado inverso, se debilita considerablemente, sin duda por efecto de la miocarditis que sucede generalmente al desarrollo de la pericarditis. La palpación permite percibir además, por la aplicación de la mano encima de la región precordial, un temblor vibratorio, una especie de vaivén causado por el *roce pericárdico*.

Pero la *auscultación* es la que proporciona los signos físicos más importantes; mostrando primero la existencia de *roces* que residen preferentemente hacia la parte media de la región precordial, ó hacia la base y con menos frecuencia hacia la punta. Estos roces son muy superficiales y parecen producirse casi debajo de la oreja misma. Su timbre y su intensidad son variables; estas diferencias han hecho que los autores los comparasen á un frote rudo, á un ruido de cuero nuevo (Léennee), ó bien, cuando son más ligeros, al crujido del papel de seda, de los billetes de banco, del pergamino, y también al crujido del tafetán. Cuando el ruido es rudo, se le compara ordinariamente al sonido producido por la pronunciación de la letra *k* seguida de varias *r*: *krrrr*.

Estos roces, cuya intensidad aumenta en la posición sentada (Stokes), así como por la presión, se propagan muy poco; nacen y mueren en el sitio, como ha dicho Jaccoud; finalmente, no presentan sincronismo alguno los ruidos normales del corazón, lo que ha hecho decir á Gubler que «cabalgan» sobre los ruidos del corazón, y á Sibson que se encuentran «á su lado». Potain, teniendo en cuenta esta variabilidad excesiva, ha dicho muy oportunamente que, según los casos, el roce pericárdico tan pronto es mesosistólico, como mesodiastólico, como presistólico; en fin, este ruido es más intenso en la inspiración que en la espiración, porque en este primer movimiento, la extensión del cambio de sitio de las superficies pericárdicas se encuentra considerablemente aumentada.

En ciertos casos, en los reumáticos con fiebre, cuando todavía no se ha presentado el ruido de roce, la pericarditis se revela al principio por la existencia de un ritmo cardíaco de tres ruidos, caracterizados por los dos ruidos normales y un tercer ruido, ó mejor dicho, por un choque sobreañadido; percíbese durante el gran silencio y precede al primer ruido normal, es decir, que es presistólico. Este ritmo, análogo al que se encuentra con tanta frecuencia en la nefritis intersticial, es el *ruido de galope*. Su mecanismo es el siguiente: «A consecuencia de la inflamación de la hoja visceral de la serosa pericárdica, el miocardio pierde parte de su tonicidad; resultando que deja que la sangre afluya sin obstáculo á la

cavidad ventricular hasta el instante en que la repleción de esta última distiende bruscamente la pared. De esta tensión brusca resulta un choque presistólico, que es el que forma la primera parte del galope; constituyendo las otras dos partes los dos ruidos normales siguientes" (Potain).

Al principio de la pericarditis, puede también observarse, según hace notar Bouillaud, un *chasquido metálico* muy caracterizado de los dos ruidos normales; este timbre brillante va atenuándose paulatinamente mientras se desarrolla la pericarditis, y los ruidos normales no tardan en debilitarse; parecen lejanos, se vuelven sordos, apagados, y estos caracteres anuncian la próxima aparición, si no está ya establecido, de un derrame en la cavidad pericárdica.

También se ha atribuído á este período la existencia de ruidos de *soplo*; éstos no son peculiares de la pericarditis, sino que son casi siempre resultado de una endocarditis concomitante ó preestablecida; más tarde, reconocen por causa la compresión de los grandes vasos de la base del corazón por los exudados y por el líquido derramado.

El *estado general* del enfermo es bastante alarmante; se ha observado con frecuencia una viva ansiedad, palidez de la cara, un pulso irregular, tumultuoso y en ocasiones, aunque muy raras, vómitos é hipo.

La pericarditis puede dejar de extenderse más allá de este primer período: permanece seca y termina ulteriormente por la curación; pero generalmente en el reumatismo poliarticular agudo se forma pronto en la cavidad serosa un derrame líquido más ó menos abundante y persistente, y la enfermedad se manifiesta con nuevos caracteres clínicos.

#### B. — PERICARDITIS CON DERRAME

1.º Los signos que hemos resumido en el primer período de la enfermedad: *fiebre*, *dolor precordial*, pueden persistir más ó menos, pero el trastorno funcional que ahora domina la escena es la *disnea*, que generalmente es considerable y puede llegar hasta la ortofnea con accesos paroxísticos. Es producida principalmente por la compresión sobre el corazón, además por el marcado retroceso del pulmón izquierdo, y finalmente, por cierto grado de paresia cardíaca, consecutiva á la miocarditis más ó menos acentuada que acompaña á todas las pericarditis algo intensas.

La compresión sobre el corazón entorpece la circulación de retorno en los grandes vasos venosos de la base, y de ahí principalmente el *éxtasis venoso pulmonar*; de esta compresión puede resultar también el *edema de la cara*, la *cianosis*, accidentes de *congestión cefálica*, *zumbido de*

*oidos, somnolencia* y hasta el *coma*. Estos trastornos cardiovasculares, cuando llegan á un grado extremo, pueden dar lugar á una verdadera asistolia final, de la misma manera que la miocarditis puede ocasionar como consecuencia las *lipotimias* y hasta un *síncope* final.

Los fenómenos de compresión no se ejercen solamente sobre el corazón, pues rara vez deja aquélla de efectuarse sobre la mayor parte de los órganos y de las haces vásculonerviosos contenidos en los mediastinos.

La compresión sobre el esófago produce la *disfagia*, que á veces es considerable, y se caracteriza por verdaderos accesos espasmódicos, que se manifiestan después de cada esfuerzo de deglución, pudiendo simular entonces una verdadera hidrofobia. Ésta sería debida á una pleuresía ó á una mediastinitis concomitante de la pericarditis.

El *hipo*, fenómeno tan penoso para el enfermo, encuentra su origen en la compresión sobre el nervio frénico; los *vómitos*, por lo demás bastante raros, se explican por la compresión sobre el pneumogástrico.

Cuando el derrame es considerable, pueden notarse síntomas de compresión sobre el pulmón, á consecuencia de la distensión del pericardio hacia el mediastino posterior; manifiéstase entonces por medio de la auscultación del pulmón, el ruido de Skoda, una respiración ruda, casi de fuelle, y vibraciones exageradas perceptibles á la palpación (Rendu).

Los signos físicos son de suma importancia; la inspección muestra la presencia frecuente, pero no constante (Potain), de una *combadura precordial* apreciable, sobre todo en los individuos cuya pared torácica es poco rígida; se extiende por término medio del tercero al quinto cartílago costal; y desde el instante en que se la percibe claramente, hay que pensar que el derrame no es de menos de 400 gramos (Woillez). Se ha observado alguna vez el *edema de la pared precordial* con ó sin dilatación de las venas superficiales, por entorpecimiento de la circulación parietal.

La *palpación* pone de manifiesto la *debilidad* y más tarde la *desaparición del choque de la punta del corazón*, que, por otra parte, puede hacerse reaparecer bastante á menudo haciendo pasar al enfermo del decúbito dorsal á la posición sentada, de manera que el corazón se ponga en contacto con la pared torácica. También se percibe con bastante limpieza el *cambio de sitio del choque precordial*, que se percibe más arriba que en estado normal (Gubler), ó sea hacia el tercer espacio intercostal izquierdo aproximadamente. En fin, Sibson opina que el corazón, empujado por el derrame hacia la parte superior del tórax, más estrecha que la región en que normalmente se mueve, da lugar, por sus contraccio-

nes, á una zona de impulsión más extensa que en estado fisiológico y susceptible de ocupar dos ó tres espacios intercostales.

Por la *percusión*, se descubre un signo de gran valor: el *aumento considerable de la macidez de la región precordial* y la *forma especial* que afecta. Esta zona mate, piriforme según unos, de forma piramidal de base inferior según otros, presenta realmente una configuración muy especial, pues hacia el tercio superior del borde izquierdo de la macidez, ofrece una especie de muesca de convexidad interna, que da á la macidez total la forma característica de un *brioche* (Potain), completamente análoga, por otra parte, á la que se produce experimentalmente por la inyección de 420 gramos de líquido aproximadamente en el interior del pericardio del adulto (Sibson). En la parte inferior, se puede observar además otro signo importante, que consiste en que la zona de macidez desciende claramente por debajo de la región en que se percibe el choque de la punta.

La *auscultación* practicada con esmero revela primero la desaparición de los roces, y luego la disminución de la intensidad de los ruidos del corazón, que parecen como apagados y lejanos. A veces se perciben soplos, por compresión de los grandes vasos de la base, ó por endocarditis concomitante.

El *pulso*, duro y pequeño al principio, se vuelve más débil todavía, depresible, y en ocasiones irregular ó intermitente. Estas intermitencias son debidas á verdaderos sístoles abortados, á consecuencia del obstáculo acarreado al aflujo de sangre en las cavidades cardíacas, causado por la compresión del líquido sobre las aurículas.

En ciertos casos, se ha observado el carácter *paradójico* del pulso, es decir, la disminución de su amplitud durante la inspiración (lo contrario de lo que sucede en estado normal); este fenómeno, que ha sido interpretado de diferentes maneras, parece ser debido las más de las veces á la postración del miocardio.

2.º La pericarditis aguda, cuyo cuadro clínico general acabamos de bosquejar, presenta en su giro y en su marcha algunas variantes más ó menos considerables, que han dado motivo para describir formas múltiples de la enfermedad, que nos limitaremos á recordar brevemente.

Según la *naturaleza* de la enfermedad, describese una pericarditis primitiva, cuya existencia es discutible, ó que cuando menos debe interpretarse de un modo diferente del que lo hacían nuestros predecesores, y pericarditis secundarias, que comprenden la casi totalidad de los casos observados.

Desde el punto de vista *anatómico*, se distinguen pericarditis secas,

serofibrinosas, que son las que hemos tomado por tipo de nuestro resumen, y pericarditis hemorrágicas ó purulentas.

La pericarditis hemorrágica, cuya historia se confunde con la de la pericarditis llamada escorbútica (Kyler), es rara en nuestros climas, y se observa especialmente en los países muy fríos como Rusia; va acompañada de parálisis rápida del miocardio en lipotimias, colapso y síncope, y de los síntomas habituales de las hemorragias internas cualquiera que sea su causa: vértigo, angustia, palidez, enfriamiento de las extremidades, pequeñez del pulso, etc. La muerte es su terminación acostumbrada.

La pericarditis purulenta se observa á consecuencia de las enfermedades infecciosas, ó de infecciones piógenas secundarias producidas por el estreptococo ó el estafilococo; su gravedad es grande y su evolución se caracteriza sobre todo por la fiebre héctica, por los sudores copiosos, por una postración considerable, etc.

Finalmente, por el *predominio de ciertos síntomas* clínicos, se ha reconocido una forma hidrofóbica, de la que ya hemos dicho anteriormente algunas palabras, una forma paralítica (Jaccoud), caracterizada sobre todo por síncope frecuentes, una evolución rápida y la muerte en el espacio de unos cuantos días, una forma llamada tifoidea, en la que la adinamia es extrema, etc.; algunas de estas variedades están por comprobar todavía y únicamente ofrecen un interés puramente doctrinal.

3.º Durante el curso de su evolución, la pericarditis puede tener algunas *complicaciones*: la endocarditis, la miocarditis, la aortitis que ya hemos indicado; añadamos también la pleuresía, la pneumonía y el reumatismo articular, que puede manifestarse algunos días después de la existencia de la pericarditis.

En contraposición á la opinión de Corvisart, que declaraba que «las pericarditis agudas... conducían á una muerte rápida ó lenta, pero casi siempre cierta», se considera actualmente que el pronóstico de la pericarditis aguda es generalmente favorable. Cuando sobreviene la curación, ó sea en más de la mitad de los casos, es en general hacia el décimoquinto día de la enfermedad; entonces vese á menudo, al mismo tiempo que la mejoría de los trastornos funcionales y el descenso de la fiebre, la vuelta de los roces pericárdicos se verifica de arriba abajo, y que más tarde los ruidos del corazón y el choque de la punta vuelven á adquirir su claridad. La curación puede ser completa ó incompleta; en esta última tienden á persistir las alteraciones del miocardio ó á presentarse adherencias pericárdicas más ó menos numerosas y densas. La enfermedad pasa entonces al estado crónico y puede terminar por la formación de una sínfisis cardíaca.

## C. — PERICARDITIS CRÓNICA

La pericarditis puede primitivamente tomar el carácter crónico, como se observa, por ejemplo, en los tuberculosos, alcohólicos, en la enfermedad de Bright y en el curso de ciertas caquexias; clínicamente puede permanecer latente. Pero la forma crónica puede ser la terminación de una pericarditis aguda cuya regresión se ha operado incompletamente. En el primer caso, muchas veces la enfermedad sólo se reconoce cuando un derrame abundante distiende ya el pericardio; encuéntranse entonces los signos físicos acostumbrados que ya hemos descrito, junto con la mayor parte de los trastornos funcionales ocasionados por la compresión sobre el corazón y sobre los elementos del mediastino.

Cuando es consecutiva á la forma aguda, la pericarditis crónica se manifiesta por la persistencia del derrame que, después de una serie de recrudescencias subagudas, se reabsorbe incompletamente y con extrema lentitud. Los enfermos se quejan de opresión permanente, enflaquecen, la tez se vuelve térrea, y presentan de cuando en cuando una fiebre remitente, si bien que poco intensa. Más adelante puede sobrevenir el edema de los miembros inferiores, la hidropesía de las serosas, la cianosis y el enfriamiento de las extremidades, y los enfermos se extinguen con los síntomas de la asistolia. Otras veces, la enfermedad evoluciona hacia la sínfisis cardíaca.

## D. — SÍNFISIS CARDÍACA

La sínfisis cardíaca está constituida por la adherencia más ó menos completa de las dos hojas del pericardio, encerrando el corazón en una especie de cáscara cuyas paredes son inextensibles. En los casos muy característicos, se encuentran, además, verdaderas bridas que establecen adherencias entre el pericardio engruesado, y las paredes torácicas, la pleura mediastínica, la aorta, los grandes troncos venosos y la mayor parte de los elementos del mediastino. El corazón, aprisionado de este modo, se dilata ó se hipertrofia, y su músculo se altera, observándose entonces alteraciones miocárdicas profundas; otras veces se observa la atrofia simple.

Las *causas* son las mismas que las de la pericarditis, pudiendo añadir las afecciones pleuropulmonares y sobre todo la tuberculosis.

La enfermedad, así constituida, presenta á menudo una sintomatología tan oscura, que el diagnóstico únicamente se establece en el anfiteatro.

En efecto, los *trastornos funcionales* son muy inconstantes y pueden, por otra parte, encontrarse en otras cardiopatías; no puede, por consiguiente, atribuirse gran importancia á los latidos tumultuosos del corazón (Forget), á las palpitaciones (Lancisi), á la disnea, á la angustia precordial (Corvisart) ni tampoco al síncope.

Los *signos físicos* son los que ocupan aquí el sitio preferente. Su descripción detallada se encontrará en los autores clásicos, por lo que nos limitamos á hacer un resumen sucinto de los mismos.

El signo más importante lo proporciona la inspección de la región precordial, descubriendo en *cada sístole* una *depresión á nivel de la punta y de varios espacios intercostales vecinos*, cuya causa ha sido diversamente interpretada, y que parece debida principalmente á la dificultad que el corazón experimenta en vaciarse durante el sístole. Este signo curioso únicamente tiene valor si está completado por otro fenómeno de orden inverso: el *levantamiento diastólico de la punta del corazón* (Sanders). Este signo resulta en parte del retorno brusco á su posición normal de las paredes torácicas deprimidas durante el sístole, y también de que las cavidades cardíacas, cuya pared ya no está sostenida por la elasticidad del pericardio, son distendidas bruscamente por la oleada sanguínea que en ellas se precipita durante el diástole. Esta sucesión de retirada sistólica y de enderezamiento diastólico de los espacios intercostales determina, cuando es bien manifiesta, una especie de *ondulación* y hasta de verdadero movimiento de *balance* de las paredes torácicas.

El reflujo enérgico de la sangre venosa á las cavidades cardíacas, habitual en semejante caso, tiene por consecuencia inmediata producir una gran depresión de las venas del cuello, *verdadero colapso de las venas de la región cervical*.

A estos signos principales se juntan ciertos fenómenos secundarios: si las adherencias pericardíacas son muy extensas, pueden llegar á prolongarse hacia los diferentes elementos del mediastino, que encierran ó comprimen; si esta mediastinitis comprime la vena cava superior, aparece el edema de la cara y la dilatación de las yugulares durante la inspiración.

Quando las lesiones del mediastino se propagan al cayado de la aorta, ésta se encuentra enlazada con el esternón por medio de adherencias fibrosas; de esto resulta que en cada inspiración, el esternón, al levantarse, arrastra consigo á la aorta; la sangre penetra entonces con dificultad en esta arteria, y el pulso radial es, por decirlo así, imperceptible; no obstante, el corazón, por su parte, y durante el mismo tiempo inspiratorio, continúa contrayéndose con irregularidad. Existe aquí un contraste bien

sorprendente, entre la conservación de la actividad cardíaca por una parte, y la disminución del pulso radial durante el primer tiempo de la respiración, por otra. Este contraste había sorprendido á Kussmaul, que fué el que designó el fenómeno bajo el nombre de *pulso paradójico*, y le atribuyó un grandísimo valor como síntoma de mediastinitis. Esta opinión es errónea; pues aparte de que la disminución de la amplitud del pulso durante la inspiración es un fenómeno bastante frecuente en estado de salud, en ciertos individuos, principalmente en los jóvenes, según ha demostrado Riegel, este fenómeno se encuentra en un cierto número de estados patológicos que nada tiene que ver con la mediastinitis. En efecto, se ha observado en la mayoría de los casos en que existe un obstáculo para la entrada del aire en el pulmón, como en las estrecheces ó espasmos de la laringe, en el crup y durante los accesos de asma, es decir, todo lo que es susceptible de coartar considerablemente la respiración. No obstante, el pulso paradójico no es un síntoma que deba descuidarse en los casos de sínfisis cardíaca, habiendo Rosenstein definido perfectamente su valor. En la mediastinitis, dice, el pulso paradójico, es muy acentuado, hasta en las condiciones de la respiración tranquila y normal; en las diversas disneas, por el contrario, está relacionado con las inspiraciones forzadas; añadamos, finalmente, que en la mediastinitis va acompañado de la dilatación inspiratoria de las venas del cuello, por efecto de las tracciones que tienen lugar sobre la vena cava superior por medio de las bridas que la sujetan al tórax, efectuándose el mismo mecanismo de que hablábamos hace poco refiriéndonos á la aorta.

Se ha indicado también como fenómeno raro, consecutivo á la mediastinitis, la *angina de pecho*; en un caso de Peter, se encontró en la autopsia que el pericardio estaba completamente soldado al corazón; además la serosa había contraído adherencias con la pleura, el diafragma, los nervios frénicos y los del plexo cardíaco que estaban escondidos en medio de las bridas fibrosas.

Corvisart consideraba como muy grave el *pronóstico* de la sínfisis cardíaca; Laënnec, por el contrario, lo creía benigno. Para conciliar ambas opiniones es necesario establecer una división entre los hechos clínicos. Indudablemente, cuando las adherencias son parciales, cuando el aparato valvular está intacto y el músculo cardíaco es resistente, la enfermedad no es muy grave; pero si la sínfisis es completa, y están interesados los demás elementos que acabamos de indicar, el pronóstico es extremadamente grave. Si quisiesen reasumirse las condiciones que deciden la evolución de la enfermedad, debería decirse que el pronóstico depende á la vez de la extensión de las adherencias pericardíacas, de las

lesiones valvulares ú óricas concomitantes, y sobre todo del estado del músculo cardíaco.

Sea lo que fuere, la muerte puede sobrevenir por síncope, ó más lentamente por los progresos de una asistolia creciente. La sínfisis cardíaca es una de las causas frecuentes de muerte súbita, como lo demuestran las autopsias de individuos que han muerto sobre la vía pública y han sido transportados al registro de cadáveres (Brouardel).

#### E. — HIDROPERICARDIAS

El hidropericardias ó hidropesía del pericardio, se caracteriza por la presencia de un líquido seroso, citrino, en ocasiones algo turbio, y que contiene copos fibrinosos; su cantidad es variable, generalmente poco abundante; no obstante, el derrame puede llegar á ser de un litro y aun mayor quizás.

El hidropericardias puede observarse á consecuencia de todas las lesiones del corazón y del pulmón que retardan la circulación venosa y la de las paredes cardiopericardiáticas. Hanse señalado en particular las enfermedades del corazón derecho y sobre todo la dilatación cardíaca derecha consecutiva á las afecciones broncopulmonares crónicas: bronquitis crónica, enfisema, esclerosis del pulmón, etc. Se la encuentra también secundariamente á consecuencia de la mayor parte de las enfermedades hidropígenas: la enfermedad de Bright, las caquexias tuberculosa y cancerosa, y en el anasarca cualquiera que sea su causa. El hidropericardias es frecuentemente un fenómeno de la agonía.

La hidropesía del pericardio, siendo un fenómeno puramente pasivo, no produce dolor ni fiebre, y pasa fácilmente desapercibida si el líquido derramado no es abundante. En caso contrario, se observan síntomas idénticos á los de la pericarditis con derrame: combadura de la región precordial, macicez en forma de *brioche*, debilidad de los ruidos del corazón, etc. Dos puntos curiosos hay que hacer resaltar: en primer lugar, la ausencia de roces pericardiácos, y en su consecuencia, los síntomas de derrame se observan primitivamente, por decirlo así; en segundo lugar, las modificaciones relativas á la extensión de la macicez precordial son mucho más evidentes que en la pericarditis, por causa de la falta de adherencias entre la pleura y el pericardio: así es que la macicez será más considerable en la posición sentada que en el decúbito dorsal.

La evolución y el pronóstico del hidropericardias dependen sobre todo de la enfermedad causal; sin embargo, por efecto de la abundancia de su

derrame, puede ocasionar accidentes graves y necesitar entonces una intervención activa de la que nos ocuparemos más adelante.

#### F. — HEMOPERICARDIAS

Consiste en el derrame de sangre en la cavidad pericardiaca. Puede ser de origen traumático: choques, contusiones, compresión del tórax, fracturas de las costillas, heridas por armas de fuego ó por instrumentos punzantes, etc.; el hemopericardias de origen interno es debido principalmente á la ruptura del corazón, traumática ó por miocarditis, ó también á la ruptura de un aneurisma de la aorta que se abre en el interior del pericardio. La sangre derramada, líquida ó coagulada en parte, rara vez es muy abundante, porque la muerte es bastante rápida, y sobreviene por compresión del corazón ó por síncope.

El hemopericardias, cuando se forma lentamente, puede manifestarse por los signos comunes de los derrames pericardiacos; en algunos casos se han observado ciertos accidentes peculiares á toda hemorragia interna, cualquiera que sea su sitio: vértigos, zumbido de oídos, palidez, lipotimias, enfriamiento de las extremidades, etc.

#### G. — PNEUMOPERICARDIAS

El pneumopericardias está constituido por la presencia en el interior de la cavidad pericardiaca de una colección gaseosa, mezclada casi siempre con una cantidad más ó menos considerable de serosidad simple, sangre ó pus; así, pues, deben describirse al mismo tiempo: el *hidro*, el *hemo* y el *piopneumopericardias*.

El traumatismo por proyectiles de arma de fuego, por instrumentos cortantes, espada, trócar, por fractura de las costillas, etc., desempeña un papel importante: estando perforado el pericardio de fuera á dentro, penetra fácilmente el aire exterior en el saco seroso; en estos traumatismos va casi siempre acompañado de cierta cantidad de sangre.

El pneumopericardias puede producirse también á consecuencia de la abertura de una colección vecina en el interior del pericardio: caverna pulmonar, cáncer del esófago, piopneumotórax, etc. En este caso, los productos sépticos introducidos en el pericardio, determinan generalmente su supuración por infección secundaria (piopneumopericardias). Por fin, el pneumopericardias puede, con bastante frecuencia, ser espontáneo, por fermentación de un derrame pericardiaco purulento y de fecha bastante antigua (Bricheteau).

En esta última variedad, el principio es silencioso, y sólo se manifiesta por los signos físicos. En el caso de traumatismo ó de abertura por ulceración vecina, se notan síntomas repentinos: dolor intenso, angustia retroesternal, palpitaciones, fuerte disnea y síncope.

Los signos físicos indican una debilidad del choque precordial, y una sonoridad exagerada, timpánica, sobre todo en la parte superior de la región cardíaca, con macicez en la zona inferior en el caso frecuente de derrame líquido concomitante. Se ha observado en algunos casos un ruido de olla cascada y más á menudo todavía un zumbido metálico.

A la auscultación se perciben, principalmente durante el *sístole*, ruidos muy característicos: unas veces se oyen simplemente los ruidos normales del corazón, pero con un timbre brillante, metálico, muy especial (ruido de *repique*, Friedreich); otras veces se percibe un ruido curioso, producido por el batido simultáneo del gas y del líquido derramados, por los movimientos del corazón (ruido de *molino*, Brichteau), ruido de rueda hidráulica, etc.

En el pneumopericardias de origen traumático, los gases pueden reabsorberse rápidamente en algunos días y la enfermedad termina por la curación, si no existe ninguna herida en el corazón ni ninguna hemorragia consecutiva abundante. En las demás circunstancias, el pronóstico es grave, y más de la mitad de los casos terminan por la muerte.

#### H. — TUMORES DEL PERICARDIO

El *cáncer del pericardio*, afección rara, es casi siempre secundario á un cáncer pleuropulmonar ó del mediastino; suele ir acompañado de un derrame hemorrágico ó seropurulento. Los síntomas de la afección son oscuros y se resumen en los de una pericarditis subaguda con caquexia.

El *quistes hidatídico* del pericardio, más raro aún que el cáncer, es una sorpresa de anfiteatro.

### III

#### Indicaciones terapéuticas. — Profilaxia

No existe ninguna medida profiláctica capaz de impedir en absoluto el desarrollo de la pericarditis; no obstante, deberán vigilarse muy de cerca los individuos á los cuales una enfermedad primitiva predispone á esta complicación.

La benignidad inicial de las manifestaciones articulares en el reuma-

tismo articular no deberá inducir de buenas á primeras á formar un pronóstico favorable; y si bien la *acción preventiva de salicilato de sosa* en las complicaciones cardíacas del reumatismo es quizás discutible, obraremos prudentemente administrando pronto y á fuertes dosis dicho medicamento. Obrando según este criterio, Clouston (1882) y Desplats opinan que se disminuyen sensiblemente las probabilidades de una endopericarditis postreumática. Con mayor motivo no debe suspenderse el salicilato si la pericarditis ha seguido evolucionando, y aun quizás sería conveniente aumentar la dosis diaria, vigilando los signos de intolerancia pasajera que podrían presentarse en el enfermo.

Una cardiopatía antigua es una predisposición evidente á las complicaciones del pericardio.

A los enfermos atacados de corea, de escarlatina, de viruela, debe examinárseles totalmente y auscultárseles diariamente el corazón.

Sin embargo, á pesar de todas estas precauciones, ocurre con demasiada frecuencia que la pericarditis se desarrolla con más ó menos rapidez, y el médico es llamado á intervenir con urgencia.

Desde el punto de vista especial de la terapéutica de la pericarditis, existen motivos para conservar la distinción que ha establecido la clínica en pericarditis aguda y pericarditis crónica; en efecto, su tratamiento ofrece diferencias considerables.

#### IV

### Tratamiento de la pericarditis aguda

Aquí también es preciso distinguir en la evolución de la enfermedad dos períodos distintos:

El primer período de la pericarditis aguda está constituido por la *pericarditis seca*; muy á menudo la enfermedad no pasa de este primer estado, y todo se restablece después de un tiempo variable; en otras circunstancias, cualquiera que sea el tratamiento empleado, la afección cambia de carácter, y se forma un *derrame* en la serosa pericardiaca, necesitándose emplear medios terapéuticos diferentes que indicaremos más adelante.

#### A. — TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS SECA

1.º En la pericarditis seca, la primera indicación consiste en *dete-  
ner la flegmasia* del pericardio.

Corvisart, Bouillaud, Hope, con tal objeto, han aconsejado vivamente que se recurra á la *sangría*. Bouillaud la empleó con una energía sin igual; mandaba practicar varias sangrías copiosas durante los tres ó cuatro primeros días de la enfermedad, y recomendaba completarlas mediante la aplicación de sanguijuelas en gran número ó de ventosas escarificadas. Este tratamiento le había dado 12 curaciones en 15 casos.

No obstante, este método no ha prevalecido, pues se ha observado, y Gendrin uno de los primeros, que expone á los enfermos á un estado extremo de debilidad y hasta de colapso; el mismo Hope, partidario de un tratamiento antiflogístico enérgico y aplicado desde el principio, reconoce que «su prolongación es la causa principal del agotamiento del organismo». Stokes llega hasta decir que la terminación fatal puede atribuirse á veces á la continuación del tratamiento antiflogístico más allá del tiempo deseado.

Actualmente la mayor parte de los médicos han abandonado este tratamiento, y se oponen al trabajo flegmático, al principio por medio de *ventosas escarificadas* aplicadas sobre la región precordial, y más tarde, si es necesario, con aplicaciones repetidas de *puntos de fuego*, ó también de *vejigatorios*, que ya Corvisart recomendaba.

Bamberger y Friedreich, siempre con la idea de combatir la flegmasía del pericardio, han recomendado el empleo del *frío*, y aplicaban sobre la región del corazón compresas de agua fría renovadas continuamente, ó mejor aún vejigas con hielo. En Francia, Gendrin ha ponderado mucho el empleo de la *vejiga con hielo*, que mantenía aplicada durante dos días aproximadamente; según sus observaciones, el hielo disminuía el dolor local, calmaba los latidos tumultuosos del corazón, con lo cual, cesaba la angustia del enfermo. Por mi parte, he empleado este tratamiento siguiendo exactamente la técnica recomendada por Gendrin; el tratamiento ha sido tolerado perfectamente por los enfermos, pero no he visto que éstos reportasen de él ninguna ventaja positiva.

En Inglaterra, Hope, Taylor y otros han preconizado vivamente el empleo de los *mercuriales*, y Stokes, haciéndose nuevamente eco de las ideas de Graves, quien curó 16 enfermos de esta manera, recomienda particularmente los calomelanos; esta medicación no se ha sostenido nunca con firmeza en Francia.

Jaccoud ha propuesto, en el tratamiento de la pericarditis reumática, un método enérgico que, según él, impediría la formación del derrame líquido y provocaría la reabsorción del exudado sólido. Al principio de la enfermedad, aconseja el *tártaro estibiado* á fuerte dosis, con el objeto de obtener una evacuación abundante por el intestino y hasta por

vómitos. El enfermo deberá tomar dos ó tres dosis de 0<sup>gr</sup>,30 á 0<sup>gr</sup>,40 de tártaro estibiado, administradas con un intervalo regular de veinticuatro horas, durante el cual se reaniman las fuerzas del paciente por medio de tónicos y de una alimentación reparadora. Este tratamiento podría ser útil en los individuos muy robustos, pero rara vez tiene aplicación por el abatimiento que causa al enfermo.

Cuando la pericarditis va acompañada de accidentes febriles, y parece que el músculo cardíaco va á flaquear, la *digital* está indicada. En efecto, la digital rebaja la temperatura y realza al propio tiempo la energía del miocardio. Al principio de la pericarditis, dice Friedreich, la digital es un remedio insustituible, porque puede, más que ningún otro medicamento, procurar el reposo del órgano inflamado é impedir de este modo el aumento de la inflamación y su propagación al músculo cardíaco. Stokes, por el contrario, declara que la digital no produce efecto alguno al principio de la enfermedad, cuando «el corazón está sometido á la influencia de una excitación inflamatoria». Sea lo que fuere, Friedreich recomienda, en el adulto, la infusión de hojas de digital á la dosis de 1, 2 y hasta 5 gramos en 120 gramos de agua, de la que prescribe una cucharada cada hora. Pero esta manera de obrar es peligrosa é inútil; parece mucho más preferible prescribir las dosis pequeñas de 0<sup>gr</sup>,10 á 0<sup>gr</sup>,15 ó las dosis medianas de 0<sup>gr</sup>,30 á 0<sup>gr</sup>,40 de hojas en infusión, ó mejor en macerado.

Potain, Jaccoud y Fraenkel dan la preferencia á la infusión; me ha parecido que el macerado le es quizás superior, si bien tiene el inconveniente de necesitar al menos doce horas de preparación. El macerado debe prepararse, ó bien con hojas escogidas con esmero, desprovistas de sus nervaduras, ó las más de las veces con hojas reducidas á polvo mediante la trituración en un mortero de hierro, pocos instantes antes de emplearlas. Bouillaud, con el especial objeto de provocar una diuresis abundante, hacía preparar el macerado en 1 litro de agua, lo cual es una cantidad de líquido demasiado considerable, y poco á poco se ha ido reduciendo dicha cantidad hasta 250 y 200 gramos. Por mi parte, ni siquiera llevo á ella y prescribo generalmente:

Polvos de hojas de digital. . . . .	0 gr.30 á 0 gr. 40
Agua fría. . . . .	120 á 150 gramos

Hágase macerar durante doce horas, filtrese para evitar que las partículas de polvo queden en suspensión y produzcan náuseas y vómitos por su acción local sobre la mucosa gástrica.

El macerado de digital tiene un sabor muy desagradable, y para disimularlo se podrían añadir, siguiendo el ejemplo de Bouillaud, algunas reba-

nadas de limón, ó mejor el zumo de este fruto, en el momento de beberlo. Algunos médicos aconsejan edulcorarlo con jarabe de menta ó de corteza de naranjas agrias; yo empleo generalmente un jarabe diurético, como el *jarabe de uva-ursi*, ó mejor todavía el *jarabe de las cinco raíces*.

La dosis de 0<sup>gr</sup>,20 á 0<sup>gr</sup>,40 de hojas de digital es sin duda suficiente, y no veo absolutamente la necesidad de aumentarla en la mayoría de los casos.

Algunos médicos opinan que hay alguna ventaja en hacer tomar el medicamento á dosis decrecientes: 0<sup>gr</sup>,40 el primer día, 0<sup>gr</sup>,30 el segundo, 0<sup>gr</sup>,20 el tercero y 0<sup>gr</sup>,10 el cuarto y quinto día si hay lugar á ello; esta manera de proceder ofrece serias ventajas. Sea lo que fuere, el macerado debe tomarse por la mañana con preferencia en tres veces; de este modo su acción parece ser más intensa.

Si se prefirere la infusión, puede prescribirse la fórmula de Jaccoud:

Polvos de hojas de digital. . . . .	0 gr. 20 á 0 gr. 50
Agua caliente á 70°. . . . .	120 gramos

Infúndese durante media hora; fíltrese y edulcórrese con:

Jarabe de digital. . . . .	30 gramos
----------------------------	-----------

Para tomar en las veinticuatro horas.

Puede recurrirse también á la *tintura alcohólica de digital* del Códex, de la que seis partes de tintura representan una parte de hojas secas; recordemos que XXXII gotas de esta tintura corresponden á 0<sup>gr</sup>,10 de polvos de hojas de digital (1).

La digital, cualquiera que sea la forma en que se emplee, debe administrarse con cuidado á causa de su acción acumulativa; en general, no debe prolongarse su uso más allá de cinco á seis días consecutivos, por término medio. Este modo de proceder es suficiente para retardar el pulso, reanimando al propio tiempo el miocardio. La acción antipirética es menor, y cuando ésta es la que especialmente se desea provocar, es preferible emplear en seguida las sales de *quinina* (sulfato, ó mejor todavía el clorhidrato), á la dosis de 0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo.

Debemos mencionar también la *veratrina*, propuesta por algunos autores para combatir el dolor y al propio tiempo para rebajar la temperatura; la dosis es de 0<sup>gr</sup>,005 á 0<sup>gr</sup>,025, que debe darse progresivamente; finalmente, Stokes indica el *ácido cianhídrico* medicinal á la dosis de

(1) No podemos insistir aquí por más tiempo sobre esta cuestión; hemos estudiado en otra parte (*Terapéutica de las enfermedades del corazón y de la aorta*, Paris, 1894) con muchos detalles, los diversos preparados de digital, su acción fisiológica y terapéutica, así como sus usos en cada enfermedad del corazón en particular.

II á X gotas. A decir verdad, estas dos medicaciones se emplean rara vez, al menos en nuestro país.

2.º El *funcionalismo del corazón está perturbado á menudo*: pueden observarse al principio estadios de eretismo, y más tarde un período de astenia cuyo pronóstico es serio. Contra el eretismo, debemos recurrir también á la *digital*, cuyo efecto es tan considerable, administrándolo en las formas y dosis ya expresadas. Podremos dirigirnos asimismo á los calmantes y á los sedantes, tales como los *bromuros alcalinos*, el *valerianato de amontaco*, el *acónito*, y quizás también la *cicuta*, pero ésta es muy poco empleada.

3.º En la región precordial, se observa con bastante frecuencia un *dolor* más ó menos intenso, á veces angustioso, hasta el punto de que Gendrin ha descrito una forma hidrofóbica de la pericarditis en la que los fenómenos dolorosos y espasmódicos son de tal índole, que la deglución es casi imposible. Contra estos accidentes dolorosos, que por otra parte, pueden faltar en totalidad, impónese en primer lugar el *salicilato de sosa*, sobre todo cuando la pericarditis es de origen reumático; la *antipirina* da también buenos resultados; otras veces debe recurrirse al *opio* y sobre todo á las inyecciones subcutáneas de *clorhidrato de morfina*. Bernheim, es muy cierto, atribuye al opio y á sus derivados una acción deprimente sobre la inervación del corazón, y por estas razones recomienda que se administren con precaución. Sin embargo, Sydenham reconoce, por el contrario, que muchas veces el opio es un excelente cordial, y Cullen opina que con frecuencia los narcóticos son estimulantes del corazón y aumentan su fuerza y vigor. Las investigaciones más recientes de Gubler (1877), de Berdier, Laborde y Picard (1878) han demostrado que el opio y la morfina producen el estímulo de los latidos del corazón, la dilatación de los vasos y la disminución de la tensión sanguínea. Por consiguiente, el opio podrá emplearse especialmente cuando el músculo cardíaco ha conservado toda su energía y sus contracciones no son demasiado débiles ni demasiado precipitadas; cuando el miocardio parece flaquear y cuando existe una susceptibilidad particular y tendencia al síncope ó á simples desfallecimientos, haremos muy bien en abstenernos de usarlo.

Los revulsivos locales tienen suma importancia en el tratamiento del dolor; las *ventosas escarificadas*, los *vejigatorios volantes*, las aplicaciones de *puntos de fuego*, son los medios que se acostumbran emplear.

Si se trata de una simple molestia dolorosa más bien que de un dolor propiamente dicho, serán suficientes el estipage con el *cloruro de metilo* ó bien las unturas locales, previa rubefacción de la región precordial,

con los *linimentos de belladona* ó de *cloroformo*, el *aceite de beleño*, la *esencia de cajeput*, el *láudano de Rousseau*, etc.

4.º La *disnea*, á veces muy intensa, se calmará con el *éter* y mejor todavía con las inyecciones subcutáneas de clorhidrato de morfina, cuyas propiedades eupneicas son bien conocidas.

El *insomnio* será combatido con el *cloral* (1 á 2 gramos para empezar, en solución acuosa ó en jarabe), el *sulfonal* (en obleas de 0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo), el *trional* á la misma dosis, el *hipnal* (antiripina y cloral á la dosis de 0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo). Se ha propuesto también la *cloralosa*, combinación del cloral y de la glucosa, que se administrará en obleas de 0<sup>gr</sup>,05 no pasando apenas de 0<sup>gr</sup>,10 en las veinticuatro horas. Yo prefiero atenderme á los medicamentos precedentes, pues la cloralosa no deja de ofrecer peligros, habiéndosele acusado con cierto fundamento de producir á veces accidentes convulsivos.

6.º Por último, cuando los signos de *debilidad del miocardio* son evidentes, están indicados los *tónicos* en sus diversas formas y los estimulantes difusibles: podrán darse los vinos generosos, el coñac, la quina, la kola, el acetato amónico, la tintura de canela, el licor de Hoffmann, el vino de Champagne, pero hallaremos agentes mucho más activos en las *inyecciones subcutáneas de éter*, *esparteína* y sobre todo de *cafeína*.

En algunos casos de adinamia peligrosa ó de marcha rápida, podrá recurrirse sin tardanza á las inyecciones intravenosas ó simplemente subcutáneas de *suero artificial*.

Las *inyecciones de éter* deben practicarse á la dosis variable de 1 á 3 gramos por término medio en las veinticuatro horas; se inyectará cada vez la jeringuilla de Pravaz toda entera.

La *esparteína* es un buen tónico del corazón, que parece «aumentar á la vez la intensidad y la duración, ó mejor dicho, la persistencia de las contracciones» del músculo cardíaco. La única forma en que se la prescribe hasta hoy es el sulfato de esparteína, que se hace tomar á la dosis diaria de 0<sup>gr</sup>,05 á 0<sup>gr</sup>,15, sea en solución acuosa, muy edulcorada, puesto que es amarga, sea en píldoras, ó mejor en inyección hipodérmica. Se empleará, por ejemplo, la solución al quincuagésimo, con la que la jeringa entera (1 centímetro cúbico) contendrá 0<sup>gr</sup>,02 de esparteína.

A pesar de los buenos efectos de esta medicación, que puede seguirse empleando durante bastante tiempo, puesto que se elimina rápidamente por la orina y no tiene los efectos de acumulación de la digital, será preferible casi siempre sustituirla por la *cafeína*, poderoso estimulante general, pero que no ejerce ninguna acción sobre el corazón á menos que se administre á dosis bastante elevadas; debe emplearse la cafeína sola y no las sales de

cafeína, que son poco estables. Se prescribe la cafeína en solución acuosa, en poción, en jarabe, en píldoras, en obleas, etc., pero la forma preferible entre todas es la de una solución para inyecciones subcutáneas. Éstas son bien toleradas por los enfermos, porque no son dolorosas como las de éter.

Las fórmulas que se han propuesto son numerosas; las dos siguientes, aconsejadas por Tanret, se emplean corrientemente; en ellas la cafeína, siguiendo el consejo del autor, está asociada á ciertas sales de sosa: benzoato, salicilato, cinnamato, etc. Se prescribirá, pues:

Agua destilada. . . . .	6 gramos
Benzoato de sosa. . . . .	3 —
Cafeína. . . . .	2 gr. 50

Disuélvase s. a. para inyecciones hipodérmicas. Hágase la solución en caliente.

Cada jeringuilla contiene 0<sup>gr</sup>.25 de cafeína; la dosis será de 1 á 4 jeringuillas diarias; se evitará todo lo posible practicar las inyecciones al anochecer, porque la cafeína produce á veces insomnio y hasta un poco de excitación cerebral.

Algunos autores aconsejan vivamente que se empleen los diversos preparados de *muguet* (infusión, extracto acuoso, alcoholaturo, etc.). Indudablemente este agente medicamentoso es un tónico del miocardio, pero desgraciadamente su acción es á menudo insegura; aconsejamos, por consiguiente, que se empleen preferentemente los agentes antes indicados.

7.º Ciertas indicaciones terapéuticas pueden derivarse de la *naturaleza* de la pericarditis. Sin negar la existencia de la pericarditis primitiva, sobrevenida á consecuencia de un enfriamiento brusco y considerable, ó de un traumatismo de la pared precordial, con seguridad en el mayor número de los casos, las pericarditis son secundarias.

En este grupo, la *pericarditis reumática* es la más frecuente, y en su consecuencia encuentra en el *salicilato de sosa* (de 2 á 5 gramos diarios) el agente terapéutico por excelencia. Cuando la *pericarditis es consecutiva á determinadas enfermedades infecciosas* tales como la escarlatina, la fiebre tifoidea, la erisipela, la septicemia puerperal, rara vez el miocardio subyacente deja de interesarse más ó menos, y el tratamiento de la pericarditis desaparece, ó mejor dicho, se confunde con el de las *miocarditis infecciosas* que son las que influyen desde entonces en la marcha y en el pronóstico de la enfermedad. En este caso, deben ponerse en juego los tónicos generales: el alcohol, la quina y especialmente los tónicos del músculo cardíaco: *digital, cafeína y esparteína*.

Tales son las indicaciones terapéuticas de la pericarditis seca; desgraciadamente, se forma con bastante frecuencia un derrame en el peri-

cardio, aun en los casos en que dichas indicaciones se han cumplido; desde este instante las indicaciones terapéuticas no son ya las mismas que al principio de la enfermedad.

## B. — TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS CON DERRAME

### 1.º Tratamiento médico

Cuando la enfermedad ha entrado en el segundo período y el derrame pericardiaco está constituido, es preciso recurrir á la aplicación de *vejigatorios volantes* espolvoreados con alcanfor y separados de la piel por un papel de seda. Si se observa rigurosamente la antisepsia local de la piel antes de aplicar estos emplastos vesicantes, lo mismo que en la curación diaria de los mismos, se obtienen realmente éxitos y no podríamos nunca opinar como aquéllos que proscriben sistemáticamente el empleo del vejigatorio en tal circunstancia; el todo consiste en moderar su empleo y en no caer en el abuso lamentable que de él hacen todavía algunos prácticos.

Al interior, se prescribirán los purgantes, los agentes diuréticos y los sudoríficos.

Los *purgantes salinos* (sulfato de sosa, sulfato de magnesia, fosfato de sosa, sal de Seignete, etc.) serán escogidos con preferencia; se recurrirá también á la acción poderosa de los drásticos (escamonea y jalapa, etc.); algunos autores recomiendan los calomelanos á causa de su doble acción purgante y diurética.

Los agentes *diuréticos* son de orden variable; los más empleados, é indudablemente los mejores, son: la digital, la leche, la lactosa, la cafeína, la escila y la teobromina.

Nada diremos acerca la acción diurética tan enérgica de la *digital* y de la *digitalina cristalizada* (1), que están más indicadas en las cardiopatías crónicas, y en la asistolia, con su habitual infiltración edematosa de las extremidades, sus derrames pasivos y sus hidropesías de las serosas. Otro tanto diremos de la *cafeína*; estos agentes se prescribirán únicamente cuando se manifiestan, además del derrame pericardiaco, señales evidentes de debilidad del miocardio.

(1) Si se emplea este medicamento, recomendamos vivamente la solución glicocalcohólica de digitalina al *milésimo*, dada, según la técnica de Potain, á la dosis de L gotas (que equivalen á un miligramo de digitalina cristalizada) tomadas por la mañana en ayunas, en dos veces, en un poco de agua ó de infusión aromática. Se prescribirá el medicamento para un solo día, y después de dos ó tres días de reposo, se vuelve á tomar, si es necesario, á la misma dosis ó á dosis menor: XXX gotas, por ejemplo.

Las más de las veces deberá recurrirse simplemente á la leche y á los diuréticos anteriormente indicados.

La *leche* debe prescribirse con exclusión de los demás alimentos si se quiere obtener el máximum de acción útil; debe darse á la dosis de 2 á 3 litros en las veinticuatro horas, en dosis fraccionadas tomadas cada hora y media ó cada dos horas aproximadamente. La dificultad de proporcionarse leche pura é inmune de todo germen infeccioso ha hecho que se adoptase el uso de las leches esterilizadas industrialmente. Es una excelente práctica, pero el sabor algo particular de algunas de aquéllas las hace inaceptables á veces. Con el objeto de activar la digestión de la leche, puede mezclarse con ciertos preparados ligeramente alcalinos, como el agua de cal medicinal, el agua de *Vichy*, de *Vals*, de *Alet* ó de *Evian*, á la dosis de una cucharada por taza; puede hacérselas alternar con una agua mineral ligeramente gaseosa, como el agua de *Soultzmatt*, de *Schwalheim*, de *Saint-Galmier*, de *Saint-Alban*, y también el *agua de Seltz* artificial.

Algunas personas digieren mal la leche y experimentan diarreas cada vez que hacen uso de ella; en estos casos, será conveniente prescribir simultáneamente cierta dosis de algún fermento digestivo, y principalmente la *pancrealina* (Potain), en píldoras ó papeles de 0<sup>gr</sup>,10, después de cada taza de leche. Otros se quejan de eructos agrios, ácidos; á éstos podrá aconsejárselos el *bicarbonato de sosa* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,30, dos ó tres veces al día, asociado á una pequeña dosis de *creta lavada*: 0<sup>gr</sup>,10 á 0<sup>gr</sup>,15.

Otros enfermos, si bien digieren la leche, no tardan en repugnarla cuando su uso es continuado, á causa de su sabor insípido, pastoso y á veces un poco agrio. Para evitar esta repugnancia, se ha propuesto añadir á la leche, y á gusto del enfermo, un poco de café, algunas gotas de ron, de kirsch, de anís, de coñac, ó mejor quizás, aromatizarla con I á II gotas de *esencia de menta*, de *vainilla*, etc.; con idéntico objeto Serres aconsejaba añadir *cebolla cruda* (1).

La *lactosa* ó azúcar de leche ha sido vivamente recomendada por G. Sée como un poderoso diurético; la prescribe á la dosis de 100 gramos repartidos en 2 litros de agua para tomar durante las comidas ó en cualquier intervalo de la digestión. Sin negar los resultados diuréticos obtenidos por la lactosa, es seguro que la gran cantidad de agua ó de tisana necesaria para provocarlos es un obstáculo poderoso que impide emplearla en muchos enfermos; yo he observado solamente efectos dudosos.

La *escila* es un diurético que se emplea solo ó asociado con la digital.

(1) SERRES. — *Bull. de thérap.*, 1853.

Sola, se prescribe en forma de extracto alcohólico á la dosis de 0<sup>gr</sup>,02 á 0<sup>gr</sup>,15; en polvos, á la dosis de 0<sup>gr</sup>,10 á 0<sup>gr</sup>,30; en tintura, de 1 á 5 gramos; en vino, á la dosis de 10 á 50 gramos. Hay que recordar que la mayor parte de sus preparados son irritantes y pueden dar lugar á náuseas, vómitos y diarrea; su empleo exige, por consiguiente, algunas precauciones.

La *teobromina*, principio activo del cacao, se presenta en forma de cristales blancos y amargos, es un diurético muy parecido á la cafeína, y su acción es enérgica. Insoluble en el alcohol, en el agua y en el éter, la teobromina se absorbe probablemente por el intestino; no exige para absorberse la ingestión de una gran cantidad de líquido y podría prescribirse *en seco* por decirlo así, ó sea fuera del régimen lácteo, aun en el caso de que el enfermo siguiera un régimen ordinario. La acción diurética de la teobromina es poderosa, y puede aun persistir durante dos ó tres días después de suspender el medicamento. No ha podido todavía determinarse á punto fijo su acción íntima; unos admiten que obra directamente sobre el epitelio renal exagerando sus funciones; otros que desempeña el papel de vasoconstrictor, capaz de aumentar la tensión arterial.

Por causa de su insolubilidad, la teobromina sólo puede prescribirse en forma de pastillas, cápsulas, ó mejor en obleas. El primer día, el enfermo tomará de 1 á 2 gramos de teobromina en cuatro obleas; el segundo día, tomará de 2 á 3 gramos; el tercero, de 3 á 4 gramos á lo sumo; después se continuará á dosis cada vez menores, durante uno ó dos días, para cesar completamente durante algunos; más tarde podrá volverse á emprender, si fuese necesario.

La teobromina no es tóxica; no obstante, produce en ciertos enfermos (á la dosis de 2 á 3 gramos) excitación cerebral, agitación, y sobre todo una cefalea gravativa, en casco, y algunos trastornos digestivos: náuseas y vómitos.

Indicaré solamente la *diuretina*, compuesta de salicilato de sosa y teobromina; opino que, en acción, es inferior á esta última; se prescribiría á dosis de 1 á 4 gramos diarios, en obleas ó en poción, pues es soluble en el agua.

La acción de estos diversos agentes diuréticos podrá ser completada con algunos coadyuvantes de menor eficacia, como ciertas *infusiones diuréticas*, de *flores de hiniesta*, de *grama*, de *rabos de cerezas*, de *bayas de enebro*, de *uva-ursi*, de *raíz de fresal*, etc.

El empleo de los *sudoríficos*, recomendado por algunos autores, es muy poco usado; no obstante, el *jaborandi*, y su principio activo, la *pilocarpina*, podrían ser utilizados.

Esta medicación compleja, prudentemente dirigida, es á menudo suficiente para facilitar la absorción del derrame pericardiaco; no obstante, sucede á veces que éste aumenta, distiende paulatinamente el saco pericardiaco y se presenta la debilidad cardíaca con peligro inminente de sofocación; en estos momentos es cuando hay que recurrir sin tardanza á la *punción*.

## 2.º Paracentesis del pericardio

Esta operación, propuesta por Sénac, uno de los primeros (1794) y discutida teóricamente por van Swieten y por Corvisart, fué intentada por primera vez por Desault en 1798. Más tarde la practicaron con éxito variable un gran número de autores: cítase especialmente una operación practicada por Schuh (1840) (á consecuencia de un error de diagnóstico por haber confundido un tumor del mediastino con un derrame pericardiaco), y posteriormente los casos operados por Jowet, Schönberg, Kyber, Romero, Rosenstein (en un niño de diez años); Jobert (de Lamballe), Aran, Trousseau, Henri Roger, Parker, Davidson, Kœrte (en una niña de siete años), Hidd, etc. Las observaciones pasan hoy en día de un centenar.

### A.—INDICACIONES DE LA PARACENTESIS

Estas han sido brevemente resumidas por H. Roger: «Magnitud del derrame, urgencia de los accidentes que amenazan la vida, tales deben ser para el operador las dos condiciones decisivas.»

La primera condición: la abundancia del derrame es con frecuencia muy difícil de determinar; es por lo que la urgencia de la operación descansa mucho menos en los signos físicos que en los trastornos funcionales que presenta el enfermo, así como en su estado general. Deberán tenerse en cuenta sobre todo los signos de debilidad del miocardio: debilidad extrema de las contracciones cardíacas, pulso pequeño, filiforme, arítmico, angustia precordial, tendencia á las lipotimias, etc., y asimismo deberemos preocuparnos vivamente de la disnea extremada del paciente, de la tumefacción y cianosis de la cara, y en fin, de los peligros de sofocación inminente que acompañan al menor movimiento en la cama.

Cuando el derrame, aun sin ser muy considerable, va acompañado de un mal estado general, caracterizado sobre todo por fiebre con grandes oscilaciones termométricas, sudores copiosos, escalofríos, color plomizo de la piel, enflaquecimiento progresivo y los signos habituales de la fiebre hética, hay que temer la transformación purulenta del derrame; en este caso, la paracentesis también está indicada.

## B. — TÉCNICA OPERATORIA

Después de haber establecido rigurosamente el diagnóstico y desechado la probabilidad de un *tumor del mediastino*, de una *dilatación considerable del corazón* y de un *derrame pleurítico*, que á veces han sido confundidos con la pericarditis con derrame, debe procederse á la operación sin tardanza. En los casos dudosos, se establecerá el diagnóstico mediante una punción exploradora con la jeringuilla de Pravaz previamente hecha aséptica.

Debe incorporarse ligeramente al enfermo en la cama y mantenerlo apoyado sobre almohadas; es preciso ocuparse luego en determinar el espacio intercostal en el cual va á practicarse la punción. Respecto á este punto particular, existen grandes divergencias entre los autores, y el lugar de la punción ha sido diferente, según los operadores; desde el tercer espacio intercostal hasta el octavo. Después de Steavenson, Löbel, Mader y otros, que puncionaron en el tercer espacio, la mayor parte de los autores, siguiendo las indicaciones de Trousseau y de Jobert (de Lamballe) escogieron el cuarto ó quinto espacio; Béhier, Maurice Raynaud, Dieulafoy, opinan de la misma manera. Henri Roger aceptaba esta localización, y añadía que la punción debe practicarse á 3 ó 4 centímetros aproximadamente del esternón (1); pues si se punciona demasiado cerca de este hueso, se corre el riesgo de herir la arteria mamaria interna; y puncionando demasiado lejos, de herir el corazón. Por el contrario, á 4 centímetros del esternón, se penetra en una especie de región neutra, en que la pleura está bastante alejada del pericardio para no ser herida, y por efecto de la distensión de la serosa, se tienen muchas probabilidades de penetrar en la colección líquida. En virtud de esta observación, la mayoría de los autores puncionan á la izquierda del esternón, á una distancia de 4 á 6 centímetros por fuera del reborde de dicho hueso.

Sin embargo, operando según estas reglas precisas y escogido el sitio clásico de elección, aún no se está al abrigo de todo peligro. En efecto, el ventrículo derecho está en relación con la pared torácica á este nivel, y por poco que el líquido pericardiaco deje de interponerse ampliamente entre el corazón y el espacio intercostal, puede herirse el corazón con el trócar. Semejante accidente le ocurrió á Bouchut, á Barlow, á Baizeau, á Henri Roger y á algunos más.

Por este motivo, Rendu (2), inspirándose en las precedentes consideraciones, ha establecido que no podía seguirse una regla única para

(1) HENRI ROGER. — *Soc. med. des hôp.*, 1868, y *Acad. de Med.*, 1875.

(2) RENDU. — *Soc. med. des hôp.*, 1882.

todos los casos. Hace observar que el líquido del derrame se acumula siempre en la base del pericardio, hacia la región diafragmática. La disminución de la sonoridad gástrica es el mejor indicio de los progresos de la colección líquida. Ahora bien, en este movimiento de descenso del diafragma, no es probable de ninguna manera que la punta del corazón siga descansando forzosamente sobre la cara convexa del trébol aponeurótico, puesto que el órgano se mantiene suspendido por el haz de los grandes vasos, aorta y arteria pulmonar. Seguramente está empujado hacia arriba y hacia atrás, y por poco que descienda la base del diafragma, queda un espacio sensible entre la punta del corazón y el tabique diafragmático. Una punción practicada en este punto será seguida de éxito y estará exenta de peligro, porque en él es donde se acumula mayor cantidad de líquido, y porque rasando el límite superior del diafragma, hay la seguridad de no herir el ventrículo.

Así, pues, siempre que se pueda apreciar durante algunos días, el descenso progresivo del diafragma junto con las señales ciertas de derrame pericardiaco, *se podrá llegar con seguridad á la colección líquida, puncionando á 1 centímetro aproximadamente por encima del límite inferior de la macidez; tan pronto será el sexto, como el séptimo espacio intercostal que deberá puncionarse, y hasta el octavo, como en un caso particular de Potain.*

#### C. — OPERACIÓN

Después de las precauciones usuales y las más minuciosas de asepsia de la piel á nivel del campo operatorio, así como la de los instrumentos y del operador mismo, procédese á la operación propiamente dicha.

En las primeras operaciones, ó sea en las que practicaron Trousseau, Aran y Roux, se incidía primero capa por capa con el bisturí, antes de hundir el trócar. Actualmente, después de haber precisado bien el sitio de elección y anestesiado la piel en los enfermos pusilánimes, mediante el aparato de Richardson, el estipage, la cocaína ó el cloroetilo, se coge el trócar más fino del aparato aspirador de Potain, y no la aguja que puede rozar el corazón con su punta, y se penetra luego en el tórax *perpendicularmente de delante hacia atrás*, pues si se practicase demasiado oblicuamente la punción nos expondríamos á hacer deslizar el trócar por encima del pericardio que, efecto de estar engrosado, repele el instrumento, y por consiguiente, á hacer una punción seca, como por ejemplo, en algunos casos de Trousseau, de Aran y de Roger. Debe penetrarse muy lentamente, y si por casualidad se toca el corazón, siéntense inmediatamente los latidos comunicarse al instrumento; en tal caso es preciso dete-

nerse y todo se reduce á una simple punción del corazón, de poca importancia las más de las veces. Una vez terminada la operación y el líquido evacuado, el instrumento puede tocar el corazón, en cuyo caso se perciben latidos rítmicos; para evitar entonces el irritar ó herir el corazón, se practica un movimiento de báscula con el trócar para darle una posición paralela al ventrículo. Una vez todo terminado, se aplica localmente un vendaje antiséptico. Tal es la operación de la paracentesis del pericardio.

Algunos autores, como C. Paul, opinan que no deben emplearse aparatos aspiradores, que determinarían una sínfisis cardíaca después que la mayor parte del líquido ha sido evacuado. Este médico propone que se deje la cánula colocada durante una hora aproximadamente, con objeto de que vaya fluyendo lentamente el líquido, que por otra parte está retenido las más de las veces por adherencias y bridas. A mayor abundamiento, no practicando la aspiración, veríamos salir el líquido al principio en chorro intermitente correspondiendo con el pulso y luego babeando, todo lo cual demostraría que se ha penetrado en el pericardio y no en la pleura. Por el contrario, si se puncionase un hidrotórax, el chorro sería continuo al principio y más tarde intermitente con sacudidas rítmicas con los movimientos respiratorios.

Estas razones no dejan de tener importancia, pero me parece preferible emplear la aspiración, lenta y metódicamente practicada, y empleando las precauciones antisépticas habituales.

En general, la evacuación del líquido se hace fácilmente; sin embargo, en algunos casos deja de manar repentinamente, siendo necesario desobstruir varias veces la cánula del trócar con un estilete para desembarazarla de los coágulos fibrinosos que la obturan.

Después de la evacuación del derrame, el enfermo experimenta un alivio rápido; desgraciadamente el líquido puede reproducirse algunos días después y hacer necesarias algunas punciones sucesivas. Así, por ejemplo, en un caso de pericarditis hemorrágica, tuvieron que practicarse cuatro punciones con un día de intervalo, y repetir las más tarde; total, que el enfermo fué puncionado diez y seis veces; murió un mes después de la última operación, encontrándose en la autopsia una sínfisis cardíaca (Churton, 1891). Para evitar la repetición del derrame, Aran ha propuesto que después de la evacuación se practique una inyección de *tintura de yodo yodurada*.

Más recientemente (1), Delorme y Mignon han propuesto un nuevo procedimiento de paracentesis del pericardio, cuya característica consiste en el desprendimiento y reclinación del borde izquierdo de la pleura,

(1) DELORME Y MIGNON.—*Acad. de méd.*, Diciembre 1895.

que se busca sistemáticamente detrás del esternón; este método ofrecería la ventaja de evitar la punción de la pleura y la herida de la arteria mamaria interna. El procedimiento es el siguiente. Después de haber practicado una pequeña incisión cutánea que cabalgue sobre el borde izquierdo del esternón á nivel del quinto ó del cuarto espacio intercostal, se introduce la aguja de un aspirador rasando el esternón. La aguja sigue exactamente el borde esternal, y luego la cara posterior de este hueso en una extensión de 1 centímetro; hecho esto, se empuja directamente hacia abajo y un poco hacia atrás, á una profundidad de algunos centímetros hasta que el líquido penetre en el aspirador.

La aguja, costeando de este modo la cara anterior del corazón, penetra en el seno pericardiaco ántero-inferior, á la altura y profundidad de algunos centímetros.

#### D.—ACCIDENTES OPERATORIOS

Son pocos en número, y de pronóstico variable.

1.º *Herida del corazón.*—Causada por la punta del trócar, cóncense varias observaciones de Baizeau, Enrique Roger, Bouchut, Evans, Barlow, etc. En el caso de un niño, confundióse una dilatación considerable del corazón con una pericarditis con derrame, y el trócar, introducido en el tercer espacio, penetró directamente en la aurícula derecha; efectivamente, en las cavidades derechas del corazón es donde se penetra en semejante caso, y este sitio de elección se explica claramente por las relaciones del corazón con la pared torácica. Inútil es decir que la puntura del ventrículo derecho, cuyas paredes son más gruesas que las de la aurícula, presenta menor gravedad que la que interesa esta última cavidad.

La herida del corazón puede ir seguida de la parálisis súbita del mismo y producir la muerte instantánea; no obstante, la puntura del corazón carece generalmente de la gravedad que parece tener á primera vista, concordando en esto con los experimentos practicados en los animales, que demuestran que las heridas del corazón no ocasionan forzosamente la muerte.

2.º *Herida de la arteria mamaria interna.*—Es preciso siempre ponerse en guardia contra la posibilidad de semejante complicación, recordando que la arteria se halla situada á 0<sup>m</sup>,008 ó 0<sup>m</sup>,010 del borde externo del esternón.

3.º *Entrada del aire en la pleura.*—Trousseau opina que esta complicación, debida á la penetración del trócar en el fondo de saco pleurítico anterior izquierdo, no es cosa rara.

La consecuencia de este traumatismo no es rigurosamente grave, si

el derrame pericardiaco es aséptico; sin embargo, Trousseau observó en un enfermo un ataque de eclampsia á consecuencia de la penetración brusca del líquido en la cavidad pleurítica.

Cuando se trata de una pericarditis purulenta, el pronóstico es mucho más grave, y en un caso citado por Nixón (1876), un derrame sero-purulento del pericardio dió lugar á una pleuresía purulenta con congestión pulmonar.

E.—VALOR TERAPÉUTICO DE LA PARACENTESIS DEL PERICARDIO

El valor terapéutico de la paracentesis del pericardio debería ser considerado como muy mediocre, si nos atuviésemos á la estadística re-dactada por H. Roger, en 1875. En 14 observaciones, notó un solo caso de curación definitiva, en seis casos, sobrevino la muerte de uno á cinco días después de la operación, tres veces al cabo de algunas semanas; pero observaciones más recientes reunidas por Hindenlang (1) en número de 65, dan 21 casos de curación ó de mejoría, ó sea 32 por 100 de éxitos. Sobre un total de 79 casos, West encuentra 45,5 por 100 de éxitos. Bernheim, tomando nuevamente estas estadísticas, observa que en 46 casos de paracentesis, hubo 19 curaciones y 27 casos de muerte, y reuniendo todas las observaciones publicadas, encuentra un término medio de 35 curaciones por 100.

En los casos fracasados, la muerte ha sobrevenido en un término que ha variado desde algunas horas á algunos días; en el caso de Baizeau, la muerte ocurrió dos horas después de la operación; en otra, fué asimismo bastante rápida y motivada por algunos coágulos intra-cardíacos consecutivos á una miocarditis avanzada. La mayor parte de las defunciones es debida á la naturaleza tuberculosa de la afección, y la menor parte al reumatismo. Respecto á los 19 casos de curación, 5 sobrevinieron durante el curso del reumatismo, otras 5 en el escorbuto, 3 en la tuberculosis, 6 veces su naturaleza no pudo determinarse. Posteriormente no ha sido posible volver á ver á todos los enfermos declarados curados; sin embargo, el enfermo operado por Champouillon gozaba de muy buena salud diez y seis meses después de la punción, y Villeneuve volvió á ver el suyo, asimismo en buen estado de salud diez meses después de la paracentesis, etc.

En *resumen*, la paracentesis del pericardio debe ser considerada solamente como operación de urgencia, en los casos graves, cuando la abundancia del derrame comprime el corazón hasta el punto de producir colapso y sofocación inmediata; siguiendo las reglas indicadas y con los

(1) HINDENLANG.—*Deutsch. Arch., f. Klin. med.*, 1879.

medios de que disponemos acualmente, no debe temerse la *operación, que produce la curación en la tercera parte de los casos* aproximadamente; la gravedad del pronóstico no depende de la operación, sino de la *naturaleza de la enfermedad, del estado del corazón, y del estado general del enfermo.*

Desde el punto de vista de la naturaleza de la afección, las estadísticas demuestran, lo que por otra parte ya era fácil de prever, que la curación es la regla en la *pericarditis serosa* de origen reumático, y que también es bastante frecuente en la *pericarditis purulenta.*

H. Roger aconsejaba abstenerse en la *pericarditis hemorrágica*, porque la consideraba como enlazada á hemorragias múltiples, y segun él, la generalización de las mismas, más bien que su localización, era lo que hacía grave el pronóstico.

Mauricio Raynaud no participaba absolutamente de esta opinión, y en prueba de su aserto, publicó una estadística de nueve casos de pericarditis hemorrágica tratados por la paracentesis, en los que constaban cinco curaciones y cuatro casos de muerte.

El *hemopericardias* es relativamente frecuente en Rusia, y los médicos de este país lo tratan á menudo por la punción; en treinta casos, habían ocurrido siete curaciones (Selheim).

#### F. — CONTRAINDICACIONES

Pueden ser de diferentes órdenes. Cuando la pericarditis con derrame es de naturaleza tuberculosa y va acompañada de lesiones cavitarias avanzadas del lado del pulmón, la abstención constituirá la regla; asimismo cuando un derrame purulento pericardiaco no es más que la manifestación local de una enfermedad infecciosa ocasiona por otra parte focos múltiples de supuración.

En el anasarca, como en la enfermedad de Bright, por ejemplo, la paracentesis estaría indicada solamente en los casos de derrame muy considerable, y en tales circunstancias, debemos dirigirnos más bien al tratamiento especial de la afección causal.

#### V

### Tratamiento de la pericarditis aguda en los niños

Apenas difiere del que acabamos de describir en los adultos. El salicilato de sosa, la quinina, la digital, en el primer período, los revulsivos, los diuréticos, el régimen lácteo en el período de derrame, son los

agentes que deben emplearse casi siempre. Es inútil decir que la dosis de los medicamentos activos debe ser proporcionada á la edad de los enfermos. La digital principalmente debe prescribirse siguiendo las indicaciones suministradas por J. Simon (1880). La *tintura alcohólica de digital* debe administrarse á la dosis de:

V á X gotas	de 1 á 3 años
X á XV —	de 3 á 5 —

*equitativamente repartidas en las 24 horas y suspendiéndolas al cabo de 3 á 4 dias.*

El *jarabe de digital* se dará á la dosis de:

1 á 3 cucharaditas	de 2 á 5 años
5 —	pasados los 5 años

La *infusión de hojas de digital* será prescrita según la edad á la dosis de:

0 gr. 05 á 0,20 centigramos de polvos de hojas de digital en 100 gr. de agua

Por fin, si se prefiere el *extracto de digital*, debe formularse:

0,01 á 0,02 centigramos	de 1 á 3 años
0,05 —	de 3 á 5 —
0,05 á 0,10 —	de 5 á 10 —

Más tarde, cuando bajo la influencia del tratamiento el derrame pericardiaco ha desaparecido, es conveniente levantar las fuerzas del niño con el café, el cognac á pequeñas dosis, el vino de quina, el vino de Málaga, puros ó mezclados con agua. En estos casos, podría también recurrirse, siguiendo el consejo de Cadet de Gassicourt, á los *preparados arsenicales*.

Puede formularse por ejemplo:

Agua destilada. . . . .	200 gramos
Arseniato de sosa. . . . .	0 gr. 05

M. s. a. Solución.

Cada cucharada contiene 0<sup>gr</sup>,0012 de arseniato de sosa y se darán de 2 á 3.

Cuando el derrame no tiene tendencia alguna á reabsorberse, ó bien cuando á pesar de una primera punción tiende á reproducirse incesantemente, el único tratamiento verdaderamente útil consistirá, al decir de Weill, en la *incisión amplia del pericardio*. Rosenstein (1881), obrando de esta manera, obtuvo algunos éxitos; West, en un caso, después de dos punciones infructuosas, abrió el pericardio y el enfermo curó. En 1888, Dickinson abrió el pericardio de un niño que había ya sufrido tres punciones sin mejoría alguna, lo drenó, y obtuvo la curación.

Sin embargo, este método cuenta también algunos fracasos, que es muy justo señalar; en un niño de cuatro meses y medio, operado por Ashby (1884), la muerte sobrevino repentinamente después de la incisión. La misma terminación tuvo otro caso análogo de Parkes (1888).

## VI

## Tratamiento de la pericarditis crónica

Cuando la pericarditis pasa al estado crónico, está constituida las más de las veces por falsas membranas más ó menos gruesas y resistentes, que tienden á transformarse en placas fibrosas, á consecuencia de lo cual se establecen adherencias entre las hojas de la serosa pericardiaca. Es necesario esforzarse ante todo en favorecer la reabsorción de estos exudados. Para esto, se prescribirá durante algunos meses el *yoduro sódico* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,75 á 1 gramo diario, interrumpiendo cada mes su uso durante ocho ó diez días.

El enfermo podrá también echar mano del *bicarbonato de sosa*, que es conveniente en los casos en que se ha presenciado durante largo tiempo la evolución, del *salicilato* y del *benzoato de sosa*, que están indicados especialmente en las pericarditis reumáticas, ó también de los *calomelanos* que, además de su acción alterante, producen efectos revulsivos sobre el intestino (Ferrand). Finalmente, la medicación se completará por medio de aplicaciones locales de *puntos de fuego* y de *vejigatorios* volantes más ó menos repetidos. Podrá recurrirse también á la aplicación de un *cáustico*, de la pasta de Viena, que se mantendrá durante un tiempo variable.

Al interior, podrá aconsejarse la medicación tónica: *quina*, *hierro*, *fosfatos*. La fatiga física, los esfuerzos y todo lo que pueda fatigar con exceso al corazón, debe evitarse absolutamente. Debe sostenerse el músculo cardíaco con la *digital*, la *esparteína* y la *cafetna*, pero sin prolongar demasiado el uso de estos agentes. Finalmente, durante el curso de la afección, nótase con frecuencia la aparición de pequeños accesos febriles subagudos, que indican la extensión pasajera de la flegmasía; en semejante caso, deben aconsejarse la *quinina*, el *salicilato de sosa*, el *reposo* y la *revulsión local*.

En otras circunstancias, la pericarditis puede pasar al estado crónico, con derrame sero-purulento ó purulento; su tratamiento no difiere en nada del piopericardias.

## VII

## Tratamiento de la sínfisis cardíaca

Cuando, á pesar del tratamiento más riguroso, se produce una *sínfisis cardíaca*, ó sea una adherencia más ó menos completa de las dos hojas del pericardio, la intervención del médico, impotente para curar la enfermedad, se reduce á prevenir y á tratar los accidentes complejos engendrados por la sínfisis, y á reanimar el estado general del paciente. El *yoduro potásico*, ó mejor el *sódico*, ha sido empleado como resolutivo, sin éxito apreciable, y los diferentes *revulsivos* cutáneos son casi siempre impotentes. Más bien tendrá que luchar el clínico, valiéndose de los medios habituales, contra los accidentes de hiposistolia ó los ataques de verdadera asistolia, que pueden ser la consecuencia lejana de la sínfisis cardíaca. No necesitamos describir aquí el tratamiento de la asistolia; recordaremos solamente que contra la aritmia, los éxtasis, los edemas periféricos y las congestiones pasivas, debemos recurrir primero á la *digital*, y más tarde, para completar su acción, al *estrofanto*; pero es preciso vigilar ante todo el estado del miocardio, y cuando el músculo cardíaco está afectado de degeneración, hay que ser muy discreto en la administración de la digital. Debe prescribírsela á pequeñas dosis y con grandes precauciones; por otra parte, es á menudo impotente en este período de la cardiopatía. Por el contrario, la *cafetina*, y en menor grado la *espartetna*, prestarán evidentes servicios. Deberá completarse el tratamiento por medio del reposo en la cama, el uso de la leche, de los diuréticos y de algunos purgantes apropiados.

Hemos indicado anteriormente los mejores preparados y la manera de emplear la digital, la esparteína y la cafeína.

En cuanto al *estrofanto*, los dos preparados más empleados son la *tintura alcohólica* y el *extracto* de la planta. Existen varias clases de tintura alcohólica de estrofanto, dosificadas de distinta manera. En Francia, según costumbre de la farmacopea, se emplea la tintura del Códex al quinto, que debe darse á la dosis de VIII á XII gotas siguiendo el consejo de Dujardin-Beaumetz. Existen, por otra parte, tinturas al octavo y también al vigésimo. Por consiguiente deberá especificarse el grado de la tintura que se escoja, pero será siempre preferible atenerse á la del Códex. Por mi parte, prefiero con mucho á la tintura el uso del *extracto de estrofanto*, preparado excelente que se administra en gránulos de 1 miligramo. El primer día se prescribirán dos gránulos, los otros días

tres ó cuatro, tomados con intervalos iguales. El estrofanto es un tónico del corazón que aumenta la energía del sístole. Se tolera bien, y no produce efectos de acumulación como la digital, de modo que puede prescribirse durante diez ó quince días consecutivos, quizás más, sin inconveniente alguno.

## VIII

### Tratamiento del hidropericardias

Contra el *hidropericardias* deben emplearse los revulsivos y los diuréticos; pero el médico ha de tener siempre presente que esta enfermedad es secundaria en todos los casos, y que las causas que la ocasionan (mal de Bright, tuberculosis, etc.) pueden proporcionar algunas indicaciones.

Cuando el líquido sea muy abundante, podremos apelar á la paracentesis del pericardio, siguiendo el método operatorio antes indicado. Los resultados no son tan satisfactorios como en los casos de pericarditis reumática; sin embargo, hanse referido casos de curación local, sin influencia, por supuesto, en el curso de la enfermedad principal, brightismo ó tuberculosis. Aran, Trousseau, Laségue (1854) y otros autores han publicado observaciones completamente demostrativas sobre este particular.

## IX

### Tratamiento del hemopericardias

La terapéutica resulta muchas veces impotente en el hemopericardias, y ya hemos dicho anteriormente que Enrique Roger desaconsejaba la paracentesis; hechos más recientes han enseñado que este tratamiento podía dar resultados relativos, habiendo ya enumerado algunas estadísticas favorables á esta manera de ver. Por consiguiente, si la punción resultase necesaria, sería quizás prudente no proceder más que á una evacuación parcial. Se ha dicho, en efecto, que el hacer cesar rápidamente la compresión podría dar lugar á rupturas vasculares seguidas de producción de un nuevo foco hemorrágico intra-pericardiaco (Mathieu).

## X

## Tratamiento de la pericarditis purulenta

La *pericarditis purulenta* justifica solamente un tratamiento quirúrgico. Las punciones repetidas son á veces necesarias, así como los lavados antisépticos, pero estos medios no son más que paliativos insuficientes. Por este motivo varios autores han aconsejado la *incisión amplia del pericardio* sin más tardanza, de modo que se obtenga la evacuación total del pus y puedan practicarse grandes lavados antisépticos y el drenaje; tales son los casos de Rosenstein, 1881; de Davidson, 1891; de Koerte, 1892, etc. Según el trabajo más reciente de Sievers (1), 8 casos operados, siguiendo este método, habrían dado 4 casos de curación. Este autor aconseja practicar la incisión del pericardio en el cuarto ó quinto espacio, á pocos centímetros del borde izquierdo del esternón. Después de la incisión y de haber fluído el pus, se deja colocado un grueso tubo de drenaje en la herida para mantener abierta la abertura del pericardio; podría á veces ser necesario practicar previamente la resección de un fragmento de costilla; esta operación, si bien da más campo al operador, tiene el inconveniente de ser larga y algo peligrosa; por consiguiente, no puede aconsejarse.

Respecto á los *niños*, hanse publicado asimismo varios casos de curación por la incisión y el drenaje. Dickinson, en un niño de diez años que padecía un absceso de la nalga, observó al mismo tiempo una pericarditis y una pleuresía purulentas. El niño curó después de doce punciones pleuríticas, tres punciones del pericardio y, finalmente, la incisión y el drenaje de esta última cavidad. West ha citado casos análogos. La muerte súbita ha sobrevenido algunas veces después de la incisión seguida de lavados antisépticos de la cavidad del pericardio (Parkes).

## XI

## Tratamiento del pneumopericardias

En el pneumopericardias de *origen traumático*, la primera indicación consiste en obturar la herida tan rápidamente y del modo más completo que sea posible, valiéndonos de los medios antisépticos acostumbrados. (Después de haber lavado la piel con jabón alrededor de la herida se

(1) SIEVERS.—*Zeitsch. f. klin. Med.*, XXII, 1893.

practica una loción con algodón higroscópico empapado en solución de sublimado, y después con éter sulfúrico. Una vez limpiada la herida, se la obtura con yodoformo, salol y gasa yodofórmica salolada. Podrá aplicarse encima una gruesa capa de algodón higroscópico y un vendaje de cuerpo, una faja de franela ó quizás más sencillamente el colodión ricinado.)

En los casos en que existe un derrame abundante con síntomas graves de compresión (disnea, cianosis, peligro inminente de sofocación), se practicará la punción del pericardio siguiendo la técnica indicada anteriormente; si la paracentesis demuestra la naturaleza pútrida del derrame, deberá procederse como en los casos de piopericardias.

## CAPITULO V

### TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA ENDOCARDITIS REUMÁTICA AGUDA

POR

H. HUCHARD

Médico del hospital Necker

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

El tratamiento antiflogístico, la antigua medicación contraestimulante, revulsiva ó substitutiva, no pueden, ni prevenir ni curar una endocarditis reumática aguda. Ante todo debe recurrirse al tratamiento específico del reumatismo articular, que resulta ser de este modo el tratamiento *preventivo*, pero no curativo de la endocarditis. Si muchos autores no participan de esta opinión, es probablemente porque no se sujetan á las reglas precisas que deben siempre presidir á la administración del salicilato de sosa. Es así que, desde este punto de vista, deben observarse tres reglas:

1.º La prescripción del medicamento á fuertes dosis, en cuanto aparezcan los dolores articulares. 2.º El fraccionamiento de las dosis. 3.º La continuación de la medicación después de la sedación de los dolores.

1.º Prescribir el medicamento á dosis progresivamente crecientes (por ejemplo, 3 gramos el primer día, 4 gramos el segundo y 5 gramos el tercero), es perder un tiempo precioso, es cometer una falta de táctica medicamentosa muy perjudicial para el enfermo. Desde el principio, deben prescribirse por lo menos 6 gramos, y á veces hasta 8 gramos, cuando la fiebre es viva y los dolores articulares son intensos y están generalizados. Las dosis inferiores á 4 gramos en el adulto son insuficientes y no son francamente antirreumáticas.

¿Por qué hay que obrar tan rápidamente y con dosis elevadas?

Por dos razones: primero, porque el salicilato de sosa obra tanto mejor cuanto el reumatismo es más agudo y reciente; segundo, porque la precocidad del tratamiento impide que sobrevengan las complicaciones cardíacas. Éstas se manifiestan frecuentemente del tercero al quinto día del reumatismo, á veces desde el primero ó el segundo, y de ningún modo después del octavo ó del décimo, como se ha creído equivocadamente, en una época en que el simple apagamiento de los ruidos del corazón no era considerado como un signo de endocarditis incipiente, y en que el diagnóstico de ésta se hacía depender exclusivamente de la aparición de un soplo valvular. Es preciso, pues, apresurarse á obrar, sobre todo teniendo en cuenta que si el medicamento puede *prevenir* la endocarditis y la pericarditis reumáticas, en cambio no ejerce ninguna acción curativa sobre sus complicaciones una vez constituidas del todo.

En la primera edad, esta regla de conducta tiene mucha más importancia todavía. En efecto, en el adulto, es preciso que las manifestaciones articulares sean múltiples, es preciso, en una palabra, que haya mucho reumatismo para poder producir complicaciones cardíacas, y bien sabido es que éstas se presentan rara vez á partir de los treinta á treinta y cinco años. En el niño, «el corazón se comporta como una articulación», según la expresión tan exacta de Bouillaud; basta un ligero reumatismo, apenas febril, extendido á dos ó tres articulaciones, y hasta á una sola, basta un simple tortícolis articular ó muscular, para determinar con bastante rapidez complicaciones endocárdicas. En ocasiones, los dolores son tan vagos que se atribuyen á «dolores de crecimiento», de que tanto se abusa, como se ha abusado de la hipertrofia cardíaca ó de la «fiebre de crecimiento», que muchas veces no son más que errores de diagnóstico.

Desconfiemos del reumatismo infantil, y desde el instante en que se manifieste en su forma más atenuada, apresurémonos á prescribir el *salicilato de sosa* á dosis suficiente (0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo, á menos de un año; 2 gramos entre dos y cinco años; 3 gramos hacia los seis años; 3 á 4 gramos entre seis y diez años; 4 á 5 gramos por encima de esta edad). De este modo se podrán evitar muchas afecciones valvulares.

2.º Es necesario fraccionar las dosis en virtud de una importante ley terapéutica, según la cual los medicamentos de rápida eliminación deben prescribirse á dosis fraccionadas con objeto de que impresionen el organismo de un modo continuo. Ahora bien, el salicilato de sosa es un medicamento que se elimina casi tan rápidamente como los yoduros,

puesto que aparece en la orina cinco ó seis minutos después de su administración, y que la duración total de su eliminación no pasa de veinticuatro á cuarenta y ocho horas en los casos ordinarios, es decir, cuando el riñón funciona normalmente.

No es solamente la naturaleza del medicamento, no es solamente su rapidez de eliminación lo que nos debe inducir á prescribirlo á dosis fraccionadas (1 gramo de salicilato cada dos ó tres horas), sino también la naturaleza de la enfermedad, las evoluciones erráticas y fugaces de su microorganismo todavía desconocido, nos indican una acción pronta, enérgica y sobre todo repetida. Puesto que de un momento á otro la enfermedad puede tomar un nuevo giro, y para oponernos á sus revueltas ofensivas y á sus invasiones repentinas, es preciso que el organismo, siempre á la defensiva, esté impregnado durante bastante tiempo del medicamento.

Un error terapéutico que se comete con frecuencia en el tratamiento de las enfermedades en general y del reumatismo en particular, consiste en hacer tomar la dosis entera del medicamento durante el día, y nada durante la noche. Ahora bien, durante la noche el reumatismo está en vela y no reposa; en esta enfermedad, se observa á menudo la integridad del corazón esta noche, por ejemplo, y está afectado al día siguiente por la mañana. Generalmente esto ocurre por haber dejado al enfermo sin tratamiento durante ocho ó doce horas. Por consiguiente, la medicación *nocturna* del reumatismo articular es siempre de rigurosa necesidad.

3.º Después de la desaparición de los dolores bajo la influencia del salicilato de sosa, no debe interrumpirse bruscamente su administración, sino que es preciso continuarla todavía durante diez días á menor dosis (4 y 3 gramos). Esta última regla terapéutica debe observarse tanto más cuanto que las endocarditis *postrreumáticas* no son raras. Algunas semanas después de la desaparición de los dolores articulares, la endocarditis prosigue á veces lenta y silenciosamente su obra, lo cual justifica el empleo del medicamento á menos dosis durante una ó dos semanas.

G. Seé opinaba que el salicilato de sosa no ejercía ninguna acción sobre las complicaciones cardíacas del reumatismo. Nosotros no participamos de esta opinión, y Potain se expresa del siguiente modo: «Según mi entender, cuando en un reumático los signos de la endocarditis sobreviven á las manifestaciones articulares, tenemos el deber de continuar empleando el medicamento hasta que el restablecimiento de los ruidos

absolutamente normales indique una resolución completa de las alteraciones valvulares, ó hasta que se haya adquirido la triste convicción de que la lesión orgánica definitivamente constituída está en lo sucesivo fuera del alcance del medicamento. Así, pues, muchas veces es conveniente prescribir todavía una dosis cotidiana de 4 á 5 gramos durante cuatro ó cinco días, una ó dos semanas después de haber cesado el tratamiento.»

En una forma infecciosa y grave del reumatismo articular, se observa á veces el hecho siguiente, ejemplo de una acción disociada del medicamento: éste hace desaparecer la fiebre, pero los dolores persisten, aunque muy soportables. En una palabra, el salicilato produce su efecto antitérmico, pero incompletamente su efecto analgésico. Desconfiad en este caso, auscultad á menudo el corazón, y prescribid todavía el salicilato, porque son de temer las recaídas y porque la tregua de las complicaciones endopericárdicas no ha llegado todavía.

Tal debe ser el tratamiento preventivo de la endocarditis reumática. Cuando ésta ya se ha manifestado, debe instituirse el tratamiento curativo.

Terminaremos haciendo una simple observación.

Hay motivo para establecer el diagnóstico exacto de ciertos síntomas concomitantes, que únicamente son graves en apariencia. Obsérvanse en ocasiones durante el curso de la endopericarditis, y hasta de la simple endocarditis, lipotimias, síncope, palpitaciones, trastornos respiratorios variados, que se explican ordinariamente por la parte que toman el plexo cardíaco ó el miocardio en la inflamación. No es esto siempre exacto, pues muchas veces se trata de accidentes histéricos provocados por la lesión. Ciertas disneas, y sobre todo la polipnea sin angustia respiratoria, ciertos dolores precordiales y palpitaciones más ó menos violentas, no obedecen á otra causa, y lo mismo ocurre con los síncope. Aquí la terapéutica no debe dirigirse al corazón, sino al sistema nervioso, mediante una medicación especial.

Indudablemente, el mayor número de casos de endocarditis ó de pericarditis «de forma sincopal» atribuidos erróneamente á una miocarditis ó á una cardioneuritis concomitante, deben interpretarse de esta manera. Pero á veces, sobre todo cuando la endocarditis tiende á hacerse vegetante, el síncope, acompañado más ó menos súbitamente de fenómenos asfícticos muy intensos que constituyen el tipo de la asfixia blanca, indica una complicación grave, afortunadamente muy rara: una gran embolia de la arteria pulmonar, ó la obstrucción más ó menos completa de un

orificio cardíaco, especialmente del orificio aurículo-ventricular por un enorme coágulo, como ya de ello hemos comunicado este año un buen ejemplo á la Sociedad médica de los hospitales, y como ya van der Byl citó hace poco un caso. Pero esta temible complicación sobreviene más á menudo en la endocarditis crónica.

Entonces la muerte es inminente, y la terapéutica queda desar-  
mada.

## CAPITULO VI

### TRATAMIENTO DE LAS ENDOCARDITIS

POR

ERNEST BARIÉ

Médico del hospital Tenon

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

El grupo tan importante de las endocarditis se resume en dos grandes clases: *endocarditis agudas* y *endocarditis crónicas*.

#### I.—ENDOCARDITIS AGUDAS

La costumbre clásica hace que se las distinga, desde el punto de vista clínico, en *endocarditis agudas* ó *subagudas simples* y en *endocarditis infecciosas*; pero desde que los trabajos modernos han establecido que la misma endocarditis simple es de origen infeccioso, es preferible distinguir en las endocarditis agudas *una forma infecciosa atenuada* ó *benigna* y *una forma infectante*.

La primera, que corresponde á lo que se llamaba en otro tiempo la endocarditis simple, inflamatoria, se reduce á un trabajo patológico simplemente local, que sólo tiene importancia por los trastornos mecánicos que acarreará más tarde. La segunda, de pronóstico mucho más severo, corresponde á estas formas graves englobadas en otro tiempo bajo la denominación de *endocarditis ulcerosa*. Aquí, el germen infeccioso, probablemente mucho más virulento, no se localiza únicamente en el corazón, sino que se propaga á la mayor parte de los órganos de la economía, á la que va á infectar en totalidad.

## I

**Endocarditis aguda infecciosa atenuada ó benigna**

## A.—RESUMEN ETIOLÓGICO Y PATOGENICO

Sabido es cuán numerosas son las condiciones patológicas que pueden engendrar la endocarditis. En primera línea, conviene mencionar el *reumatismo articular agudo*, cuya coincidencia con la endocarditis fué establecida magistralmente y erigida en ley patogénica por Bouillaud (1836). Este autor formuló las dos proposiciones siguientes, que se mantienen inatacables en su totalidad:

1.° *En el reumatismo articular agudo violento, generalizado, la coincidencia de una pericarditis es la regla, la ley, y la no coincidencia es la excepción;*

2.° *En el reumatismo articular agudo ligero, parcial, apirético, la no coincidencia es la regla y la coincidencia la excepción.*

La *corea*, cuyas relaciones con el reumatismo, admitidas en otro tiempo por muchos autores, son hoy desechadas por un grupo importante, va seguida bastante á menudo de endocarditis; el hecho clínico es indiscutible, sea cual fuere la opinión que por otra parte se profese respecto á la naturaleza de la *corea*.

Sigue luego el tan importante grupo de las enfermedades infecciosas, que en su mayoría, sino todas, pueden repercutir sobre el corazón y más particularmente sobre el endocardio. La *escarlatina* es de todas las fiebres eruptivas la que se complica más á menudo con la endocarditis, siendo ésta mucho más rara en la *viruela* y mucho más rara todavía á consecuencia del *sarampión*.

Se ha observado alguna vez en la *erisipela*, si bien, en suma, es una complicación rara.

La *fiebre tifoidea* puede ir seguida de endocarditis, pero esta complicación cardíaca es más rara ciertamente que la miocarditis.

También debemos señalar entre las enfermedades infecciosas que pueden á veces originar una endocarditis, la *difteria*, el *eritema nudoso*, la *osteomielitis*, el *puerperismo*, la *piohemia*, la *blenorragia*, etc., pero el hecho ha sido rara vez observado. La asociación de la *pneumonia* y de la endocarditis, ya indicada por Bouillaud, así como la de la endocarditis y la tuberculosis, seguramente son poco frecuentes; no obstante, está claramente demostrado el enlace patogénico que existe entre estas afeccio-

nes. Finalmente, entre los enfermos que excepcionalmente pueden complicarse con una endocarditis, se han mencionado los del *mal de Bright*, la *gota* y el *paludismo*.

La endocarditis aguda, primitiva, de *origen traumático*, admitida por algunos autores (Piorry, Bamberger), es verdaderamente excepcional; los traumatismos violentos, producidos experimentalmente por Lebert, Rosenbach y otros, han demostrado la extraordinaria resistencia que ofrece el corazón á los agentes vulnerantes.

La endocarditis *à frigore* tampoco está mejor determinada, y en varios casos sobre todo se trata simplemente de una endocarditis reumática que, por excepción, se ha manifestado uno ó dos días antes de la artritis, es una endocarditis preartropática. Para los demás casos, podemos suponer con justo motivo que el frío, así como el traumatismo en otras ocasiones, no ha hecho más que preparar el terreno, ó desempeñar el papel de causa ocasional para la evolución de una endocarditis no clasificada todavía, cuyo microbio no ha podido aún aislarse, y cuya puerta de entrada en el organismo permanece ignorada; en resumen, se trataría, como se ha dicho, de una endocarditis de origen criptogénico (Hanot).

Se ha hablado también de endocarditis *por propagación*, consecutiva á una pericarditis, á una miocarditis, y hasta á una aortitis. En general, se trata menos de una verdadera propagación que de una coexistencia bajo la influencia de la misma causa infectante.

Desde el punto de vista de la *localización intracardiaca*, puede decirse que, excepto durante la vida fetal, la endocarditis ocupa casi siempre las cavidades izquierdas del corazón y principalmente el orificio mitral y su válvula.

Es difícil establecer un cálculo positivo respecto á la preponderancia de la endocarditis en uno ú otro *sexo*; por otra parte, parece que las lesiones aórticas son más frecuentes en el hombre, mientras que las enfermedades mitrales, y en particular la estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo, pertenecen preferentemente al sexo femenino.

Desde el punto de vista patogénico, los trabajos modernos han establecido claramente que la endocarditis es una manifestación infecciosa, producida localmente en el endocardio, no por un microorganismo único, siempre idéntico á sí mismo, sino por un gran número de microbios patógenos muy diferentes unos de otros, ó por las toxinas que segregan. Estos microbios no han sido todavía determinados distintamente. Los más conocidos son los siguientes: Klebs ha descrito en la endocarditis reumática micrococos denominados *monadinas*, que algunos los han considerado como patógenos del reumatismo, y Bouchart los ha

encontrado en la serosidad turbia procedente de una escarificación, á nivel de las partes edematosas, en una artritis de la rodilla; se han descrito también endocarditis con microbios piógenos (*estafilococo blanco y dorado, estreptococo piógeno*) que han sobrevenido durante el curso de la piohemia, de la septicemia, de la erisipela, etc.; endocarditis con *microbios pneumónicos*, con *bacilos de la fiebre tifoidea* ó de la *tuberculosis*. Algunas investigaciones más recientes dejan entrever la descripción ulterior de las endocarditis microbianas de la blenorragia, del paludismo, de las fiebres eruptivas, etc. Finalmente, se han encontrado asimismo en la endocarditis una serie de microbios que no se habían observado todavía en otras enfermedades y cuyo origen y evolución permanecen hasta ahora envueltos en la obscuridad; tales son las endocarditis por el *bacillus griseus*, el *bacillus capsulatus*, el *micrococcus rugatus*, el bacilo de Gilbert-Lion, etc.

El conocimiento más completo de los caracteres biológicos de estos diferentes microbios patógenos de la endocarditis, ¿suministrará para el porvenir nuevas indicaciones terapéuticas, y quizás también agentes medicamentosos bastante activos para combatir la endocarditis? Así es de esperar.

#### B. — RESUMEN SINTOMATOLÓGICO

Existen pocas enfermedades cuyo principio sea más difícil de precisar que el de la endocarditis, y cuya evolución permanezca silenciosa durante tanto tiempo; y por este motivo se corre el riesgo de que la afección cardíaca pase desapercibida si el médico no ausculta diariamente y con el mayor esmero posible á los enfermos dispuestos á ser atacados de endocarditis, por ejemplo, durante el curso del reumatismo, de la escarlatina, etc.

En algunas circunstancias, el enfermo, durante el curso de un reumatismo articular agudo por ejemplo, acusa una mañana, hacia la segunda semana de la enfermedad, un poco de molestia precordial y una precipitación ligeramente dolorosa de los latidos del corazón; estos trastornos van acompañados en algunos de una sensación de opresión bastante marcada y de una elevación, por lo demás poco considerable, de la curva térmica. El pulso puede ser normal, pero á veces se ha observado duro, lleno, frecuente, bigeminado; en otros casos, es pequeño, poco desarrollado, miserable (Bouillaud).

Los signos físicos proporcionados por la *inspección* y por la *palpación* sólo tienen un valor relativo; hase descrito una ligera combadura de

la región precordial, y un levantamiento brusco de la punta del corazón; estos signos son muy inconstantes. Potain ha observado á veces una dilatación de las cavidades del corazón, apreciable por la *percusión*.

Pero los signos proporcionados por la *auscultación* tienen ya un valor mucho más considerable. Se ha dicho que la endocarditis aguda se caracterizaba por la aparición rápida y brusca de los fenómenos de auscultación propios de las lesiones valvulares crónicas. Esta afirmación es demasiado absoluta; á mi entender, cuando se percibe un ruido de soplo, la endocarditis aguda no está ya en su período primitivo, sino en vías de evolución. El único signo que caracteriza la enfermedad es la *alteración del timbre de los ruidos normales*, de modo que el ruido sistólico, normalmente sordo y profundo, va oscureciéndose y adquiriendo un timbre velado, apagado, y el ruido diastólico, normalmente claro y breve, se vuelve extinguido, ahogado, y recuerda por su timbre el sonido que produce la baqueta sobre un tambor cubierto de un velo (Potain). Cuando se produce la curación, el ruido adquiere paulatinamente su timbre normal; pero esto no es lo más frecuente, sino que después de un tiempo bastante corto, se observa un verdadero ruido de soplo, cuya localización, timbre y momento son variables. Hemos dicho que la lesión se localiza preferentemente en la válvula mitral, produciendo la insuficiencia de la misma; por consiguiente, el soplo sistólico de la punta es el ruido que se percibe con mayor frecuencia en la endocarditis. No insistiremos más aquí en la *sinomatología* y la *marcha* de la endocarditis aguda, que ya hemos descrito detalladamente en otro sitio (1).

Únicamente haremos observar que su diagnóstico es siempre muy delicado y que la enfermedad es una de aquellas que exigen ser indagadas con esmero. Una vez constituida definitivamente, el ruido de soplo que la caracteriza puede ser confundido en ocasiones con el roce de la pericarditis seca, y sobre todo con los soplos cardiopulmonares.

El *roce pericardíaco* es un ruido seco, desigual, que produce la sensación de dos cuerpos rugosos, estrujados el uno contra el otro por un movimiento de vaivén; aumenta cuando el enfermo está sentado é inclinado hacia delante, pero permanece siempre localizado, no se propaga y «muere en su sitio»; finalmente, no manifiesta ninguna relación exacta con los tiempos de la revolución cardíaca, «cabalga sobre los ruidos del corazón» (2).

El *soplo endocardiaco* es un ruido uniforme, en general bastante

(1) E. BARIÉ.—Art. ENDOCARDITIS, en el *Dict. encyc. des sc. méd.*, 1.<sup>a</sup> serie, t. XXXIV, 1887.

(2) Véase el artículo PERICARDITIS, pág. 179.

suave, cuyo máximo se percibe las más de las veces á nivel mismo de la punta, y está rigurosamente relacionado con el sístole, el diástole ó el presístole del ventrículo; en fin, desde su punto máximo se propagan en direcciones bien determinadas de antemano: el soplo de la base hacia la clavícula derecha y los vasos del cuello, el soplo de la punta hacia la axila izquierda, etc.

Los *soplos cardiopulmonares* tienen generalmente un carácter superficial, parecen percibirse debajo de la oreja; su timbre es, por lo general, más suave que el de los soplos orgánicos. Las más de las veces estos soplos son mesosistólicos, es decir, que empiezan un poco después que el primer ruido y terminan un poco antes que el segundo. Su residencia es variable; percíbense con mucha frecuencia un poco por delante de la región preentricular del lado izquierdo; encuéntrase también en la región supraapexiana y en el segundo espacio intercostal del lado izquierdo, por delante del infundíbulo del ventrículo derecho. Finalmente, estos soplos, cuya propagación es nula, se modifican sensiblemente según la posición del enfermo; son muy manifiestos cuando éste está en decúbito dorsal, y se atenúan considerablemente cuando se sienta ó está de pie. Estos caracteres diferenciales tan evidentes permiten al clínico buen observador distinguir fácilmente estas dos variedades de ruidos de soplo, cuyo valor semeyológico y pronóstico son tan diferentes: graves por el soplo de la endocarditis, sin importancia por el soplo cardiopulmonar.

## II

### Indicaciones terapéuticas

#### A. — TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

La mayoría de los clínicos, fuertemente convencidos de la ineficacia de nuestros medios terapéuticos enfrente de una endocarditis, constituida ó simplemente en vías de organización, se han preguntado si en las enfermedades que se complican á menudo con una endocarditis no sería posible tomar la delantera é impedir el desarrollo de la cardiopatía. Se han propuesto varios procedimientos, especialmente para los reumáticos, que constituyen el grupo más importante de los enfermos expuestos á la endocarditis. En 1862, Jaccoud insistió sobre el empleo metódico de los *alcalinos*, que, por sus propiedades antiplásticas, se opondrían á la organización de los productos y á la formación de los coágulos sanguíneos en el interior de las cavidades cardíacas. Daniel, en 1864, siempre con la misma idea

de profilaxia, da la preferencia al *tratamiento externo*; aconseja que se apliquen sobre las articulaciones dolorosas grandes *vejigatorios*, con la esperanza de provocar una derivación del proceso morbosos. Stricker, y con él varios autores, recomiendan vivamente el *salicilato de sosa* á altas dosis (4 á 5 gramos) como medicación preventiva; esto es obrar cuerda-mente, si bien no dejamos de ver con demasiada frecuencia cuán impo- tente resulta su acción. Entonces se ha propuesto el procurar disolver, por diversos medios, los depósitos fibrinosos que se forman en los prime-ros períodos de la endocarditis: Richardson propone el *carbonato de amo- niaco* al interior, y Gerhardt las *inhalaciones de agua alcalina*: 4 á 10 gramos de carbonato de sosa, por ejemplo, en 500 gramos de agua. Pero no ignoramos que el elemento flegmático no es, como se ha creído durante mucho tiempo, el único factor de la endocarditis, y que el papel principal se ha adjudicado á los agentes microbianos infecciosos; ahora bien, hasta el presente no poseemos ningún agente terapéutico microbi- cida, ó cuando menos capaz de neutralizar ó de atenuar el efecto de las toxinas segregadas por estos microbios. Ante la impotencia, tan á menudo demostrada, de nuestra terapéutica para prevenir la enfermedad cardíaca, nuestro papel se limita simplemente á vigilar muy de cerca á los indivi- duos amenazados de endocarditis por el mero hecho de su enfermedad pri- mitiva (reumatismo articular, fiebres eruptivas, etc.), y á estar preparados á obrar desde el primer aviso.

#### B. — TRATAMIENTO CURATIVO

¿Qué conviene hacer cuando el diagnóstico de la enfermedad está ya claramente establecido? A este propósito, Bamberger no ha temido decla- rar que los enfermos fallecidos durante el curso de una endocarditis sucumben, no á las consecuencias de la enfermedad, sino á las del trata- miento. Este aserto, que nada justifica, merece ser rechazado enérgica- mente, pues si bien es verdad que no curamos la endocarditis, en cambio estamos en estado de poder atenuar sus efectos en grande escala. Para alcanzar este objeto, disponemos de tópicos locales y de medios generales.

##### 1.º Tópicos locales

Los antiflogísticos han sido vivamente recomendados por Bouillaud, y sabido es con cuánta energía los empleaba. «Más todavía que la peri- carditis, dice, la endocarditis reclama imperiosamente el pronto y pode-roso recurso de las emisiones sanguíneas... No obstante, el número y la

data de las emisiones sanguíneas generales y locales estarán determinadas por la intensidad de la enfermedad, la fuerza y la edad de los individuos.» Este método de *sangrías* abundantes y repetidas ha sido abandonado por la mayor parte de los clínicos; pues si bien en algunos sujetos vigorosos y pletóricos con fiebre intensa y eretismo cardíaco considerable, una flebotomía puede producir una notable remisión, en cambio las más de las veces la sangría no hace más que exagerar la anemia, que tan profunda es ya en el reumatismo por ejemplo.

El uso de las *ventosas escarificadas* á nivel de la región precordial ha reemplado á la sangría; disminuye la fluxión cardíaca, sin duda por causa de la derivación local y de la perturbación nerviosa que producen.

Gendrin ha propuesto que se aplique sobre la región del corazón una *vejiga con hielo*, dejándola permanecer durante algunos días (1). Según él, este tóxico disminuye inmediatamente los dolores locales, calma el tumulto de los latidos cardíacos y la ansiedad del enfermo; además, reprime la violencia de la fiebre, y rebaja la frecuencia del pulso. Silva, que ha estudiado recientemente la acción del hielo sobre la región precordial (2), dice que provoca además un impulso cardíaco más enérgico y una acción diurética muy notable. Por mi parte, he empleado algunas veces este procedimiento en todo su rigor y sólo he conseguido resultados inciertos, y aun añadido que el empleo continuado del frío excesivo durante el curso de un reumatismo poliarticular no deja de tener á veces sus peligros. La poca certeza del resultado, y el peligro posible de la aplicación, hacen que este medio terapéutico no sea recomendable.

Los *vejigatorios* son de uso más cómodo y más generalizado, pueden aplicarse sobre la región precordial, con las precauciones antisépticas necesarias, después de haberlos hecho preceder de una serie de *ventosas escarificadas*, sobre todo en las formas febriles, de curso francamente flegmático; otras veces se prescriben desde un principio, en las formas subagudas, por ejemplo. Estos vejigatorios pueden renovarse varias veces. Bouillaud ha propuesto, en substitución de la cura ordinaria, el empleo de los *polvos de hojas de digital* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,30 á 0<sup>gr</sup>,40 con la que se cubre la úlcera producida por el vejigatorio; es un procedimiento que no podemos aconsejar.

Finalmente, en las formas subagudas, podríamos contentarnos con algunas aplicaciones de *puntos de fuego*, y más tarde podría sostenerse la revulsión cutánea mediante algunas embrocaciones repetidas de *tintura de yodo*.

(1) GENDRIN.—*Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, 1842.

(2) SILVA.—*Gaz. delle clin.*, t. XXIV.

Varios autores han preconizado las extensas *fricciones delante del corazón* con la tintura alcohólica de digital, procedimiento que si no es insuficiente, cuando menos es completamente infiel.

En resumen, los agentes de revulsión enérgica (ventosas escarificadas, vejigatorios volantes, puntos de fuego, embrocaciones yodadas), son los que debemos emplear en el tratamiento local de la endocarditis aguda.

## 2.º Tratamiento general

La *naturaleza de la endocarditis* ha proporcionado hasta el presente muy pocas indicaciones á la terapéutica; sin embargo, debemos decir que, en el tratamiento de la endocarditis *reumática*, la más frecuente y la más conocida de todas las endocarditis, el uso del *salicilato de sosa* y de los *yoduros alcalinos* está absolutamente indicado. En el comienzo mismo, se prescribirá el salicilato á la dosis de 2 á 5 gramos diarios, continuándolo una vez cesados los dolores, con la esperanza de llegar á aminorar la cardiopatía (Potain). Mas tarde se administrará además el *yoduro de sodio*. En 320 casos de reumatismo agudo y subagudo, que de cada tres uno se complicaron de cardiopatía, Richard Caton (1895) prescribió á un tiempo, desde que se presentó el ensordecimiento de los ruidos cardíacos, el salicilato de sosa y el yoduro de potasio, y una serie de pequeños vejigatorios, del tamaño de una pieza de dos francos, aplicados á nivel de la punta. En 39 casos tratados de esta manera, observó 29 curaciones completas; en 3 casos el resultado fué dudoso, y en 7 casos persistió el soplo de la endocarditis.

En los individuos sanguíneos y robustos, Jaccoud, con el objeto de disminuir la formación de los depósitos plásticos valvulares y preparar su reabsorción ulterior, prescribe en el hombre el *tártaro estibiado* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,40, y de 0<sup>gr</sup>,30 únicamente en la mujer, tomado á cucharadas cada dos horas aproximadamente. Síguese el tratamiento durante tres días observando un intervalo de reposo de veinticuatro horas, entre cada día de medicación estibiada. Ahora bien, desde la segunda ó la tercera poción, Jaccoud pretende haber notado una disminución y hasta la desaparición de los signos estetoscópicos. Este tratamiento, que en todo caso convendría únicamente á los individuos muy vigorosos, no se ha podido introducir en la terapéutica habitual de la endocarditis aguda.

Los *preparados mercuriales*, ponderados por los médicos ingleses y sobre todo por Stokes y Graves, sólo dan resultados muy dudosos, y como que su empleo no deja de ofrecer algún peligro, han caído en un justo olvido.

En los casos en que la fiebre es intensa, lo que rara vez ocurre por otra parte, y los latidos del corazón son tumultuosos, debe recurrirse á la *digital*. Además de su acción antitérmica, modera el eretismo del corazón, regularizando y retardando sus contracciones. La forma y la dosis del medicamento son algo variables según los autores. Algunos prescriben la tintura alcohólica, otros se dirigen con preferencia á la infusión ó al macerado de polvos de hojas, considerándolos como más activos; generalmente empleo estos preparados. En cuanto á la dosis, se ha prescrito desde 0<sup>gr</sup>,20 hasta 0<sup>gr</sup>,60, y también 1 gramo de hojas. Es completamente inútil recurrir á semejantes dosis, que por lo demás no se emplearían sin provocar accidentes positivos de intolerancia. Me parece que la mejor manera es la siguiente: prescribir de 0<sup>gr</sup>,30 á 0<sup>gr</sup>,40 de polvos de hoja, para hacer infundir ó mejor macerar en 120 á 150 gramos de agua, y edulcorar con 25 á 30 gramos de un jarabe diurético tal como el de las cinco raíces, ó el de uva ursi; el todo debe tomarse en cuatro veces en las doce horas. Bajo la influencia de esta medicación, cuyos efectos sólo se manifiestan veinticuatro ó cuarenta y ocho horas después de su ingestión, obsérvase un retardo manifiesto del pulso, los latidos del corazón no se marcan con tanta violencia y los accidentes diuréticos se corrigen pronto. No obstante, por causa de la acumulación de la *digital*, no puede emplearse esta medicación más allá de algunos días (de cinco á seis por término medio), si no se quiere que sobrevengan náuseas y vómitos persistentes, signos de intolerancia *digital*ica.

En otras circunstancias, el sulfato ó mejor el clorhidrato de *quinina* produce buenos efectos. Su acción se resume en un retardo del corazón, conservando á su vez el vigor contráctil, y en un descenso de la temperatura.

En las formas subagudas, mucho más frecuentes, y cuando los signos de excitación cardíaca son menos intensos, debemos dirigirnos á los sedantes del corazón, sobre todo á los bromuros alcalinos. Se administrará el *bromuro de potasio* ó mejor de *sodio* á la dosis de 3 á 4 gramos diarios. No está todavía resuelto definitivamente si debe concederse la preferencia á las sales de sodio ó á las de potasio. No obstante, el empleo de las sales de sodio nos parece preferible, primero porque parecen mejor toleradas por el estómago, y además porque las sales potásicas poseen una acción nociva sobre las fibras musculares del corazón.

Al lado de los bromuros, la *valeriana*, y sobre todo los valerianatos, son agentes sedantes cuyos efectos son apreciables; se prescribirán especialmente, ó bien unas píldoras compuestas de partes iguales de polvos y de extracto de *valeriana* (0<sup>gr</sup>,10 de cada cosa por ejemplo, á la dosis

de 4 ó 5 al día), ó bien el *valerianato de amoniaco* del Códex, ó mejor todavía la solución de valerianato de amoniaco llamada de Pierlot (solución de ácido valeriánico, de extracto de valeriana, de carbonato amónico y agua) á la dosis de 2 ó 3 cucharaditas diarias.

El *tratamiento general*, muy importante, consistirá especialmente en determinadas prácticas de higiene de suma importancia; el enfermo deberá observar un reposo absoluto en la cama, y estará sometido á un régimen alimenticio suave, de fácil digestión: la leche, los lacticios, los caldos, las gelatinas de carne, las bebidas frescas, algo aciduladas ó ligeramente gaseosas prestarán buenos servicios. Más tarde, cuando se haya obtenido la sedación de los accidentes del principio, el régimen alimenticio será menos severo, pudiendo añadirle los huevos, el pescado hervido y las carnes blancas, las legumbres y las frutas. Al mismo tiempo deberán intervenir los tónicos: se prescribirá el coñac, el café, los vinos generosos, los estimulantes difusibles, el *acetato de amoniaco*, el *licor de Hoffmann*, y asimismo los preparados de *quina* ó de *kola* serán vivamente recomendados.

### III

#### Endocarditis infectantes

Hemos dicho que las investigaciones modernas han establecido que la endocarditis infectante no es una entidad morbosa definida, tal como la entendían nuestros antecesores, con sus caracteres propios y sus síntomas especiales. En ella no debemos ver más que la expresión local de una intoxicación profunda del organismo producida por parásitos infecciosos, de los cuales la bacteriología nos da los caracteres morfológicos y nos inicia en los caracteres de septicidad y de virulencia que cada uno de ellos ofrece. Estos microorganismos, que pululan á nuestro alrededor, penetran en la economía por las vías más diversas: por la *piel* á consecuencia de las quemaduras, de las erisipelas, de las simples excoiaciones, de los fongos, de los traumatismos quirúrgicos ó accidentales; por el *útero*, á consecuencia de la herida puerperal; por las *mucosas*: del intestino en la disentería, de la uretra en la blenorragia, de la *faringe* y de la *boca* en ciertas estomatitis; por el *pulmón* en ciertas pneumonías malignas, etc. En resumen, la endocarditis infectante no es única, sino que existen tantas endocarditis infectantes como estados sépticos graves.

Esta nueva concepción, que tan claramente nos hace comprender hoy la patogenia de las endocarditis infectantes, desgraciadamente no ha

suministrado ningún elemento nuevo para el tratamiento de estas cardiopatías malignas, que hasta aquí han permanecido absolutamente refractarias á todas las tentativas de la ciencia médica. En efecto, todos los agentes que se han aconsejado para luchar contra el elemento parasitario infeccioso de la enfermedad, han resultado impotentes; de este modo se han ido empleando sucesivamente el *salicilato* y el *benzoato de sosa*, las *sales de quinina*, el *carbonato amónico*, el *almizcle*, el *bicloruro de mercurio*, etc. La terapéutica es, pues, puramente paliativa y ha de limitarse á realzar las fuerzas del enfermo. El *alcohol*, las *pociones cordiales*, la *quina*, el *vino de Champagne*, el *éter*, el *licor de Hoffmann*, el *espíritu de Minderero*, los preparados de *kola*, son, por consiguiente, los tónicos más recomendables. Contra los desfallecimientos del corazón, la *digital*, la *espartetna*, y sobre todo la *cafetina*, prestarán buenos servicios. Cuando la adinamia y los accidentes tifódicos son muy temibles, podrá recurrirse á las inyecciones intravenosas ó hipodérmicas de *sueros artificiales* de sulfato de sosa ó de cloruro de sodio, practicadas según la técnica acostumbrada, en la región retrocánterea con preferencia.

## II. — ENDOCARDITIS CRÓNICAS

### Indicaciones generales del tratamiento en sus diversos periodos

Cuando la endocarditis está definitivamente establecida y pasa al estado crónico, viene á constituir, según su localización, una enfermedad orgánica del corazón, que casi siempre interesa las cavidades izquierdas á nivel de sus orificios y del aparato valvular que los cierra, y de este modo se crean estrecheces óricas é insuficiencias valvulares, que interesan el orificio aórtico ó el orificio aurículo-ventricular. De aquí se deriva la división clásica de las cardiopatías, en *afecciones aórticas* y *afecciones mitrales*.

Ahora bien; si cada una de ellas reclama ciertos cuidados especiales, cuyo estudio no va incluido en el plan de este artículo, y cuya descripción se encontrará al tratar de cada enfermedad del corazón en particular, no es menos cierto que estas cardiopatías, cualquiera que sea su localización, merecen con justicia ciertos preceptos generales de terapéutica, que debemos examinar aquí.

Generalmente los autores están de acuerdo en considerar en la evo-

lución de las enfermedades orgánicas del corazón, cuatro períodos bien distintos.

A. — En el *primer período*, las lesiones orgánicas están constituidas, pero los trastornos funcionales no han aparecido todavía, y el enfermo conserva aparentemente un buen estado de salud.

Durante este período, la *higiene* sola constituye todo el tratamiento, y el cardíaco debe regularizar su vida procurando evitar la fatiga, los esfuerzos sostenidos y las emociones vivas. Si se trata de un niño, deben prohibirse los juegos violentos, la carrera, los ejercicios gimnásticos complicados; asimismo en los adolescentes, el abuso de los ejercicios de «sport», que tan de moda están desde hace algunos años. En el adulto, deben tenerse presentes iguales recomendaciones, y por este motivo, ciertas profesiones manuales que exponen á esfuerzos considerables ó á marchas prolongadas (herrero, mandadero, trajinero, panadero, cartero, acomodador, etc.), así como las que exponen al frío húmedo (barquero, lavandera, etc.), deberán también proscribirse. La sobriedad, la abstinencia del tabaco y del alcohol, completan las prescripciones de higiene á que el cardíaco deberá someterse invariablemente.

B. — En el *segundo período*, el problema patológico es más complejo. La endocarditis órica produce como consecuencia forzosa la acumulación de la sangre en la cavidad cardíaca y en las partes del sistema vascular situadas más acá de la lesión, y poco á poco esta cavidad se distiende. Los efectos nocivos de esta alteración son compensados por la dilatación hipertrófica y por el aumento de energía contráctil de esta cavidad. Este período, llamado de *hipersistolia*, está caracterizado desde entonces por trastornos debidos principalmente al exceso de actividad del corazón: impulso vigoroso de la punta, palpitations violentas, congestiones pasajeras de la cara, cefalalgia, epistaxis, zumbido de oídos, etc. Además de las prescripciones higiénicas que hemos indicado y que también encuentran aquí su completa aplicación, habrá de recurrirse á los sedantes del corazón, á los *bromuros de potasio ó de sodio*, á los *valerianicos*, al *éter*. El bromuro de potasio, ó mejor, de sodio, se prescribirá á la dosis diaria de 2 á 4 gramos para tomar durante cinco ó seis días consecutivos; se suspenderá luego, para volverlo á tomar si fuese necesario, durante algunos días más. En los individuos neurópatas, á menudo obtendremos mayores ventajas recurriendo á los antiespasmódicos: el *éter*, la *valeriana* (en polvos, en extracto ó en tintura), el *valerianato amónico* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,10 á 0<sup>gr</sup>,30 diarios, ó mejor la solución de Pierlot, á la dosis media de una cucharadita, al principio de cada comida, en un poco de infusión de hojas de naranjo. La *digital* no encuentra aquí la indi-

cación formal que presentará en los períodos ulteriores de las cardiopatías crónicas; sin embargo, puede prestar también verdaderos servicios para retardar momentáneamente los movimientos del corazón y calmar su eretismo; de todos modos, debe vigilarse atentamente su empleo, que no debe ser de larga duración. El reposo, un régimen alimenticio suave, la proscripción del café, del te, del alcohol y del tabaco, y el empleo metódico de algunos *laxantes* constituirán el complemento de esta medicación.

En varias circunstancias, el cardíaco aqueja asimismo síntomas de anemia, por ejemplo, en la estrechez mitral pura de las mujeres jóvenes, que muchas veces es una enfermedad de evolución, ó enlazada íntimamente, al menos en algunos casos, á la tuberculosis (Potain). Se recomendará el empleo diario de los tónicos, de los amargos: el *extracto de quina*, la *kola*, la *cuasina*, la *nuez vómica*. El *hierro*, ensalzado por algunos, sólo puede prescribirse en ciertos casos especiales, pues predispone á accidentes congestivos y á trastornos de la digestión; será preferible administrar su sucedáneo, el *manganeso*, en forma de carbonato, á la dosis de 0<sup>gr</sup>,10 á 0<sup>gr</sup>,30 diarios, en píldoras.

C.—En un período más avanzado, la enfermedad cardíaca entra definitivamente en el *período de los trastornos*; los fenómenos de compensación que garantizaban al enfermo un estado de salud relativamente bueno, se interrumpen, y aparecen los trastornos funcionales. El corazón, fatigado de la lucha que sostiene desde largo tiempo, no tarda en flaquear; nótase debilidad y aritmia en sus contracciones, y no tardan mucho en presentarse obstáculos en la pequeña circulación; más tarde la molestia se extiende á toda la circulación de retorno, y de ahí los éxtasis, los edemas periféricos y las congestiones viscerales. Estos accidentes, que caracterizan este período de hiposistolia ó mejor de disistolia, no son permanentes; bajo la influencia del reposo y de una medicación apropiada, pueden ser dominados por un tiempo más ó menos largo. Sin embargo, poco á poco, á consecuencia de una serie de ataques análogos, el corazón cede definitivamente, y el enfermo entra en la *asistolia*, último período de las endocarditis crónicas válvulo-óricas. Esta está caracterizada por una debilidad de las contracciones del músculo cardíaco, que se manifiesta clínicamente por una debilidad y una aritmia muy pronunciadas de los ruidos, por el éxtasis venoso y el edema de las extremidades, las hidropesías de las serosas (pleura, peritoneo), las congestiones de las principales vísceras: pulmón, hígado, riñón, cerebro, etc., la escasez de la orina, y de un modo general, por la debilidad de la presión arterial y la elevación de la tensión venosa.

La medicación por excelencia la constituye aquí la *digital*. No podemos insistir sobre la acción fisiológica y las propiedades terapéuticas de la digital, ni sobre sus aplicaciones particulares en el tratamiento de las cardiopatías, por haberlas ya estudiado; recordaremos solamente que la digital es un poderoso agente de regularización y de moderación de los latidos cardíacos, que aumenta la energía del sístole y el poder diastólico, que eleva la tensión arterial y provoca la diuresis.

Los preparados farmacéuticos de digital son muy numerosos, pero indudablemente los mejores son los preparados líquidos: tisanas y tinturas.

Las tisanas comprenden el *macerado* y la *infusión* de polvos de hojas. Mucho se ha discutido respecto de su poder comparativo, pero ambos son unos excelentes preparados. La cantidad de vehículo es variable según los autores; por mi parte, la hago ascender de 120 á 150 gramos á lo sumo; en cuanto á la digital, ha sido prescrita á dosis muy diferentes; la de 0<sup>gr</sup>,30 ó 0<sup>gr</sup>,40 diarios me ha parecido suficiente casi siempre, ya se trate del macerado ó de la infusión. Por causa del sabor amargo de la digital, es conveniente añadir á la tisana 25 á 30 gramos de un jarabe diurético, acostumbrando yo emplear el *jarabe de las cinco raíces*. También se podría, á ejemplo de Bjuillaud, añadir algunas rodajas de limón al macerado, ó más sencillamente algunas gotas de zumo de limón, en el momento de beberlo. Estas preparaciones deben tomarse en un solo día en cuatro veces diferentes, ó quizás mejor, en dos veces solamente, por la mañana en ayunas; pero se vigilarán los efectos, puesto que es sabido que la digital se absorbe y se elimina lentamente y tiene una propiedad muy acentuada de acumulación. En fin, es necesario completar la administración de la digital con otros medios que contribuirán á asegurar sus efectos terapéuticos: para esto, el enfermo debe, ante todo, guardar cama y empezar el tratamiento con los *purgantes salinos* y si necesario fuese con los *drásticos* y, finalmente, sostener el *régimen lácteo* absoluto durante todo el tiempo que estará sometido á la digital.

Desde estos últimos años se ha empleado la digitalina con preferencia á la misma digital; deberá preferirse la *digitalina cristalizada* soluble en el cloroformo, siempre idéntica á sí misma, administrándola á la dosis de 1 miligramo diario por término medio; y entre los preparados, podrán emplearse, ya sea los gránulos, ó mucho mejor la *solución acuosa gliceroalcohólica de digitalina cristalizada al milésimo*. Potain, que la ha recomendado mucho, prescribe desde el principio L gotas de esta solución (que corresponden exactamente á 1 gramo y representan 1 miligramo de digitalina cristalizada), para tomar en una ó dos veces en una

infusión aromática. Más tarde, después de tres ó cuatro días de reposo, se vuelve á la misma dosis, ó las más de las veces á una dosis menor: XXX gotas por ejemplo, cesando luego definitivamente.

Cuando se ha suspendido la digital, se somete al enfermo durante quince días á la acción del *estrofanto* (en gránulos de extracto de estrofanto de 1 miligramo á la dosis de 1 á 4 al día), que completa la acción de la digital y asegura la diuresis. Por otra parte, puede sostenerse esta última mediante el uso de la *leche*, de la *lactosa*, y más tarde de la *teobromina* (á dosis creciente de 1 á 4 gramos durante tres ó cuatro días).

También se han recomendado en este período otros medicamentos: el *muguet* (á la dosis de 1 á 2 gramos de extracto acuoso diarios; de 2 á 4 cucharadas de jarabe de convalaria; de 2 á 6 gramos de alcoholaturo, etc.), el *cornezuelo de centeno*, el *adonis vernalis*; este último preparado merece ser mejor conocido, pues, en forma de *adonidina*, nos ha dado buenos resultados en varios casos de asistolia: la dosis media es de 10 á 12 miligramos diarios, en gránulos de 2 miligramos cada uno.

Las congestiones viscerales pasivas tan frecuentes reclaman el empleo de diversos *agentes revulsivos*: ventosas, cataplasmas sinapizadas, puntas de fuego, etc.

D. — Finalmente, en el último estadio del período asistólico, la aritmia cardiovascular es completa, el pulso es pequeño y variable, las contracciones del corazón están muy debilitadas, las extremidades inferiores están infiltradas y cianóticas y el enfermo manifiesta tendencia á las lipotimias y á los síncope. Entonces es cuando hay que recurrir á los cordiales y á los estimulantes enérgicos; al coñac, á los vinos generosos, al *acetato amónico*, al *licor de Hoffmann* y á los diferentes preparados de *quina*, de *coca* y mejor de *kola*. Aquí la digital es completamente impotente y hasta sería perjudicial, puesto que el miocardio degenerado deja de responder á su incitación; los únicos agentes susceptibles de ejercer todavía alguna acción estimulante útil son la *esparteína*, y mejor aún la *cafeína*.

La *esparteína* se administra en forma de sulfato de esparteína en solución acuosa, en píldoras y también en inyecciones hipodérmicas; la dosis media es de 0<sup>gr</sup>,05 á 0<sup>gr</sup>,15 diarios; las preparaciones más sencillas y al propio tiempo más recomendables son las siguientes:

Agua destilada: . . . . .	100 gramos
Sulfato de esparteína . . . . .	1 gramo

M. s. a. — Cada cucharadita contiene 0 gr. 05 de medicamento. — Dosis: de 1 á 3 cucharaditas, en las veinticuatro horas.

Sulfato de esparteína. . . . .	1 gramo
Polvos de malvavisco. . . . .	0 gr. 50
Extracto de grama. . . . .	c. s.

Para 20 píldoras; cada píldora contiene 0 gr. 05 de sulfato de esparteína. — Dosis: 1 á 3 al día.

La *cafeína*, cuya acción es más estimulante todavía, es un excelente preparado, cuyos buenos efectos en las cardiopatías fueron observados primeramente por Jaccoud. La cafeína realza la energía de las contracciones cardíacas, y su poder diurético considerable se ejerce á menudo desde las primeras horas; y en ocasiones es más marcado todavía este último cuando la cafeína se prescribe dos ó tres días después de la digital. En los neurópatas, la cafeína produce á veces insomnio y agitación nocturna; por consiguiente, deberá recomendarse que se haga tomar el medicamento por la mañana y en las primeras horas de la tarde.

La cafeína debe administrarse á dosis bastante elevada si se quieren obtener efectos útiles; deberá evitarse el uso de las sales (citrato, bromhidrato), en general poco estables, y se preferirá la cafeína pura. Ésta, al eliminarse rápidamente en substancia, no provoca efectos de acumulación como la digital, pudiendo, por consiguiente, prolongar su administración durante un tiempo bastante largo. La dosis media será de 0<sup>gr</sup>.25 á 0<sup>gr</sup>.50 diarios.

La cafeína se prescribe en solución, en obleas, en píldoras; la forma líquida del medicamento es la mejor; así, pues, se dará la cafeína en solución acuosa, en jarabe, en poción, combinada, según lo aconseja Tauret, con ciertas sales de sosa: el benzoato, el salicilato, el cinamato, etc.

He aquí algunas fórmulas que nosotros recomendamos:

Agua destilada. . . . .	125 gramos
Cafeína. . . . .	} aa. . . . . 3 gr. 50
Benzoato de sosa. . . . .	

M. s. a. — Cada cucharada contiene 0 gr. 25 de cafeína.

Agua destilada. . . . .	100 gramos
Jarabe de las cinco raíces. . . . .	30 —
Benzoato de sosa. . . . .	} aa. . . . . 0 gr. 50
Cafeína. . . . .	

M. s. a. — Dense 2 cucharadas en las veinticuatro horas.

Quando se quiere obrar rápidamente y reanimar el corazón en caso de peligro extremo, echaremos mano de las inyecciones hipodérmicas; en

este caso existe una superioridad de la cafeína sobre la digital; recomendamos especialmente la siguiente fórmula:

Agua destilada. . . . .	6 gramos
Cafeína. . . . .	2 gr. 50
Benzoato de sosa. . . . .	3 gramos

Hágase una disolución para inyecciones hipodérmicas.

Hágase la disolución en caliente.

Cada jeringuilla contiene 0 gr. 25 de cafeína; dosis: de 1 á 4 diarias.

Tales son las indicaciones generales del tratamiento de la endocarditis crónica en el período asistólico.

## CAPITULO VII

### TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS CRÓNICA Y DE LAS AFECCIONES VALVULARES

POR

H. HUCHARD

Médico del hospital Necker

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Tratamiento de la endocarditis subaguda ó crónica

En tanto que la endocarditis reumática se mantiene en estado agudo y que está constituída solamente por el engrosamiento y la induración de las válvulas, es posible la curación. Pero así que, por los progresos de la afección, ha entrado en su fase crónica y el tejido patológico está constituído por verdaderos productos fibrosos, por retracciones tendinosas y como cicatriciales, entonces ya se trata de una lesión indeleble, contra la cual la terapéutica es absolutamente infructuosa. No puede ya repararse lo que es irreparable, ha dicho Sénac.

Cuando la endocarditis francamente caracterizada por un soplo órico permanece subaguda (pudiendo muy bien admitirse que después del reumatismo que la ha originado este estado persiste durante seis meses á un año) está indicada la medicación *yodurada*, que se hace alternar cada veinticuatro horas con la medicación arsenical, y esto durante un año por lo menos y de la manera siguiente:

1.º Durante veinte días cada mes, al principio de las comidas, tres veces al día, una cucharada de esta solución:

Agua destilada. . . . .	300 gramos
Yoduro de sodio. . . . .	3 á 5 —

Disuélvase.

2.º Durante los últimos diez días del mes, tres veces al día, al principio de las comidas, una cucharada de esta otra solución:

Arseniato de sosa. . . . .	0 gr. 03 á 0 gr. 05
Agua destilada. . . . .	300 gramos

Disuélvase.

La base del tratamiento es la medicación yodurada, y es preferible el *yoduro de sodio*, porque es tan resolutivo y mejor tolerado que el *yoduro de potasio*, y porque no tiene como éste, el inconveniente de atacar el tejido muscular. El yoduro de potasio es el medicamento de la sífilis; el yoduro de sodio lo es de las afecciones esclerósicas. La dosis de este último puede llegar á ser de 0<sup>er</sup>,60 á 1 gramo diario á lo sumo, nunca más crecida, puesto que las dosis elevadas no hacen ni más rápidos ni más completos los efectos de la medicación. Pero la condición del éxito, si puede obtenerse, estriba en la prolongación del tratamiento durante seis meses ó un año, y únicamente dentro de este plazo es cuando pueden verse desvanecer los últimos rastros de la lesión, como hemos podido observar en algunos casos.

Por último, las repetidas *embrocaciones de tintura de yodo* son útiles también, no tanto para producir un efecto revulsivo como para contribuir también á la absorción de cierta cantidad de yodo.\*

3.º Durante este tratamiento es preciso vigilar la alimentación, eliminando todas las substancias excitantes, prohibir el café, el te, los licores, el vino puro en exceso, el tabaco; recomendar los *lacticinios*, favorecer las funciones de la piel mediante el *masaje* y las *fricciones* con el bálsamo de Fioravanti, el linimento de Rosen ó un linimento á base de trementina; evitar los enfriamientos, los excesos de toda clase, los esfuerzos, las marchas prolongadas, etc. Algunos meses después del ataque reumático, cuando los fenómenos de excitabilidad cardíaca han desaparecido, podrá intentarse un tratamiento hidromineral muy moderado (aguas de *Bagnols de la Lozère*, *Bourbon-Lancy*, *Néris*, etc.).

Si á pesar de esta medicación persisten los soplos valvulares, si á la endocarditis subaguda ha sucedido la endocarditis crónica con la transformación fibrosa de las válvulas y las retracciones ó las adherencias tendinosas, nos quedaría una sola esperanza: retardar, mediante una *higiene* bien entendida, la aparición de la hiposistolia. Pero, ni el uso interno de la *sal amoníaco*, aconsejado por algunos autores ingleses, ni las inhalaciones de *carbonato de sosa* propuestas por Gerhardt á la dosis de 1 á 1<sup>er</sup>,50 por 100 (dos á cuatro veces al día durante un cuarto de hora) ni los *vejigatorios* aplicados á nivel de los orificios enfermos (Johnson),

ni los *cauterios* repetidos sobre la región precordial (Notta, de Lisieux) producirán el menor efecto sobre esta lesión incurable. Lo mismo puede decirse respecto de las *aguas minerales*, de los *baños salados* más ó menos gaseosos, [por medio de los cuales se pretende, en algunos países extranjeros, "curar" las afecciones valvulares desde largo tiempo constituidas, las miocarditis crónicas, las anginas coronarias de pecho. El enunciar semejante proposición equivale casi á condenarla.

Una simple observación para terminar: el tratamiento *causal* de la endocarditis subaguda ó crónica una vez constituida, no tiene ninguna influencia, y jamás se han curado con la *quinina* ó con el *cólchico* las endocarditis que sobrevienen en el paludismo ó en los individuos gotosos.

## II

### Consideraciones generales sobre el tratamiento de las afecciones valvulares

En las endocarditis agudas, la *infección* desempeña el primer y principal papel. En la endocarditis crónica que le sucede, realmente es la *inflamación* la que lleva á cabo su obra; es secundaria á la infección y constituye su fenómeno de reacción.

Existen también endocarditis crónicas primitivas que no se derivan de ningún proceso agudo, que se establecen lenta y silenciosamente como en la arterioesclerosis, como en los gotosos, los diabéticos, los saturninos y quizás también los alcohólicos.

En ambos casos, la endocarditis crónica se caracteriza por ser *retráctil*; conduciendo á la retracción ó á la estrechez de las válvulas y de los músculos papilares, á las adherencias, á las sinequias valvulares, á las insuficiencias y á las estrecheces de los orificios del corazón. No solamente es retráctil, sino que también es *recidivante*, y las causas de agravación de estas enfermedades residen, no solamente en el estado anatómico del músculo cardíaco, sí que también en el del aparato valvular, cuya inflamación resulta ser luego una causa de excitación á otras series de ataques flegmáticos subagudos, ó también, lo que es más grave todavía, á otras infecciones secundarias.

Por otra parte, la endocarditis *parietal*, latente durante mucho tiempo, puede propagarse á la pared muscular, y sin pretender, como Rindfleisch, que todas las lesiones crónicas fibrosas del miocardio se derivan de una inflamación crónica del endocardio, lo cual es una exage-

ración, debemos admitir que en la endomiocarditis consecutiva á esta endocarditis parietal, demasiado abandonada, desempeña un papel en los accidentes del período de trastornos de estas cardiopatías.

Por consiguiente, una afección valvular es sinónima de impotencia funcional de las válvulas, tanto si se caracteriza por una estrechez como por una dilatación de los orificios. Pero si bien las más de las veces es el resultado de la endocarditis crónica, también pueden producirla accidentalmente las *rupturas* y los *aneurismas valvulares*, la *trombosis cardíaca*, las *neoplasias* diversas, los *hidátides* flotantes ó adheridos, los *mixomas*; estos últimos, desarrollados las más de las veces en la cavidad auricular, al extenderse por la válvula aurículo-ventricular, pueden determinar estenosis mitrales (casos de Bamberger, Virchow, Eichhorst) ó insuficiencias mitrales (casos de Lorne, Curtis, Berthenson, Alberto Robin).

Por último, sin que exista una lesión valvular y por el mero hecho de dilatarse los orificios, sobrevienen *insuficiencias funcionales* ó relativas. Las del orificio tricúspide son admitidas por todos los autores; no sucede lo mismo con las insuficiencias aórtica, mitral ó pulmonar, cuya existencia se ha podido comprobar, pero cuya formación exige una alteración previa de la aorta ó del miocardio (insuficiencia aórtica funcional en las aortitis agudas ó crónicas, insuficiencia mitral funcional en las miocarditis crónicas y en las diversas degeneraciones del miocardio). En los primeros períodos de la arterioesclerosis y en la nefritis intersticial, enfermedades caracterizadas por una hipertensión arterial frecuentemente considerable, existe, sin lesión apreciable de la aorta, una forma de insuficiencia relativa por el aumento en profundidad del nido valvular, determinada por la acción incesante que la corriente sanguínea en hipertensión produce sobre las sigmoideas. En cuanto á la estenosis relativa del orificio mitral, que se produciría, según Neukirch, por el mecanismo de una dilatación considerable del ventrículo, es solamente teórica y no está confirmada por los hechos.

Vese, por esta simple exposición, que las afecciones valvulares reconocen causas de origen diverso. Pero, salvo los casos en que las enfermedades óricas pertenecen á la gran clase de las cardiopatías arteriales, sus indicaciones terapéuticas son idénticas, tanto si estas afecciones son consecutivas á la endocarditis crónica, como á la presencia de cuerpos extraños ó de neoplasias, á las miocarditis crónicas ó á las degeneraciones diversas del miocardio. Todas ellas pasan, durante un tiempo más ó menos largo, por diferentes períodos: período *latente* ó *eusistólico*; período de compensación normal ó exagerado, es decir, *hipersistólico*; período de

compensación insuficiente ó de *hiposistolia*. En los dos primeros, la *higiene*, que ya hemos estudiado, hace casi todo el gasto de la medicación; en la última, debemos dirigirnos al *tratamiento medicamentoso* de la asistolia y de sus complicaciones, sin por esto abandonar la terapéutica higiénica.

Para comprender mejor las indicaciones terapéuticas de las principales afecciones valvulares, es conveniente dar á conocer en pocas palabras la fisonomía clínica de cada una de ellas.

1.º La *insuficiencia mitral* es la enfermedad de la aritmia y de la asistolia, lo cual quiere decir que pronto aparecen los trastornos del ritmo cardíaco y la tendencia á romperse la compensación. A pesar de la dilatación seguida de la hipertrofia del ventrículo derecho que combate útilmente los efectos de una tensión elevada en la pequeña circulación, resulta ser la enfermedad de los éxtasis sanguíneos viscerales, de los edemas y de las hidropesías relativamente precoces. La muerte sobreviene lentamente por asistolia. La marcha de ésta se acelera más todavía cuando esta afección valvular está combinada con una insuficiencia aórtica, asociación de las más desfavorables, puesto que conduce por una parte á la regurgitación sistólica de la sangre en la aurícula izquierda, y por otra parte á la regurgitación diastólica de la sangre en el ventrículo izquierdo. De esto resulta una dilatación con hipertrofia de todas las cavidades y una fluctuación de la masa sanguínea, que conduce con bastante rapidez al agotamiento de la contractilidad cardíaca. Aquí está el peligro. Por consiguiente, la *digital* está indicada á menudo y desde un principio en la insuficiencia mitral simple ó complicada.

2.º La *estrechez mitral* puede permanecer mucho tiempo en estado latente, y cuando se manifiesta sin causa aparente en la edad juvenil ó mejor en la época de la pubertad de la mujer, este estado latente se explica á menudo por la adaptación del sistema vascular y de todo el organismo á la lesión órica. Ya sea de origen reumático ó no, el largo período de compensación es debido á la hipertrofia de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho que precede á la dilatación de sus cavidades, lo contrario de lo que ocurre en la insuficiencia mitral. Pero desde sus comienzos el peligro reside en el pulmón, á consecuencia de la enorme tensión que existe en la red de la pequeña circulación, y de ahí el estado habitual de disnea, las congestiones y las hemorragias broncopulmonares por rupturas vasculares ó infartos. La aurícula izquierda contiene muchas veces coágulos que, proyectados hacia la circulación general, dan origen

á embolias viscerales ó periféricas. Frecuentemente existen trastornos gástricos que repercuten á su vez sobre la circulación pulmonar, exagerando todavía más la tensión de la misma. La enfermedad es, por consiguiente, *disneizante, hemoptoizante y embolizante*. En esto estriba el peligro, en una especie de asistolia pulmonar prevenida ó conjurada con frecuencia por la producción de una insuficiencia tricuspídea, que contribuye á disminuir la tensión en la pequeña circulación, pero que, haciendo refluir una parte de la sangre del ventrículo derecho hacia la aurícula y las venas cavas, acaba por abrir la puerta á la asistolia general. En tanto que el saludable efecto de la insuficiencia tricúspide subsiste, la *digital* debe prescribirse con moderación, porque, á dosis crecida, puede destruir este efecto aumentando la presión sanguínea del pulmón. Durante mucho tiempo el medicamento de elección es el *estrofanto*, porque su acción vasoconstrictora es débil.

Muerte lenta ó rápida por el pulmón: muerte súbita ó rápida, bastante rara, por detención de un coágulo en el orificio aurículo-ventricular, por embolia cerebral; muerte lenta por asistolia.

3.º La *insuficiencia*, y sobre todo la *estrechez aórtica*, que exponen á las isquemias arteriales y viscerales, son enfermedades en las que el período de tolerancia y de compensación puede prolongarse durante mucho tiempo, por causa de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y actualmente estoy visitando un individuo de cincuenta años, que padece de insuficiencia aórtica de origen reumático desde la edad de veinte años sin ningún trastorno circulatorio. Pero hay que establecer una distinción capital entre la insuficiencia aórtica de origen *endocardiaco* y la insuficiencia de origen *arterial*. En esta última solamente es donde existe el peligro de una muerte súbita (por síncope, por angina de pecho coronaria), siendo muy rara en la primera variedad.

La muerte puede ser lenta, puede sobrevenir por asistolia debida á la degeneración esclerósica del corazón, ó puede ser rápida por edema agudo del pulmón, etc. En todos los casos, la asistolia es tardía, y de ahí la indicación igualmente tardía de la *digital*. En estas dos enfermedades, las alteraciones del ritmo cardíaco, la aritmia, son raras, son de pronóstico desfavorable, y exigen el empleo de los medicamentos cardiotónicos.

En la *estrechez aórtica*, al lado de la compensación anatómica por la hipertrofia ventricular, hay la compensación funcional por el retardo cardíaco y la prolongación del período sistólico, que permite la

penetración de mayor cantidad de sangre á través del orificio estrechado. La taquicardia, cuando sobreviene, constituye un grave inconveniente, es de pronóstico grave y prepara la asistolia; así, pues, aunque sea un fenómeno raro en esta enfermedad, debe combatírsela con presteza, sobre todo con la *digital*. Naturalmente, cuando la enfermedad aórtica se caracteriza por la bradicardia con ataques sincopales y epileptiformes, la digital está del todo contraindicada.

En el período de compensación de la *insuficiencia aórtica*, no debe emplearse la digital, porque enfermedad y medicamento concurren á prolongar el período diastólico.

## CAPITULO VIII

### TRATAMIENTO DE LA ASISTOLIA

POR

H. HUCHARD

Médico del hospital Necker

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales

Hemos estudiado lo que es la asistolia; conocemos las propiedades fisiológicas y terapéuticas del medicamento antiasistólico por excelencia; la digital. Por consiguiente, el tratamiento de la asistolia, simplificado de este modo, se reduce á la solución de la cuestión siguiente:

¿Cuándo y cómo debe prescribirse la digital?

Si la digital es un medicamento maravilloso y quizás el más poderoso de nuestro arsenal terapéutico, si en ocasiones da lugar á verdaderas resurrecciones, si activa y vigoriza la acción cardíaca en los casos en que el corazón desfallece, si eleva la tensión arterial y el gran regulador de la circulación, si resuelve los edemas, las hidropesías y las congestiones viscerales, si no produce *nunca* accidentes, es únicamente bajo la condición de ser manejada con prudencia, con cierta destreza y según las reglas precisas de que nunca debemos apartarnos, puesto que una buena herramienta, en manos de un obrero inexperto, será siempre una mala herramienta.

Pero, si existen asistolias que no pueden curarse sin la digital, en cambio se encuentran otras que deben tratarse sin ella y hasta sin medicamentos, empleando tan sólo la higiene. Lo que ha podido contribuir al abuso de la digital en el tratamiento de la asistolia, es la idea que se ha mantenido generalmente desde Beau respecto á la indicación principal de la medicación en las cardiopatías. Según este autor, y según muchos mé-

dicos, toda la compensación está enlazada con la conservación del poder contráctil del miocardio, y un enfermo no corre ningún peligro en tanto que sus contracciones son completas. Ahora bien, en esto hay solamente una parte de la verdad, puesto que existen estados asistólicos en los que la tensión arterial está aumentada, en que los sístoles cardíacos son exagerados; es cuando el corazón lucha en vano contra los obstáculos situados en la periferia del sistema circulatorio. Prescribir la digital en estos casos y en este momento, sería oponernos á la indicación terapéutica; puesto que aquí no se trata de aumentar el trabajo, ya de sí exagerado del órgano, sino de favorecerlo aligerándole de todos los obstáculos que ha de vencer. Por estos motivos considero conveniente dividir el tratamiento en dos capítulos: con ó sin digital.

## II

### Asistolias tratadas sin digital

Después de haber diagnosticado el estado asistólico durante el curso de una cardiopatía, queda planteada la indicación de una intervención terapéutica. Pero, ¿esta intervención debe ser siempre medicamentosa, y en ciertos casos no debe consistir solamente en la prescripción de los medios higiénicos, del reposo, del régimen lácteo, del tratamiento etiológico y patogénico? Preciso es creerlo y hacerlo, puesto que la clínica lo demuestra.

1.º Cuando, en las *cardiopatías valvulares*, la hiposistolia es aguda ó transitoria, cuando cesa con bastante rapidez para no volverse á presentar luego sino á largos intervalos bajo la influencia de las mismas causas y sobre todo de las fatigas y de los esfuerzos, hemos dicho ya que no siempre es sinónima de lesión más ó menos profunda del miocardio y que puede ser de naturaleza funcional. Hayem, al crear la expresión de *kinesitaraxia* cardíaca (de *κίνησις*, movimiento, *παράξις*, trastorno), ha aludido oportunamente á estos casos en que el corazón «sin estar alterado en su estructura, es decir, histológicamente, puede experimentar, desde el punto de vista de sus reacciones fisiológicas, los efectos del impedimento mecánico de la circulación y sufrir las consecuencias de un riego sanguíneo insuficiente.» Es por esto que — como dice muy bien, — para vencer estos trastornos simplemente mecánicos, no se debe nunca instituir en los cardíacos un tratamiento farmacéutico antes de haber sacado todo el partido posible del reposo completo y del régimen lácteo.

En las *cardiopatías arteriales*, aun en las en que existe una lesión real del miocardio, la *meiopraxia* cardíaca, que no es otra cosa que la disminución de aptitud funcional del corazón consecutiva á la disminución de su riego sanguíneo, puede manifestarse bajo la forma de asistolia transitoria después de fatigas ó de marchas prolongadas. Éstas, al rebasar la medida de lo que puede el funcionalismo debilitado del corazón, rompen el equilibrio circulatorio que se había establecido por el fenómeno de la adaptación. Para restablecer este equilibrio, no es necesario tonificar el corazón, siendo suficientes el *reposo* sobre todo y el *régimen lácteo*, que lo adaptan nuevamente á la suma de trabajo de que únicamente es susceptible.

Un ejemplo, que ya hemos citado, dará á comprender la importancia y la indicación de esta medicación tan sencilla.

Un carretero de cuarenta y nueve años, atacado de cardiopatía arterial, obligado desde hacía algunos meses á emprender largas caminatas y á llevar pesados fardos, entró en el hospital en un estado de hiposistolia bastante pronunciado; edema periférico, ligera congestión hepática y pulmonar, debilidad y aritmia del corazón. Al cabo de ocho días, el *reposo* absoluto y el *régimen lácteo mitigado* han sido suficientes, sin intervenir ninguna otra medicación, para hacer desaparecer este ataque de asistolia transitoria, ocasionada por algunas fatigas y por el funcionalismo exagerado del corazón.

Lo que prueba además que, en estos casos, el miocardio no necesita tonificarse, sino más bien aliviarse de su trabajo y sostenerse; es que los simples diuréticos, sin gran acción sobre el músculo cardíaco, por ejemplo, la *lactosa* á la dosis de 50 á 100 gramos diarios, la *leche*, el *vino diurético de la Caridad*, los preparados de *escila*, la *teobromina*, etc., pueden á su vez, aun en los casos algo rebeldes, obrar á título de medicación antiasistólica, y esto sin necesidad de recurrir á la digital.

2.º Las *cardiopatías arteriales*, de las que trataremos más adelante, están amenazadas continuamente de *cardiectasia* rápida, efectuándose ésta también bajo la influencia de un exceso de funcionalismo del órgano. Al lado de la asistolia *meioprágica* que acabamos de indicar, se coloca la asistolia *cardiectásica*, contra la que una *sangría general*, practicada con decisión, desempeña absolutamente el papel de la digital. Algunos días antes, existía edema de las extremidades inferiores, algunos éxtasis viscerales, un ligero estado cianótico de la cara y á nivel de las grandes articulaciones (como acontece en estas *cardiectasias* con tendencia

á la trombosis cardíaca), y una disminución bastante considerable de la orina. El reposo y el régimen lácteo no son ya suficientes en este caso, mientras que esta amplia sangría ha restablecido el equilibrio circulatorio, ha hecho desaparecer rápidamente las congestiones y los edemas y ha aumentado la tensión arterial; mejor todavía, ha obrado también á título de medicación diurética. Este hecho, paradójico en apariencia, es muy comprensible, puesto que la emisión sanguínea ha quitado el obstáculo que se oponía al funcionalismo renal.

No nos cansaremos de insistir recomendando esta terapéutica en ciertos casos de adiposidad cardíaca, en la que el peligro principal reside en la dilatación ó dilatabilidad tan fácil de las cavidades ventriculares, y las tesis de nuestros discípulos Thierry y D. Courtade (1887-1888) contienen observaciones en las que la flebotomía ha producido mejorías y curaciones casi inesperadas.

3.º En la asistolia de *origen gástrico*, en realidad bastante rara, el tratamiento del órgano enfermo, es decir, del estómago ó también del hígado, y el *régimen lácteo* absoluto son generalmente suficientes, y las más de las veces la digital está contraindicada del todo, porque podría producir por sí misma trastornos digestivos, que ya son causa de la asistolia. Cuando á pesar del tratamiento tarda ésta en desaparecer, es conveniente añadir la administración, un cuarto de hora antes de cada comida, de una píldora de 5 centigramos de *sulfato de esparteína*, y una cucharadita de una solución que contenga 1 miligramo de *sulfato de estricnina*. Puede prescribirse la solución siguiente:

Agua destilada.. . . . .	150 gramos
Sulfato de esparteína. . . . .	0 gr. 50
Sulfato de estricnina. . . . .	0 gr. 01

Disuélvase.— Una cucharada veinte minutos antes de cada comida.

4.º El estudio del *corazón de los jorobados* es muy interesante desde el punto de vista de la contraindicación frecuente de la digital. Cruveilhier, en otro tiempo, había visto perfectamente que en estos enfermos atacados de deformidad vértebro-torácica, aun siendo considerable, el corazón, pudiendo ser llevado hacia delante, sólo se interesa secundariamente. El pulmón es el que más sufre; se atrofia, y en su consecuencia se producen efectos casi idénticos á los del enfisema pulmonar sobre el corazón derecho, que muy pronto se ve atacado de dilatación. Estos enfermos aquejan una disnea particular, una polipnea considerable con una respiración casi exclusivamente diafragmática.

Los trastornos respiratorios no tardan en producir el éxtasis sangui-

neo en el corazón derecho, la turgencia de la cara, la dilatación del sistema venoso. Aquí la asfixia precede á la asistolia, mientras que en los cardiópatas, la asistolia precede á la asfixia. Este es un hecho importante desde el punto de vista del tratamiento, que desgraciadamente no es más que paliativo, una vez declarados los accidentes. De todas maneras puede ser de utilidad como profiláctico, en el sentido de que, en los gibosos, es preciso evitar todo lo que pueda disminuir el campo respiratorio de por sí tan limitado, cuidar rápidamente las bronquitis, que pueden en poco tiempo tomar un carácter de extrema gravedad, y en cuanto aparezcan los síntomas asfícticos que se confunden demasiado á menudo con la asistolia, la *sangría* es el único medio capaz, por una rápida depleción del sistema venoso, de procurar un alivio de más ó menos duración. Pero, en este caso, la *digital* está contraindicada.

### III

#### Asistolia tratada por la digital

El corazón es insuficiente para cumplir su tarea por dos razones: ó bien porque el obstáculo periférico y aun el obstáculo central está por encima de su fuerza funcional, ó bien porque ésta se halla directamente afectada en su elemento contráctil. Ya sabemos que en el segundo caso está indicada la digital, y que en el primero basta hacer desaparecer los obstáculos, pero sin recurrir siempre á los cardiotónicos, cuyo abuso contribuye á fatigar, á rendir un corazón que ya se encuentra notablemente alterado. Indudablemente estas dos condiciones de insuficiencia miocárdica se encuentran con mucha frecuencia reunidas en un mismo individuo, y no siempre es fácil, en la cabecera del enfermo, poder afirmar si esta insuficiencia reside en el centro ó en la periferia circulatoria. Pero en los casos en que la digital está bien indicada, consideramos importante diferir su empleo durante algunos días, procurando antes el reposo al enfermo y prescribirle la dieta láctea, excepto en los casos muy urgentes. De esto resulta que el práctico podrá limitarse siempre á este método de intervención si produce buenos resultados.

Por consiguiente, en presencia de un estado asistólico que ya ha resistido al empleo de los simples medios higiénicos, se ha planteado abiertamente la indicación de la digital. ¿Debemos prescribirla inmediatamente?

Se puede, sin duda; pero es preferible no apresurarse, y facilitar el

camino á la digital, para favorecer y aumentar su acción; puesto que no hay que olvidar que la terapéutica cardíaca está sintetizada en gran parte en esta fórmula: *disminuir primero el trabajo del corazón, para fortalecerlo después.*

Por consiguiente, en los casos habituales, debe tratarse á un asistólico del modo siguiente:

1.º Manténgase en reposo al enfermo, en primer lugar, porque el reposo es la digital del corazón;

2.º Prescribáse un régimen alimenticio en el que predominen los lacticiños, ó también el régimen lácteo exclusivo durante algunos días, con objeto de preparar de este modo la acción diurética del medicamento;

3.º En el segundo ó tercer día, adminístrese un purgante (0<sup>gr</sup>, 60 de calomelanos y de resina de escamonea en 2 obleas, ó bien de 15 á 20 gramos de *tintura de jalapa compuesta*;

4.º Al día siguiente del purgante, prescribáse para una sola vez y un solo día, XL á L gotas de la solución de *digitalina cristalizada al milésimo* (la dosis de L gotas representa 1 miligramo de digitalina cristalizada).

Al día siguiente de administrar la digital, contrariamente á la opinión corriente, que admite la lentitud de acción del medicamento, se produce muchas veces su efecto: aumento más ó menos considerable de la diuresis, seguida, ó mejor dicho, acompañada de la reabsorción de los edemas. Esta dosis única basta casi siempre. Pero, en caso contrario, puede repetírsela durante un día al cabo de ocho ó diez días, generalmente á una dosis algo menor, según las indicaciones (de XXX á L gotas). Pero no debe buscarse con esto ante todo el retardo del pulso; porque, en los casos de asistolia, la *acción cardíaca de la digital muchas veces no viene hasta después de la acción diurética.* He aquí un ejemplo de la acción disociada del medicamento, que es muy útil conocer, puesto que nos indica, que después de haber producido su acción *diurética* por el aumento de la orina, la desaparición de los edemas, de las hidropesías y de las congestiones pasivas, debemos prescribir de nuevo la digital, ocho ó doce días después, con objeto de que pueda ejercer esta vez su acción *cardiotónica*, y prevenir de este modo el plazo de nuevas crisis asistólicas.

La rapidez y la seguridad de la acción del medicamento depende de dos causas:

1.º De la elección del medicamento, porque la digitalina á dosis masiva es más diurética que todos los demás preparados de digital, que

sus infusiones y que los mismos macerados de sus hojas, contrariamente á la opinión corriente; 2.º del modo de emplear la digital.

En lo que á esto concierne, puede hacerse el siguiente experimento: se escogen dos individuos enfermos, cuya edad y estado patológico se asemejen en todo lo posible. Al uno se le administran desde luego L gotas de la solución de digitalina cristalizada al milésimo; al otro se le impone primero el régimen y el tratamiento preparatorios antes de emplear el medicamento. En el primero, la diuresis no aparece hasta al cabo de tres ó cuatro días; en el segundo, desde el día siguiente y en mucha abundancia. Sin duda, tanto en un caso como en otro, los efectos íntegros del medicamento no se obtienen hasta después de igual período de tiempo; pero en el segundo son más seguros, más fieles, más acentuados, y yo añado todavía exentos de todo peligro.

Se ha dicho que, para sostener ó continuar la acción cardíaca y diurética, es conveniente prescribir después de la digital otro medicamento cardiotónico, como el *estrofanto* ó la *espartetna*. Esta precaución es inútil las más de las veces, sobre todo si se ha tenido cuidado de prescribir algunos días después de la primera una segunda dosis de *digitalina*; y aun puede perjudicar la acción medicamentosa de la digital, que continúa, como es sabido, durante una semana y todavía más después de su administración. Desde el instante en que todos los edemas se han reabsorbido, es inútil lo que se haga, y se entretiene mejor la diuresis con el *régimen lácteo* que con cualquier otro medicamento. Por otro lado, ¿se sabe acaso lo que se hace al asociar dos ó tres drogas que pueden obrar de un modo distinto? Si la diuresis vuelve á descender después de algunas semanas, no pudiendo siempre recurrir á la digital ó á un cardiotónico capaces de fatigar el corazón á la larga, es preferible emplear medicamentos que ejerzan una acción cardíaca suave y que obren directamente sobre el riñón: por ejemplo, la *lactosa*, la *cafeína* y sobre todo la *teobromina*. Esta última substancia se prescribe, si es necesario, diez ó quince días después de la digital, á la dosis diaria de 2 á 3 gramos en obleas de 0<sup>gr</sup>,50 durante una semana aproximadamente; también puede administrarse á menor dosis (1 gramo á 1<sup>gr</sup>,50) durante un espacio de tiempo más largo.

También se puede modificar la medicación de esta manera: alternativamente, cada quince ó veinte días, una dosis de digitalina en un día, y dos semanas después, durante tres á cinco días, de 4 á 6 obleas de 0<sup>gr</sup>,50 de teobromina. De este modo se prescriben todos los meses la digital y la teobromina.

En los casos en que está demostrado que la asistolia no es solamente

transitoria, sino que tiene tendencia á hacerse permanente ó intermitente, es necesario prescribir sistemáticamente, por ejemplo, todos los meses, aun sin presentarse accidentes hiposistólicos, XXX gotas de la solución de digitalina.

Prescribiendo la digitalina un día solamente todos los meses, durante varios y hasta un año, á los enfermos que acaban de entrar en el período de hiposistolia, logramos que el corazón no se dilate y que la fibra muscular no se fatigue tan rápidamente. He obtenido con frecuencia notables resultados valiéndome de este método de tratamiento, que consiste no solamente en combatir el accidente actual de la insuficiencia miocárdica, sino también y principalmente en *prevenir* su repetición mediante el empleo metódico, sistemático y repetido á largos intervalos, de la digitalina cristalizada.

Esta táctica medicamentosa puede resumirse de este modo: tratamiento preparatorio de la digitalina por el *reposo*, la *leche* y un *purgante*; más tarde una dosis masiva (L gotas) de solución de *digitalina* al milésimo un solo día para reabsorber los edemas (acción diurética); ocho ó diez días después una dosis menor (XXX gotas) para beneficiar el corazón (acción cardíaca); finalmente, la *administración sistemática de la digitalina* cada mes ó cada tres semanas durante varios meses á la dosis de XX á XL gotas con objeto de prevenir la repetición de los accidentes asistólicos. Naturalmente, esta medicación sólo es aplicable á los cardiópatas que han entrado en el período de falta de compensación de su enfermedad.

#### IV

#### Causas del fracaso de la digital y medios de evitarlo

La infalibilidad medicamentosa no existe. Así es que nos extrañamos á veces de que la digital no produzca casi ninguna acción cardíaca y diurética, aun en los casos en que se la administra siguiendo exactamente las reglas que acaban de formularse.

Estos fracasos pueden atribuirse á la enfermedad y al enfermo, al médico y también al medicamento.

##### A. — FRACASOS IMPUTABLES AL ENFERMO

Se ha dicho y se repite todavía que los fracasos de la digital son debidos á la profunda degeneración del músculo cardíaco, y que esto cons-

tituye en cierto modo el reactivo de su diagnóstico. He aquí un error, ó mejor dicho una exageración, que ha desacreditado durante mucho tiempo un medicamento tan maravilloso y ha contribuído con demasiada frecuencia á inmovilizar la terapéutica.

*No hay que deducir siempre de la impotencia de la digital la impotencia definitiva del miocardio.* Esta puede ser, en efecto, transitoria, como vamos á demostrarlo, apoyándonos en la noción de las *barreras circulatorias* que Peter ha indicado en otro tiempo, y sobre las cuales es inútil insistir. La barrera puede ser *central, periférica ó visceral*. He aquí algunos ejemplos destinados á enseñar, mejor que con definiciones, lo que debe entenderse con esta denominación.

1.º Un individuo se encuentra en un período adelantado de su cardiopatía: presenta edema de los miembros inferiores y congestiones viscerales. Pero lo que domina sobre todo es una dilatación enorme de las cavidades del corazón con tendencia á la trombosis cardíaca. Ocho días antes la digital habría obrado todavía, y hoy no ejerce acción alguna. ¿Por qué? Porque el corazón está *violentado*, porque en sus cavidades existe una barrera *central*, un obstáculo constituido por la cardiectasia, obstáculo contra el cual el medicamento lucha inútilmente. Si entonces se practica una *sangría* de general 200 á 300 gramos, se observa algunos días después que la digital ha recuperado toda su acción, y esta táctica medicamentosa (*sangría* primero, *digital* después, en estos casos bien determinados) produce éxitos á menudo inesperados.

2.º He aquí otro enfermo que ha llegado también al último período de su enfermedad. Hace quince días le prescribimos con éxito la digital; hoy, con gran extrañeza, no produce efecto alguno. No creáis por esto que esta impotencia medicamentosa, á menudo relativa y transitoria, sea resultado de una degeneración del músculo. Por lo demás, ¡no puede ésta sobrevenir en tan pocos días!

Pero habéis observado que las extremidades están enormemente distendidas por un edema muy duro, que no se deja deprimir. Este edema, comprimiendo los capilares y los pequeños vasos, constituye por sí solo una especie de barrera circulatoria periférica contra la cual se estrellará inútilmente el esfuerzo del medicamento. Antes la barrera era *central* por causa de un exceso de masa sanguínea que tenía que moverse dentro del corazón con un miocardio debilitado; ahora la barrera es *periférica*, reside en los vasos, por la misma compresión que produce en ellos la dura infiltración edematosa de los miembros.

En estas circunstancias, practíquense en éstos algunas *escarificaciones* y se quitará el obstáculo periférico constituido por la compresión

del edema sobre los vasos, de la misma manera que se triunfó antes del obstáculo central constituido por la obstrucción ventricular. Habéis obrado entonces en igual sentido que la digital, exonerándole de todos los obstáculos que podía encontrar en el corazón y en los vasos y suprimiendo, antes de administrarla, todas las barreras que impedían su acción, en una palabra, facilitando y disminuyendo el trabajo del corazón.

3.º Estas escarificaciones se practican del modo siguiente: se toma una aguja gruesa y se calienta al rojo blanco en una lámpara de alcohol, se hunde moderadamente en los tejidos edematosos después de haber procurado practicar la antisepsia de la piel con algunos lavados de jabón sublimado y teniendo la precaución de que las punciones estén suficientemente alejadas las unas de las otras, de modo que no se practiquen más allá de ocho á diez en cada pierna y en cada sesión. Estas escarificaciones son menos dolorosas que si se practican en frío, son eficaces por causa de la pequeña escara que producen y que mantiene durante algunos días la abertura cutánea. Esta práctica es muy preferible al empleo del *trócar capilar* de Southey, ó á los *clavos permanentes* de van Lair, que exponen á varios accidentes y son bastante dolorosos.

La barrera puede ser también *visceral*.

Tal enfermo presenta el hígado congestionado y aumentado de volumen. Esta congestión hepática retienta sobre las cavidades derechas del corazón y constituye también un obstáculo para el buen éxito de la digital.

Antes de administrarla, dense algunas dosis de *calomelanos*, aplíquense sobre la región hepática algunas *ventosas escarificadas*, y veréis obrar pronto el medicamento, cuando algunos días antes sólo producía efectos insuficientes.

La elección de los purgantes no es indiferente, y debe darse la preferencia: á los *calomelanos*, que además de sus propiedades purgantes y acaso colagogas (?) ejercen una acción diurética; á la *evonimina*, de la que ya hemos indicado sus propiedades cardiotónicas admitidas por algunos autores; á los *drásticos* (goma-gutta, escamonea, jalapa, tintura de jalapa compuesta ó aguardiente alemán, píldoras de Bontius, áloes). Es preciso no abusar de los *purgantes salinos*, que muchas veces disminuyen la secreción urinaria durante las doce horas que siguen á su administración; no obstante, según Alberto Robin, el *sulfato de sosa*, absorbido en parte en el intestino, se elimina por el riñón y provoca la diuresis, una vez han cesado los efectos purgantes.

Cuando el hígado, en vez de estar simplemente congestionado está

profundamente esclerosado, la ascitis, que es su consecuencia, se resistirá casi por completo á la acción de la digital, porque se trata entonces de una ascitis de origen hepático, y porque la digital es solamente el medicamento de las hidropesías cardíacas.

En cuanto al riñón, la impermeabilidad de este órgano en la nefritis intersticial, la abundancia de la albúmina en la nefritis parenquimatosa no constituyen, como se había creído, ninguna contraindicación para el empleo del medicamento, y yo creo haber corregido este error en una comunicación que dirigí á la Sociedad médica de los hospitales en 1892. Este hecho, algo inesperado, tiende una vez más á demostrar que la digital no se elimina por el riñón, que es un diurético indirecto, obrando menos sobre el epitelio renal que sobre los vasos para producir este aumento de la diuresis. Por consiguiente, los peligros de la administración de la digital en las afecciones del riñón han sido notablemente exagerados, y ya hemos citado algunos casos en los que la administración del medicamento había hecho descender considerablemente la cantidad de albúmina.

Esta noción de las barreras circulatorias durante el curso de la asistolia tiene, pues, como se ve, gran importancia práctica, puesto que asegura el éxito en los casos en que con demasiada frecuencia se daba como un hecho establecido la impotencia terapéutica.

Por consiguiente, en la degeneración miocárdica, aun en el caso de ser completa y muy extensa, no existe una absoluta contraindicación para el empleo de la *digital*. En primer lugar, ¿por cuáles síntomas puede saberse si esta degeneración es completa y definitiva, y acaso no ocurre á menudo que se confunden simples cardiectasias por corazón violentado con una alteración irremediable del músculo cardíaco? Se puede observar, por el contrario, que la digital produce ordinariamente su máximo de acción en las cardiopatías arteriales con un corazón esclerosado y aumentado de volumen, caracterizadas por la lesión profunda, extensa y precoz del miocardio, más bien que en las afecciones valvulares, en las que la alteración de la fibra cardíaca es más superficial, menos generalizada y más tardía.

Esto me induce también á rectificar una exageración que se ha cometido á propósito de los peligros de la digital en todas las cardiopatías y sobre todo en las cardiopatías arteriales caracterizadas por la hipertensión vascular. Al recordar ciertas hemorragias cerebrales producidas, según Traube, por el uso inmoderado é intempestivo del medicamento, se había hecho el razonamiento siguiente: la digital, aumentando la tensión

arterial, está absolutamente contraindicada en todos los casos en que esta tensión está ya aumentada por la enfermedad. Esto es un error, y como ha dicho Ferrand: «El medicamento tiene en sí mismo su correctivo, puesto que si principia exagerando la tensión, provoca luego la diuresis, que, cual válvula de seguridad, restablece el equilibrio.»

4.º En la actualidad, conócese perfectamente la influencia de los trastornos del tubo digestivo y de sus anexos sobre el corazón derecho, cuya dilatación determinan con bastante prontitud. De ello resulta á veces, si bien menos de lo que generalmente se cree, un estado hiposistólico contra el que la digital no ejercerá acción alguna, tanto más cuanto ésta puede hasta aumentar indirectamente los fenómenos cardíacos, exagerando todavía los trastornos gástricos por efecto de su acción nociva sobre las funciones digestivas. Ahora bien, cuando las cardiopatías primitivas se complican con un estado dispéptico con lengua saburral, pérdida del apetito y plenitud gástrica, antes de prescribir la digital existe la indicación de combatir siempre estos accidentes, para dar lugar á que el medicamento pueda obrar. Para esto, muchas veces basta un *purgante* ó un *vomitivo* administrado oportunamente, ó bien la administración del *ácido clorhídrico*, de los *alcalinos*, etc.

#### B. — FRACASOS DEBIDOS Á LA ENFERMEDAD

Un enfermo atacado de cardiopatía arterial de forma arítmica y miovalvular, presenta un soplo sistólico en la punta. Este soplo tiene poca importancia para el diagnóstico, y la enfermedad dominante está constituida por una lesión degenerativa del miocardio consecutiva á la arterioesclerosis generalizada. En una palabra, este cardiópata, *mitral por el soplo, es aórtico por la enfermedad*. Por igual motivo, aquí la aritmia no es función de insuficiencia valvular, sino que es función de insuficiencia miocárdica.

Este enfermo solamente presentaba al principio accidentes disneicos, que fueron rápidamente reprimidos por el régimen lácteo exclusivo, y todo nos indicaba que su lesión estaba entonces perfectamente compensada. Más tarde, después de un espacio de tiempo más ó menos largo, cayó en el estado más completo de asistolia: edema considerable de los miembros inferiores, congestión del hígado con tinte subictérico de las conjuntivas, hiperemia de las dos bases pulmonares, albúmina en la orina, escasez de la misma, palpitaciones del corazón tumultuosas y desordenadas, choque precordial casi imperceptible, dilatación de las venas yugulares, disnea intensa y casi continua con paroxismos nocturnos. Bajo la

influencia de la *digitalina*, todos los síntomas que dependen del estado asistólico desaparecen con bastante rapidez.

Pero, en medio de la modificación general de los accidentes asistólicos, persisten dos síntomas: la disnea y la aritmia.

La aritmia apenas se modifica bajo la influencia del medicamento, porque aquí, no solamente es debida á la insuficiencia valvular, sino que está bajo la dependencia casi absoluta de la degeneración miocárdica y quizás de un trastorno de inervación cardíaca; verdadera claudicación del corazón que ningún agente medicamentoso podrá nunca suprimir.

La disnea persiste, porque no es de origen mecánico, porque no está enlazada solamente con la congestión pulmonar sintomática del estado asistólico, sino porque ante todo es *tóxica ó ptomácnica*. Indudablemente en el último período de la asistolia de las cardiopatías valvulares de origen endocárdico, la toxicidad urinaria disminuye y la de la sangre aumenta, y el elemento tóxico puede desempeñar también un papel. Pero este papel es tardío y minorado, mientras que en las cardiopatías arteriales es precoz y considerable.

En este enfermo, hacemos desaparecer al cabo de algunos días, por medio del *régimen lácteo exclusivo*, los accidentes disneicos. Porque no hay que olvidar nunca que, en las cardiopatías arteriales, la *lesión* está en todo el sistema vascular, la *enfermedad* en el corazón, y el *peligro* en el riñón y en el hígado.

Pero á veces la disnea tóxica puede ser, por su intensidad y su prolongación, el punto de partida y la causa de un estado asistólico, como se observa con respecto á los largos accesos de la taquicardia paroxística, de manera que la curación de la disnea mediante el régimen lácteo viene á ser al propio tiempo la medicación preventiva de la asistolia en las cardiopatías arteriales.

No vayamos, no obstante, á equivocarnos, pues en las afecciones del corazón se encuentran taquicardias moderadas, que es preciso saber respetar. Así se ven cardiopatas mitrales, que han entrado en el período de hiposistolia, en los cuales la administración de la digital no logra nunca rebajar el pulso más allá de 90 á 100 pulsaciones. Cométese entonces un error terapéutico al persistir empleando este medicamento, puesto que el esfuerzo compensador no se verifica tan sólo, como erróneamente se cree, á expensas del miocardio, que se hipertrofia, sino que puede también realizarse por medio de la aceleración de los latidos cardíacos, ganando el corazón en velocidad lo que ha perdido en fuerza.

Por otra razón, en la insuficiencia aórtica, no debe combatirse con exceso la aceleración moderada de los latidos del corazón, porque ésta se

opone á la prolongación de la regurgitación diastólica, favorecida siempre por el retardo de las contracciones ventriculares y por la acción de la digital.

Otra variedad de fracasos *aparentes* de la digital:

Cuando las cardiopatías arteriales han llegado al período de hiposistolia con edema de los miembros inferiores, debilidad de los sístoles ventriculares y escasez de la orina, con la digital se logra sin duda con bastante rapidez restablecer la diuresis, vigorizar la contractilidad del corazón y hacer desaparecer las diversas congestiones viscerales.

Pero el edema de los miembros inferiores, que seguramente ha disminuído bajo la influencia de la medicación, no desaparece del todo. Persiste á pesar de la desaparición de todos los síntomas asistólicos. Buscad entonces, y encontraréis que este edema, algo doloroso, está bajo la dependencia de varices profundas, de un estado varicoso y subinflamatorio de las venas de los miembros inferiores. A propósito de esto hay que recordar que, en la arterioesclerosis, la enfermedad no está localizada solamente en el sistema arterial, sino que se extiende también al sistema venoso (fleboesclerosis), que se generaliza por todo el aparato circulatorio, y de ahí el nombre de *angioesclerosis* que seguramente le convendría mejor.

Por otra parte, cuando la asistolia se complica con la *caquexia cardiaca*, pueden sobrevenir, como ya lo indicó Bouchut en 1845, coagulaciones con obliteración más ó menos completa de las venas superficiales ó profundas del miembro inferior izquierdo. De aquí resulta, como de ello hemos podido observar 3 casos, un edema de los miembros inferiores, que persiste y progresa diariamente y contra el cual la digital y todos los diuréticos resultan naturalmente ineficaces. ¿Obra aquí la fleboesclerosis por su propia cuenta, ó se trata de una infección secundaria, señalada en estos casos por la elevación de la temperatura? Ambas causas de obliteraciones venosas durante el curso ó mejor durante el último período de las enfermedades del corazón, pueden ser invocadas. De todos modos, la investigación de esta patogenia sólo tiene una importancia secundaria para la cuestión que nos interesa, es decir, para la explicación de las causas de los fracasos aparentes de la digital.

#### C. — FRACASOS DEBIDOS AL MÉDICO Y AL MEDICAMENTO

Después de los malos éxitos debidos á la enfermedad y al enfermo, existen los que pueden atribuirse al medicamento, pues ya hemos demostrado que todas las digitales distan mucho de ser equivalentes.

Existen, por fin, los fracasos debidos al médico.

Prescribe el medicamento con demasiada timidez, ó también durante un período de tiempo demasiado largo; teme los accidentes de intoxicación, que *no sobrevienen nunca* si se sigue exactamente el método de administración anteriormente expuesto; prescribe dosis refractas, por tener siempre delante el espectro de este remedio que «se acumula en el organismo y que se elimina lentamente».

Esta es, fuerza es decirlo, la leyenda de la digital.

Se comete una falta de táctica terapéutica, puesto que ya es de regla, y lo repito, que un medicamento de rápida eliminación debe prescribirse de un modo casi continuo y á dosis fraccionadas, si se quiere impresionar con él el organismo durante largo tiempo; mientras que los medicamentos de eliminación lenta deben prescribirse, por el contrario, á dosis masiva, en una sola vez, pues esta lentitud en la eliminación de la digitalina indica que el mismo organismo se encarga de fraccionar las dosis.

Además, es un error asociar á la digital medicamentos que le son incompatibles: *antipirina*, *belladona*, *opio*, que cierran el riñón cuando la digital tiende á abrirlo; *yoduros* y *nitritos*, que rebajan la tensión arterial, cuando el remedio de Withering la aumenta generalmente.

Regla general: cuando se prescribe la digital, deben suspenderse todos los agentes que puedan disminuir ó anular su acción.

Tal es, á grandes rasgos, el tratamiento de la asistolia con un solo medicamento, por decirlo así: la digital. Por lo demás, ella sola satisface las dos condiciones indispensables de un medicamento antiastótico, puesto que es á la vez diurético y cardiotónico. Por consiguiente, era de importancia estudiar bien el manejo de esta arma poderosa, sin la cual la cardioterapia no existiría. A los que todavía hoy la acusan de producir accidentes, de conducir á menudo á fracasos, y que no se atreven á emplearla á dosis suficiente, podrá repetírseles la respuesta de un médico italiano del siglo xvi, de Cappivaccio (de Cremona):

«Aprended á prescribir los remedios y no los tacharéis tanto de ineficaces.»

## CAPITULO IX

### TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN

POR

E. WEILL

Médico del hospital de Lyon, encargado del curso de clínica de las enfermedades de los niños

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### Consideraciones generales

La terapéutica de las afecciones congénitas del corazón tiene un campo de aplicaciones muy restringido, si se le compara con el de las afecciones adquiridas, y esto no solamente porque son mucho menos frecuentes, sino también porque van acompañadas de deformaciones, de vicios de desarrollo que son definitivos y de los que no puede esperarse su desaparición. Algunas matan rápidamente después del nacimiento, pero existen otras que son compatibles con una vida bastante larga. En 186 casos examinados desde este punto de vista por Smith, la muerte sobrevino:

- 67 veces antes de un año;
- 54 veces entre uno y diez años;
- 41 veces entre diez y veinte años;
- 20 veces entre veinte y cuarenta años;
- 4 pasaron de los cuarenta años.

Esta estadística demuestra que, solamente en una tercera parte de los casos, las lesiones acarrear trastornos rápidamente mortales de la circulación.

Cuando se ataca una endocarditis crónica adquirida, con estrechez ó insuficiencia óricas, se persigue un doble objeto. Se trata de modificar en los primeros períodos de su evolución la endocarditis en sí, por medio

de aplicaciones revulsivas ó de medicamentos resolutivos tales como el yoduro. En los casos antiguos, esta misma medicación está indicada cuando se presenta un nuevo ataque de inflamación aguda ó subaguda. De este modo es posible en algunas circunstancias provocar ó favorecer la resolución de los productos inflamatorios. Cuando la endocarditis ha llegado al período de organización fibrosa, hemos de limitarnos á combatir los efectos mecánicos de los obstáculos que crea en el curso de la circulación. La terapéutica consiste esencialmente en provocar y entretener la compensación, que es debida al miocardio, y accesoriamente á las fibras lisas de las arterias y de las venas.

Esta segunda indicación existe en las afecciones congénitas con el mismo fundamento que en las afecciones adquiridas, y tiene muchísima más importancia que la que sugieren de por sí las alteraciones de los orificios y de los aparatos valvulares. La terapéutica de las afecciones congénitas del corazón es casi exclusivamente sintomática. Por la medicación de los síntomas vamos á empezar el estudio del tratamiento de estas afecciones.

## II

### Tratamiento sintomático

Las enfermedades congénitas del corazón, en la mayoría de los casos están constituidas por lesiones óricas, y en particular por una estrechez del orificio pulmonar. Generalmente la estrechez congénita es más angosta que la que sobreviene después del nacimiento. Á veces el orificio es casi impermeable.

A pesar de estas condiciones relativamente más defectuosas de la circulación, la carga del miocardio es menos pesada que en las lesiones adquiridas. Esto es debido á que, durante la vida intrauterina, establécense en el corazón en vías de desarrollo caminos de derivación para la sangre detenida por un obstáculo. Fallot, de Marsella, ha demostrado, en efecto, la frecuencia de la asociación de la estrechez pulmonar congénita con la comunicación interventricular. La aorta desviada hacia la derecha cabalga sobre la escotadura del tabique interventricular y comunica con ambos ventrículos. Por consiguiente, ésta recibe directamente la sangre del ventrículo derecho, que se hipertrofia concéntricamente y adquiere la apariencia anatómica del ventrículo izquierdo, cuyas funciones ejerce. La aorta transmite á los pulmones la sangre que recibe del ventrículo derecho por el canal arterial, y en caso de obliterarse este último, lo cual

constituye la regla, por las arterias bronquiales, que están muy desarrolladas. Existe aquí, por consiguiente, por encima del obstáculo, una serie de disposiciones, que previenen el éxtasis sanguíneo y reducen en igual proporción el trabajo encargado al músculo cardíaco. La válvula de seguridad no existe siempre en el tabique ventricular. Se encuentra en ocasiones en el tabique auricular, que presenta la persistencia del agujero de Botal. En este caso, la sangre pasa de la aurícula derecha á la aurícula izquierda, y de ahí al ventrículo izquierdo y á la aorta; este vaso la conduce á los pulmones, siguiendo los mismos procedimientos que acabamos de indicar. Así, pues, comparando los procedimientos de compensación que utiliza el corazón afectado congénitamente ó después del nacimiento para luchar contra un obstáculo órico, resulta que se lleva la ventaja el corazón atacado congénitamente; porque el desarrollo de sus diferentes cavidades experimenta modificaciones que dan por resultado mantener la circulación en los órganos, haciendo circular la sangre por vías completamente anormales.

Por esto los síntomas observados por el terapeuta difieren también profundamente en ambos casos. Cuando se ha roto la compensación en una cardiopatía adquirida, sea una insuficiencia mitral, ¿qué es lo que se observa? Astenia cardíaca, latidos débiles, irregulares y rápidos, escasez de sangre en las arterias, éxtasis en las venas, que están turgentes y permiten que se llenen las redes capilares (congestiones viscerales), ó que se filtre el suero sanguíneo (edemas, ascitis, anasarca).

Generalmente en las afecciones congénitas del corazón no pasan las cosas de esta manera. El paciente presenta una coloración cianótica de los tegumentos y de las mucosas superficiales y de ahí el nombre genérico de *cianosis*, que á veces se les aplica. Esta cianosis es independiente de toda causa de asfixia rápida ó de asistolia aguda; es compatible con un corazón regular y una respiración libre, no va asociada á los edemas periféricos, á la oliguria, á la albuminuria. La cianosis, en las enfermedades congénitas, es producida á veces por el éxtasis venoso, como sucede en las afecciones adquiridas (Grancher), pero reconoce también otros mecanismos, que son patrimonio de las enfermedades congénitas. Así, por ejemplo, puede depender de la mezcla de las dos sangres á través de las comunicaciones anormales de las cavidades derecha é izquierda (Gintrac, Durozier, Bard y Curtillet); las más de las veces es producida por la anemia pulmonar (Louis, Ferrus, Bouillaud, Valleix, C. de Gassicourt, Grancher, etc.). «La estrechez pulmonar obra como una estrechez de la laringe», pues sustrae de la oxigenación pulmonar cierta cantidad de sangre. Los pulmones, mal irrigados, son á menudo peque-

ños, atrofiados, lo que contribuye á entorpecer la oxigenación de la sangre.

La cianosis es permanente, aunque variable en su intensidad. Está sujeta á exacerbarse por causa de un esfuerzo, de una emoción, de cualquiera circunstancia que acelere la circulación pulmonar y disminuya la duración del contacto entre los glóbulos sanguíneos y los capilares pulmonares.

A la cianosis se añade la *disnea*, continua y ligera, interrumpida por paroxismos, bajo la forma de accesos de sofocación, que van acompañados de un acrecentamiento de la cianosis, de la alteración del semblante, de angustia, de palpitations violentas. Las extremidades se enfrían, la cara y el tronco se cubren de sudor, el pulso es pequeño, irregular, á veces imperceptible. Este acceso puede durar de una á varias horas. Se manifiesta sin causa apreciable, por cualquiera circunstancia insignificante, el paso á una atmósfera fría, una emoción, un esfuerzo.

Los accesos de disnea son reemplazados á veces por quintas de tos frecuentes, penosas, por palpitations angustiosas, por convulsiones. Estas sobrevienen durante un paroxismo disneico, ó bien en los tiernos bebés, por la mañana al despertarse, sin un estado previo de opresión. El paroxismo disneico se complica con lipotimias, síncope y puede terminar por muerte súbita.

Al lado de la cianosis y de la disnea vienen á agruparse algunos fenómenos que, no por ser menos llamativos, dejan de tener su significación. El cianótico es friolento, teme el invierno, y resiste mal la pérdida del calórico. Su provisión de oxígeno es pequeña, y no puede hacer variar las combustiones á proporción de los cambios atmosféricos. Por esto tiene algunos puntos de contacto con los animales de sangre fría. La temperatura periférica descende. Ordinariamente está inmóvil, como adormecido. Sus movimientos son lentos, la fatiga sobreviene rápidamente. El estado de asfisia ligera en que se encuentra casi continuamente el ciánico influye sobre su nutrición. El crecimiento es lento, imperfecto, se retarda la dentición, la pubertad es lenta é incompleta, los dedos están deformados, el raquis desviado, el tórax reducido de volumen. Es un terreno notable por su pobreza sobre el cual van á desarrollarse los accidentes disneicos y convulsivos, las asistolias, las complicaciones bronquiales que reclaman la intervención del médico (1).

Podemos considerar desde luego que la discrasia sanguínea sostenida por la insuficiencia de la hematosi es el síntoma dominante. Esta discra-

(1) Véase Moussous, «Enfermedades congénitas del corazón». *Collection Léauté*. — WEILB, *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*, 1895.

cia es á veces objeto de una corrección espontánea, por la producción de una hiperglobulia persistente. Indicada primero por Krehl (1), Vaquez (2), ha sido nuevamente observada desde entonces por Bahnholzer, Bureau, Marie, Hayem, Rendu, Richardière, Widal, Variot, etc. Vaquez, en tres años, ha podido recoger 8 casos. Esta hiperglobulia puede llegar á duplicar la cantidad normal de glóbulos rojos. Se observa al propio tiempo un aumento de diámetro de los glóbulos rojos, una riqueza de la sangre en hemoglobina, en hierro (Lapique), un aumento de densidad y de alcalinidad de la sangre, una hipertrofia del hígado y del bazo. Marie y Hayem consideran la hiperglobulia como un procedimiento de compensación destinada á suplir la insuficiencia de la hematosi, y recuerda la que se produce en las elevadas altitudes.

Así, pues, esta hiperglobulia debe favorecerse y hasta provocarse si fuese necesario. Los *ferruginosos* están indicados particularmente con este objeto. El cianótico debe someterse al mismo tratamiento de las clorosis graves y recidivantes. Por consiguiente, se administrará el hierro durante algunos meses, suspendiéndolo de cuando en cuando con objeto de conservar las funciones digestivas. Hayem preconiza en la clorosis el *protoxalato de hierro* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,20 á 0<sup>gr</sup>,40 diarios tomados en dos veces al principio de las dos principales comidas. Se continúa usándolo durante cuatro á seis semanas, y después de un descanso de quince días, vuelve á reanudarse su uso. Soulier preconiza igualmente los preparados insolubles, las *protosales*, *azafrán de Marte*, etc.

La asociación del *arsénico* es útil muchas veces para reconstituir la materia colorante de la sangre.

J. Teissier ha propuesto que, en el tratamiento de la anemia, se substituya la ingestión de la sangre en el matadero por *enemas de sangre desfibrinada* (un vaso diario). Este tratamiento, cuya eficacia he podido comprobar en los individuos anémicos, débiles, asténicos, está indicado de un modo muy patente en los cianóticos, cuyo sistema nervioso está ordinariamente deprimido. Hasta aquí no he podido aplicar el tratamiento por medio de hematógenos á las afecciones congénitas del corazón, pero yo creo que es racional, que debe probarse y al propio tiempo comprobarse practicando á intervalos el recuento de los glóbulos sanguíneos. Este método recibe un nuevo apoyo en el hecho indicado por Vaquez, de que la hiperglobulia es progresiva. En uno de los casos referidos por este autor, el número de glóbulos ascendió en cuatro años de 5.800,000 á 6.500,000 por milímetro cúbico. En la mayoría de los casos de hiperglobulia,

(1) KREHL.—*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1889.

(2) VAQUEZ.—*Bullet. méd.*, 1892.

se ha observado la hipertrofia del hígado y del bazo; nada dicen las observaciones en lo que concierne á la médula ósea. Podría, pues, pensarse en estimular la actividad de los órganos hematopoyéticos, haciendo tomar al paciente *extractos de médula de hueso* ó de bazo, como ya se ha practicado en la anemia perniciosa.

También están indicados los *estimulantes* generales de la nutrición, la *vida al aire libre*, en una estación de altitud de 600 á 1,000 metros, bien soleada y al abrigo de los vientos fríos y de la humedad. Se empleará además una *alimentación tónica*, carnes medio crudas, etc. Las *fricciones secas* sobre el tegumento, el *masaje* metódico para sostener la nutrición decaída de los músculos, contribuirán á producir útiles resultados.

Las *prácticas hidroterápicas* deben emplearse con reserva. El cianótico está expuesto á crisis de disnea y á síncope. Cualquiera perturbación enérgica del sistema nervioso debe evitarse con esmero.

Al mismo tiempo que se estimulan la hematopoyesis y las funciones nerviosas, puede aumentarse la provisión de oxígeno de la sangre haciendo inhalar al paciente *oxígeno* puro de una manera sistemática, 20 á 30 litros de gas diarios repartidos en cuatro ó seis tomas de dos ó tres minutos de duración cada una. Los *baños de aire comprimido* están asimismo indicados. Se prescribe una ó dos horas diarias de permanencia en el interior de una campana, cuya presión sobrepuje la de la atmósfera de 10 á 20 centímetros cúbicos de mercurio.

Tales son los medios cuyo conjunto constituye el tratamiento sistemático de las enfermedades congénitas del corazón, y que tienden á luchar contra el exceso de ácido carbónico de la sangre. Existe un error contra el cual hay que estar prevenido, y es que el tinte cianótico de la piel disminuye bajo la influencia de una anemia accidental, posthemorrágica ó por inanición. En un caso citado por Bohn, un niño en estado de inanición, muy anémico y pálido, adquirió nuevamente su tinte azul tan pronto como sus fuerzas se restablecieron y mejoró su estado general. La atenuación de la cianosis coincidiendo con síntomas generales de anemia confirma la indicación del tratamiento ferruginoso.

Esta medicación, que tiende á luchar contra el exceso de ácido carbónico de la sangre, ataca al propio tiempo los síntomas que dependen de esta discrasia. De todas maneras puede combatirse cada uno de ellos en particular.

Los accesos de disnea paroxística, se combatirán por medio de las *inhalaciones de yoduro de etilo*, de *piridina*, de vapores procedentes de la combustión del *papel nitrado*, *arsenical*, de las *hojas de belladona*,

de *beleño*. En los casos intensos, la disnea va acompañada de astenia cardíaca con palpitaciones, pulso pequeño é irregular, enfriamiento, sudores fríos, colapso.

En estos casos, estando el enfermo en reposo y acostado, se le aplican *sinapismos* en la región precordial, y se le administran estimulantes difusibles: *alcohol*, *acetato amónico*, *inyecciones subcutáneas de éter*, de *cafeína*, *inhalaciones de oxígeno*, de *nitrito de amilo*.

En ocasiones, la opresión va asociada con una congestión pulmonar difusa, que se traduce por una expectoración albuminosa (Eger). En este caso, pueden aplicarse sobre todo el pecho *ventosas secas* y hasta *esca-rificadas*.

Las quintas de tos que sobrevienen en forma de accesos se atenúan con el empleo de los sedantes: *bromuro potásico*, administrado sistemáticamente durante algunas semanas á la dosis de 0<sup>gr</sup>,50 á 3 gramos diarios según la edad. Muchas veces es preferible el *bromoformo* (algunas gotas en un poco de agua alcoholizada). Úsase también la *antipirina* y la *belladona*. Las inhalaciones de *ácido carbónico*, que obran produciendo la inhibición del bulbo, encuentran también su indicación en estos casos. Asimismo la *quinoleína* propuesta por Cazeneuve y que he ensayado con éxito en la coqueluche: X gotas diluídas en un vaso de agua evaporado por la ebullición. Esta dosis puede renovarse varias veces al día.

Las palpitaciones paroxísticas exigen un tratamiento por medio de los sedantes y los tónicos cardíacos. Adminístranse como preventivos: la *digital*, la *cafeína*, el *estrofanto*, etc. Estos medicamentos no pueden utilizarse mucho tiempo y son á menudo ineficaces, cuando la aceleración de los latidos del corazón depende de una influencia tóxica ó nerviosa, y no de una debilidad de las contracciones del miocardio. Entonces pueden emplearse el *bromuro potásico*, el *opio*, la *codetina*, la *morfina*.

Contra la eclampsia están indicadas las inhalaciones de *éter* ó de *cloroformo*, el *cloral* solo ó asociado con el *bromuro potásico*. En las afecciones cardíacas, se administra la *cloralosa* con preferencia al cloral. De todos modos su acción anticonvulsiva no es tan manifiesta como la del cloral.

Las lipotimias, los síncope, se tratan con los medios habituales: posición declive de la cabeza, excitación de los nervios sensibles por los *sinapismos* ó el *amontaco*, las *inhalaciones de amontaco*, de *sales inglesas*, etc. Las hemorragias nasales, bucales, pulmonares, exigen los hemostáticos clásicos: *cornezuelo*, *ergotina*, *hidrastinina*, *agua de Léchelle*, aplicaciones locales.

Generalmente el cianótico es muy sensible al frío. Deben prescribirse los climas templados y la abstención de salir á la calle en los días rigurosos. Las *fricciones secas*, una prudente *hidroterapia*, tal como en forma de lociones tibias, contribuyen á establecer una especie de gimnasia vascular de la piel, merced á la cual se favorece la reacción contra el frío.

Las enfermedades congénitas del corazón agravan especialmente el pronóstico de las bronquitis intercurrentes y conducen frecuentemente á la tuberculosis pulmonar. Preséntase aquí toda una serie de *medidas profilácticas*, alejamiento de los medios contaminados por el bacilo de Koch ó de los focos de enfermedades infecciosas con localizaciones bronquiales, sarampión, coqueluche. El cianótico debe evitar exponerse á los cambios bruscos de la temperatura, á los enfriamientos rápidos de una parte de los tegumentos, estando el cuerpo sudado. Las afecciones bronquiales que sobrevienen en los cianóticos deben tratarse con los medios acostumbrados. De todos modos es preferible, según ha indicado J. Simon, ser muy parco en cuestión de revulsivos. Los tegumentos y los tejidos en general se encuentran en análogas condiciones de hiponutrición que las que determinan las varices en los miembros inferiores. Las superficies sobre que se aplican los revulsivos están expuestas á todas las complicaciones que se ven en estos casos; inflamación crónica, eritema, tendencias ulcerosas.

Es inútil decir que, en las afecciones congénitas del corazón, el miocardio está sometido, aunque en menor escala, á las mismas perturbaciones que pueden presentarse en las afecciones adquiridas. Esto es evidente, sobre todo en las formas en que existen lesiones óricas.

La coartación de un orificio puede acentuarse después del nacimiento, de modo que la compensación que se había operado indirectamente por el establecimiento de vías derivativas resulte insuficiente. En estos casos, ocurren fenómenos que recuerdan la sintomatología habitual de las enfermedades del corazón. Éste, excitado é hipertrofiado al principio, flaquea por efecto del esfuerzo exagerado que le impone el obstáculo, ya sea lenta y progresivamente, ya sea de un modo repentino á consecuencia de una complicación, bronquitis, coqueluche, de una ascensión, de un esfuerzo violento (Durozier), de una caída (Rauchfuss). Vense de este modo desarrollarse cianosis tardías á los veinticinco años (Stölker), á los treinta y nueve (Bouillaud), que indudablemente son debidas á la astenia cardíaca. El riego pulmonar por la penosa vía de las arterias bronquiales anormalmente desarrolladas queda entorpecida á consecuencia de la debilidad del corazón derecho. O bien, como opinan Bard y Curtillet, la

creciente tensión de la sangre en la aurícula derecha fuerza la barrera del agujero de Botal, cuya membrana obturadora se mantiene aplicada contra la cara izquierda del orificio únicamente por la presión de la sangre de la aurícula izquierda. De este modo se establece una mezcla de ambas sangres, que ya no es efecto de la insuficiencia del riego pulmonar, sino de la astenia del corazón derecho. De aquí proviene una distinción formal desde el punto de vista patogénico y terapéutico entre las cianosis precoces y las tardías, exigiendo los medicamentos hematógenos las primeras, y los tónicos cardíacos las segundas. En las formas tardías, es donde hay que reanimar la acción del corazón con la *digital* y sus sucedáneos, administrados según las fórmulas acostumbradas. Existen otros síntomas que ponen de manifiesto la fatiga del miocardio: sin hablar de los signos físicos, de la debilidad de los soplos, el corazón se dilata generalmente en sus cavidades derechas; se pone irregular, aparecen edemas y presenciamos el cuadro de una asistolia progresiva. Esta eventualidad es propia especialmente de las formas que permiten vivir muchos años y se observa en los adultos. En tal caso se combina el tratamiento de las cardiopatías ordinarias con el que hemos indicado para las afecciones congénitas: infusión de polvos de hojas de *digital* 0<sup>er</sup>,05 á 0<sup>er</sup>,25 en el niño, 0<sup>er</sup>,50 á 1 gramo en el adulto; *digitalina cristalizada* de Nativelle: 1 á 2 miligramos en el adulto, 1 á 5 décimas de miligramo en el niño. Se administra esta dosis en una sola vez, y se renueva al cabo de algunos días si es necesario. En caso de intolerancia, ó bien cuando debe obrarse durante mucho tiempo, se reemplaza la *digital* por la *cafeína*, el *estrofanto*, la *convallaria maialis*, el *sulfato de esparteína*. La *cafeína* es conveniente en la debilidad del corazón, la *digital* de los trastornos del ritmo. A estos medicamentos deberán asociarse los *drásticos*, los *diuréticos* y el *régimen lácteo*. Todos los detalles referentes á este objeto podrán encontrarse en el capítulo del tratamiento de las afecciones cardíacas en general.

Lo mismo puede decirse sobre lo que concierne á la elección de los *medios higiénicos* propios para desarrollar y mantener la compensación. Los individuos atacados de afección congénita del corazón están demasiado predispuestos á la pereza para que nos veamos obligados á prohibirles los ejercicios violentos, el trabajo cerebral exagerado. En general, más bien hay que estimularlos para que se sujeten á una marcha moderada. Está indicado el adiestrarlos gradualmente por el método de Ertel, ó sea la marcha reglamentada, desde el punto de vista de la duración, de la rapidez y de la distancia que debe recorrerse en una subida. El paciente avanza reteniendo su espiración (Potain). Más todavía que en las

afecciones adquiridas, el sujeto no debe apartarse de su régimen, debe sustraerse á las influencias patogénicas que pueden ser nocivas á los bronquios y á los pulmones, y evitar todas las causas generales de anemia: inanición, pérdidas excesivas, cianosis, etc.

## III

## Tratamiento de la lesión

Hasta ahora hemos hablado solamente del tratamiento de los síntomas, sea que se tratase de luchar contra la cianosis, sea que la medicación se dirigiese á los fenómenos que de ella dependen, á los accesos de opresión, á los trastornos de la nutrición. Hemos prescindido de la lesión cardíaca misma, dirigiendo principalmente nuestro estudio á los efectos que aquélla podía ejercer sobre la circulación. En las endocarditis comunes, particularmente en su período inicial, la terapéutica se dirige á modificar directamente la lesión. Trátase de una inflamación que no está abocada forzosamente á la cronicidad, á la transformación esclerósica y á la retracción cicatricial. Mediante una *revulsión* repetida con frecuencia, y el uso prolongado durante algunos meses del *yoduro potásico*, se llega á modificar favorablemente el estado del endocardio, siempre y cuando el tejido fibroso no haya venido á reemplazar en las válvulas al endocardio normal. Ahora bien, en las enfermedades congénitas del corazón, sobre todo cuando la cianosis es precoz, nos encontramos de una manera más segura todavía que en el adulto en presencia de una lesión reciente. Es evidente que no podemos asimilar el feto y el recién nacido desde el punto de vista de su actividad nutritiva. Esta está incomparablemente más desarrollada en el primero, y las influencias patológicas la atacan con mayor intensidad, y seguramente con gran rapidez. Tomando en consideración estas observaciones, puede admitirse que la endocarditis del corazón fetal no ha pasado, en la época del nacimiento, de este período durante el cual es posible un retroceso. Por consiguiente, no deja de tener importancia el investigar cuál es la naturaleza de la lesión que da lugar á la enfermedad congénita del corazón, y ver si es comparable á la que constituye la cardiopatía adquirida. Existen frente á frente dos opiniones principales. Unos atribuyen la serie de alteraciones que se encuentran en los cianóticos á una endocarditis fetal (Cruveilhier, Meyer, Larcher, Lancereaux, C. de Gassicourt, Grancher). La endocarditis determina la estrechez del orificio pulmonar. Si sobreviene antes de la séptima semana, no estando completamente formado el tabique ventricular, la sangre entorpecida en su pro-

gresión á través del orificio pulmonar, pasará del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo y detendrá el desarrollo del tabique ventricular. Este queda terminado á los dos meses. Si la estrechez sobreviene durante este período, el éxtasis sanguíneo retrógrado obrará sobre el tabique auricular, que no está terminado, y persistirá en la época del nacimiento una comunicación interauricular. En mi tratado de enfermedades del corazón en el niño, he expuesto los argumentos que pueden objetarse á la doctrina de la inflamación y que me parecen militar en favor de la teoría de la suspensión del desarrollo establecida por Rokitansky. La estrechez congénita de la arteria pulmonar sería debida, según esto, á una segmentación viciosa del único tronco que existe en la base del corazón al principio del período fetal, siendo esta anomalía del septum bulbar la que acarrea las demás suspensiones del desarrollo, no por una acción compensadora, sino por entorpecer materialmente su completa formación. Considerando de esta manera las lesiones, parece lógico descartar desde luego toda tentativa de medicación que se dirija directamente hacia ellas, y no admitir más que una terapéutica sintomática.

Y no obstante, las autopsias demuestran frecuentemente la presencia de elementos inflamatorios contenidos en la zona enferma, á nivel de los orificios estrechados, comunicaciones anormales que desde aquí se irradian hacia el endocardio vecino, produciendo en éste engrosamientos fibrosos y retracciones capaces de trastornar secundariamente el funcionalismo de los orificios aurículo-ventriculares. Al lado de las lesiones antiguas, discutibles por su naturaleza, se encuentran otras recientes, perceptibles al microscopio por la proliferación de células jóvenes, y á simple vista en forma de vegetaciones verrugosas. Es que las deformaciones óricas, valvulares ó septales, producidas por los vicios de desarrollo, constituyen, para el endocardio, una predisposición muy fuerte á la inflamación, y ésta agrava singularmente la afección primitiva, ya sea acentuándola, ya sea comprometiendo la compensación por medio de un mecanismo que ha sido muy bien aclarado por Bard á propósito de las cardiopatías adquiridas. Aun admitiendo la doctrina de la suspensión del desarrollo, tampoco se debe perder de vista la posibilidad de que la endocarditis desempeñe un papel, y es preciso ceder un puesto á la medicación resolutive, tal como se emplea en las enfermedades del corazón adquiridas. No existen síntomas característicos que permitan reconocer durante la vida el desarrollo de estas lesiones inflamatorias.

Una aceleración ó una aritmia con debilidad de los latidos, la aparición súbita ó la acentuación de la cianosis, el desarrollo de la fiebre, excepcionalmente los dolores de la región precordial, la aparición de un

nuevo soplo, tales son los principales síntomas que pueden revelar un nuevo ataque de endocarditis. No obstante, no siempre se relacionan forzosamente con esta complicación, puesto que dependen á menudo de una simple astenia del miocardio. En tales condiciones es cuando se prescribe el *reposo* absoluto, el *régimen lácteo* ó la *dieta* y el *yoduro potásico*. En cuanto á los revulsivos, ya hemos dicho por qué motivos habrá que ser muy parco en su empleo.

#### IV

### Tratamiento preventivo

Si bien la terapéutica es impotente para modificar una suspensión del desarrollo una vez efectuada, debe probar de evitarla procurando combatir la causa que la determina. Desde este punto de vista, pocos son los recursos que pueden utilizarse. La cianosis puede reconocer por causa una influencia hereditaria. Se han invocado las fuertes impresiones morales, los ataques nerviosos de la madre durante el embarazo (Peacock), las enfermedades de la madre. (Hayem refiere un caso de endocarditis congénita, habiendo parido la madre en plena pneumonía). Se ha incriminado el reumatismo de los padres, particularmente el de la madre durante el embarazo. Haranger cita el caso de un padre convaleciente de un ataque de reumatismo en el momento de la concepción. La acción del reumatismo hereditario es real y positiva, pero se efectúa fuera del período fetal. Los padres reumáticos ocasionan la endocarditis de sus hijos, pero después del nacimiento.

Al parecer, el raquitismo ha ejercido también á veces su influencia. Strehler refiere el caso de una mujer raquítica que tuvo cinco hijos, todos atacados de cianosis. El padre tuvo de otra mujer hijos bien sanos y robustos.

Se han visto casos de enfermedades cardíacas adquiridas en los padres, asociados á enfermedades congénitas del corazón en los hijos. Rezek refiere la historia de una familia en la cual las enfermedades cardíacas se hallaban repartidas en cuatro generaciones; fuera de esto, hubo también 2 casos de enfermedad azul.

Existen ciertamente cianosis de familia, cuya causa no ha podido averiguarse. Orth cita 2 casos de cianosis en dos hijos de un mismo padre, pero de diferente matrimonio. Friedberg ha comprobado un caso análogo en tres niños de un mismo padre. Eger ha visto en dos familias todos los hijos atacados de enfermedad azul. El papel de la consanguini-

dad y de la sífilis es aún más preciso. Entre 12 casos de cianosis, Eger ha podido observar 3 en hijos oriundos de padres consanguíneos, y 3 en niños cuyo padre era sífilítico; Lancereaux, Crocker, Virchow, RaCHFuss y Pott han citado casos análogos. Se encuentran en esta etiología verdaderos elementos para una profilaxia de la enfermedad azul.

## CAPITULO X

### TRATAMIENTO DE LA CARDIOESCLEROSIS Y DE LA ARTERIOESCLEROSIS

POR

H. HUCHARD

Médico del hospital Necker

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Indicaciones terapéuticas

La cardiopatía *valvular* es una enfermedad localizada al principio en el corazón central, que más tarde se generaliza á la circulación periférica. La cardiopatía *arterial* es una enfermedad generalizada primero en el corazón periférico, que se localiza luego en el corazón central. En una, hay tendencia á la hipertensión venosa; en la otra, á la hipertensión arterial. En la primera, es de temer la asistolia, la astenia cardiovascular; en la segunda, predominan sobre todo los síntomas tóxicos desde el principio al fin, y son los que hay que combatir. Desde el punto de vista de la etiología, de la patología, de la clínica, del pronóstico y sobre todo del tratamiento, deben separarse distintamente estos dos grupos de cardiopatías, y es preciso también saber reconocer las cardiopatías arteriales miovalvulares, que se manifiestan por soplos óricos (insuficiencia aórtica arterial, estrechez mitral de los arterioescleróticos, insuficiencia mitral arterial).

Para hacer su diagnóstico, deben conocerse y utilizarse las leyes clínicas siguientes, que resultan así otras tantas indicaciones terapéuticas:

A. — La cardioesclerosis del corazón, lo mismo que la arterioesclerosis generalizada, siendo el efecto y no la causa de la hipertensión arterial, está caracterizada, durante casi toda su evolución clínica, por los

accidentes de esta hipertensión (de ahí los *síntomas de hipertensión arterial*).

B.—En la arterioesclerosis, bajo la influencia de las estenosis arteriales, orgánicas por endarteritis, ó funcionales por espasmo vascular, todas las vísceras y aparatos se encuentran continuamente amenazados de fatiga ó de meiopragia (de ahí los *síntomas de meiopragia*).

C.—La insuficiencia renal (á la que se junta la insuficiencia hepática) es un accidente precoz y casi constante de las cardiopatías arteriales, aun sin existir albuminuria (de ahí los *síntomas tóxicos*).

El simple enunciado de estas primeras leyes clínicas enseña que la sintomatología de la cardioesclerosis no es exclusivamente cardíaca, sino que es arterial en su principio y hasta durante toda su evolución. Después de estos síntomas arteriales, ó *extracardíacos*, vienen los síntomas *cardíacos* propiamente dichos, respecto de los cuales deben tenerse presente estas otras tres leyes clínicas:

D.—Por causa de la degeneración del miocardio por endarteritis, todas las cardiopatías arteriales están continuamente amenazadas de *dilatación cardíaca* y de *accidentes anginosos*.

E.—Por causa de la degeneración del miocardio, y siendo el ritmo del corazón una función casi exclusiva del músculo cardíaco, las cardiopatías arteriales van acompañadas á menudo de *síntomas aritmicos*.

F.—Por causa de la generalización de la arterioesclerosis, las cardiopatías arteriales están asociadas frecuentemente con la esclerosis de otros órganos; terminando, no solamente por la *asistolia*, la *cardiectasia* y la *muerte súbita*, sino también por *hemorragia cerebral*, *uremia*, etc.

Por consiguiente, aflojar el freno que aprieta y sujeta con excesiva fuerza el corazón periférico; combatir la hipertensión arterial por medio de la higiene, el régimen alimenticio y los agentes medicamentosos adecuados; evitar la fatiga en una enfermedad en la que todos los órganos están en estado de meiopragia ó de insuficiencia funcional; activar el funcionalismo de los emunctorios cuya insuficiencia es una causa incesante de intoxicación del organismo; y por fin, sostener la lucha del corazón central contra los obstáculos periféricos, fortificarlo en sus desfallecimientos y en su debilidad progresiva: tal es el problema que se plantea.

Solamente podrá resolverse si se tienen en cuenta las tres fases clínicas según las cuales se verifica la evolución de la cardioesclerosis.

1.º El primer período, *arterial*, caracterizado por el aumento más ó menos permanente de la tensión sanguínea, precede á la lesión vascular. Esta hipertensión inicial, sospechada en otro tiempo, en 1708, por Boerhaave, que decía que la «fuerte impulsión de la onda sanguínea contra las paredes vasculares puede terminar por la estrechez, la obliteración y el engrosamiento de las arterias», y más tarde por Sénac, se manifiesta por los caracteres del pulso, la repercusión diastólica de la aorta, y á veces por la existencia de una ligera dilatación de este vaso. Esta ectasia aórtica aparece pronto, y resulta el acompañante casi obligado de todas las cardiopatías arteriales; esta ectasia, junto con la repercusión diastólica, es el testimonio precoz de la hipertensión arterial y de las resistencias periféricas que el corazón se ve obligado á vencer, por efecto de la existencia del espasmo en un principio y de la lesión del vaso posteriormente.

Desde hace más de diez años (1885) nuestras observaciones nos han demostrado que las lesiones de la arterioesclerosis van precedidas de un período de trastornos funcionales, que consisten en un estado más ó menos acentuado de hipertensión vascular. En este período, la terapéutica, que entonces es realmente eficaz, tiene por objeto combatir esta especie de exceso de fatiga arterial y prevenir ciertas alteraciones anatómicas que, una vez constituidas, resultan con mucha frecuencia irremediables. Indudablemente de esta opinión no participan todos los autores, pues se objeta, si bien sin aducir nunca la prueba, que la hipertensión sanguínea ya es la obra y el indicio de lesiones vasculares todavía latentes. Vivimos en una época en que no se puede concebir una enfermedad sin una lesión determinada, siendo muy natural esta objeción, puesto que revela las ideas que dominan sobre este punto, y porque siempre es difícil oponerse á una corriente. Pero nosotros somos de los que opinamos, con Alberto Robin, que «si la función hace el órgano, la enfermedad de la función es la que á menudo hace la lesión del órgano».

En resumen, antes de ser una lesión de la mucosa gástrica, la úlcera del estómago empieza á veces por un trastorno de secreción; antes de ser una lesión del riñón, ciertas nefritis tóxicas han tenido por origen un exceso de funcionalismo del órgano por causa de una eliminación considerable de toxinas animales ó microbianas; antes de ser una afección del sistema arterial, la arterioesclerosis ha empezado por la hipertensión vascular y por simples trastornos de la inervación vasomotora. En estos tres casos — y aun podrían hacerse más numerosos los ejemplos, — la enfermedad de la función ha precedido y producido la enfermedad del órgano.

Esta doctrina, que no espera que estén constituidas las lesiones para luego combatir las con los malos resultados que ya sabemos, sino que procura prevenirlas apoyándose en la medicación patogénica, constituye la base de la terapéutica *preventiva* de la arterioesclerosis.

Muy recientemente (1896), Francisco Franck ha insistido sobre algunos hechos muy importantes, que demuestran que el organismo en sí posee medios de defensa contra las variaciones anormales de la presión arterial. «En presencia de una alta presión arterial, dice este autor, el corazón se modera y disminuye su actividad impulsiva, los vasos músculo-cutáneos experimentan primitivamente la vasodilatación refleja, y las redes profundas, primitivamente contraídas, se relajan á su vez; la consecuencia inevitable de esta serie de reacciones es la falta de persistencia de la hipertensión aórtica y la vuelta de la presión á su valor normal.» Estos hechos, cuya juiciosa exactitud es incontestable, no invalidan la noción de la hipertensión arterial considerada como primer período de la arterioesclerosis, puesto que esta hipertensión repetida puede y debe necesariamente agotar á la larga los medios de defensa reaccional que normalmente le opone el organismo.

2.º El segundo período, *cardioarterial*, se caracteriza al principio por la endarteritis de los vasos de la periferia, más tarde por la de los vasos de las vísceras y del miocardio, existiendo siempre la hipertensión sanguínea. Pero la evolución anatómica de la enfermedad puede invertirse y manifestarse primitivamente la esclerosis visceral, cardíaca ó renal desde un principio, hepática en ocasiones y ocular más raras veces. En este último caso, la arterioesclerosis adquiere las más de las veces una forma grave y rápida.

3.º El tercer período, *mitroarterial*, está caracterizado por la dilatación de las cavidades cardíacas y de los orificios aurículo-ventriculares, por la debilidad del corazón y por la disminución de la tensión arterial. En este caso, desde el punto de vista clínico, el enfermo se convierte en un cardíaco ó en un mitral, y la terapéutica que debe emplearse es la de las cardiopatías que están constantemente amenazadas de asistolia; pero se trata aquí de una asistolia híbrida en la que los accidentes tóxicos continúan desempeñando un papel importante.

## II

## Tratamiento del primer periodo

Este tratamiento es: 1.º *higiénico y alimenticio*; 2.º *medicamentoso*.

1.º El *régimen alimenticio*, del que nos ocuparemos al hablar del tratamiento de la disnea tóxica ó alimenticia, tiene grandísima importancia, puesto que, según tenemos experimentado, las faltas ó los excesos de alimentación son una de las causas más frecuentes y más positivas de la arterioesclerosis.

La *higiene* consiste en las prescripciones siguientes: evitar las fatigas y los esfuerzos, el humo del tabaco; favorecer desde un principio las funciones de la piel y de los músculos por medio del masaje y de las fricciones excitantes practicadas con regularidad todas las mañanas en los miembros, con el objeto de activar la circulación sanguínea en la periferia, y de combatir en los enfermos amenazados de arterioesclerosis la tendencia á la vasoconstricción.

Se ha tratado ya de esta medicación en el capítulo referente á «la higiene de los cardiacos».

2.º Puesto que la *trinitrina* (ó nitroglicerina) es un agente vasodilatador capaz de rebajar la tensión arterial, y que, disminuyendo las resistencias periféricas, aumenta la energía del órgano central de la circulación, está completamente indicada desde este primer período de la arterioesclerosis. Basta prescribir mañana y tarde, dos ó tres veces al día durante quince ó veinte al mes, una cucharada de la siguiente solución:

Agua destilada. . . . .	300 gramos
Solución alcohólica de trinitrina al 100º. . . . .	LX gotas

Disuélvase.

Debiendo emplearse durante mucho tiempo este tratamiento, pueden prescribirse II ó III gotas de la solución alcohólica de trinitrina en un poco de agua, tres veces al día, recordando que esta dosis puede aumentarse hasta XII ó XX gotas diarias. Es preciso suspender su administración ó disminuir la dosis en cuanto aparezca el primer signo de intolerancia: una cefalalgia frontal y pulsátil, bajo la forma de ligeros martillazos proyectados sobre la frente de dentro á fuera. He visto á un enfermo que llegó á tomar LXX gotas diarias sin inconveniente alguno, mientras que otros no pueden exceder de la dosis de III á V gotas de una sola vez sin experimentar una cefalalgia bastante intensa. Existen, pues, idiosincrasias

particulares para este medicamento, absolutamente inofensivo é incapaz de producir accidente alguno de importancia á las dosis indicadas.

Antiguamente se opinaba que podían atenuarse los fenómenos de «plétora sanguínea» con *emisiones sanguíneas* abundantes y frecuentemente repetidas, y para demostrar que las sangrías no son deprimentes, se insistía sobre el carácter de amplitud que el pulso adquiere frecuentemente después de las hemorragias repentinas y abundantes. Pero la amplitud de la pulsación radial no es sinónima de fuerza. Claudio Bernard hizo notar muy bien que, después de haber sangrado á un animal, la tensión arterial puede disminuir, «mientras que la pulsación es relativamente y hasta absolutamente mucho mayor». Por otra parte, Marey ha establecido que el pulso se hace más brusco al tacto y más amplio, porque la onda sanguínea penetra más rápidamente en las arterias menos repletas y menos tensas, lo cual se demuestra con el esfigmógrafo, por la elevación y la verticalidad de la línea ascendente. En una palabra, como se ha dicho en otro tiempo, las sangrías *levantan* el pulso, pero no lo *reaniman*; disminuyen la tensión arterial durante un espacio de tiempo bastante corto, pero siempre en detrimento de la nutrición de los órganos, que ya están más ó menos atacados de meiopragia por efecto de la insuficiencia de su riego sanguíneo. Por consiguiente, las emisiones sanguíneas, consideradas como método de tratamiento, están tan contraindicadas en el primero como en los otros dos períodos de la arterioesclerosis.

### III

#### Tratamiento del segundo período

El *régimen alimenticio*, del que nos ocuparemos más adelante y que consiste sobre todo en la prescripción de un régimen lácteo mitigado con poca carne, debe proseguirse naturalmente hasta el final de la enfermedad.

En este período, caracterizado por la lesión esclerósica de los vasos, la *trinitrina*, cuyo empleo conviene seguir con constancia, resulta insuficiente, porque obra tan sólo sobre la tensión, sin ejercer ninguna acción sobre la lesión vascular.

Los *yoduros*, además de ejercer su influencia sobre las circulaciones periférica y visceral, que aceleran, sobre la tensión arterial, que rebajan, y sobre la nutrición de los órganos, que hacen más activa, tienen una acción resolutive sobre la degeneración esclerósica de los vasos. Pero las condiciones principales para obtener un buen éxito consisten en la cons-

tancia y en la perseverancia del tratamiento, así como en su empleo desde los primeros estadios de la enfermedad. Pues no hay que olvidar que desde el punto de vista terapéutico, pueden distinguirse dos períodos: el período *vascular* ó curable, en el que solamente están interesados los vasos, y el período *visceral*, incurable ó poco curable, en el que la esclerosis ha invadido los órganos. Únicamente ateniéndose á estos principios es como puede llegarse á curar la arterioesclerosis.

¿Á qué preparado yodurado se ha de recurrir, al *yoduro potásico* ó al *yoduro sódico*? Apoyándose en la fisiología, se ha dicho que este último es casi inerte; apoyándose en la clínica, se puede afirmar que este medicamento ejerce una acción real y hasta precisa sobre el proceso esclerótico. Indudablemente es menos activo que el yoduro potásico, pero á la larga es menos nocivo, mejor tolerado por el estómago y por el organismo, y algo más rico en yodo. No obstante, el yoduro potásico, poseyendo una acción antisifilítica de las más acentuadas, debe emplearse preferentemente en las afecciones cardioarteriales en que se sospecha la influencia etiológica de la sífilis. En los demás casos, por ser mayor la acción del yoduro potásico, puede hacerse alternar (y así lo hacemos desde hace mucho tiempo), cada dos ó tres meses por ejemplo, este último medicamento con el yoduro sódico. Ambos yoduros son preferibles de todas maneras al *yoduro de calcio*, cuyos resultados no están todavía comprobados, á pesar de la afirmación de G. Sée, que cree que es mejor tolerado por el estómago; al *yoduro de estroncio*, indicado únicamente en las cardiopatías arteriales complicadas con albuminuria; á los preparados *yodotánicos* (jarabe yodotánico de Guillermond), que indudablemente exponen mucho menos á los accidentes de yodismo, pero cuya eficacia es muy discutible; al *yoduro de hierro*, casi inerte como yoduro y que solamente obra como medicamento ferruginoso.

En el primer período de la arterioesclerosis, son suficientes las pequeñas dosis (20 á 30 ó 50 centigramos á lo sumo de *yoduro de sodio* diarios, durante veinte días cada mes, continuado de este modo uno ó dos años). Esta prescripción de pequeñas cantidades de yoduro es apreciable principalmente para las sales de potasio, y ya Bottazzi ha recordado con buen criterio que á pequeña dosis excitan la función motora del corazón, que á dosis medianas lo fatigan y que á grandes dosis pueden paralizarlo obrando directamente sobre la fibra muscular, como lo ha demostrado Cl. Bernard.

Durante los restantes diez días del mes, pueden hacerse tomar tres veces al día, III gotas de la solución al centésimo de *trinitrina*. Cuando la localización de la arterioesclerosis en el corazón está confirmada, puede

aumentarse sin temor alguno la dosis de *yoduro* hasta 1 gramo ó 1<sup>gr</sup>,50 diario.

Sin embargo, este tratamiento ofrece un peligro; al final del segundo período de la cardioesclerosis, el miocardio desfallece, la tensión arterial tiende á descender por debajo de la normal, como lo atestiguan la existencia de los edemas periféricos y de las congestiones viscerales. En estas circunstancias, sería algo peligroso prolongar desmedidamente el empleo de los yoduros á altas dosis, tanto más cuanto esta medicación, prolongada demasiado tiempo, puede conducir á un verdadero estado de asistolia (*asistolia yódica*). Así, pues, al final de este segundo período, es necesario suspender de vez en cuando la medicación yodurada y la misma trinitrina, y reemplazarlos por los cardiotónicos, como la *digital* ó el *sulfato de esparteína*; porque es preciso no olvidar nunca que deben cumplirse dos indicaciones: sostener y fortificar el corazón, y combatir las degeneraciones arteriales. El yoduro de sodio no es ningún medicamento cardíaco directo, sino que lo es indirectamente y se trata tan sólo de un agente de sostén y de alivio para el corazón; no aumenta su trabajo, pero lo facilita, atenuando ó suprimiendo los obstáculos periféricos; porque nunca hay que perder de vista que el corazón regula su trabajo y su movimiento según las resistencias que tiene que vencer.

Los excelentes resultados que se obtienen con esta medicación en la arterioesclerosis pueden compararse á los que se han obtenido en el tratamiento de los aneurismas aórticos, aun no siendo de origen sifilítico, por medio de los yoduros, que Bouillaud tuvo el gran mérito de indicar por primera vez, y por todos los medios capaces de conseguir la reducción de la masa sanguínea y la disminución de la tensión arterial.

#### IV

#### Tratamiento del tercer periodo

La terapéutica del tercer período (*mitroarterial*) es la de las afecciones mitrales mal compensadas, puesto que la cardioesclerosis ha entrado en la fase de la mitralidad á consecuencia de la dilatación de las cavidades cardíacas y de los orificios aurículo-ventriculares, y en la fase de la asistolia, como lo indica la presencia del edema periférico y de los éxtasis congestivos en los diferentes órganos. Entonces es cuando se impone la indicación de la medicación cardiotónica mediante el empleo de la *digital*, á las dosis y siguiendo el método que hemos indicado suficientemente á propósito del tratamiento de la asistolia.

Pero como la asistolia de las cardiopatías arteriales es un fenómeno complejo, y que está siempre ó casi siempre asociado á un elemento tóxico, del cual la disnea es uno de sus caracteres principales, es necesario instituir en primer lugar el *régimen lácteo exclusivo*, á la dosis diaria de 3 ó 4 litros. Puede hasta suceder que, sin valernos de la digital, y usando exclusivamente este régimen durante diez ó quince días, reforzado con la administración de simples diuréticos (2 á 3 gramos diarios de *teobromina*), desaparezcan los accidentes asistólicos y disneicos, y que disminuya la frecuencia del pulso con más eficacia que podría hacerlo la digital administrada sola y desde un principio.

No olvidemos nunca (y no me cansaré de repetirlo) que la máquina cardíaca tiene dos frenos: un freno nervioso y central, constituido por el pneumogástrico, y un freno vascular y periférico, representado por la contractilidad arterial. Ocurre frecuentemente que, en la asistolia de la cardioesclerosis, la digital, obrando eficazmente sobre el primer freno, no puede dejar de influir desfavorablemente sobre el segundo por causa de la vasoconstricción que tiende siempre á producir. Lo primero que hay que hacer, por consiguiente, es aflojar el freno vascular.

Ahora bien, frecuentemente los cardioescleróticos son taquicárdicos, ni siquiera existe el ruido de galope sin taquicardia, la cual principia entonces por poner de manifiesto la lucha del corazón contra los obstáculos periféricos, para convertirse á la larga en causa de asistolia, puesto que cuando se prolonga durante largo tiempo, entorpece á la vez la repleción y la evacuación ventriculares. En este caso (como si se tratase de una estrechez mitral junto con una estrechez aórtica), cuando se emplea solamente y desde un principio la digital, se manifiesta la acción disociada del medicamento: producción de la diuresis, pero sin el más mínimo retardo del corazón. La taquicardia persiste, y como que ésta, junto con la disnea, sigue siendo siempre la causa de la asistolia, hay que empezar de nuevo, y se acude todavía á la digital, impotente contra la aceleración cardíaca. Pero si se recurre al *régimen lácteo* desde un principio, prodúcese de este modo una verdadera sangría serosa, se obra sobre la circulación periférica, se disminuye la contractilidad exagerada del sistema arterial, y entonces la taquicardia se atenúa, pudiendo hasta ser reemplazada por la moderación del pulso, y los peligros de la asistolia quedan descartados. Después de este régimen lácteo, y cuando el corazón, abatido por una lucha prolongada contra los obstáculos periféricos, está debilitado en su propia contractilidad, una dosis de digitalina (XL á L gotas de la solución al milésimo) puede producir los mejores resultados. Y de esta manera, la medicación, dirigiéndose al freno vascular *al prin-*

*cipio*, y al freno nervioso *más tarde*, restablece el equilibrio circulatorio.

Se ha dicho, sobre todo en el extranjero, que el ruido de galope, síntoma importante de la arterioesclerosis cardiorrenal, es un signo de debilidad del ventrículo izquierdo. Si esta interpretación fuese absolutamente verídica, la digital tendría que ser su mejor tratamiento, lo cual no sucede, como ya lo hemos demostrado.

Potain ha establecido que el galope cardíaco es un choque de tensión diastólica debido á la penetración durante el diástole de la onda sanguínea contra la pared ventricular, que se ha vuelto rígida é inextensible. El hecho está bien demostrado. Pero, si este ruido de galope desaparece, si muchas veces es un fenómeno transitorio, no pueden encontrar siempre su explicación en la existencia de una lesión permanente la rigidez y la inextensibilidad del ventrículo, y es necesario que se presente otro elemento transitorio, la vasoconstricción, para favorecer su producción. Así es que el mejor medio para hacerlo desaparecer es el empleo del *régimen lácteo* primero y después el de los medicamentos *cardiotónicos*. Las más de las veces el régimen lácteo basta por sí solo. Pero, mientras persisten el galope y la taquicardia, en el segundo como en el tercer período de la enfermedad, y hasta la taquicardia sin galope para con un simple dicotismo perceptible con la mano, el enfermo está todavía amenazado de trastornos disneicos y asistólicos y debe sujetarse á la dieta láctea exclusiva. Cuando por la palpación se observa este dicotismo diastólico ó presistólico del corazón, el mejor medio para transformarlo en galope á la auscultación es hacer caminar un poco deprisa al enfermo. Insisto sobre este hecho, porque estos síntomas (taquicardia con dicotismo cardíaco, ruido de galope, disnea) son indicaciones para la intervención terapéutica, que se resume en una sola frase: disminuir las resistencias periféricas para sostener y fortalecer el corazón.

## V

### Tratamiento de la disnea tóxica ó alimenticia

Durante el curso de la cardioesclerosis, la disnea, y especialmente la disnea *tóxica* de *origen alimenticio*, constituye uno de los signos más importantes, casi capital en la historia clínica y terapéutica de la enfermedad, por razón de su excesiva frecuencia y de su aparición precoz. Pudiendo

aquella ir seguida ó acompañada de un estado asistólico, y como por otra parte ciertas cardiopatías arteriales son de tipo *miovalvular* y se manifiestan por la presencia de un soplo en el orificio mitral, por ejemplo, puede suceder que se la desconozca y que no se la vea detrás de la congestión pasiva de los pulmones, á la cual se atribuye con demasiada frecuencia. La *digital* puede muy bien hacer desaparecer en parte este estado disneico debido al éxtasis pulmonar, pero no surte ningún efecto sobre la disnea alimenticia, y únicamente lo que hace es añadir una nueva intoxicación.

Esta disnea tan pronto es *provocada* por la marcha, por un esfuerzo, por la subida de escaleras, por la simple acción de agacharse ó de subir á la cama, como *espontánea* y en forma de ataques nocturnos. Su naturaleza es distinta de la de la disnea urémica, aun cuando pueda terminar por ésta. Esta es el resultado de una *intoxicación completa* y múltiple, por retención en el organismo de sustancias tóxicas que, en estado normal, deben ser eliminadas por el emuntorio renal; aquella es el resultado de una *intoxicación alimenticia*, puede producirse á voluntad haciendo seguir el régimen de carne á los enfermos, y hacerla desaparecer casi matemáticamente, en pocos días, aplicando el régimen lácteo exclusivo.

Las cardiopatías arteriales se presentan bajo tres tipos anatómicos diferentes: el tipo *renal*, en el que predominan los síntomas nefríticos, y se caracteriza por una albuminuria ligera, el ruido de galope, la hipertensión arterial, el ruido diastólico á la derecha del esternón; el tipo *cardíaco*, con cardioesclerosis y caracterizado por la aritmia con ó sin taquicardia, la dilatación de la aorta, pudiendo también presentar un soplo valvular en el orificio mitral; el tipo *aórtico*, con lesiones diversas de la aorta (aortitis crónica, dilataciones de la aorta, estrechez é insuficiencia aórticas, y en ocasiones fenómenos anginosos). En estos dos últimos casos, la albúmina, aun en pequeña cantidad, puede faltar completamente durante la mayor evolución de la enfermedad. Y no obstante, es siempre el riñón el gran culpable, que está afectado de una impermeabilidad casi electiva relativamente á las ptomaínas alimenticias; hacia él, así como hacia el hígado, debe casi siempre dirigirse la terapéutica, sobre todo cuando la enfermedad está constituida y ha llegado al período de esclerosis visceral en el que casi no puede esperarse nada más de la medicación yodurada, de la cual se abusaría equivocadamente.

Supongo un enfermo en el cual se acumulan las causas de error, como acontece con bastante frecuencia: muy disneico, presenta una congestión edematosa en la base de ambos pulmones, y naturalmente hay la

tendencia de atribuir la disnea á esta última; asistólico, está infiltrado de los miembros inferiores, y así se explica, por un trastorno de compensación, la congestión pulmonar pasiva, tanto más cuanto se manifiesta un soplo valvular en el orificio mitral. Adminístrese la digital, y nada más que la digital, y se podrá activar la diuresis, hacer desaparecer los edemas y los éxtasis viscerales, pero la disnea persistirá. Persistirá y podrá convertirse por sí misma, como ya lo hemos visto con respecto á la taquicardia, en causa de nuevas crisis asistólicas; persistirá, porque detrás de la asistolia no se ha visto á la toxemia, porque tras el valvular no se ha visto al arterial, en una palabra, porque este enfermo es mitral por el soplo y aórtico por la enfermedad. Pero si se prescribe el *régimen lácteo exclusivo* á la dosis diaria de 3 á 4 litros, se verá que después de cinco á ocho días á lo sumo, este estado disneico desaparece completamente.

La cantidad de 3 litros á 3 litros y medio al minimum (una taza de 350 gramos cada dos horas) es indispensable para alimentar suficientemente al enfermo en primer lugar, para provocar la diuresis en segundo lugar, y finalmente, para hacer desaparecer la disnea. Yo añado que ésta va casi siempre acompañada de insomnio, contra el cual los *hipnóticos* no surten efecto alguno; estos enfermos no duermen, porque no respiran, y el régimen lácteo, curando la disnea, hace desaparecer al mismo tiempo el insomnio. Si la diuresis es muy insignificante, y las congestiones ó edemas son muy acentuados, podrá añadirse, el segundo ó tercer día del régimen lácteo exclusivo, y durante tres ó cuatro días, la administración de la *teobromina* á la dosis diaria de 2 á 3 gramos en obleas de 0<sup>er</sup>,50.

Al cabo de diez ó quince días, bajo la influencia de este tratamiento, las congestiones pasivas, el insomnio y sobre todo la *disnea* han desaparecido. Pero pronto esta última reaparece sola, bajo la influencia de la alimentación, aun cuando no exista ningún síntoma hiposistólico; éste es el motivo por el cual instituyo preventivamente, por seis meses ó un año, y aun más, la prescripción siguiente:

1.º Durante ocho días, *régimen lácteo exclusivo*.

2.º Durante los ocho días siguientes (y así consecutivamente durante seis meses á tres años) *régimen lácteo mitigado*, en la siguiente forma: 1 litro y medio á 2 litros de leche diarios, legumbres de toda clase, algunos huevos, frutas, uvas; carne en poca cantidad, nunca por la tarde y únicamente una vez al día, durante los tres ó cuatro días que preceden á cada período de régimen lácteo exclusivo.

Prescribo estos tres ó cuatro días de carne antes de cada período de

régimen lácteo, porque, si los enfermos se intoxican con la carne, ya se desintoxicarán pronto con el empleo del régimen lácteo. La carne no debe tomarse por la tarde, porque la intoxicación del organismo es más completa y más frecuente durante la noche. Asimismo por este motivo los accesos de asma llamado «esencial ó nervioso» tienen lugar ordinariamente durante la noche, y por esto la prescripción de un régimen alimenticio especial (*lacticinios* en abundancia, *legumbres*, *carne en poca cantidad*, etc.) es el mejor medio para hacerlos desaparecer y curarlos, habiéndome demostrado un buen número de observaciones que el asma no es una neurosis, sino una intoxicación de origen alimenticio las más de las veces.

Cuando después de algunos meses de seguir este tratamiento se ha logrado vencer casi por completo esta disnea, puede someterse á los enfermos al régimen lácteo únicamente durante diez días cada mes, en dos veces, por ejemplo, del 1.º al 5 y del 15 al 20 de cada mes.

3.º En la alimentación deben evitarse siempre: los caldos y potajes demasiado grasos; las carnes manidas, adobadas y poco cocidas; los pescados ahumados y los huevos de pescado, el caviar, los pescados de mar en conserva, las conservas alimenticias, los quesos pasados; el te, los licores y el vino puro en exceso. Evitar el humo del tabaco.

4.º De cuando en cuando un *purgante*, uno ó dos vasos de *agua de Montmirail*, ó también 0<sup>gr</sup>,60 de *calomelanos* y de *resina de escamonea* en 2 obleas.

5.º Durante el régimen lácteo mitigado, dos ó tres veces al día, una oblea de 0<sup>gr</sup>,30 á 0<sup>gr</sup>,50 de *teobromina*.

6.º Durante el régimen lácteo absoluto, dos veces al día una cucharada de una solución que contenga 3 gramos de *yoduro de sodio* por 300 gramos de agua (la medicación yodurada puede suspenderse durante un mes cada dos meses).

7.º En los casos en que los fenómenos de insuficiencia miocárdica con edema y congestiones viscerales múltiples se juntan á la disnea, podrá prescribirse, pero siempre después ó durante el régimen lácteo, una dosis de XXX á XL gotas de solución de *digitalina* cristalizada al milésimo un solo día.

Tal es, en grandes rasgos, la medicación que hay que seguir, medicación con la que se obtienen éxitos rápidos y seguros. Tal es la mejoría que experimentan los enfermos que éstos se creen definitivamente curados y están del todo dispuestos á infringir toda ulterior prescripción. Es necesario hacerles comprender que se trata únicamente de un

armisticio, y que será preciso volver á reanudar el mismo combate durante muchos meses, y hasta años.

La disnea alimenticia ó ptomaínica, en vez de ser continua ó provocada por la marcha y los esfuerzos, es *espontánea* y se manifiesta en forma de *paroxismos nocturnos*, como se observa no solamente en la cardioesclerosis, sino también en las aortitis agudas y especialmente en las crónicas. Estos trastornos respiratorios se denominan generalmente «pseudoasmas cardíacos ó pseudoasmas aórticos», nombres que nada significan, puesto que no existe una disnea cardíaca ó aórtica, sino varias disneas cardíacas ó aórticas, como se verá más adelante. Si los paroxismos disneicos sobrevienen durante la noche, es porque precisamente en este momento la orina es menos tóxica, no porque el organismo fabrique menos toxinas, sino principalmente porque las elimina en menor cantidad. No siendo el sueño otra cosa que una intoxicación por falta de eliminación renal, la lógica indica que si se quieren evitar los accidentes de intoxicación ptomaínica que tienen lugar con preferencia durante la noche, es necesario prescribir, sobre todo cuando ésta se acerca, una *cantidad bastante grande de leche* destinada á favorecer el poder eliminador del riñón. En estas condiciones, deben prescribirse: dos litros de leche durante el día, desde las seis de la mañana á las seis de la tarde, un litro entre las seis de la tarde y las diez de la noche, y por último, medio ó tres cuartos de litro durante la noche. Bajo la influencia de esta medicación, muy sencilla en apariencia, los accesos de disnea nocturna, los más rebeldes de todos, desaparecen con bastante rapidez.

En resumen, tres elementos entran en juego para producir la disnea tóxica:

- 1.º El régimen alimenticio, que introduce más ó menos cantidad de toxinas en el organismo;
- 2.º La insuficiencia renal, que sirve de obstáculo para la eliminación completa de estas toxinas;
- 3.º La insuficiencia hepática, que, oponiéndose á su detención y á su destrucción, permite que estos venenos penetren en el organismo.

Contra esta triple alianza debe luchar la terapéutica, y la leche satisface todas las indicaciones: introduce el *mínimum* de toxinas alimenticias en el organismo, provoca su salida abriendo el riñón, favorece su detención y su destrucción cerrando el hígado y asegurando su funcionamiento, realiza la asepsia intestinal, lo cual todavía es preferible á su antisepsia. Este es el motivo por el cual durante el régimen lácteo, los antisépticos intestinales son inútiles, y es preciso emplearlos únicamente durante el régimen lactovegetal (1 ó 2 gramos de *benzonaftol* diarios). Final-

mente, la leche obra, además, á título de medicamento antimeioprágico, puesto que aligera y facilita el trabajo del corazón, disminuyendo por la diuresis los obstáculos periféricos. En esto estriba el secreto de la terapéutica de las cardiopatías arteriales, en las que el obstáculo y la enfermedad residen en la periferia del sistema circulatorio, mientras que en las cardiopatías valvulares residen primitivamente en el corazón.

Es necesario tener en cuenta los casos, frecuentes por desgracia, en que la intolerancia del régimen lácteo constituye un obstáculo de los más importantes para la medicación. Ahora bien, esta intolerancia puede ser bucal, gástrica ó intestinal.

1.º Puede ser *bucal*, es decir, puede resultar de una repugnancia invencible del enfermo hacia este género de alimentación. En este caso, constituyendo la leche la base esencial del tratamiento y siendo imposible reemplazarla por otra cosa, puede suprimirse, por decirlo así, la cavidad bucal recurriendo á la sonda esofágica, medio algo brutal en apariencia para los enfermos, pero que me ha dado buen resultado en los rebeldes. Por lo demás, éstos ya se conformarán, al decirles: es preciso someterse al régimen lácteo... ó dimitir.

2.º Cuando la intolerancia es estomacal, y la leche produce trastornos gástricos (náuseas, vómitos, flatulencias, etc.), será preciso asegurarnos primero de si dicha intolerancia proviene: de un empacho gástrico, en cuyo caso la administración de un *purgante* dará pronto cuenta de él; ó de un estado particular del quimismo estomacal, que es necesario analizar para la indicación del *ácido clorhídrico* ó de los *alcalinos*. Los hiperpépticos toleran á veces muy mal el régimen lácteo. En todo caso, para asegurar la digestibilidad de la leche, podrá añadirse en cada taza una cucharadita de *agua de cal*, una ó dos cucharadas de *agua de Vichy* (Célestins) ó de *Pougues*, ó también una oblea de 0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo de *bicarbonato de sosa*. Otras veces estará indicada la prescripción de la *pepsina* ó de la *pancreatina* (0<sup>gr</sup>,20), y para evitar las fermentaciones gastrointestinales, pueden recetarse las siguientes obleas para tomar una con cada taza de leche, cinco ó seis veces al día:

Benzonaftol. . . . .	20 gramos
Pancreatina.. . . .	10 —

Para 40 obleas.

3.º Cuando la intolerancia es *intestinal*, manifiéstase por una constipación tenaz, ó al contrario, por una diarrea casi incoercible. En el primer caso, la medicación surte siempre efecto, pero es preciso recurrir al empleo simultáneo de los laxantes (1 ó 2 cucharaditas de *magnesia*

inglesa por la mañana, una oblea de 0<sup>gr</sup>,50 de *flores de azufre y de magnesia*). En el segundo caso, la medicación no da tan buen resultado, y es absolutamente necesario combatir esta diarrea por medio de obleas de 0<sup>gr</sup>,50 de *subnitrate de bismuto* en cada taza de leche (y de ningún modo con el salicilato, que irrita los riñones); también puede emplearse la *leche esterilizada*.

Desgraciadamente, á pesar de todos estos medios, persiste á veces la intolerancia, y entonces hay que ver si, en vez de poderla atribuir al estado de las vías digestivas, depende de la leche misma. En primer lugar, y de un modo general, se tolera mejor fría que caliente ó hervida; pero en otros enfermos sucede todo lo contrario. Por otro lado, existen leches que se digieren mal, porque contienen excesiva cantidad de sustancias grasas; otras veces conviene cambiar su procedencia, y recordar que la alimentación del animal desempeña un papel en la digestibilidad de la leche; así, la leche que procede de vacas alimentadas con hojas de remolacha es frecuentemente de difícil digestión y está dotada de propiedades purgantes.

Muchas veces la leche desnatada es más fácil de digerir, pero entonces ya deja de ser un alimento de fuerza, puesto que la grasa ya no está en la cantidad suficiente para convertir la leche en el alimento del trabajador (Soulier). Es por esta razón que, durante el régimen lácteo exclusivo, debe someterse al enfermo á un reposo relativo, para poder equilibrar el presupuesto de ingresos alimenticios con el de gastos. Por esta misma razón ocurre también que, con objeto de remediar el estado de debilidad que este régimen exclusivo produce á veces en los enfermos, puede prescribírselos tres veces al día una buena copa de *vino añejo* blanco de Burdeos, ó también 2 ó 3 cucharaditas de una mixtura de extracto fluído de *kola* y de *coca* en partes iguales. En los individuos que padecen de alcoholismo, el régimen lácteo, al privarles de su alimento habitual, el *alcohol*, puede originar accidentes delirantes, de origen etílico. Así también, en semejante caso, está indicado el uso de algunas bebidas alcohólicas juntamente con el régimen lácteo.

Al insistir de esta manera en este tratamiento, no solamente he formulado la medicación de la disnea tóxica de las cardiopatías arteriales, sino que he establecido también la medicación de estas cardiopatías y hasta de la arterioesclerosis, para la cual el régimen alimenticio es de una importancia capital. A propósito de esto puede repetirse lo que Sydenham decía del régimen alimenticio de la gota, que ofrece con éste grandes analogías: «Conviene no apartarse de él ni en la medida de la uña».

No basta prescribir la leche, sino que es preciso que sea en suficiente cantidad; puesto que por debajo de la cantidad fijada en 3 litros para un enfermo de mediano peso, la alimentación resulta insuficiente, y el enflaquecimiento bastante rápido que de ello resulta puede contribuir aun por su parte, introduciendo en el organismo los productos tóxicos de la desnutrición, á convertirse en una nueva fuente de autointoxicación y de trastornos respiratorios.

Todos estos principios de tratamiento han sido ya expuestos en 1886, y si los reproduzco sin modificarlos apenas, es porque desde dicha época nuevas y decisivas observaciones han corroborado su valor.

Pero sucede que, en el período de caquexia arterial, muy diferente de la caquexia cardíaca, cuando la insuficiencia hepática se asocia á la insuficiencia renal, cuando la fuente de las toxinas procede del mismo organismo y no de la alimentación, es decir, del funcionalismo exagerado de las células animales, según lo han demostrado los memorables descubrimientos de Armando Gautier; cuando, á consecuencia de los progresos de esta caquexia por causa de una desnutrición rápida y profunda, los productos de desasimilación invaden en gran cantidad el líquido sanguíneo, llega un día en que el régimen lácteo resulta impotente, en que la disnea *hipertóxica* es irremediable y rebelde á todos los medios terapéuticos. Esta es una razón de más para insistir con la mayor firmeza posible en la necesidad de este régimen desde el principio y durante todo el curso de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento curativo de la disnea tóxica, es casi nulo en el momento en que aquélla se produce. Algunos autores insisten en recurrir á las inhalaciones de *nitrito de amilo*, que no ejercen ninguna influencia antidisneica y deben reservarse únicamente para las crisis de angina de pecho. Las inyecciones subcutáneas de *morfina*, cuya acción eupneica está bien demostrada; pueden utilizarse en los casos rebeldes, pero tienen el gran inconveniente de cerrar el riñón y de ser solamente un medio paliativo no exento de peligros. La *piridina* y las inhalaciones de *yoduro de etilo* son bastante ineficaces, y las inhalaciones de *yoduro de amilo cloroformizado*, que desde hace tiempo he experimentado, son más eficaces; su fórmula es la siguiente:

Yoduro de amilo. . . . .	25 gramos
Cloroformo. . . . .	5 —

M. s. a. — Para uso externo.

El *yoduro de amilo* simple es preferible las más de las veces; basta destapar el frasco que lo contiene y respirar sus vapores durante algunos minutos, sin temor de absorber demasiada cantidad.

Pero todos estos medios tienen una importancia y una eficacia muy secundarias, tanto más cuanto con el régimen lácteo exclusivo tenemos la gran facilidad de hacer desaparecer ó de atenuar considerablemente el elemento disneico en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, y esto no obrando sobre la disnea misma sino sobre su causa productora.

## VI

### Tratamiento de las disneas reflejas

En las cardiopatías arteriales, lo mismo que en las cardiopatías valvulares, pueden verse accidentes disneicos, bien estudiados por Potain, sobrevenir de un modo reflejo, bajo la influencia de trastornos gástricos, hepáticos ó intestinales. Estos accidentes, que aparecen pocos minutos hasta media hora después de la comida, varían desde la disnea más ligera hasta una extrema sofocación, que se avecina á la cianosis y á la asfixia; y dependen de una contracción refleja de los vasos pulmonares con elevación frecuentemente considerable de la tensión en la pequeña circulación, y una dilatación consecutiva del ventrículo derecho.

En estos casos, pero con diferente objeto del que nos proponíamos hace poco y para poder combatir el estado dispéptico del cual dependen los trastornos respiratorios, puede ser útil el *régimen lácteo* tanto más cuanto obra también favorablemente sobre la diuresis. Pero esta medicación no es invariable, puesto que, tratándose de individuos hiperpépticos muy acentuados, sabemos que en ocasiones la ingestión de cantidades demasiado grandes de leche puede producir á su vez trastornos gástricos que repercuten sobre el corazón. Será necesario, por consiguiente, obrar según las circunstancias, y tratar el estado dispéptico de diferente manera, según la clase de quimismo estomacal: prescripción de la *alimentación lactovegetal*, del *ácido clorhídrico* en ciertos casos; de la *alimentación azoada* y de los *alcalinos* en otros.

## VII

### Tratamiento de las disneas cardiopulmonares

Existen diferentes especies y son las siguientes:

1.º En primer lugar, cuando la cardiopatía arterial ha llegado al período asistólico, la disnea es *mecánica* y debida á la congestión pasiva

de la base de los pulmones. En estos casos, el tratamiento de la asistolia por la *digital* constituye el todo de la medicación.

2.º Otras veces, y siempre en el mismo período, por causa de la profunda *degeneración del miocardio* que pone al corazón en peligro inminente de dilatación, ésta sobreviene repentinamente, favorece la trombosis cardíaca y da lugar á accidentes disneicos de suma gravedad. Éstos se combaten muy favorablemente con una *sangría general*.

3.º La *trombosis cardíaca* es el origen de embolias y de infartos pulmonares. En este caso, el tratamiento de la disnea se confunde con el de las complicaciones que la han originado: *reposito, digital, opio, ipecacuana* á pequeñas dosis.

4.º Los *derrames pleuríticos* son bastante frecuentes en las cardiopatías arteriales: pueden sobrevenir consecutivamente á los infartos pulmonares, aun siendo latentes, y sólo se manifiestan por la presencia de un líquido algo sanguinolento (forma pleurítica del infarto pulmonar); otras veces se manifiestan frecuentemente del lado derecho y exigen la *toracentesis* por su abundancia. Finalmente, hemos demostrado que, en los arterioesclerósicos, las pleuresías pueden ser franca y directamente hemorrágicas (por ruptura de vasos pequeños en las neomembranas). En estos casos, como que el derrame se reproduce muchas veces y con facilidad, la *toracentesis* constituye solamente un medio paliativo.

5.º Hablaremos más adelante de las *congestiones y de los edemas agudos del pulmón*, los cuales son más frecuentes durante el curso de la aortitis; pero no hay que olvidar que, las más de las veces, la aortitis forma parte integrante de la sintomatología de la cardioesclerosis. En estos casos también, una fuerte *sangría general* puede prevenir un desenlace frecuentemente mortal.

## CAPITULO XI

### TRATAMIENTO DE LAS MIOCARDITIS

POR

J. RENAUT

Y

J. MOLLARD

Profesor de la facultad  
de Lyon

Ex jefe de los trabajos biológicos  
de la facultad de Lyon

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Definición de las miocarditis

Hoy en día todo son dificultades en la historia de las miocarditis. Empezando por su definición, que cada uno de los diversos autores da á su manera, y terminando por su sintomatología general y diferencial y sobre todo por su terapéutica, todo está sin precisar en el estado actual de la ciencia. Para ciertos autores, la inflamación del miocardio es puramente intersticial: esta es la opinión de Bard en particular. Según Huchard, la historia de la miocarditis se confunde con la de la arterioesclerosis del corazón. Parece hasta que el elemento activo por excelencia de la contracción cardíaca, la fibra muscular, queda reducida en la patología actual á la condición de un ser pasivo que sólo sabe morir vulgarmente sin nunca reaccionar. Semejante concepción podría conducirnos únicamente á un escepticismo terapéutico absoluto; por esto no la aceptaremos sin discutirla. Aun cuando estemos resignados á admitir durante mucho tiempo todavía el empirismo terapéutico como un medio que no puede despreciarse, no obstante, opinamos que, siempre que nos haga falta la noción etiológica clara y precisa, debemos, por lo tanto, esforzarnos en observar claramente los fenómenos patológicos que pretendemos combatir con la medicación. Este es el motivo por el cual empezaremos por buscar una buena definición de la miocarditis. Si logramos formularla, sabremos cuando menos lo que combatimos, y adónde hay que dirigir nuestra principal acción terapéutica.

Debemos considerar la miocarditis como un proceso de reacción, sinérgica y total, de los elementos que entran en la constitución del miocardio luchando contra toda causa patógena que obre intersticialmente sobre él. Esta reacción es el hecho mismo de la defensa vital de todos los elementos activos cuyo conjunto constituye el músculo cardíaco, contra el agente que, habiendo penetrado en su interior, ha de quedar reducido al estado inofensivo por su esfuerzo individual. Esta simple noción elimina del cuadro de las miocarditis las diversas incitaciones anómalas de origen nervioso y las reacciones pura y simplemente tróficas, de las cuales la hipertrofia compensadora de un obstáculo al trabajo normal y libre del corazón constituye el mejor tipo. En cambio, es preciso confesar que esta misma noción es totalmente diferente de la manera de ver de los que, bajo pretexto de que la inflamación del tejido conjuntivo ha sido bien estudiada, deducen que la inflamación no existe fuera de este tejido.

Por el contrario, todos los elementos anatómicos son aptos para reaccionar en la medida de sus fuerzas contra los agentes que comprometen primero su funcionalismo, y más tarde su propia vida, al ir á atacarlos directamente. Cuando es el tejido conjuntivo el que se halla en estas condiciones, se ve desarrollarse el proceso bien conocido de la inflamación clásica. Cuando se trata de una célula muscular, glandular, nerviosa, epitelial de revestimiento, etc., la reacción se opera tan bien como en el tejido conjuntivo. A esta reacción la reservamos el nombre de *inflamación parenquimatosa*. Por el contrario, al proceso reaccional cuyo asiento es el tejido conjuntivo, lo designamos con el nombre de *inflamación intersticial*. En esto estriba toda la diferencia. Admitido eso, convendremos fácilmente en que el esfuerzo reaccional de una célula hepática ó de una célula muscular del miocardio es muy diferente del que desarrolla uno cualquiera de los elementos que entran en la constitución del tejido conjuntivo. El esfuerzo, la lucha para la conservación de la función y de la vida, no existe menos en uno que en otro caso; y nosotros opinamos resueltamente que, el suprimir de golpe todas las reacciones parenquimatosas del cuadro de la inflamación, no es otra cosa que dar preeminencia á un contrasentido fisiológico, histológico y médico á la vez.

Definiendo por consiguiente la miocarditis como un esfuerzo reaccional y sinérgico de todos los elementos del miocardio en contra de las causas patógenas que obran intersticialmente sobre este último, trataremos de examinar en primer lugar: A) la causa, B) las lesiones de las miocarditis entendidas de esta manera.

## A. — LA CAUSA

1.º *Cuerpo extraño común y ordinario.* — Citamos únicamente como recuerdo este caso, que entra de lleno en el dominio de la patología quirúrgica. Recuérdese solamente que el miocardio es relativamente muy tolerante con respecto á los cuerpos extraños pequeños que han penetrado en su espesor, siempre y cuando no estén infectados, lo cual demuestra que reacciona contra estos cuerpos extraños exactamente como si se tratase de cualquier tejido conectivo vascular.

2.º *Microbios.* — Son los que constituyen la causa más importante de las miocarditis. En efecto, los microbios pueden llegar al miocardio por diversos procedimientos, y en primer lugar adhiriéndose á él, después de ser transportados por los vasos, como sucede las más de las veces. Parece que el músculo cardíaco se infecta aún más fácilmente que los músculos estriados ordinarios, que no parecen ser buenos medios de cultivo para las bacterias.

Los microbios más comunes, los menos especificados, son los que se encuentran aquí, como en todas partes, con la mayor frecuencia. Hablaremos de los estafilococos y sobre todo de los estreptococos. Es fácil producir experimentalmente abscesos del corazón, inyectando estafilococos piógenos en la sangre del conejo, y estos abscesos han sido encontrados con frecuencia en el transcurso de los experimentos practicados sobre la osteomielitis (Rodet, Lannelongue y Achard). — En el hombre, las miocarditis de la piohemia y de la piosepticemia son bien conocidas desde largo tiempo, y son de dos clases: A) ó bien se forman abscesos metastásicos que ocupan el tejido conjuntivo, miliares ó más bien voluminosos, diseminados principalmente en las paredes ventriculares; B) ó bien no existen focos de supuración circunscrita, pero sí lesiones difusas, análogas á las que describiremos más adelante. — Y esto acontece no solamente en la infección purulenta, en la infección puerperal, en la septicemia quirúrgica, en ciertas formas de endocarditis infecciosa, sino también en algunas enfermedades específicas en las que los estafilococos y los estreptococos vienen á asociarse secundariamente con los agentes patógenos propios de estas enfermedades. Tal es el caso de la escarlatina, de la viruela y de la difteria.

En el muermo agudo, se encuentra también una miocarditis en forma de focos metastásicos miliares, que únicamente difieren en el hombre, de los que determina la infección purulenta, en la naturaleza de la bacteria (*bacillus mallei*).

Fuera de los parásitos piógenos, y también del microbio del cólera de las gallinas, que ha sido observado en el miocardio, con motivo de ciertas investigaciones experimentales practicadas por Cornil y Babes, no existe apenas más que el bacilo de Eberth, cuya presencia haya sido observada en el músculo cardíaco del hombre (Rattone, Landouzy y Siredey, Chantemesse y Widal).

Pero no obstante, la correlación de las miocarditis y una serie de infecciones microbianas ó consideradas en justicia como tales, es absolutamente cierta. Entre estas infecciones, en las cuales únicamente se ha podido observar hasta hoy en el corazón la inflamación, pero no el microbio, deben mencionarse la neumonía (Jürgensen), la erisipela (G. Sée, Jaccoud, Sevestre), la tuberculosis aguda (Hérard, Cornil, Laveran), la infección malárica aguda (Vallin, Rauzier); y además las enfermedades infecciosas cuyo agente patógeno no ha sido determinado todavía: el tifus exantemático (Stokes), la viruela (Desnos y Huchard), la escarlatina (Goodhart, Henoch), la fiebre miliar, la gripe, la meningitis cerebrospinal, el reumatismo articular agudo, ciertas ictericias graves, y finalmente, la sífilis.

Con lo expuesto anteriormente, vemos cuán amplio es el cuadro de las causas de la miocarditis. Verdad es que con la serie precedente nos vemos obligados á entrar en el dominio de la hipótesis y á suponer que en ella se ejerce la acción patógena, ya por el microbio conocido ó desconocido, ya en ausencia de éste, por su toxina, ya, por último, por las toxinas reaccionales fabricadas por los elementos anatómicos del organismo infectado. Pero, cualquiera que sea en realidad el mecanismo de la acción patógena, poco importa, puesto que conocemos algunas miocarditis que han sido positiva y únicamente suscitadas por toxinas independientemente de la presencia real ó inmediata de los microbios.

3.º *Toxinas.* — Es ya casi una vulgaridad repetir que, si en la neumonía la enfermedad reside en el pulmón, el peligro está en el corazón. Ahora bien, séanos permitido suponer que la debilidad cardíaca, que constituye la complicación más temible de esta afección, no es más que un accidente de intoxicación producida por un veneno elaborado á distancia. En efecto, si bien en este caso existen pericarditis y endocarditis pneumocócicas, no parece que puedan atribuirse al pneumococo también los casos en que únicamente el miocardio está afectado. Cuando menos hasta hoy día no ha sido notada su presencia.

En cuanto á la difteria, la demostración está ya hecha. En lo que á esto concierne, sábese que el bacilo de Löffler permanece acantonado en la periferia, y no penetra en el medio interior. Por otra parte, conócense

desde Bretonneau los trastornos cardíacos de la difteria; los trabajos de Labadie-Lagrave, Homolle, Leyden, Huguenin, Rabot y Philippe, han establecido indiscutiblemente la existencia de la miocarditis diftérica. Comba ha demostrado que esta miocarditis puede producirse de igual manera por medio de una inyección de toxina pura que por una de toxina y microbios á la vez. Más recientemente uno de nosotros ha demostrado con Cl. Regaud que la miocarditis es constante en los animales que han sucumbido á consecuencia de una inyección de toxina pura. Mediante una inyección de antitoxina practicada oportunamente, pueden curarse los animales que, abandonados á sí mismos, hubieran sucumbido necesariamente. Si bien no se han logrado todavía resultados, es verosímil que por este medio podrán estudiarse las consecuencias remotas de la inflamación miocárdica experimental.

Idénticas observaciones pueden hacerse en lo que concierne á esa enfermedad artificial que se denomina enfermedad piocianica. Efectivamente, Charrin ha demostrado que la toxina piocianica, desprovista de sus microbios, determina en el organismo una intoxicación de evolución sucesiva, en la que se reproducen la mayor parte de las lesiones agudas ó crónicas de la miocarditis, tales como pueden observarse clínicamente.

Parece cierto, por consiguiente, que una multitud de infecciones son susceptibles de desarrollar toxinas que, originándose en el organismo infectado ó inyectadas en estado de pureza en el medio interior de organismos vírgenes, pueden localizar su acción en el miocardio y producir la inflamación del mismo. Semejantes hechos aclaran considerablemente el origen de ciertas miocarditis que no pueden atribuirse ni á una toxina segregada en el sitio mismo por un microbio, ni á una toxina difundida á distancia del punto de la infección, y que debemos atribuir á un veneno resultante de la acción propia de los elementos de un organismo no infectado, pero que, aparte de esto, se encuentra en las necesarias y suficientes condiciones para crear por sí mismas sustancias tóxicas, obrando como fermentos. Estas son las miocarditis por autointoxicación. Tales son las que determina la fatiga cardíaca, muy conocidas desde largo tiempo y que han sido objeto de un considerable número de trabajos, entre los cuales conviene citar los de Da Costa, Peacock, Clifford, Albutt, Bernheim, Alberto Robin, etc.—Tal es asimismo la disociación segmentaria, indicada recientemente en un caso de corazón forzado por Chanffard y Ramond. En estos casos, como que las ptomaínas y las leucomaínas resultan inevitablemente del funcionalismo vital de las células musculares, según lo ha demostrado A. Gautier, éstas no tienen el tiempo necesario para ser eliminadas por los emunctorios. La repetición incesante de los actos fisioló-

gicos que las producen hace que se acumulen más deprisa que no se eliminan, que se estanquen en el mismo músculo cardíaco que los produce, y, finalmente, éste resulta envenenado por los desechos de su propia función, de la misma manera que la célula de una levadura de vino ó de cerveza acaba por envenenarse en su caldo de cultura convertido en alcohólico. También en estas condiciones, según lo ha demostrado Roger, el organismo saturado de desechos se convierte en un medio sumamente adecuado para la inserción de segundos gérmenes, que determinan cada uno por su cuenta infecciones microbianas ó que difunden nuevas tóxicas. Con estas simples consideraciones se ve cuán múltiples son las causas de miocarditis de naturaleza infecciosa ó toxémica; pero existe además un nuevo orden de causas patógenas.

4.º *Venenos propiamente dichos.*—Efectivamente, aparte de los microbios y de las toxinas de origen infeccioso ó reaccional orgánico, ciertos venenos propiamente dichos pueden obrar sobre el miocardio y suscitar por su parte reacciones inflamatorias. Tal es el *alcohol* que, según las observaciones de Aufrecht, provoca una miocarditis caracterizada especialmente por la disociación segmentaria, observándose al mismo tiempo lesiones características del hígado y una albuminuria intermitente. Tal es el *óxido de carbono* á dosis mínima cuando no se convierte inmediatamente en esteatógeno de la fibra cardíaca, de la célula hepática y del parénquima del riñón (Renaut). Tales pueden ser, por último, según opinan muchos autores, el plomo y el tabaco, pero en este caso reina cierta incertidumbre. Los agentes agresivos del miocardio son, pues, innumerables. La mayoría de ellos determinan una verdadera reacción de los elementos activos de este último, es decir, una miocarditis. ¿En qué consiste actualmente una miocarditis anatómicamente considerada? ¿Cuáles son las lesiones que corresponden á sus múltiples causas?

#### B.—LAS LESIONES

Desde el punto de vista funcional, en el miocardio existe únicamente una lesión que tiene valor por sus efectos, y es la de la célula muscular. Es la única, en efecto, que puede conducir á la arritmia ó á la impotencia miocardiaca definitiva con todas sus consecuencias. Esta lesión, ya se produzca primitivamente ó se determine secundariamente, domina toda la patología de las miocarditis. Un hecho extraño es que precisamente sea esta lesión aquella cuya existencia ha sido comprobada. La opinión general de los autores es que la miocarditis parenquimatosa no existe absolutamente.

1.° *La miocarditis parenquimatosa.* — Llamaremos miocarditis parenquimatosa aquella en la cual la lesión de la célula muscular cardíaca existe sola ó en estado predominante. Esta miocarditis existe realmente, aun sin ir acompañada de ninguna clase de reacción del tejido conjuntivo y de los vasos, en un gran número de circunstancias patológicas. Es decir que, en este caso, la célula muscular está afectada y reacciona á su manera. Sería pueril el pedir á una célula contráctil, cuando reacciona en contra de los agentes patógenos, que se comporte de la misma manera que los elementos del tejido conectivo y los vasos. Sin embargo, esta noción es la que ha inducido á la mayor parte de aquellos que han escrito sobre la miocarditis á negar á la célula muscular toda clase de participación activa en el caso de que tratamos. La clave de la cuestión se encuentra por otra parte en la miocarditis experimental producida por la inyección de la toxina diftérica en los animales. Esta miocarditis tóxica es la que tomaremos como punto de partida.

Si se examina el corazón de los animales que han sucumbido, se ve lo siguiente: frecuentemente la fibra muscular es la única que está afectada, y lo está profundamente. La lesión fundamental consiste en la *atrofia hiperplásmica* que consideramos como una lesión reaccional. El protoplasma hialino perinuclear é intercontráctil ha experimentado un aumento variable, á veces enorme, y se ha fluidificado manifestamente. La acción de los reactivos coagulantes produce en él la formación de *vacuolas* que, en los cortes transversales, aparecen en forma de agujeros, y en los cortes longitudinales figuran burbujas, rosarios ó tubos. A veces el contenido de las vacuolas es expulsado de la célula en forma de *bolas sarcódicas*. Al propio tiempo la substancia contráctil se altera. Los cilindros primitivos se separan los unos de los otros y se exagera la estriación longitudinal. Al mismo tiempo se vuelven más delgados, su segmento contráctil deja de estar á igual altura para un mismo compartimiento al través de la fibra, la estriación transversal se hace movediza: es el *estado anubarrado*. Los núcleos musculares se entumescen en ciertas fibras, como lo ha observado ya Romberg. Algunos se transforman en núcleos gigantes y de múltiples formas: es el *gigantismo nuclear*, más marcado sobre todo cuanto más reciente es el proceso. Hasta sucede muchas veces, de conformidad con las observaciones de Hayem y de Cœrtel, que los núcleos parecen más numerosos que en estado normal. No obstante, su multiplicación no ha podido demostrarse claramente, pues nosotros nunca hemos encontrado figuras de división indirecta. Al propio tiempo, los trazos escalariformes de Eberth se hacen visibles sin artificio por efecto de la tumefacción y del reblandecimiento del cemento. Se trata

de la *disociación segmentaria*, que principia y se efectúa acá y acullá. Al lado de ésta puede verse esta lesión, la *fragmentación*, que consiste en la ruptura de las fibras cardíacas al través independientemente de los trazos escalariformes, lesión secundaria asimismo, producida por la falta de resistencia y la fragilidad que adquieren todas las células cardíacas que han experimentado la alteración hiperplásmica.

Estas lesiones no están generalizadas, sino distribuídas por grupos. Existen focos de lesiones entre los cuales se ven islotes musculares poco ó nada alterados. Estos últimos, siguiendo contrayéndose normalmente, dislocan y despegan los trozos de Eberth ó rompen transversalmente las fibras alteradas. De aquí proviene la fragmentación y sus consecuencias, el aplastamiento sobre sí mismas de las células ó series de células desprendidas de sus inserciones entre los puntos de ruptura. En el interior de algunas de estas fibras, y probablemente por una acción especial de las toxinas, la miosina está coagulada. La célula muscular se halla en una especie de rigidez cadavérica. Se rompe indistintamente en cualquiera de sus partes, se repliega sobre sí misma, evoluciona ulteriormente para producir la *degeneración vítrea* ó la de Zenker. En la inmensa mayoría de los casos, no existe la más mínima degeneración gránulograsiada.

He aquí la lesión que se encuentra en todas las miocarditis parenquimatosas que pueden estudiarse desde su origen. La célula muscular cardíaca carece de medios variados para reaccionar. De una manera casi monótona es como se observan en la serie de casos extraños á la difteria, y que son muy numerosos, en que se encuentra interesado el miocardio, todas estas lesiones, procedentes en suma las unas de las otras, que acabamos de describir someramente.

Todo lo que precede se refiere á las miocarditis agudas. Pero existe también una miocarditis parenquimatosa crónica. Verdad es que en la actualidad todos los autores sostienen unánimemente que la única forma de inflamación crónica del miocardio es la inflamación esclerósica. Esto es absolutamente falso. En más de 60 casos, examinados histológicamente y de un modo verdaderamente analítico (Lépine y Mollard), en que todos los enfermos habían presentado el síndrome clínico de una miocarditis crónica, las lesiones del miocardio fueron, en más de las tres cuartas partes de los casos, las de una alteración parenquimatosa absolutamente pura: atrofia hiperplásmica, gigantismo nuclear, disociación segmentaria con ó sin degeneración pigmentaria. En los casos en que existía la esclerosis, iba siempre acompañada de estas mismas lesiones de la célula muscular.

2.º *Miocarditis intersticial*.—En la mayoría de los casos de miocar-

ditis tóxica experimental que hemos podido estudiar, las lesiones intersticiales han aparecido siempre secundariamente. En los casos recientes, las lesiones del tejido conectivo y de los vasos se reducían siempre á la mezcla de las lesiones parenquimatosas, en puntos muy limitados, con simples infiltraciones diapedéticas discretas. Con mucha menos frecuencia se ha observado que el proceso intersticial había seguido paralelamente el desarrollo de las lesiones parenquimatosas, pues predominaba siempre este último (Comba, Mollard y Regaud). Por lo demás, esto no es propio exclusivamente de las miocarditis diftéricas. En todas las miocarditis infecciosas del hombre, existe una lesión constante, la de la fibra muscular. Hay una que no lo es, y es la inflamación del tejido conjuntivo. Puede considerarse, por consiguiente á esta última, como si ocupase un puesto secundario con relación á la primera. Es lo mismo que decir, en otros términos, que debe ser considerada como consecutiva en la inmensa mayoría de los casos.

Sin embargo, en algunos casos, la inflamación intersticial es la que predomina. Son los que hemos mencionado anteriormente, en los cuales existe una infección primitiva ó secundaria producida por los agentes de la supuración. Estos estafilococos ó estreptococos se distribuyen por los vasos y se esparcen primero por los espacios intersticiales, donde encuentran precisamente un terreno favorable de cultivo. En ellos determinan la formación de abscesos, miliares las más de las veces, ó bien producen pura y simplemente la dilatación vascular con infiltración leucocitaria difusa más ó menos acentuada, sin terminar por supuración.

Este último caso es el de la miocarditis intersticial aguda no supurada, descrita particularmente en la difteria y en la escarlatina por Leyden, Rabot y Philippe, Romberg, etc. Y si se quiere observar bien que, en estas dos afecciones, las infecciones secundarias son sumamente frecuentes y forman casi parte integrante de la enfermedad en el hombre, tendrá que deducirse, al menos á título de hipótesis muy verosímil, que las lesiones manifiestas del tejido conjuntivo del miocardio son debidas á la presencia del último de estos mismos microbios y sobre todo de los microbios llamados piógenos, en los intersticios de dicho tejido. Esta es, por lo demás, la opinión de algunos de los partidarios más convencidos de la teoría intersticial de la miocarditis aguda.

En cuanto á la miocarditis intersticial crónica, parece que debería conocerse bien en todos sus detalles después del considerable número de trabajos que ha inspirado. Sin embargo, no hay nada de esto. La lesión en sí misma es muy sencilla: se trata de la esclerosis, es decir, de la sustitución del tejido conjuntivo flojo normal por un tejido fibroide que ocupa

los intersticios de las fibras musculares. Éstas se hallan diversamente alteradas según los casos. Unas veces desaparecen en una grande extensión; otras veces existen todavía, pero parecen como oprimidas y progresivamente atrofiadas por el desarrollo del tejido esclerósico. Desde los más tenues tractus fibrosos, visibles solamente al microscopio, hasta la placa fibrosa que ocupa todo el espesor del miocardio en una extensión de varios centímetros cuadrados, se encuentran todos los términos medios. Pero si bien la lesión desde el punto de vista anatómico es perfectamente clara, la obscuridad empieza desde el instante en que se intenta conocer el proceso histológico que la produce y su patogenia. Entonces nos encontramos enfrente de muchas teorías y de pocos hechos.

Según unos, la miocarditis será intersticial ó no lo será. La inflamación del tejido conjuntivo es la primitiva y la única que puede caracterizar la verdadera miocarditis. Todas las lesiones parenquimatosas son secundarias y puramente degenerativas, sin tener absolutamente nada de inflamatorias. Los vasos sanguíneos participan raras veces del proceso inflamatorio.

Según otros, estos mismos vasos sanguíneos son los causantes de todo el mal. Pero así como éstos opinan que la inflamación principia en la periarteria, y de aquí se irradia hacia el espesor del miocardio, aquéllos acusan más bien la endoarteritis obliterante. Ésta, según sea la obliteración incompleta ó completa, determina una simple disminución ó una detención total de la circulación en un territorio dado. De ahí provienen trastornos nutritivos, distróficos: la atrofia progresiva ó la necrosis súbita, por el mecanismo del infarto de las células musculares comprendidas en este territorio, y el desarrollo correlativo del tejido conjuntivo que ocupa el sitio de los elementos desaparecidos.

Otros, no menos exclusivos, creen, no sin razón, que en la mayoría de los casos no existe ninguna relación evidente ni constante entre la esclerosis cardíaca y las lesiones de endo ó de periarteritis. El agente ó los agentes patógenos que son la causa de la esclerosis no obran únicamente sobre un elemento del miocardio. El tejido conjuntivo, los vasos, las células musculares pueden reaccionar de diferente manera, con más ó menos rapidez ó energía, pero son irritados directamente y de un modo simultáneo. Cuando se comprueba la existencia de lesiones difusas, no hay necesidad de querer hacer derivar precisamente estas lesiones de la que entre ellas fuese la primitiva.

Finalmente, según el cuarto grupo de teóricos, lo que constituye el proceso es la lesión parenquimatosa, la necrobiosis de las células musculares cardíacas, producida por una causa cualquiera, con ó sin la inter-

mediación de trastornos circulatorios. El tejido conjuntivo no es más que un tejido de substitución que tapa los huecos.

No podemos decidimos por una teoría exclusiva. Es cierto que existen infartos cardíacos que, cuando terminan por la ruptura del corazón, dan origen á extensas placas fibrosas que ocupan á veces toda la pared miocardiaca. Es cierto también que, cada vez que desaparece un elemento noble, el tejido conjuntivo ocupa su puesto. Se ha dicho, en efecto, que en estos casos no se trata de una verdadera miocarditis, sino de una esclerosis distrófica. Pero ¿dónde empieza y dónde acaba la miocarditis legítima? ¿Dónde están, en el estado actual de la ciencia, los límites de la inflamación? Únicamente sería posible fijarlos mediante condiciones arbitrarias que tendrían pocas probabilidades de ser aceptadas por todos.

La cuestión, por consiguiente, sigue siendo oscura. La mayor parte del tiempo, en presencia de una miocarditis intersticial crónica en el hombre, no se ve claramente la relación que existe entre las lesiones múltiples que se observan. Trátase también de lesiones muy adelantadas, y las fases primitivas del proceso, cuyo conocimiento es sumamente interesante, quedan ocultas completamente. El problema de la patogenia de la miocarditis crónica es, por consiguiente, difícil de resolver en el hombre. Y lo que hace todavía más complicada la solución, es que en el hombre van asociadas frecuentemente numerosas causas patógenas. Tal individuo, por ejemplo, enfermo de miocarditis crónica, será á la vez sifilítico, alcohólico, y habrá sufrido diversas enfermedades infecciosas, susceptibles de determinar la miocarditis. Será preciso, por consiguiente, echar mano de la experimentación para estudiar las fases sucesivas del proceso.

Por de pronto, ésta nos ha enseñado ya dos cosas. Que la esclerosis sólo sobreviene á consecuencia de infecciones ó de intoxicaciones que permiten que el animal viva mucho tiempo. Y también que la intoxicación ó la infección primitiva no lo es todo. «En los tejidos enfermos, dice Charrin, al cabo de un tiempo suficiente, buscaríanse en vano tanto el bacilo como las toxinas. Estos factores de síntomas ó de alteraciones han desaparecido: lo que sobreviene es el deterioro de los tejidos; al período figurado del microbio, á la fase química de sus venenos, sucede la patología celular... Los elementos anatómicos, desviados de su tipo normal, vuelven en ocasiones á ofrecer este tipo, cuando esta desviación se ha mantenido ligera; no obstante, es frecuente que continúen evolucionando en el sentido de la morbosidad.»

Desde hace mucho tiempo, Landouzy y Siredey emitieron la idea

bajo otra forma, al tratar de las cardiopatías tifólicas, idea que se apoya, por lo demás, en hechos positivos. El más demostrativo de estos casos es el de un enfermo que, durante el curso de una primera fiebre tifoidea, presentó algunos síntomas cardíacos, y dos años después tuvo una segunda dotienenteria en la cual murió súbitamente. Por la autopsia pudo comprobarse la existencia de una miocarditis intersticial crónica de las más acentuadas, asociada con lesiones arteriales y con lesiones parenquimatosas.

3.º *La miocarditis segmentaria.*— Se extrañará quizá que separemos de la miocarditis parenquimatosa una lesión que constituye precisamente uno de los elementos más característicos de esta última. Al estudiarla aparte, queremos simplemente poner totalmente en evidencia la disociación segmentaria, cuyo valor discuten todavía algunos autores.

No nos resolvemos por la opinión según la cual la disociación segmentaria sería una lesión cadavérica. Está suficientemente demostrado desde hace mucho tiempo (Colrat, Tedeschi) que la putrefacción en sí es impotente para disociar los segmentos de Wiessmann, cuya integridad ha sido previamente comprobada. También se ha dicho y repetido, siguiendo á Recklinghausen, que aquí se trataba de una lesión agónica. Muchos autores se declararon satisfechos con esta explicación, cuyo sentido, lo confesamos por nuestra parte, no hemos sabido nunca interpretar debidamente. Admitir que las últimas contracciones del corazón son, por lo general, bastante violentas y desordenadas para producir rupturas de la fibra muscular cardíaca, es una pura hipótesis absolutamente contraria á la observación clínica. — Se ha dicho, por fin, que la disociación segmentaria era una lesión vulgar, extremadamente frecuente, y por consiguiente desprovista de todo valor. Apenas hay necesidad de indicar el vicio de que adolece semejante razonamiento, limitándonos á decir, por el contrario: la miocarditis segmentaria, en razón de su frecuencia, desempeña un papel considerable con la patología cardíaca. Pero es conveniente formarse una idea bien precisa respecto del proceso histológico que la determina.

Si se imagina que la disociación segmentaria es una lesión que se produce primitivamente en una fibra muscular cardíaca, por lo demás completamente sana, será difícil comprender, en efecto, que haya podido manifestarse antes de los últimos instantes que han precedido á la muerte. No es posible explicarse cómo un corazón ampliamente segmentado pueda seguir contrayéndose eficazmente. Pero, si se opina con nosotros que la segmentación no es más que una lesión terminal que se manifiesta á consecuencia de otras lesiones que la preceden y preparan, podrá

fácilmente admitirse que este período preparatorio puede hasta tener una duración larga y señalarse clínicamente por síntomas especiales. Ahora bien, tal es lo que acontece precisamente.

El miocardio, cuando tiene que luchar contra un simple obstáculo mecánico, reacciona por la hipertrofia de su substancia contráctil. Cuando, por el contrario, se encuentra enfrente de agentes patógenos (microbios, toxinas, venenos) que no lo matan inmediatamente, pero trastornan su nutrición, entonces reacciona de una manera completamente distinta, pero siempre la misma en semejante caso. La parte que preside á la vida de la célula es la que se anticipa á la que asegura su funcionalismo como á músculo. El elemento celular, cuya existencia está amenazada, evoluciona con la mayor rapidez, desarrollando su protoplasma indiferentemente, aun á trueque de destruir en parte el complicado edificio de las fibrillas contráctiles. Más tarde volverá á edificarlo, una vez haya pasado el peligro. Al propio tiempo, el núcleo aumenta de volumen. Si la causa patógena persiste, este núcleo se convierte en núcleo gigante, el protoplasma se hipertrofia cada vez más, mientras que la substancia contráctil va reduciéndose progresivamente. Todo esto constituye la atrofia hiperplásmica.

Más tarde, obrando de la manera que suelen hacerlo los elementos parenquimatosos atacados de inflamación, la célula muscular cardíaca fluidifica su cemento. Pero este reblandecimiento se verifica paulatinamente y con mucha lentitud, y durante largo tiempo la soldadura que une las células miocárdicas entre sí, aunque menos sólida, sigue persistiendo. Al final, se verifica la disociación, ya sea en focos circunscritos, en cuyo caso el enfermo puede sobrevivir todavía algún tiempo, ó bien únicamente pocos instantes antes de la muerte, si aquélla tiene lugar en una grande extensión. Nosotros admitimos de buen grado que la disociación propiamente dicha es una lesión agónica. Pero lo que no es agónico es la atrofia hiperplásmica, el gigantismo de los núcleos, el reblandecimiento del cemento, que la han precedido desde más ó menos tiempo y la han hecho posible.

El conjunto de estas diversas lesiones, que se observan asociadas casi siempre en un mismo miocardio, ó más raras veces en un grado menos avanzado que la disociación, constituye, por consiguiente, la manera habitual de reaccionar del miocardio enfrente de los agentes patógenos. En tales condiciones, es fácil concebir que la miocarditis segmentaria, comprendida de esta manera, pueda coexistir con otras lesiones: esclerosis, degeneraciones diversas; que pueda encontrarse en el miocardio asténico por efecto de una causa cualquiera: lesión órica, discrasia

consecutiva á la enfermedad de Brighth, y finalmente, que pueda también existir primitiva y aisladamente, sin existir ninguna otra lesión, y constituir de este modo una forma morbosa que se merece bien el nombre de miocarditis segmentaria esencial. Esto es lo que ya establecimos desde hace mucho tiempo, y lo que han confirmado plenamente los trabajos anatomopatológicos de una serie de autores, principalmente de Browicz y Tedeschi, y los más recientes y muy particularmente clínicos de Aufrecht.

## II

### Tratamiento de las miocarditis agudas

#### A.—EL SÍNDROME MIOCARDÍTICO AGUDO

Señales ligeras y fugaces de excitación cardíaca, seguidas rápidamente de síntomas de la debilidad del corazón, por fin la muerte en el colapso ó por síncope, ó más rara vez la curación, he aquí lo que en la mayoría de los casos constituye el síndrome miocárdico agudo. Las enfermedades en que se la observa con más frecuencia son la fiebre tifoidea, la pneumonía, la difteria y la viruela.

1.º El *síndrome es completo* en la miocarditis variolosa, que puede tomarse como á tipo. Los enfermos empiezan por acusar palpitaciones, dolores en la región precordial, dolores vagos ó acompañados á veces de irradiaciones que simulan las de la angina de pecho. Quéjense también de opresión, pero ésta se relaciona especialmente con la angustia precordial y únicamente se explica por un obstáculo á la circulación del aire en las vías bronquiales que están completamente libres. Al propio tiempo el corazón late con más rapidez y más vigor, pero conservando su regularidad. Tales son los síntomas del primer período ó *período de eretismo*.

Consecutivamente á éste, al cabo de tres ó cuatro días, ó bien primitivamente, como acontece en la fiebre tifoidea y en la mayoría de las enfermedades infecciosas complicadas con miocarditis, sobreviene el *período de astenia*.

La violencia de los latidos del corazón disminuye y es reemplazada por una debilidad cada vez más acentuada. Pronto el choque precordial deja de percibirse ó solamente se distingue por una vaga ondulación. La macicez precordial se acrecienta. Por la auscultación se observa que los ruidos, especialmente el primero, son sordos y poco marcados; existe frecuentemente un soplo sistólico suave y variable en la parte media del

corazón; sigue luego acentuándose cada vez más el apagamiento, y se extingue pronto el primer ruido del corazón. Más raras veces el segundo ruido se pone á su vez extremadamente débil, lo cual constituye un signo de muerte muy próxima. Al mismo tiempo se modifica el ritmo de los ruidos del corazón; tan pronto se manifiesta el ritmo de galope, y luego, en un período más avanzado, el ritmo fetal de Stokes, como la aritmia con sus diversas gradaciones. El pulso acelerado, blando y depresible, más tarde irregular é intermitente, y finalmente filiforme, pone de manifiesto con toda exactitud la debilidad progresiva de la contracción cardíaca.

La disnea y la ansiedad que se manifiestan al principio siguen aumentando en intensidad. Los enfermos presentan la mayor parte del tiempo una palidez excesiva, á la que se junta, pero únicamente hacia el período final, la cianosis de los labios y de las extremidades. Sumidos en un estado de adinamia profunda, no tardan en sucumbir en un estado de colapso algido. Otras veces mueren en medio de un síncope, ya sea repentinamente, ya sea después de una serie de crisis lipotímicas. Pero no siempre ocurre lo propio, pues se han visto casos de curación en enfermos que habían llegado hasta el colapso algido. Es preciso, por consiguiente, echar mano de todos los recursos terapéuticos que se nos ofrecen.

2.º Otra forma, frecuente en la dotientería, y que debe conocerse muy bien por pasar fácilmente desapercibida, pudiendo resultar de ello consecuencias graves, es la *forma atenuada ó latente*. Aquí no existe ningún trastorno funcional, ni tampoco ningún trastorno evidente de la contracción cardíaca. Trátase algunas veces de una taquicardia insólita de la que hay que desconfiar siempre en la fiebre tifoidea; otras veces, al examinar sistemáticamente y con frecuencia el corazón, como debe hacerse siempre, descúbrese algunas ligeras alteraciones del ritmo, y una desigualdad de las pulsaciones ó aritmia verdadera transitoria. Las más de las veces, en este caso, sobreviene la curación; pero también en semejante caso es donde se ve con excesiva frecuencia morir repentinamente á los enfermos en el período de la convalecencia, y bien puede afirmarse resueltamente que podrían prevenirse un cierto número de muertes repentinas, si siempre se tomasen las precauciones que son de rigor en todos los dotientéricos, pero especialmente en los que aquejan dichos trastornos cardíacos fácilmente desconocidos que acabamos de recordar.

3.º No existe, propiamente hablando, una *forma sincopal* de la miocarditis aguda, aun cuando diversos autores indiquen esta forma. El síncope es un accidente ó un modo de terminación que puede sobrevenir durante el curso de todas las variedades de miocarditis. Lo que importa advertir, y así lo han demostrado bien Landouzy y Siredey, es que el sín-

cope no es fatalmente mortal. Aquí, por consiguiente, la terapéutica puede todavía desempeñar un papel de los más importantes. Es necesario precaver el síncope, vigilar al enfermo y rodearle de todos los medios que sean necesarios para el caso de que sobrevenga un síncope estando el médico ausente.

## B. — EL TRATAMIENTO

### 1.º Período inicial de eretismo ó de tumulto cardíaco

Cuando se puede alcanzar este período de iniciación de los síntomas (como sucede especialmente en la viruela); cuando se ven la ansiedad precordial, que llega á veces hasta el dolor, la taquicardia y con ella surgir los signos de hiperquinesia cardíaca, es preciso entonces obrar desde un principio. Se estará entonces autorizado para ello aun simplemente en el caso en que se observe esa frecuencia insólita del pulso, acompañada de un ruido particular de los chasquidos sigmoideos, á veces desdoblados, que indican que el corazón se fatiga y que pronto quizás empezará á flaquear. Por lo demás, si se espera algún tiempo más, se adquirirá la certidumbre de un principio de miocarditis por la simple observación de los signos precursores de la aritmia. Las más de las veces se percibirán, después de algunos latidos precipitados, algunas pulsaciones desiguales ó que dejan de ser equidistantes.

A.—La primera indicación consistirá en *calmar el eretismo cardíaco*. Un corazón que late á toda velocidad, sobre todo cuando la temperatura no justifica absolutamente esta aceleración, no tarda mucho en fatigarse y en volverse aritmico. Si á esto se añade la ansiedad, y con más razón el dolor precordial, el peligro puede considerarse como seguro. Para moderar la taquicardia, poco puede contarse con los agentes medicamentosos usados interiormente. La *tintura de verátrum viride*, que en estado de apirexia calma tan bien la palpitación, no obra ya en este caso, por lo menos, con suficiente rapidez. Lo mismo ocurre con los *bromuros*. En cuanto á la *digital*, tampoco desarrolla aquí sus efectos sino al cabo de algunas horas, y es preciso no perder un solo momento.

En la mayoría de los casos, deberá entonces recurrirse á los *agentes físicos*. Uno de los más importantes es la *refrigeración local*, que obra sobre el miocardio excitado á través de las paredes del pecho. Esta afirmación parecerá una paradoja; no obstante, es exacta. Ranvier ha demostrado que el frío aumenta la tonicidad muscular, y que su acción se ejerce directamente sobre la célula contráctil misma. Es necesario que en este

caso obre verdaderamente como una aplicación local, es decir, que posea lo que los antiguos denominaban un efecto tópico. El tópico refrigerante más sencillo consiste en la aplicación sobre la región precordial de *compresas frías* renovadas con frecuencia. Pero este medio es insuficiente en un gran número de casos. Existe otro mucho más activo, pero que no tenemos siempre á mano, que consiste en la pulverización lenta, y prudentemente practicada, de un chorro de *cloruro de etilo* sobre la región precordial. Más activa todavía es la aplicación permanente de una *vejiga con hielo*. Introdúcense en una vejiga de cerdo ó de caucho fragmentos de hielo. Se coloca luego dicha vejiga justamente encima del corazón, manteniéndola suspendida de un arco, que es fácil improvisar siempre con cerros de cuba aserrados según sea su diámetro y cruzados convenientemente. Bajo la influencia de la aplicación del hielo, la taquicardia se atenúa frecuentemente, y el pulso, que ya empezaba á ponerse desigual, adquiere de nuevo su regularidad y parte de su vigor.

El elemento *dolor* debe también por su parte llamar la atención. A veces la gran velocidad de los latidos cardíacos determina por sí misma esa ansiedad dolorosa que, en suma, es la acompañante obligada de toda palpitación algo acentuada. En este caso, vese generalmente que el mal-estar cesa en cuanto se ha logrado disminuir la frecuencia de los latidos del corazón. Pero se trata en ocasiones de un verdadero dolor localizado más ó menos comparable al de la pericarditis, cuando ésta es dolorosa, yendo acompañada, como ella, de ese estado de emoción y de agitación sin objeto que se denomina la *jaclitation*. En este caso, de la misma manera que en el dolor de costado pericardíaco, algunas *sanguijuelas* aplicadas *loco dolenti*, ó una ó dos *ventosas escarificadas* calmará este dolor, que puede muy bien compararse al del calambre, y quizás, después de todo, no es más que el efecto de un verdadero calambre del miocardio que ha perdido su ritmo. Unicamente en casos completamente excepcionales y cuando este dolor adquiriera caracteres verdaderamente anginosos, los de la esternalgia llevada á su extremo, es cuando podremos aventurarnos á emplear el *opio*, ó mejor todavía, la *inyección subcutánea de un centigramo de clorhidrato de morfina*, asociada—y esto es esencial—con medio miligramo de *sulfato de atropina*, exactamente de la misma manera que cuando se trata de cloroformizar á un individuo cuya resistencia miocardiaca se presta á dudas. La atropina, tan activa hasta el extremo de hacer recobrar los latidos á un corazón muscarinizado, según lo ha demostrado Vulpian, corregirá efectivamente hasta cierto punto la acción estupefaciente de la morfina sobre los nervios cardíacos. Pero éste es un medio del todo excepcional. Unicamente se justifica cuando la sensación dolorosa, susci-

tando lo que podría llamarse la emoción dolorosa, llega á obrar verdaderamente sobre el centro de la protuberancia del bulbo, añadiendo á la taquicardia de origen miocárdico un aumento emocional, que contribuye por su parte á hacer crecer la rapidez de las revoluciones cardíacas. Aun cuando sintamos cierta repugnancia en pronunciar aquí esta palabra, la decisión es desde aquel instante una cuestión de tacto médico. Débese tomar aquí por norma esta observación, que, por lo demás, es muy corriente en la patología cardíaca: consiste en que, en los asistólicos, con bastante frecuencia no se puede contar con otro remedio para combatir la ansiedad peligrosa que el opio, que convierte á un enfermo, colocado en la alternativa de dormir ó de no poder respirar, en un individuo relativamente tranquilo dentro del sueño del opio, respirando suficientemente á pesar del mal estado de su circulación, y cuya circulación se ha hecho menos tumultuosa, porque el enfermo duerme y ha cesado de sufrir.

Un agente de poca importancia que parece obrar á la vez tópicamente y por revulsión y también por una especie de choque sobre el centro bulbar, consiste en los *puntos de fuego ligeros*, aplicados sobre la región precordial, flagelándola con un cauterio actual en pico de becada y determinando sobre la piel una simple puntura de fuego. Prodúcese entonces repentinamente una congestión del tegumento, y la acción revulsiva parece efectuarse en algunos casos en virtud de un reflejo difícil de explicar, pero que, en este caso, como en todos, produce á veces sus efectos y repercute sobre las partes profundas. En rigor, podría aquí invocarse la influencia de la distribución metamérica de los nervios sobre una misma clase de partes superficiales y profundas, sobre todo en la región precordial, tal como ha sido formulada por Brissaud. De todas maneras, parece que el origen de los nervios cardíacos y el de los nervios intercostales es muy diferente y no permite que nos aventuremos demasiado lejos por esta vía de la explicación fisiológica.

B. — *Favorecer la eliminación de las toxinas.* — Existe en cambio en este período una indicación de primer orden. Cualquiera que sea la causa de una miocarditis, ésta se origina de una acción que se efectúa directamente ó á distancia sobre la fibra muscular cardíaca. Esta acción es la de un veneno segregado en el sitio ó producido á distancia y difundido después. La célula contráctil vive bajo un régimen de intoxicación, empieza primero á luchar por la conservación de su función, y más tarde por la de su existencia. Conviene, pues, sin más tardanza, asegurar la libertad de los emunctorios. El intestino, salvo raras excepciones, está inerte. Debe empezarse por vaciarlo inmediatamente por un *enema purgante del Códex*, y mantenerlo expedito por medio de *laxantes suaves*,

si el estómago del paciente no los rechaza. — Pero toda la atención debe dirigirse sobre el filtro renal. Es preciso á toda costa que un enfermo en el cual se haya observado un principio de miocarditis orine libre y abundantemente. Si la cantidad de orina disminuye, si ésta es ligeramente albuminosa, y con mayor motivo, si lo es notablemente, deberá ponerse en planta el *régimen lácteo exclusivo*, y sus coadyuvantes (*bebidas abundantes, enemas de agua, lactato de estroncio*, á la dosis de 3 á 5 gramos diarios). Si verdaderamente sobreviene la anuria, deberán intentarse otros medios para combatirla, de los cuales pronto nos ocuparemos.

## 2.º Período de descenso de la presión vascular

Éste constituye la segunda etapa de la enfermedad. La aritmia se acentúa, las contracciones del corazón se debilitan. El pulso se pone progresivamente pequeño, miserable y cada vez más desigual. La exploración simultánea del corazón y del pulso da la noción de falsas intermitencias. Una hipotensión arterial evidente tiende cada vez más á establecerse. Es necesario á toda costa despertar la energía del miocardio y ganar tiempo empleando los recursos extremos que pueden mantener dicha energía.

A. — *Para despertar la energía del miocardio*, el médico dispone de una serie de medios, pero desgraciadamente no todos son muy eficaces.

De momento deberá intervenir con los llamados *excitantes difusibles*. Se trata de agentes que ejercen una acción general, excitantes ligeros, transitorios y por lo demás inofensivos, de la acción nerviosa que preside al conjunto de las reacciones orgánicas. Tales son el vino y el champagne, por ejemplo; los *alcohólicos* á pequeñas dosis, el coñac y el ron, los licores á base de alcohol como el elixir de Garus, la chartreuse, las diversas tinturas aromáticas, la *tintura de canela*; el vino caliente en suma, sucedáneo de ese viejo hipocrás de los antiguos médicos, que algunos consideraban como el mejor de los tónicos cardíacos momentáneos. Tal es el *acetato amónico* que, según han demostrado Pousseuille y posteriormente Cl. Bernard, favorece, en virtud de una acción física que le es peculiar, por decirlo así mecánicamente, el curso de los líquidos en el interior de los tubos capilares. Tal es el *éter*, que, ingerido á pequeñas dosis, excita el corazón y le obliga á latir ampliamente. En suma, nadie ignora que todas estas drogas, tomadas á pequeñas dosis, ejercen, durante breves instantes en verdad, si bien que con energía, lo que se llama la acción cordial. El antiguo refrán: *vinum latificat cor*, es

algò más que un simple proverbio de borracho. Por consiguiente, cuando un miocardio desfallece, y á menos que exista una indicacion completamente opuesta por existir un estado de obstrucción absoluta, completa y ya permanente del riñon, deben irse escalonando y variando todos estos agentes con objeto de obtener á cortos intervalos el pequeño período de excitación miocardiaca, útil cuando menos para ir ganando tiempo. Si después de todo se quiere formular, podrá prescribirse la *poción cordial del Códex* ó también la siguiente:

Agua de tilo.. . . . .	125 gramos
Ron ó fin champagne. . . . .	40 —
Jarabe de ponche. . . . .	30 —
Acetato amónico. . . . .	1 —
Licor de Hoffmann. . . . .	4 —
Tintura de canela. . . . .	XX gotas

H. s. a. — Una cucharada cada veinte minutos.

Pero con objeto de coadyuvar á la acción de esta poción deberán prescribirse alternativamente el vino caliente, el champagne y los grogs ligeros. En efecto, la acción cardiaca se producirá tanto mejor, cuanto más se varíen y se sucedan unos á otros estos agentes provocadores. Este hecho está confirmado por la experiencia clínica.

Los *medicamentos cardiacos*. — Durante este tiempo, es necesario obrar sobre el corazón mismo de una manera activa y decisiva. Hay que declarar en alta voz que, en este caso, la *digital* no es conveniente, pues es un medio demasiado lento, que además resulta ilusorio por causa de la fiebre concomitante, y que está condenado por todos los autores. El medicamento que debe aquí elegirse es la *cafetna*. Prescribasela al interior, si se quiere, en una poción cualquiera, que contenga de 1<sup>er</sup>, 50 á 2 gramos; pero si se desean obtener verdaderos resultados, en inyecciones subcutáneas. Se practica una inyección subcutánea profunda, con valentía y hundiendo perpendicularmente la aguja atravesando las masas musculares del vacío, de las nalgas ó de los muslos. Es la mejor manera para que el líquido no se desparrame por la piel y para evitar los abscesos consecutivos. Empiezan por inyectarse de 40 á 50 centigramos, ya sea cargando la jeringuilla con una de las soluciones de Huchard:

1.º Solución débil		2.º Solución fuerte	
Benzoato de sosa. . . . .	3 gramos	Salicilato de sosa. . . . .	3 gr. 10
Cafetna. . . . .	2 gr. 50	Cafetna. . . . .	4 gramos
Agua destilada. . . . .	c. s. p. 10 cc	Agua destilada. . . . .	c. s. p. 10 cc
Disuélvase.		Disuélvase.	

ya sea empleando los tubos cerrados á la lámpara, preparados por dosis de 40 ó de 50 centigramos, y que todos los médicos deberían tener en su

botiquín para casos urgentes. Al cabo de diez minutos á un cuarto de hora, generalmente, el pulso se reanima, á menos que el enfermo no esté ya en el período preagónico, en que todo está perdido y todos los medios resultan inútiles. Además de reanimarse el pulso, se atenúan y hasta se desvanecen los fenómenos alarmantes inmediatos, y á veces de una manera tal, que sorprende al médico y á los circunstantes. A partir de este momento, es preciso vigilar muy atentamente. Al cabo de cuatro, cinco, seis horas, si la euforia ha cesado, si la tensión desciende nuevamente y si el pulso vuelve á ser arítmico, es necesario volver á empezar. De este modo, en veinticuatro horas pueden darse de 1<sup>er</sup>,50 á 2 gramos de cafeína, ganar tiempo y luego poner en planta otros medios á título de coadyuvantes.

No hay que esperarlo todo de los medicamentos, cuyas dosis no pueden multiplicarse indefinidamente. Es preciso echar mano también de los *remedios externos*, cuya eficacia es de consideración. Aquí es donde conviene más que nunca continuar, ó si solamente se interviene en este segundo período, empezar la aplicación permanente de una *vejiga con hielo* sobre la región precordial. Efectivamente, este medio no posee solamente la acción cardíaca sedante y tónica á la vez que hemos ya indicado y que puede atribuirse á un descenso local de la temperatura del corazón, experimentalmente demostrado por Sylva. Preconizado por primera vez en Francia por Jullien, el hielo aplicado de este modo ejerce además una acción general, que ha sido muy bien dilucidada en la reciente tesis de Isnel (1). Esta acción consiste especialmente en la elevación de la tensión arterial. Bajo la influencia del frío, aunque sea aplicado sobre una región limitada, se produce una extensa contracción refleja de las arteriolas, suficiente para determinar un aumento de la presión general. Paralelamente á este aumento y á la dificultad de vencer el obstáculo al curso de la sangre, el número de pulsaciones cardíacas disminuye. El corazón se llena mejor durante el diástole, se contrae con más energía durante el sístole y lanza una oleada sanguínea más fuerte. El estado de la circulación general se mejora, y con ello la circulación propia del corazón resulta beneficiada con creces. La irrigación del corazón se verifica mejor, y la reacción en contra de los agentes patógenos queda así favorecida. Trátase, por consiguiente, de un medio poderoso, que nunca deberá dejarse de emplear, tanto más cuanto que, tratándose de un medio externo que no produce ninguna lesión local, puede aplicarse en absoluto de un modo continuo.

En el mismo orden de ideas, el empleo de los *baños fríos ó templados*

(1) ISNEL.—*Thèse de Paris*, 1894.

dos puede prestar también muy buenos servicios. Existe, por lo demás, una enfermedad, en la cual se plantea siempre la cuestión de los baños cuando se complica con una miocarditis. Es la fiebre tifoidea, cuyo tratamiento hidroterápico está hoy en día casi universalmente adoptado. Examinemos, pues, la conducta que hay que seguir en presencia de un tifóidico atacado de miocarditis aguda. Este es uno de los puntos más importantes de la práctica. Según Tripiet y Bouveret, á los cuales es preciso siempre referirse en todo lo que concierne á la fiebre tifoidea tratada por medio de los baños fríos, la debilidad del corazón, que se observa sobre todo, aunque no de un modo exclusivo, en los casos tardíamente tratados por el método de Brand, no exige desde el primer momento la cesación de los baños fríos. Al contrario, es preciso continuarlos, y gracias á este método, vense á veces disiparse los accidentes al cabo de algunos días. Pero deben guardarse las debidas precauciones y observarse atentamente los enfermos. Si los primeros baños fríos parecen agravar la situación; si, por ejemplo, la taquicardia arítmica, la debilidad de los ruidos del corazón siguen empeorando; si el enfermo presenta lipotimias, se renunciará al baño frío y se le reemplazará por el baño tibio ó por el de temperatura decreciente. Pero se continuará bañando á los enfermos con mucha regularidad, es decir, cada tres horas siguiendo la regla, siempre que la temperatura llegue á 39°, y aun muchas veces, si la temperatura central es muy elevada, es conveniente repetir más á menudo las inmersiones tibias y bañar, por ejemplo, cada dos horas. En los intervalos de los baños, se practicarán varias veces, durante cuatro ó cinco minutos, *fricciones del tegumento* en los miembros y el tórax con un pedazo de franela empapado con espíritu de vino ó con esencia de trementina. Tal es la conducta que debe seguirse en presencia de la debilidad del corazón que se presenta en el curso de la dotienentería. Más adelante veremos lo que hay que hacer en caso de colapso pasajero ó prolongado, y en caso de síncope.

Las mismas reglas pueden aplicarse del todo ó en gran parte en las demás enfermedades infecciosas que se complican de miocarditis y en las cuales el empleo de los baños constituye más bien la excepción que la regla. La mayor parte de los meses deberemos contentarnos con administrar *baños tibios* que, aun siendo menos molestos para los enfermos, ejercen una acción tónica suficiente sobre el sistema nervioso y sobre el aparato circulatorio, para responder á la indicación que resulta de la debilidad del miocardio y del descenso de la presión arterial. Solamente en el caso de hiperpirexia concomitante, como acontece sobre todo en ciertas formas malignas de la escarlatina, es cuando serán preferibles los baños fríos.

B. — Los diversos medios de tratamiento que acabamos de enumerar, pero sobre todo la cafeína y los baños, al mismo tiempo que obran poderosamente sobre el miocardio, responden á una segunda indicación fundamental, que es la de *excitar la secreción renal*, vía importante de eliminación de las toxinas. En la mayoría de los casos, son suficientes. En todo caso, si su acción dejase de manifestarse rápidamente; si á consecuencia del descenso demasiado considerable de la tensión arterial, ó si por el hecho de la existencia concomitante de una nefritis se observase la oliguria y hasta la anuria, se habría presentado la ocasión de buscar otros medios para abrir de nuevo el riñón. Ahora bien, ningún medio es superior, desde este punto de vista, al *lavado de la sangre*. Mucho se ha hablado en estos últimos tiempos de este nuevo método terapéutico, y en todas partes se ha señalado su gran eficacia en el tratamiento de las infecciones graves. De todas maneras, todavía no consideramos la cuestión completamente dilucidada, y hasta nueva orden hacemos las mayores reservas en lo que concierne al lavado inmediato de la sangre, es decir, al lavado por inyección intravenosa directa de suero artificial. La vulnerabilidad excesiva y bien conocida de los hematíes, las alteraciones que éstos experimentan por la más ligera modificación de su plasma, no permiten creer de ningún modo, mientras una larga experiencia no lo haya demostrado indiscutiblemente, que la introducción masiva de varios litros de un suero tan diferente todavía del plasma sanguíneo, sea absolutamente inofensiva. Pero entretanto podemos echar mano de otro método, no peligroso á buen seguro, y tan eficaz como el precedente. Nos referimos al *lavado mediato por inyección subcutánea de suero artificial*. Este suero, al pasar por el tejido conjuntivo y por las vías linfáticas, que lo absorben lentamente, es profundamente modificado por las células conectivas y linfáticas. Estos lo perfeccionan en parte, llegando al sistema venoso en estado de verdadero plasma sanguíneo, es decir, de un medio exactamente adecuado á la delicada estructura de los glóbulos rojos de la sangre.

Dos ó tres veces durante las veinticuatro horas, por medio de un aparato tan sencillo como sea posible, de un simple bock de inyecciones ó de un embudo de cristal provisto de un tubo de caucho en cuyo extremo se adapta una aguja, todo esterilizado con esmero, ya sea por medio del autoclave, ya sea por la simple ebullición, se harán penetrar en el tejido celular del costado de 300 á 500 centímetros cúbicos de suero artificial. Se observará entonces que la tensión arterial aumenta en todos los casos, que los latidos del corazón recobran su energía y se regularizan y que al propio tiempo la secreción urinaria aumenta ó aparece de nuevo,

y aun se hace abundante, y paralelamente el estado general de los enfermos que parecían estar en inminente peligro de colapso, experimenta una completa transformación.

### 3.º Período de astenia confirmada

En cierto número de casos particularmente graves, ocurre que, á pesar de todos los esfuerzos del médico, la astenia cardíaca durante el curso de una miocarditis aguda continúa haciendo progresos. En estos casos es cuando se observa que los ruidos del corazón se ponen cada vez más apagados, que adquieren el ritmo fetal, que en ocasiones el primer ruido deja de percibirse, y que las extremidades del enfermo se enfrían. Nos encontramos en presencia del colapso algido. Cualquiera que sea la gravedad de semejante estado, no hay que perder, sin embargo, todas las esperanzas, puesto que ya hemos dicho que en ocasiones se han visto enfermos que han llegado á este período preagónico de su mal, que han retrocedido y se han curado. Disponemos todavía de recursos preciosos que es necesario emplear hasta el último. Pero en estos momentos apenas puede contarse con la absorción intestinal y únicamente podemos intentar las inyecciones subcutáneas y las excitaciones de la piel.

Se asociarán las inyecciones de cafeína con *las de éter* ó de *éter alcanforado*. Se inyectarán á la vez 1 ó 2 gramos de una de estas sustancias y estas inyecciones podrán repetirse, por decirlo así, *ad libitum*, cada dos horas, cada hora y aun más á menudo todavía. Se trata de ganar tiempo, de hacer vivir al enfermo, ó mejor dicho, de impedir que se muera, mientras se preparan otros medios de acción más lenta, ó de hacer atravesar por fuerza al enfermo un período de intoxicación aguda y de darle el tiempo necesario para eliminar el exceso de toxinas. El éter es el que mejor responde á esta indicación de obrar pronta y enérgicamente.

El *alcanfor* es asimismo un excitante enérgico del corazón y del sistema nervioso, y los alemanes lo emplean casi en las mismas circunstancias en que en Francia se emplea el éter. Se asociarán, por consiguiente, ambos medicamentos, ya sea bajo la forma de *éter alcanforado*, ó bien practicando á la vez inyecciones de éter ó inyecciones de *aceite alcanforado al cuarto ó al décimo*.

Al mismo tiempo, y con objeto de obrar más especialmente sobre los vasos en los casos en que la hipotensión es exagerada, en que existe embriocardia, se practicarán también inyecciones subcutáneas de *ergotina* (1 ó 2 gramos) ó de *ergotina* (un cuarto ó medio miligramo). Huchard

y su discípulo Gillet han demostrado bien la utilidad que en semejante caso tiene este medicamento vasoconstrictor.

En un orden bastante inferior, y á título de medicamentos que únicamente deben emplearse en este último análisis y cuando los demás habrán fracasado, debemos indicar al *sulfato de esparteína* y el *sulfato de estricnina*. Deben prescribirse del modo siguiente :

Agua destilada. . . . .	10 gramos
Sulfato de esparteína . . . . .	0 gr. 50

Disuélvase y fíltrese.

Una jeringuilla de 1 centímetro cúbico contiene 0<sup>gr</sup>,05 de sulfato de esparteína. — Inyéctense dos ó tres jeringuillas diarias.

Agua destilada.: . . . . .	10 gramos
Sulfato de estricnina . . . . .	10 miligramos

Disuélvase y fíltrese.

Una jeringuilla de 1 centímetro cúbico contiene 1 miligramo de sulfato de estricnina. — Inyéctense una ó dos jeringuillas diarias.

Algunos autores están satisfechos de las *inyecciones de sulfato de esparteína*. No obstante, nos ha parecido á uno de nosotros que este medicamento favorecía la aparición de un síncope secundario. Aconsejamos, pues, que únicamente se le emplee á falta de otra cosa mejor.

Tales son los diversos medicamentos á los cuales debe recurrirse en el período de astenia confirmada. En ésta los medios externos también están llamados á desempeñar uno de los más importantes papeles. Así es que, según Chauffard, en las fiebres tifoideas graves, ataxoadinámicas, cuando los medicamentos son impotentes para despertar la energía del miocardio, pueden también obtenerse buenos resultados prescribiendo el *baño de los moribundos* de Jaccoud. Se sumerge al paciente durante media hora, hasta la altura de la cintura, en el agua á la temperatura de 18 á 20°, se hacen afusiones de agua fría á 15 ó 10° sobre el pecho, y durante este tiempo, se practica el masaje de las piernas y del pecho. Tripier y Bouveret creen asimismo que el choque del agua fría puede ser útil para combatir el colapso que en ocasiones aparece bruscamente durante el período febril de la fiebre tifoidea. Aconsejan que en tal caso se empleen la *inmersión fría de muy corta duración* ó las *afusiones frías*, ó también el *semibaño tibio con afusiones frías*. Al mismo tiempo, se hacen *fricciones y el masaje* sobre los miembros, fricciones y masaje que deben continuarse en el intervalo de los baños ó de las afusiones. Si á pesar de todo persiste el colapso, los mismos autores aconsejan también la siguien-

te práctica: se envuelve todo el cuerpo, con excepción de la cabeza, en una pieza de franela empapada en agua muy fría y se practican por encima de la franela fricciones enérgicas sobre el tórax y sobre los miembros, respetando el abdomen. La envoltura se repite cada diés minutos. Al propio tiempo, si es posible, hay que hacer tomar al enfermo en varias veces una fuerte dosis de vino ó de ponche muy caliente.

De este modo es como habrá que luchar paso á paso hasta el último minuto. Obtendránse en ocasiones éxitos inesperados. Pero, una vez transcurrido el período verdaderamente peligroso de la enfermedad, no se vaya á confiar en una curación definitiva. La fibra cardíaca alterada no recobra su integridad sino muy lentamente, y con frecuencia se crean lesiones irreparables en el miocardio, como lo han observado Landouzy y Siredey en la fiebre tifoidea. Finalmente, aun suponiendo el caso más favorable, el de una *restitutio ad integrum* posible, es necesario seguir vigilando rigurosamente al enfermo durante su convalecencia.

#### 4.º Período de convalecencia

Existe un accidente que siempre es muy de temer durante cierto tiempo á consecuencia de las miocarditis agudas, y que, cuando se presenta, es muchas veces irremediable. Nos referimos al síncope. Hay que hacer, pues, todo lo posible para prevenirlo. Existe además otra razón para reducir tanto como sea posible el trabajo del corazón. Se trata de permitir que dicho órgano pueda reparar sus lesiones, y para esto es preciso asegurarle la mejor nutrición posible desplegando un mínimum de fuerza para el sostenimiento de la circulación general.

Este es el motivo por el cual deberá sujetarse al enfermo á un reposo absoluto por de pronto, y tan prolongado como sea necesario. Esta prescripción deberá durar en tanto que la contracción cardíaca no haya recuperado todos sus caracteres normales. Mientras persista el menor indicio de taquicardia, en tanto que el ritmo del corazón no vuelva á ser perfectamente regular, y que los ruidos persistan algo apagados, se impondrá la permanencia en cama. Más adelante se permitirá al enfermo que ejecute algunos movimientos, más tarde que se levante, y por fin, se le enviará al campo. Todo esto muy progresivamente, auscultando frecuentemente el corazón, empleando más bien una prudencia exagerada que no una condescendencia que satisfaga los deseos del enfermo y de las personas que le rodean.

El régimen lácteo ó lactovegetal deberá continuarse mientras la orina contenga indicios de albúmina. Una vez hayan éstos desaparecido,

se apelará á un régimen más substancioso, muy necesario en esta ocasión, pero procurando mantener íntegras las vías digestivas. Se combatirán los trastornos dispépticos y se mantendrá expedito el vientre con una serie de procedimientos sobre los cuales no debemos insistir.

Deberá reglamentarse minuciosamente la cantidad de trabajo muscular permitido durante el día. Es imposible sentar reglas generales; esto es cuestión de apreciación diaria.

Se prohibirá el uso del te, del café, de los alcohólicos que, en lo sucesivo, ya no tienen razón de ser, precisamente porque son excitantes del corazón, y porque ahora ya no se trata de obtener del miocardio su *máximum* de esfuerzo, sino de asegurarle la mayor calma posible.

Pero para obrar sobre la nutrición de una manera bien conducida, sin excitación inútil ó peligrosa, se podrá echar mano del estrofantó, que es á la vez el mejor y el más inofensivo de los tónicos del corazón. Podrá administrarse el *extracto de estrofantó*, ó la *estrofantina*, de la manera que indicaremos más adelante al ocuparnos del tratamiento de la miocarditis segmentaria.

### III

#### Tratamiento especial de las formas clínicas de las miocarditis agudas

Poca cosa debemos añadir, refiriéndonos á las formas particulares, á lo que hemos dicho de la forma cuyo síndrome es completo. La forma mucho más frecuente de todas es la que puede denominarse *forma asténica primitiva*. En ésta no se presenta al principio forma alguna de eretismo, pero, aparte de esto, ya sea desde el punto de vista sintomático, ya desde el punto de vista terapéutico, todo está de acuerdo con lo que hemos dicho hasta aquí. Únicamente queremos decir algunas palabras: (A) de la forma atenuada ó latente; — (B) de la forma sincopal.

#### A. — FORMA ATENUADA Ó LATENTE

Hemos dicho ya cuán importante es conocer esta forma. Los síntomas cardiacos pasan desapercibidos si no se les busca, y ya sea durante el curso de la enfermedad, ó durante la convalecencia, el enfermo muere repentinamente. De ahí la necesidad, sobre la cual debe siempre insistirse, de examinar sistemáticamente, cada día y con gran detenimiento, el corazón en las enfermedades infecciosas y especialmente en la dotiente-

ría, y en caso de que se observe la más mínima anomalía, se impondría el deber de tratar al enfermo como miocárdico. No deberá recurrirse á los medios violentos, y seguirán empleándose los *baños fríos*, si ya se han empezado; se administrarán los *excitantes difusibles* á dosis moderada. No será necesario echar mano de las inyecciones subcutáneas; se administrarán por la boca los medicamentos cardíacos, la *cafeína* sobre todo, á la dosis de 0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo. Más tarde el tratamiento de la convalecencia deberá reglamentarse absolutamente como si se tratase de la forma ruidosa de la miocarditis aguda.

Es lícito suponer que la forma latente de la miocarditis corresponde á ciertas lesiones parenquimatosas relativamente leves, acompañadas de reblandecimiento del cemento intercelular. En 2 casos de este género terminados por muerte súbita, Déjerine no ha encontrado en la autopsia más que una disociación segmentaria pura de la fibra muscular cardíaca. De este modo se comprende cómo una contracción violenta del corazón, desarrollada con motivo de un movimiento brusco, de un esfuerzo, de una emoción, puede realizar de una vez la disociación, que se convierte en causa del síncope.

#### B. — FORMA SINCOPAL

Puede tratarse ó bien de un estado lipotímico, ó bien de un verdadero síncope.

En el primer caso, son suficientes los medios que hemos indicado á propósito del colapso. Pero en caso de verdadero síncope, es preciso obrar de un modo completamente distinto. Sin duda este accidente reviste generalmente suma gravedad: el corazón se detiene definitivamente. Pero existen excepciones, y serían quizás más numerosas, si el médico pudiese siempre intervenir inmediatamente. Sea lo que fuere, no tenemos más que recordar someramente los medios que deben emplearse en semejante caso y que tienden todos á combatir la anemia bulbar y á excitar por la vía refleja al centro bulbar que preside á la contracción cardíaca. Tales son la posición del enfermo echado en *decúbito dorsal*, teniendo la cabeza más baja que los pies, la *flagelación* de la cara, la *insuflación sobre la córnea*, la *titilación de la mucosa nasal*, la *faradización* de la región precordial y las *fricciones* enérgicas de todo el tegumento. Además las *tracciones rítmicas* de la lengua, que constituyen aún lo que Laborde denomina «tratamiento fisiológico de la muerte», y que obran como excitante del centro respiratorio. En caso de que éstas no surtan ningún efecto, podrá practicarse la *respiración artificial*.

## IV

**Tratamiento de las miocarditis crónicas****A. — EL SÍNDROME MIOCARDÍTICO CRÓNICO**

El síndrome miocárdico crónico es mucho más complejo y menos marcado que el síndrome agudo. Esto obedece á varias causas. En primer lugar, la miocarditis crónica coexiste á menudo con otras lesiones viscerales crónicas, que reivindican para sí una parte de los síntomas que presenta el enfermo y tienen con la miocarditis algunos síntomas comunes: tales son la disnea, los edemas, que lo mismo pueden depender de una afección pulmonar ó renal que de una afección cardíaca. Se trata aquí de casos complejos, que no pueden servir para el estudio de la miocarditis crónica, enfermedad local. En segundo lugar, no existe una miocarditis crónica, sino que existen varias, y estas diversas variedades no se han llegado todavía á deslindar bien las unas de las otras. No obstante, colocándose en un punto de vista muy general, es posible extraer de las diversas descripciones que dan los autores cierto número de caracteres positivos ó negativos que, reunidos en un enfermo, permiten establecer clínicamente el diagnóstico de miocarditis crónica.

Los enfermos son adultos ó ancianos que acusan palpitaciones más ó menos acentuadas, ó sensaciones precordiales dolorosas más ó menos vagas, desde la simple percepción del choque del corazón hasta el acceso de angina de pecho. Su respiración es corta y se sofocan al más mínimo esfuerzo, en ocasiones hasta hablando. Si se les examina, se observa que su corazón, hipertrofiado ó no, se contrae débilmente. El choque de la punta es difícil de localizar; es difuso ó deja de percibirse por la palpación. En ningún caso se observa la trepidación catátrica. En la auscultación, el primer ruido es apagado; á veces existe el ruido de galope, y en muchos casos no se percibe ningún soplo que pueda hacer sospechar una lesión valvular. En otros, por el contrario, existe un soplo sistólico. Pero este soplo es poco intenso, se propaga poco, tiene su *mínimum* más bien en la región media del corazón, no persiste y varía mientras se ausculta ó según el momento en que se examina al enfermo; estos diversos caracteres demuestran que sólo se trata de un soplo de insuficiencia funcional y no orgánica. Los latidos del corazón, así como el pulso, son regulares y acelerados, y en algunos casos son arítmicos. Finalmente, por regla general, existe el edema en sus diversos grados, desde el edema *minúsculo*

ignorado de los enfermos, que es preciso buscar para descubrirlo, hasta los edemas considerables y el anasarca, tales como se ven en las cardiopatías mitrales. He aquí los síntomas positivos que indican palpablemente que los enfermos son cardiópatas.

Pero estos cardiópatas no son valvulares; no se manifiestan en ellos los soplos patognomónicos. Tampoco presentan los signos de la sínfisis del pericardio. Ni son neurópatas que padecen de taquicardia ó de aritmia, ni dispépticos afectados de trastornos cardíacos reflejos. No son, finalmente, ni obesos con exceso de grasa en el corazón, ni enfisematosos con el corazón derecho dilatado y forzado, ni renales con el corazón de Traube. Si no son nada de todo esto, únicamente puede incriminarse al mismo miocardio, pudiendo hacer el diagnóstico preciso de miocarditis crónica. Queda por especificar la variedad de miocarditis crónica á que pertenece. Ahora bien, respecto de este punto, fuerza es confesar que frecuentemente es imposible pronunciarse categóricamente. Ya hemos dicho que las miocarditis crónicas son múltiples. Hanse dilucidado algunos tipos, pero no todos todavía, y los que relativamente son bien conocidos están enlazados entre sí por formas intermedias. Entre la miocarditis parenquimatosa pura y las diferentes especies de esclerosis del miocardio, existen lazos de unión, ó asociaciones que son precisamente la causa de la imposibilidad de precisar el diagnóstico. La cuestión requiere nuevas investigaciones, tanto más cuanto muchos autores la han creído más clara de lo que es en realidad, y que por haber observado cierto número de casos semejantes, han deducido demasiado pronto que todos los casos eran análogos. De aquí parte la opinión errónea de que miocarditis crónica es sinónimo de miocarditis esclerósica. Por fin, hallándose muchas veces el cuadro clínico sobrecargado de síntomas extramiocardiácos, se ha encontrado muy cómodo quererlo explicar todo por una lesión única y generalizada del sistema arterial. De ahí el éxito del diagnóstico arterioesclerosis, que ciertos clínicos pronuncian con frecuencia en la cabecera del enfermo, y apenas se preocupan de comprobarla por medio de la autopsia y del microscopio.

No queremos negar con esto la existencia misma de la arterioesclerosis, sino que nos limitamos á protestar en contra del abuso que de ella se hace. Y en lo que concierne particularmente á la arterioesclerosis del corazón, tan bien descrita por Huchard, la dejaremos voluntariamente aparte, por no tratarse de una enfermedad local, sino de una enfermedad general, y porque se distingue precisamente de las miocarditis crónicas, enfermedades locales, por un gran número de síntomas extracardiácos (síntomas de hipertensión arterial, síntomas meioprágicos, síntomas tóxi-

cos). Nos limitaremos á describir dos tipos extremos de miocarditis crónica:

- 1.º La miocarditis segmentaria;
- 2.º La miocarditis intersticial.

#### 1.º La miocarditis segmentaria

Esta forma, tal como la hemos observado en los ancianos y en algunos adultos á cubierto de toda fatiga física, enfermos que están en los hospitales desde largo tiempo ó enfermos de la ciudad, presenta los principales síntomas siguientes. Muchas veces la enfermedad está en estado latente y no llama la atención por ningún síntoma palpable. Las más de las veces no existen palpitaciones, sino sencillamente una disnea de esfuerzo ó una sensación de desfallecimiento, una amenaza de síncope en ocasión de una marcha ó de una ascensión. Si se toma con atención el pulso del enfermo, se descubrirá siempre la aritmia. Esta no se reconoce á veces desde un principio, y solamente tras de un examen minucioso ó con el auxilio de un trazado esfigmográfico, es cuando se observa que las pulsaciones no son equidistantes ni equipotenciales. El pulso, pues, no es regular, aunque lo aparente imperfectamente, y este es el caso más frecuente; la aritmia llama inmediatamente la atención. Es una aritmia considerable y variable en extremo. Si se toman una serie de trazados consecutivos, todos son diferentes: intermitencias verdaderas y falsas, pulsaciones bi ó trigeminadas, variaciones de amplitud, etc., que se suceden y se asocian de un trazado al otro, llegando á producir la impresión de que son trazados precedentes de enfermos distintos. La aritmia es multiforme. Al propio tiempo, si se trata de un anciano, el pulso ha conservado su amplitud, su ascensión recta, su meseta.

Si entonces se examina el corazón, se observa que no presenta una hipertrofia notable. Esta hipertrofia no se desarrolla ni progresa durante el curso de la enfermedad. La macicez precordial, que ordinariamente afecta una forma rectangular, apenas está aumentada en todas sus dimensiones, no pasando más allá de la línea mamilar de un lado y del borde izquierdo del esternón del otro lado. La punta late de un modo difuso hacia el nivel del quinto espacio intercostal; es imposible localizar exactamente el punto donde late y aun muchas veces no puede percibirse el choque precordial en conjunto. Por la auscultación, el primer ruido se manifiesta apagado y prolongado. No existe ningún ruido de galope. Manifiéstase de nuevo la irregularidad del ritmo. En la mayoría de los casos, ó bien episódicamente, ó bien de un modo permanente, se percibe un soplo

sistólico suave, débil ó fuerte, sin mezcla alguna de ruido musical ó de sonidos armónicos, y cuyo máximo de intensidad reside en la región media del corazón. El soplo se propaga apenas hacia el lado de la punta, y no se propaga absolutamente hacia la axila, no revistiendo ninguno de los caracteres de los soplos extracardíacos.

Al propio tiempo, y contrariamente á lo que ocurre en las enfermedades mitrales, el hígado no es sensible á la palpación ni está tumefacto. No existen venosidades en la cara, ni síntomas de dilatación del corazón derecho. Faltan los grandes edemas, y únicamente se presenta un edema muy ligero en la región pretibial, que hay que buscar con sumo cuidado, y por esta circunstancia merece el nombre de edema latente. Cuando el edema está más acentuado, en todo caso nunca se propaga por encima de la rodilla. También existe frecuentemente un ligero grado de edema en las bases del pulmón, principalmente en la base izquierda. Estos son los únicos signos de éxtasis venoso. Los enfermos no presentan nunca el cuadro clásico de la asistolia propia de las enfermedades óricas acompañadas de anasarca. Nunca tampoco está notablemente reducida la cantidad de orina. Ésta puede presentar secundariamente vestigios de albúmina, pero, en suma, la secreción se sostiene siempre suficientemente.

Y cuando el enfermo muere, ya sea á consecuencia de un síncope, ya sea por asistolia especial, sobre todo arítmica, sin ir acompañada de éxtasis venoso, ya sea por debilidad progresiva terminada en coma, ya sea, por fin, durante el curso de una enfermedad intercurrente, en ocasiones de las más ligeras, el corazón, poco ó nada hipertrofiado, no presenta más lesión que una disociación segmentaria. No hay miocarditis intersticial, abstracción hecha de una pequeñísima esclerosis de los músculos papilares que á veces coexiste, y á la cual no podría atribuirse ningún papel, puesto que está localizada en los pilares, mientras que la disociación segmentaria está largamente esparcida por toda la extensión del miocardio.

## 2.º La miocarditis intersticial

El cuadro de la miocarditis intersticial es notablemente distinto. Se asemeja muchísimo al cuadro de las lesiones valvulares, tal como se desprende de las descripciones de Rigal y Juhel-Renoy, Nicolle, Rühle y Riegel, Bard y Philippe. Después de un período primero, caracterizado únicamente por trastornos funcionales más ó menos vagos, como palpitaciones dolorosas, dolores sordos en la región precordial, disnea de esfuerzo ó espontánea, etc., viene el período de estado, caracterizado esencialmente por una hipertrofia progresiva del corazón. La punta del corazón se en-

cuentra á un nivel más bajo, desviada hacia fuera y existe un aumento notable de la macicez precordial. En general, percíbese bien el choque de la punta. Los ruidos del corazón son apagados y pueden ofrecer el ritmo de galope. Correlativamente á la hipertrofia del corazón, el pulso radial es fuerte, tenso y lleno. Existen siempre trastornos del ritmo cardíaco, pero las descripciones que hacen los autores al tratar de ello no concuerdan absolutamente. Mientras que unos (Juhel-Renoy) sostienen que la aritmia constituye una excepción y que en la inmensa mayoría de los casos los latidos son acelerados, si bien que regulares, otros, por el contrario, consideran la aritmia como uno de los síntomas más importantes de la miocarditis intersticial (Bard y Philippe). De todos modos es preciso hacer notar que esta aritmia es muy diferente de la miocarditis segmentaria. «Las más de las veces consiste esencialmente en una aceleración notable del pulso, y en la producción de una serie de latidos precipitados, separados unos de otros por un número mayor ó menor de pulsaciones rítmicas; otras veces, si bien que más raras, las contracciones rápidas y débiles están irregularmente intercaladas con las contracciones normales. En estos enfermos pueden presentarse igualmente los falsos pasos y las contracciones abertadas, pero estos síntomas permanecen en segunda línea, y no llegan á adquirir la importancia que tienen las series de latidos precipitados» (Bard y Philippe). En este período no existen soplos cardíacos: estos soplos, sintomáticos de insuficiencia mitral funcional, no aparecen hasta que el período terminal de la enfermedad está en todo su apogeo. Obsérvase que la contracción cardíaca va debilitándose paulatinamente y que al propio tiempo aparecen los signos de una asistolia parecida á las de las lesiones valvulares. Tales son los edemas, el anasarca, las congestiones viscerales (hígado, pulmones, riñones) con todas sus consecuencias. La muerte por asistolia constituye la regla y la muerte súbita la excepción.

## B.—EL TRATAMIENTO

### 1.º Tratamiento de la miocarditis segmentaria

El síndrome de esta variedad de miocarditis crónica es suficientemente característico para poder ser reconocido fácilmente. Para ello es necesario examinar á los enfermos con cuidado. Ahora bien, es de suma importancia establecer cuanto antes el diagnóstico, para poder aplicar un tratamiento muy sencillo y muy eficaz á la vez, que, si se sigue con perseverancia, tendrá grandes probabilidades de éxito. La miocarditis

segmentaria, en efecto, y no tememos afirmarlo, es curable hasta cierto punto, ó cuando menos, según lo demuestra la observación, es posible detener sus progresos. Si los enfermos no se curan completamente, pueden cuando menos mejorarse considerablemente, y quedar luego en un estado estacionario que puede prolongarse durante muchísimo tiempo. Aun cuando este hecho puede parecer algo sorprendente, tiene, no obstante, fácil explicación.

En efecto, al principio de la enfermedad y durante un período de tiempo probablemente muy largo, aunque imposible de precisar, la lesión queda reducida á algunos focos separados y de poca extensión. Además, la anatomía patológica nos ha demostrado que en estos mismos focos la lesión no está en un estado de perfección, si así puede expresarse, es decir, en aquel estado en el cual los segmentos de Weissmann están completamente separados los unos de los otros. Antes de llegar á la segmentación, la lesión pasa por una serie de fases, durante las cuales se conserva la continuidad entre los diversos elementos celulares. Y si entonces se coloca á la fibra muscular cardíaca en mejores condiciones de nutrición, existirán probabilidades de que la lesión se detenga, y aun quizás de que experimente un retroceso. Hay que tratar, por consiguiente, la miocarditis segmentaria. A una enfermedad puramente miocárdica, además de las medidas higiénicas, de las que volveremos á tratar más adelante, es preciso oponer un tratamiento miocárdico. Deben emplearse los tónicos cardíacos, pero cada uno de ellos cumple indicaciones particulares, que es necesario precisar.

A. — *Durante todo el período latente* de la enfermedad, cuando el enfermo experimenta solamente algunos ligeros trastornos funcionales, acompañados de aritmia más ó menos acentuada, no se trata en modo alguno de excitar enérgicamente una fibra muscular cardíaca perfectamente suficiente todavía, con tal que no esté fatigada. Debe excitarse, por el contrario, cuidadosamente y de una manera sostenida, la actividad nutritiva de los segmentos de Weissmann, en cuyo seno la substancia contráctil ha experimentado cierto grado de atrofia, mientras que el cemento que los une y los separa empieza únicamente á reblandecerse, siendo todavía suficiente para asegurar la mutua adherencia de estos segmentos. Ahora bien, esta indicación terapéutica la satisface perfectamente el *estrofanto*. Debe administrarse de un modo seguido y prolongado bajo la forma de *extracto*, á la dosis de 1 ó 2 miligramos diarios, ó bajo la forma de *estrofantina* en solución acuosa, según la fórmula siguiente:

Agua destilada. . . . .	200 gramos
Estrofantina (de Merck). . . . .	0 gr. 002

Disuélvase y fíltrese. — Dos cucharadas diarias.

Se hace tomar el medicamento durante tres semanas de cada mes, haciendo descansar al enfermo la cuarta semana. Después se principia de nuevo al mes siguiente, y así sucesivamente de una manera casi indefinida.

El estrofanto es admirablemente tolerado por los enfermos. No determina trastornos digestivos de ninguna clase. No se acumula como la digital, y tampoco produce absolutamente el fenómeno del hábito, es decir, que, á pesar de seguir usándolo durante mucho tiempo, su acción sigue siendo eficaz. Conocemos á algunos enfermos que lo toman hace algunos años de una manera casi continua, y que nó han dejado de experimentar sus efectos favorables. Bajo su influencia, se atenúa al cabo de cierto tiempo la aritmia, más tarde desaparece y los latidos del corazón vuelven á adquirir su energía. Pero no hay que precipitarse en suspender el uso del medicamento: es preferible usarlo más tiempo del que es necesario, lo cual no ofrece inconveniente alguno, que no renunciar á él demasiado pronto. Deberá esperarse que la mejoría se confirme durante algunas semanas, y por muy satisfactorio que sea el estado del enfermo, bueno será de cuando en cuando emprender de nuevo el tratamiento. En los ancianos especialmente no puede esperarse una curación completa. Es necesario vigilar y tratar indefinidamente el corazón, y ningún medicamento es tan útil en este caso como el estrofanto, del cual podría muy bien decirse que es el medicamento de la disociación segmentaria.

No queremos decir con esto que la *digital* esté contraindicada. La hemos empleado durante largo tiempo, y también en este período de la enfermedad, obteniendo cierto éxito. Sin embargo, los resultados fueron mucho menos brillantes que los que hemos obtenido con el estrofanto. Además de la dificultad de su empleo, ó sea de su propiedad acumulativa, es evidente que no responde tan bien como este último á la indicación terapéutica. La digital excita con más energía la actividad funcional de la fibra muscular cardíaca, pero no ejerce una influencia tan favorable sobre su actividad nutritiva, ni desempeña tan bien este papel trófico, que conduce á la reconstitución del elemento celular según el tipo normal. Deberá, pues, reservarse la digital para los accidentes que sobrevienen con bastante frecuencia durante el curso del período tranquilo y casi latente de la enfermedad.

B. — Estos accidentes están constituídos por *crisis de aritmia paroxística*, que sobrevienen en ocasiones sin causa bien determinada, y que otras veces son provocadas por una fatiga física accidental, por una intoxicación, intoxicación alcohólica sobre todo, por un trastorno digestivo. La aritmia se hace entonces multiforme, las más de las veces existe taquicardia; la astenia cardíaca se exagera, el edema, hasta aquí latente ó nulo, puede aparecer ó aumentar, los enfermos aquejan una angustia precordial que puede llegar á tener la apariencia del dolor estenocárdico. Es preciso en este caso obrar con un poco más de energía, siendo éste el momento oportuno para intervenir con la digital.

Se administrará el *macerado de digital* á dosis decrecientes: 0<sup>gr</sup>,25 el primer día, dismiuyendo 0<sup>gr</sup>,05 cada uno de los días siguientes. De esta manera no se obtiene una acción muy rápida, pero la acción, aunque lenta, es casi siempre muy eficaz, y como que los accidentes, aunque molestos para el enfermo, no exigen, no obstante, una acción terapéutica inmediata, conviene dar la preferencia á esta manera de administrar la digital en la mayoría de los casos. En todo caso, si la astenia del corazón se manifestase suficientemente acentuada para exigir una acción más pronta, podría recurrirse á la *digitalina cristalizada*, prescrita en forma de gránulos ó en solución alcohólica, según el método de Potain. Se administra 1 miligramo de una vez y en un solo día. Después de tres á cinco días de descanso, según los casos, vuelve á administrarse al enfermo, si es necesario, una dosis parecida y así sucesivamente. Al propio tiempo se continúa empleando el estrofantó como medicamento diario, interrumpiéndolo únicamente los días en que se administre la digital.

De momento no hay ninguna otra indicación que cumplir. Las vísceras están intactas, no existe edema acentuado. La secreción urinaria es suficiente, y la disminución pasajera que experimenta durante las crisis arítmicas no reclama más medicamentos que los mismos tónicos cardíacos. Únicamente será necesario procurar de un modo más minucioso que en tiempo ordinario que las vías digestivas funcionen con la debida regularidad. No obstante, no hay inconveniente alguno en someter á los enfermos al régimen lácteo durante algunos días, si bien que esto no es absolutamente necesario.

En caso de taquicardia intensa y de palpitaciones dolorosas, podriase echar mano de los medios que indicamos más adelante, en el tratamiento de la miocarditis intersticial, en la que estos accidentes son más frecuentes.

C.—Finalmente, en un período más avanzado de la cardiopatía, llega un momento en que estalla la *asistolia* peculiar de la miocarditis segmen-

taria, asistolia sin anasarca y sin congestiones viscerales. La aritmia se vuelve excesiva, la disnea se acentúa y persiste hasta durante el reposo, los enfermos aquejan angustia precordial y caen en un estado de lipotimia, que puede ser el preludio de un síncope final. En tal caso, los medicamentos cardíacos de que nos hemos ocupado hasta el presente, muchas veces obran mal ó dejan de obrar absolutamente. Aquí, como en las cardiopatías valvulares en el período de asistolia final, la fibra cardíaca está profundamente alterada. La disociación segmentaria ya no está solamente en vía de formación, sino que ya se ha efectuado, no en todos los puntos, puesto que el corazón no podría seguir funcionando, sino en un gran número de ellos. La lesión se ha convertido en definitiva é irreparable. No obstante, no están aún perdidas todas las esperanzas de prolongar la vida al enfermo. La *cafeína* puede prestar todavía buenos servicios. Ésta obra como un excitante enérgico sobre las células cardíacas relativamente sanas todavía, y sabido es por experiencia que en tal caso obra sobre ellas mejor que la digital. El empleo de la cafeína no ofrece aquí nada de particular, debiéndose administrar á dosis elevadas, de 1 gramo á 1<sup>er</sup>,50 diarios, en poción ó en inyecciones subcutáneas.

Es mucho más útil todavía en los casos en que el corazón se ve, por ejemplo, en cierto modo violentado bruscamente por un obstáculo sobrevenido de improviso. Trátase de una bronquitis, de una gripe ligera, de una erisipela, de un traumatismo tal como torcedura ó una fractura del peroné, que ha creado en un punto determinado un trastorno circulatorio que exige del corazón un aumento de trabajo. El corazón cede entonces; el pulso se vuelve extremadamente irregular, pequeño y rápido; las extremidades se enfrían; el enfermo está á punto de sucumbir en medio del colapso. Una inyección subcutánea de cafeína puede entonces realzar la energía del corazón y permitirle ejecutar este aumento de trabajo, que no será más que pasajero. Pero el éxito es siempre inseguro. Todo depende á la vez del grado más ó menos avanzado de la lesión del miocardio y de la magnitud del obstáculo que se ha impuesto á este miocardio debilitado.

Si la cafeína no da todos los resultados apetecibles, podrá recurrirse, en caso desesperado, al *sulfato de espartetina* á la dosis de 10 á 15 centigramos diarios en poción ó en inyecciones hipodérmicas, pero sin fundar grandes esperanzas sobre este medicamento.

Cuando el colapso es inminente ó ya se ha realizado, practicanse, como de ordinario, *inyecciones subcutáneas de éter* ó de *aceite alcanforado*.

Al propio tiempo, mientras duren los accidentes, trátase de una asistolia pura ó de una asistolia determinada por una enfermedad intercu-

rente, se emplearán con largueza los *excitantes difusibles*, el alcohol sobre todo bajo la forma de vino de Champagne. Nos hemos ocupado ya anteriormente de estos medicamentos con bastante extensión, por lo cual es inútil que insistamos nuevamente.

El tratamiento particular de la bronquitis ha sido expuesto en otra parte (1). No hablaremos más tampoco del tratamiento del síncope, que es una de las terminaciones relativamente frecuentes de la miocarditis segmentaria.

## 2.º Tratamiento de la miocarditis intersticial

Lo que hemos dicho del síndrome es suficiente para demostrar que la entidad morbosa, ó mejor dicho la entidad sintomática, «miocarditis intersticial», no puede ser considerada como una cosa completa y clínicamente separada. No obstante, un corazón aumentado de volumen, que late con violencia, que suscita en la periferia débiles sístoles, que, en ocasiones, sigue un ritmo de galope, y por lo demás sin existir síntomas de enfermedad de Bright; algunos trastornos funcionales ó hidráulicos, tales como se observan en las enfermedades óricas; carencia absoluta de enfermedad órica, tal es el resumen del síndrome. Los autores que se han ocupado de esta cuestión las más de las veces han combatido este síndrome con una medicación vaga.

Ante todo existen las medidas profilácticas. Es preciso desconfiar de las enfermedades agudas, de las intoxicaciones crónicas por el alcohol, el tabaco ó el plomo, que pueden producir la esclerosis cardíaca. De este modo se expresa Barié, y aun podría añadirse á esta nomenclatura la sífilis. Entre los casos más auténticos de miocarditis intersticial con extinción progresiva de las fibras cardíacas y retorno de éstas al estado embrionario en el seno del tejido conjuntivo manifiestamente invasor, deben incluirse 3 casos de sífilis con gomas del corazón, observados por uno de nosotros, y de los cuales el más notable fué publicado por Colrat. Contra el síndrome establecido y bien determinado, en el reducido número de casos en que esto sea posible, deberá obrarse, con ligeras variantes, como si se tratase de combatir una enfermedad órica del corazón, puesto que la esclerosis cardíaca posee la misma sintomatología.

El corazón está hipertrofiado, hiperquinético, y es insuficiente para ejercer la presión periférica. Esto no es cuestión de esclerosis, es cuestión de fibra cardíaca. Hay sobreexcitación del corazón, éste debe calmarse;

(1) Véase tomo III, pág. 180.

existe una insuficiencia mecánica, debe tonificarse el miocardio. El ritmo está alterado, y de ello nos convenceremos sobre todo al observar las series de latidos precipitados de Bard y de Philippe. Es necesario entonces regularizar el ritmo de las contracciones cardíacas.

Todo esto entra en la manera usual de tratar las cardiopatías crónicas, cualquiera que sea su causa. La excitación cardíaca deberá combatirse con el *veratrum viride*, muy conocido desde los trabajos de Oulmont, y cuyos efectos son muy eficaces bajo este punto de vista. Se administrarán al principio de las comidas II, III ó IV gotas de tintura de *veratrum viride* en un vehículo cualquiera. Si sobrevinieran crisis de palpitations ó de taquicardia, se pondrán en juego los *bromuros*, especialmente el de estroncio, que tiene la ventaja de ser un calmante del sistema nervioso y de abrir al propio tiempo el riñón: 1 gramo, 1<sup>er</sup>,50 ó 2 gramos de *bromuro de estroncio* administrado en forma de solución normal, por la noche al acostarse, en una *infusión de valeriana* ó mejor todavía de *adonis vernalis*. Decimos por la noche, porque de este modo se calmará el corazón después del período diurno de fatiga, y también se asegurará casi con certeza al enfermo la reparación de esta fatiga cardíaca proporcionándole una noche tranquila. Si el *bromuro de estroncio* no es suficiente, podrá emplearse á la misma dosis el *bromuro de potasio*. Ya es hora de que se reaccione en contra de esta leyenda de la toxicidad de las sales de potasa por causa del potasio, leyenda derivada de ciertas investigaciones químicas practicadas quizás con precipitación y cuyos asertos no han sido sancionados de ningún modo por la clínica. La mortalidad de los epilépticos por el corazón no ha resultado ser, al menos según nuestro entender, una ley tan evidente para que deba hacer proscribir los bromuros de la terapéutica general y también de la terapéutica cardíaca.

Para prevenir la insuficiencia del miocardio, que ya no ejerce ninguna tensión en la periferia, y para corregir al propio tiempo la irregularidad del ritmo, puede recurrirse al *strophantus hispidus* ó á la *estrofantina*. Hemos ya dado la fórmula de esta medicación; pero será necesario en estos casos completar la acción medicamentosa por medio de la *digital*, con el bien entendido de que aquí como en los demás casos debe repetirse episódicamente su empleo. Se administrará á dosis decrecientes, según la fórmula ordinaria, y cumpliendo las mismas indicaciones que en una cardiopatía órica. Durante los intervalos, se abrirá el riñón por los medios ordinarios: el *régimen lácteo*, el uso de la *lactosa* en substitución del azúcar, y por fin el *lactato de estronciana*, medicamento muy activo y diurético absolutamente inofensivo, á la dosis de 2 á 4 gramos diarios,

tomados en solución en una tisana, ó en infusiones bajo la forma de jarabe compuesto.

Jarabe de ponche. . . . .	} aa. . . . .	100 gramos
Jarabe de corteza de naranjas. . . . .		
Lactato de estronciana. . . . .		

H. s. a. un jarabe.— Una cucharada en el momento de las dos principales comidas, en una taza de infusión de tilo y de naranjo.

Bien entendido que si la asistolia sobreviene con los fenómenos ordinarios de dilatación del corazón derecho y de edemas periféricos, deberá procederse como si se tratase de un cardíaco órico. Se emplearán la digital, el régimen lácteo, y la misma cafeína si el pulso á pesar de todo se pone miserable. Se prescribirá el reposo al enfermo. En una palabra, se obrará como si se tratase de un cardíaco asistólico.

Aquí se presenta una cuestión. Cuando el diagnóstico parece seguro, y subsistente todavía la compensación, ¿es necesario obrar sobre el corazón esclerosado é intentar obtener la resolución de la esclerosis por medio de los yoduros ú otros agentes indirectos? Algunos autores, como Juhel-Rénoy resuelven esta cuestión en sentido afirmativo. Por otra parte, Huchard considera la medicación yodurada como la única verdaderamente eficaz para combatir la arterioesclerosis generalizada, de la cual la arterioesclerosis cardíaca no es más que un incidente, pero un incidente de mayor cuantía. En resumidas cuentas, los yoduros alcalinos no han determinado nunca seguramente la reabsorción positiva y rápida de una esclerosis que no fuese la esclerosis sífilítica. Los prácticos viven en la creencia de que el mismo medicamento que hace desaparecer con la rapidez ya sabida una periostitis específica, debe ser igualmente eficaz para combatir una neoformación cualquiera de tejido conjuntivo. En honor á la verdad hay que decir que nada hay de cierto en esta cuestión.

El *yoduro de potasio* es un resolutivo general, de débil acción en suma, debida simplemente al yodo que contiene. El yodo es un medicamento leucocitario, que despierta la actividad de las células linfáticas en general, activando de este modo los cambios orgánicos en el seno del tejido conjuntivo. He aquí todo. El mismo extracto de tireoides (inaplicable aquí por causa de sus toxinas, que tienen una acción taquicárdica) probablemente no debe su gran actividad contra el mixedema y su facultad de hacer enflaquecer á los individuos no mixedematosos sino á la enorme proporción de yodo en combinación orgánica que contiene. Esto quiere decir que la medicación yódica, que después de todo tiene una importancia nada despreciable en caso de esclerosis localizada, por ejercer una

acción *conectiva* general, no puede ser considerada como específico de la arterioesclerosis. Será necesario, pues, administrar pequeñas dosis y hacerlo de manera que puedan absorberse bien sin producir la intolerancia. Deberá procederse por etapas: una semana de yoduro á 1 ó 2 gramos diarios; descanso de cinco ó seis días, y repetir el yoduro durante cierto espacio de tiempo. Durante los descansos, podrá substituirse el yoduro por una cucharada de *jarabe yodotánico* de Guillermond al principio de cada comida. Será necesario ingerir siempre con el yoduro una dosis igual de bicarbonato de sosa con objeto de evitar la acción irritante, que el yodo puesto en libertad así que llega al estómago puede producir sobre la mucosa gástrica. De la misma manera que en todos los cardiopatas, es muy importante mantener dicha mucosa en toda su integridad, porque la dispepsia que se presenta en un cardíaco es un desastre que debe evitarse á toda costa.

De ninguna manera podrá obtenerse con el yoduro potásico, el sódico ó el de estroncio, este último igualmente activo, pero bastante menos nocivo, la resolución de una miocarditis esclerósica. ¿Se obtendrá acaso con más seguridad la desaparición de los accesos de disnea cardíaca, que, en las miocarditis en general y en la esclerosis del miocardio en particular, constituyen un síntoma precoz y muy penoso á la vez, señalado por todos los autores? Juhel-Renoy ha atribuído los buenos efectos del yoduro de potasio sobre todo á su acción eupneica; nosotros consideramos este aserto al menos como controvertible. Con mayor razón el mismo médico ha preconizado la morfina. Lo mismo debe decirse aquí de la *morfina* que lo que hemos dicho al hablar de las cardiopatías óricas. Ciertamente no se trata de un tónico cardíaco, pero pone fin á los espasmos que tan gran papel desempeñan, tanto al principio como durante el curso de la ruptura de la compensación, en los enfermos asistólicos. Procura además el reposo. La necesidad que el cardíaco no compensado siente de respirar es en parte bulbopsíquica. Tal individuo que luchaba contra el sueño por causa de su respiración, duerme tranquilo y respira bien después de una inyección vulgar de morfina. Se usará, pues, de este medio, pero tomando las debidas precauciones. Se obrará de la misma manera que si se tratase de un enfermo sospechoso que se quiere cloroformizar. Se empleará la atropina junto con la morfina.

Si el yoduro de potasio no constituye un medio seguro para atenuar la esclerosis cardíaca, ¿existen al menos otros procedimientos para alcanzar este resultado? Bard y Philippe así lo han opinado. Muy ingeniosamente han comparado el miocardio esclerosado á un músculo afectado por el reumatismo crónico. Han emitido la idea, completamente teórica por lo

demás, de efectuar en él el masaje, empleando el tratamiento de Ertel. Han propuesto someter dicho miocardio enfermo á un trabajo progresivo, ejercitando en cierto modo la célula muscular, obligándola á que funcione y por consiguiente á que viva, á pesar de la esclerosis, en el seno de esta última. El razonamiento es exacto. En cuanto á la aplicación, los resultados que podría dar no se han verificado, á nuestro entender, de una manera que sea posible actualmente apreciarlos ó discutirlos.

## V

### Proflaxia é higiene de las miocarditis

#### A. — PROFILAXIA GENERAL

No nos extenderemos mucho sobre la proflaxia general de las miocarditis, por la sencilla razón de que casi nada práctico tenemos que decir. Fácil sería volver á emprender el estudio de las causas y deducir de éstas las medidas profilácticas. Pero esto resultaría un trabajo estéril, puesto que, si bien actualmente son bastante conocidas las causas de las miocarditis, en cambio los medios de evitar dichas causas están mucho menos determinadas. A pesar de los progresos considerables que ha realizado la higiene, no es posible sustraerse siempre de buen grado á todas las infecciones. Verdad es que en la actualidad apenas se ven miocarditis variolosas, puesto que, merced á la vacuna, no existe ya la viruela; pero se ven y se verán todavía miocarditis diftéricas, tifólicas, escarlatinosas, etc. Pero al menos nos es posible, mediante un tratamiento bien planteado y bien ejecutado de la enfermedad causal, disminuir la frecuencia de las localizaciones miocárdicas.

Consideremos, por ejemplo, la difteria, que desempeña un papel tan grande en la etiología de las miocarditis. Si mediante una inyección de suero antidiférico practicada en cuanto aparecen los primeros síntomas, yugulamos la enfermedad, suprimimos á la vez todas las complicaciones ulteriores, en particular las alteraciones del miocardio. — De la misma manera, á propósito de la fiebre tifoidea, encontramos en los baños fríos un medio de tratamiento á la verdad menos específico, pero muy eficaz, sin embargo, y verdaderamente profiláctico de una serie de accidentes. En efecto, ¿en la prevención de las complicaciones tan numerosas y tan variadas de la dotienentería no reside acaso la superioridad, hoy día indudable, del método de Brand?

Quizás también, si se tratan con cuidado las miocarditis agudas

que no han podido evitarse, será posible hasta cierto punto impedir que las lesiones pasen al estado crónico. Las probabilidades para esto serán tanto mayores cuanto mejor se habrá logrado limitar, por los agentes terapéuticos empleados, la extensión de las lesiones agudas. Puede tenerse entonces la esperanza de que el miocardio, atacado únicamente en algunos focos aislados y restringidos, se despojará de sus lesiones parenquimatosas. Aquí la fibra muscular cardíaca, poco alterada, recobrará su integridad; por otra parte, si está más enferma y es ya incapaz de reaccionar, será reabsorbida por los fagocitos, y será reemplazada por un tejido fibroso de reparación. Pero el proceso se detendrá aquí; existirán focos de cirrosis cardíaca, pero serán focos extinguidos. Un miocardio interesado de tal modo valdrá menos que un miocardio normal, pero las pequeñas cicatrices que en él existirán no le impedirán ejercer suficientemente sus funciones. En este orden de ideas, Landouzy y Siredey, que han llamado la atención sobre las consecuencias tardías de las lesiones cardíacas de origen tifódico, entre las cuales colocan sobre todo á la arteritis de tendencia extensiva, han insistido sobre la necesidad de combatir esta arteritis, en particular por medio de la revulsión pericardíaca y periaórtica, así como por el tratamiento yodurado asociado á los tónicos cardíacos.

Respecto de las intoxicaciones, podemos á la verdad combatir el alcoholismo y el tabaquismo, podemos luchar también contra la fatiga física, sobre todo cuando se trata de una fatiga producida por el deporte, pero también muchas veces estamos completamente desarmados. Numerosos son los individuos que no se fatigan voluntariamente, en los cuales no son aplicables los consejos del médico. Numerosos son también los obreros que, á pesar de todas las medidas profilácticas actualmente conocidas y empleadas, no pueden sustraerse á la intoxicación saturnina. Ciertos autores encuentran fácilmente la solución del problema y, refiriéndose precisamente á la profilaxia de la miocarditis, declaran muy formalmente que «las profesiones que exponen al saturnismo deben ser abandonadas». Desgraciadamente esto es más fácil decirlo que hacerlo, y perderíamos inútilmente el tiempo si insistiésemos demasiado en este género de consideraciones.

Por consiguiente, reconozcamos que, en un número considerable de casos, la profilaxia general de las miocarditis es imposible. La mayor parte de veces el médico se encuentra enfrente de un hecho realizado. En tal caso, debe tratar la cardiopatía, en primer lugar con los agentes medicamentosos que ya hemos indicado, y en segundo lugar haciendo observar ciertas reglas higiénicas, que tienen por objeto sostener eficazmente la

acción de los medicamentos, é impedir al mismo tiempo por su propia acción los progresos de la lesión cardíaca. La miocarditis existe y no nos queda otro recurso que el de retardar su evolución, descartando las causas que pueden agravarla y previniendo los accidentes intercurrentes capaces de violentar un corazón endeble.

#### B. — HIGIENE DE LAS MIOCARDITIS

Entre las causas posibles de agravación, existen algunas que son muy comunes, y contra las cuales puede el médico ejercer con éxito su autoridad. Tales son las intoxicaciones por el tabaco, el alcohol, y la fatiga en sus diversas formas. Por lo demás, estas causas patógenas van frecuentemente asociadas unas con otras.

Poca cosa diremos del tabaco, cuyos efectos perniciosos se han exagerado quizás, pero de todas maneras es nocivo á los cardíacos, sean cuales fueren. Nadie ignora que el tabaco produce taquicardia, intermitencias, palpitaciones y hasta accesos de angina de pecho. Esta última, que ha sido clasificada entre las falsas anginas de pecho, no deja de revestir cierta gravedad. Parece ser debida á un espasmo de las arterias coronarias, y esto basta para demostrar que los venenos propios del tabaco son capaces de perturbar profundamente la circulación propia del corazón. Se ha reprochado, por fin, al tabaco el determinar trastornos digestivos; nuevo motivo para proscribirlo.

La idea de la acción nefasta del alcohol sobre el corazón está quizás menos arraigada en los espíritus, por más que todos los autores hayan incluido el alcohol, si bien que de un modo vago, en el número de las causas de miocarditis. Este es el motivo por el cual nosotros insistiremos más sobre esto. Aufrecht ha descrito recientemente una miocarditis alcohólica acompañada de cirrosis secundaria del hígado y de albuminuria intermitente. En el primer período de la enfermedad, está afectado únicamente el corazón. El comienzo de la misma es insidioso y el primer síntoma que llama la atención es la disnea, que en ocasiones se manifiesta motivada por una simple conversación, pero sobre todo por la subida de escaleras. Otras veces los enfermos experimentan un violento acceso de disnea durante la marcha. Si se les examina, encuéntrase todos los órganos en buen estado, excepto el corazón que está dilatado é hipertrofiado, y á la auscultación presenta ruidos anormales ó un soplo sistólico suave. Bajo la influencia del reposo y de un tratamiento apropiado, no tardan los síntomas en desaparecer y los enfermos se curan rápidamente. Cuando los enfermos no son tratados, la enfermedad se agrava: se ve des-

arrollarse la hipertrofia del hígado, el corazón se debilita y sobreviene la aritmia; manifiéstanse además los edemas, la ascitis y el anasarca. En un período más avanzado, todavía aparece una albuminuria intermitente. Desde este instante, el estado de los enfermos arítmicos, disneicos, anasarcados, puede parecer desesperado. Nada de esto hay, sin embargo, y bajo la influencia del tratamiento, que consiste en el reposo, en el empleo de los tónicos cardíacos y principalmente de la digital, y por fin, y éste es el punto capital, en la supresión absoluta de las bebidas alcohólicas, pueden verse los trastornos morbosos disiparse paulatinamente. En los casos descritos por Aufrecht, se trata realmente de una afección cardíaca primitiva, y así lo han demostrado algunos casos terminados por la muerte. Las alteraciones del hígado y de los riñones son tardías y están constituidas pura y sencillamente durante mucho tiempo por un éxtasis venoso, así como el miocardio presenta ya lesiones muy avanzadas: dilatación con hipertrofia, tumefacción de las fibras musculares con aumento de volumen de sus núcleos, dilatación de los espacios intersticiales sin neoformación conjuntiva, engrosamiento de los pequeños vasos arteriales con evidente aumento de los núcleos de sus paredes, y por fin, fragmentación calificada de enorme por Aufrecht en los casos en que ha practicado la autopsia. Tal es la enfermedad. Ahora bien, su causa única y exclusiva es el uso immoderado del alcohol. De ahí debemos deducir que, en los miocárdicos, sean cuales fueren, una de las primeras medidas higiénicas que deben adoptarse es una moderación llevada al extremo en el uso de bebidas alcohólicas, y aun en ciertos casos una abstención total.

Los enfermos deben evitar también la fatiga, cuya influencia nociva hemos demostrado ya. Trátase de una fatiga física ó de una fatiga mental, apenas existe divergencia alguna entre los médicos respecto á este punto; cualquier exceso que determine la sensación de fatiga es reprobable. Las divergencias empiezan cuando se trata de reglamentar de un modo preciso el ejercicio muscular; de determinar con exactitud dónde empieza y dónde acaba la fatiga en los enfermos cuyo corazón está notoriamente debilitado. En nuestra opinión y no titubeamos en manifestarla, somos partidarios del *reposo* en la miocarditis segmentaria. No queremos significar con esto el reposo absoluto, pero sí el reposo más ó menos completo según los casos. Vale más, á nuestro entender, y la experiencia que respecto de este punto tenemos nos permite ser afirmativos, disminuir el trabajo del corazón, y únicamente imponer á dicho órgano un trabajo inferior al que sería capaz de ejecutar. La situación no es aquí la misma que en la adiposis cardíaca, en la que la fibra muscular sana se encuentra sencillamente entorpecida en su funcionalismo por la infiltración de la

grasa en sus intersticios, ó en las enfermedades óricas, en las cuales durante mucho tiempo la fibra cardíaca reacciona por una hipertrofia compensadora. En el caso que nos ocupa, esta fibra muscular está alterada. No debe, pues, imponerse á la misma un exceso de trabajo, que desde luego resultaría perjudicial. Por consiguiente, la prescripción del reposo deberá ser constante, pero algo distinta según los casos. Cuando los trastornos funcionales están poco acentuados, lo mismo que la aritmia, y no existe ningún indicio de edema, podrá autorizarse á los enfermos para que continúen el ejercicio de su profesión, con la condición de que ésta no exija esfuerzos físicos de ninguna clase. No debemos oponernos á los paseos diarios, en tanto que no determinen ni disnea ni fatiga alguna. Únicamente deberán limitarse las subidas de escaleras á lo más rigurosamente indispensable. Por el contrario, durante las crisis de aritmia paroxística, y en el período de asistolia, se exigirá el reposo absoluto en la habitación y hasta en la cama durante cierto número de días ó de semanas, hasta que haya mejorado el estado del corazón. Es evidentemente imposible dictar en estos casos reglas absolutamente precisas.

¿Es necesario observar una conducta diferente en la miocarditis intersticial? No lo creemos, aun cuando se haya emitido la opinión, puramente teórica á la verdad, de la utilidad del metodo de Ertel, según ya hemos manifestado. Por lo demás, si se quiere hacer funcionar el sistema muscular, lo cual es necesario muchas veces para combatir la tendencia á la obesidad y para activar la circulación periférica, vale más recurrir al masaje y á la gimnástica sueca, método que, como dice muy bien Huchard, permite asociar el reposo con el ejercicio muscular.

A propósito de esto, se ha ponderado recientemente el tratamiento llamado balneomecánico de las enfermedades crónicas del corazón según el método de los hermanos Schott de Nauheim. Un médico mejicano, Pagenstecher, ha citado entre otras su auto-observación, que parece ser un caso de miocarditis crónica curado por este método de tratamiento (1). Huchard ha consagrado á este mismo punto una revista crítica (2). El masaje y la gimnástica sueca por una parte, la balneación cloruradosódica por otra, todo graduado con esmero, determinaría los efectos siguientes: disminución de la frecuencia y vigorización del pulso, disminución y desaparición frecuente de la aritmia y de las palpitaciones, elevación de la tensión arterial, disminución de la macicez precordial. Para conocer detalles más completos, consúltense los trabajos que acabamos de mencionar. Nos es imposible emitir un juicio razonado relativamente al empleo de

(1) PAGENSTECHER.—*Bullet. de therap.*, 1894.

(2) HUCHARD.—*Journ. des praticiens*, 1891.

este método en las miocarditis crónicas. Los autores que lo han preconizado lo han aplicado al tratamiento de las cardiopatías crónicas en general, sin establecer distinciones bastante rigurosas. Sería quizás la ocasión de hacer de él un estudio más analítico, si bien que de momento Pagens-techer ha reconocido en él dos contraindicaciones solamente: el aneurisma de la aorta y la arterioesclerosis generalizada.

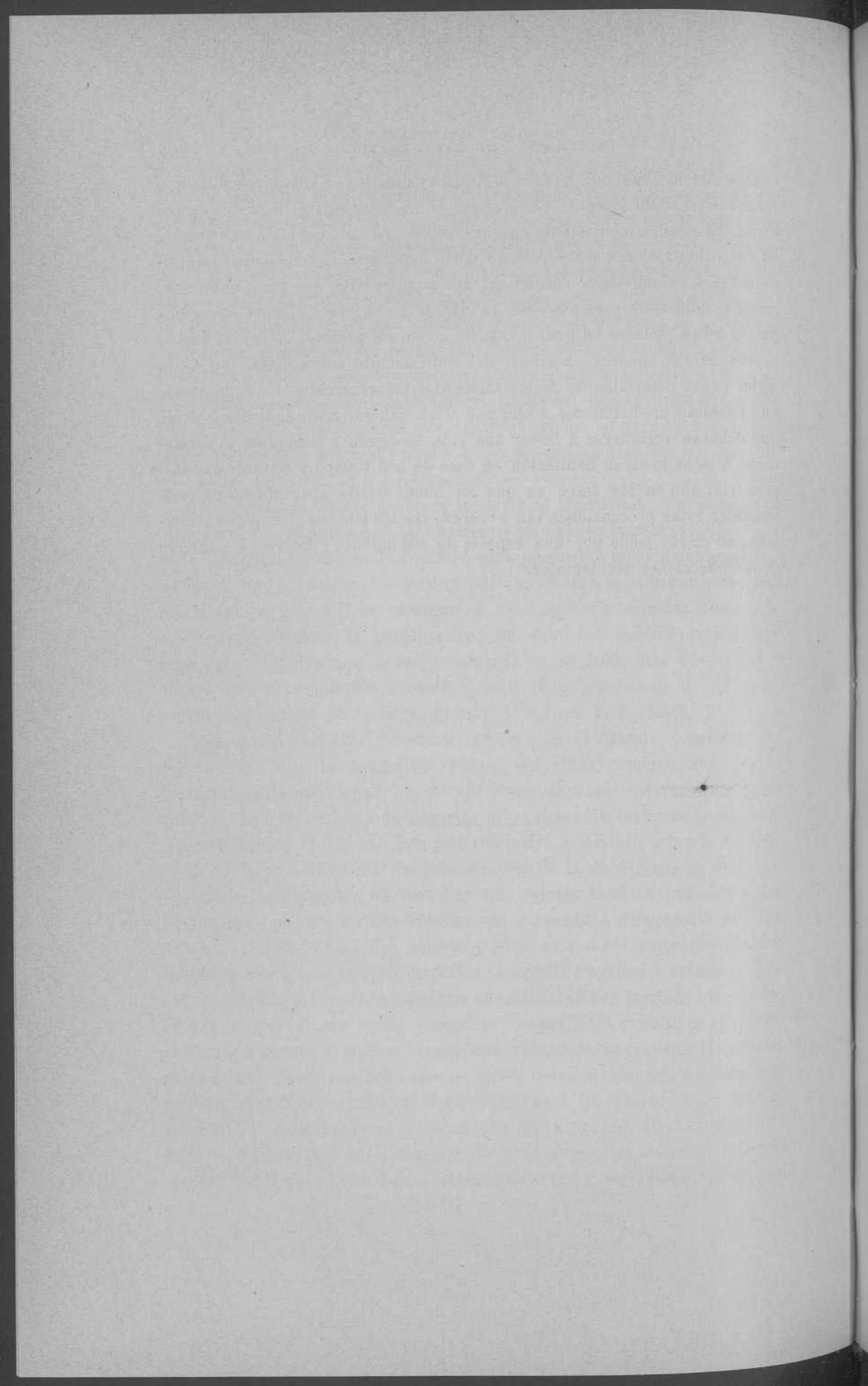
Tales son las medidas higiénicas que deben tomarse con relación á las causas agravantes que obran directamente sobre el mismo miocardio. Pero la atención no debe concentrarse exclusivamente sobre el miocardio. Es preciso mantener también la integridad de los demás órganos puestos en condiciones de inferioridad por la insuficiencia cardíaca, y cuyos trastornos repercuten sobre el corazón y se convierten á su vez en causa de agravación indirecta de sus lesiones.

Es necesario vigilar asiduamente las vías digestivas. En la miocarditis segmentaria, en la que habitualmente no existen trastornos digestivos ni insuficiencia renal, no hay motivo para prescribir un régimen especial. Adóptese un régimen mixto, excluyendo únicamente los alimentos notoriamente indigestos, evítase recargar el estómago con comidas demasiado copiosas, combátase la constipación, he aquí las únicas precauciones higiénicas sencillas que deben recomendarse, y todo esto con el doble objeto de evitar que los trastornos dispépticos repercutan de un modo reflejo sobre el corazón y la producción de toxinas intestinales.

En la miocarditis intersticial, en la que el éxtasis circulatorio es más acentuado y la congestión venosa del riñón produce una rápida insuficiencia de este órgano, es necesario ser algo más severo. Debe prescribirse, en los períodos de oliguria, el régimen lactovegetal y hasta el régimen lácteo exclusivo. Los autores insisten también sobre la utilidad de la antisepsia intestinal durante el curso de la miocarditis intersticial.

Otro órgano sobre el cual hay que ejercer también una minuciosa vigilancia es el pulmón. Los enfermos de miocarditis segmentaria padecen de edema de las bases del pulmón y están extremadamente expuestos á contraer, sobre este terreno favorable, bronquitis agudas y crónicas. Los que están afectados de miocarditis intersticial tienen también ataques de bronquitis ó de edema agudo congestivo. Según Bard y Philippe el proceso llega á producir muchas veces una verdadera pneumonía intersticial secundaria. Tanto en unos como en otros, estos accidentes revisten una extrema gravedad y conducen frecuentemente á la muerte violentando el corazón. Y también en un gran número de casos, con motivo de una de estas complicaciones pulmonares ó de cualquiera otra afección intercurrente, por ejemplo, un ligero traumatismo, una enfermedad infecciosa

ordinariamente benigna, se manifiesta por primera vez una miocarditis que estaba en estado latente. Pero entonces la terapéutica llega demasiado tarde. El equilibrio inestable en que bien ó mal se mantenía el corazón, es destruído violentamente y de un modo definitivo. Los remedios son impotentes y los enfermos sucumben. De aquí resulta que tales enfermos, cuando, felizmente para ellos, se ha podido reconocer á tiempo su cardiopatía, deben ponerse en guardia, tanto como sea posible, contra la acción nociva de los agentes externos, del enfriamiento sobre todo, que es la mejor causa determinante de los accidentes pulmonares en los organismos que ya están predispuestos á ello por otras causas. Esto equivale á decir que deberán resignarse á llevar una vida sosegada y tranquila, á permanecer á menudo en su habitación en caso de mal tiempo y durante la estación fría, aun en los casos en que su buen estado aparente no parezca justificar estas precauciones tan severas. Haciéndolo así, se pondrá también, en cierto modo por una especie de aislamiento relativo, á cubierto de las infecciones accidentales.



## SEGUNDA PARTE

### CAPITULO PRIMERO

#### TRATAMIENTO DE LA HIPERTROFIA DEL CORAZÓN

POR

J. RENAUT

Y

J. MOLLARD

Profesor de la facultad  
de Lyon

Ex jefe de los trabajos biológicos  
de la facultad de Lyon

TRADUCCIÓN DEL Dr. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

**Consideraciones acerca la hipertrofia de la célula muscular estriada en general y de la célula muscular cardíaca en particular.**

##### A. — LA CÉLULA MUSCULAR CARDÍACA Y LA HIPERFUNCIÓN

Sabido es que el músculo aumenta de volumen por el ejercicio y que su funcionalismo, aunque sea exagerado, con tal de que no llegue al agotamiento y se halle sostenido por una buena nutrición, determina la hipertrofia del mismo. Lo que no es tan conocido es el mecanismo íntimo de esta hipertrofia. ¿Se trata de hiperplasia ó de hipernutrición? En otros términos, ¿aumentan en número ó en volumen las fibras ó células preexistentes? La ciencia no ha podido todavía resolver esta cuestión de una manera definitiva. Sin embargo, si es dudosa la multiplicación de las fibras, si tampoco se han podido demostrar signos de proliferación activa (por ejemplo, la división de los núcleos) en la célula muscular en vías de

hipertrofia, no obstante, lo cierto es que la célula muscular aumenta de volumen. Este hecho queda absolutamente demostrado por Hepp y Letulle, por las precisas y bien conocidas mediciones del corazón.

La verdadera hipertrofia, consecutiva á la reacción de la célula en caso de hiperfunción motriz, tiene lugar en la substancia contráctil. Mientras que en las infecciones ó intoxicaciones, clínicas ó experimentales, la reacción del segmento muscular cardíaco se caracteriza por la regresión de la substancia contráctil y el aumento del protoplasma no diferenciado, el movimiento hipertrófico, al contrario, parece consistir en la formación de nuevos cilindros primitivos. En efecto, «si es cierto, dice Letulle, que las fibrillas primitivas miden (Robin)  $1 \mu$  de diámetro en los corazones sanos, creemos poder afirmar que, en la hipertrofia, no se encuentra modificación alguna apreciable con los mayores aumentos.» Si esto es así, si mientras que los manojos primitivos aumentan de volumen, conservan el suyo los cilindros primitivos, es preciso deducir que la hipertrofia tiene por substrátum esencial el desdoblamiento, ó, en términos más generales, la hiperplasia de los cilindros primitivos en el seno de las células musculares, habiendo conservado su individualidad y habiéndose hecho simplemente más voluminosas.

Sea lo que fuere, es lo cierto que el corazón, lo mismo que los demás músculos estriados, se hipertrofia por su substancia contráctil siempre que ha de cumplir un trabajo exagerado. Pero, para ello es preciso que el miocardio esté bien nutrido, que la circulación se haga más activa, y que la célula muscular reciba un ingreso mayor de materiales nutritivos. Al propio tiempo, es necesario que pueda eliminar sus residuos sin obstáculo alguno. En semejantes condiciones, la hipertrofia puede adquirir proporciones considerables, llegando el corazón á doblar y hasta á cuadruplicar su volumen y peso. En aquellos casos en que la causa de la hiperfunción no reside únicamente en el mismo órgano cardíaco; en que no está alterada la circulación propia de este órgano, y en que no existe estancación venosa general, es en los que pueden observarse esas enormes hipertrofias constituídas casi exclusivamente por el aumento de la masa muscular.

Sin embargo, la hipertrofia no es indefinidamente progresiva. Llega un momento en que la célula cardíaca ha agotado su actividad formativa, teniendo lugar esto más ó menos tarde, según los casos; pero es constante que, aun en las circunstancias más favorables, el corazón no excede de 1,000 á 1,200 gramos de peso. Ya sea porque el segmento celular del miocardio no se multiplica por división, no pudiendo aumentar su volumen más allá de ciertos límites; ya sea porque el hecho mismo de progresar la hipertrofia supone permanencia de la hiperfunción del órgano, y el trastorno

considerable acarreado á su funcionalismo no deja de repercutir á la larga sobre la nutrición general y por consiguiente sobre la nutrición particular del corazón mismo, por estos diversos motivos la célula muscular cardíaca acaba por fatigarse y degenera. Pero, si antes de iniciarse la fase de degeneración desaparece la causa del exceso de trabajo impuesto á dicho órgano, la hipertrofia permanece simple, siendo hasta susceptible de retroceder, como se observa en algunas variedades de hipertrofia atlética.

En la inmensa mayoría de los casos ocurre todo lo contrario, pues á menudo no tan sólo degenera la célula muscular porque ha trabajado con exceso, sino porque á su lado se establecen lesiones que se convierten en un obstáculo á su funcionalismo y nutrición. Son éstas las lesiones hiperplásicas del tejido conjuntivo, que resultan, en parte, de la hiperemia activa é irritación formativa de que se hacen asiento los diversos elementos constituyentes del miocardio y que son la condición propia de la hipertrofia, y en parte también, en ciertos casos, de la estancación venosa acompañada de edema. Pero, en la mayoría de las veces, su patogenia es mucho más compleja, como lo demuestra el hecho de que la hiperplasia conjuntiva no es constante, aun en las hipertrofias considerables y de larga duración, ni en los corazones que durante la vida han dado lugar al síndrome de la asistolia. Para estudiar en detalle esta patogenia, sería preciso exponer aquí toda la historia, complicada y todavía oscura en muchos puntos, de la esclerosis del corazón. Sería necesario demostrar y discutir la influencia de las lesiones arteriales y de la isquemia; el papel de la endarteritis y de la periarteritis; la parte respectiva de la distrofia y de la inflamación y hasta la acción directa y simultánea de los agentes morbosos sobre los diferentes elementos del miocardio: células musculares, tejido conjuntivo, vasos. No nos es posible, por lo tanto, entrar en este terreno. Sin embargo, lo que podemos sostener es que la hiperplasia conjuntiva jamás favorece la hipertrofia de la substancia contráctil. Por el contrario, cuando se produce y adquiere cierto grado, se convierte en un impedimento, pues es una de las causas de suspensión de la hipertrofia. En efecto, al establecerse esta hiperplasia, no sólo ahoga las fibras musculares, lo cual sería poco, sino que sobre todo obstruye las vías de salida de los residuos y las de ingreso de los jugos nutritivos. A medida que la esclerosis progresa, se obliteran cierto número de capilares sanguíneos ó linfáticos, comprometiéndose la vida celular. Aunque no esté todavía demostrado, quizás la esclerosis también altera las disposiciones nerviosas reguladoras, vasomotoras ó tróficas. En ninguna parte mejor que en la adiposis cardíaca se

ve esta substitución de un elemento noble por otro de orden inferior, con el acaparamiento del espacio y alimentación en provecho del segundo.

Otra causa que al principio determina y luego dificulta la hipertrofia útil, es el exceso de trabajo de la célula en vías de reacción por aumento de substancia contráctil. Si el funcionalismo exagerado no puede efectuarse con cierta lentitud ó si tiene lugar por el mecanismo de las contracciones subintrantes, se acumularán los residuos á cada intervalo de las contracciones, por retardo de su eliminación. En este caso, la célula no tendrá el tiempo indispensable para verificar sus reacciones formativas. Estará envenenada; se efectuará mal su nutrición y de un modo rápido se hará insuficiente para su trabajo muscular. Los casos en que se ve con más claridad la acción del exceso de trabajo sobre la fibra muscular cardíaca, son aquellos en que es consecutiva á ejercicios musculares violentos, á intensos y prolongados esfuerzos. Se sabe bien hoy que se produce en estos casos una verdadera intoxicación. Está bien demostrado que la sangre de los animales fatigados es más tóxica que la sangre normal, que su orina contiene una cantidad más considerable de materias extractivas, de leucomainas más ó menos definidas, una proporción notable de ácido láctico, y que es más tóxica para los animales á los cuales se les inyecta. Estas son las pruebas de la intoxicación general de la economía. También se sabe que la fatiga favorece las invasiones microbianas. Se concibe, pues, que el corazón, que toma parte en la formación de las toxinas, no tarda en ser gravemente lesionado, cuando, producidas éstas en cantidad anormal y á la vez mal eliminadas, dificultan la circulación. Y en realidad, entre los efectos nocivos de la fatiga, los accidentes cardíacos ocupan el primer lugar, siendo variables según los casos. Unas veces se trata de fatiga sobreaguda, como en los animales destinados á la carrera. Conocida es la historia del soldado de Maratón, que cayó muerto al llevar á los atenienses la noticia de la victoria. Recientemente, Chauffard y Ramond han referido el caso, por decirlo así típico, de un andarín de profesión, quien, después de haber hecho una rápida carrera de 30 kilómetros en cerca de cuatro horas, sucumbió con los síntomas de una asistolia agudísima. Al examinar el corazón de este hombre, se notó como lesión esencial y casi única la disociación segmentaria. Como hacen observar los autores, el proceso no era absolutamente reciente: porque, por su profesión, el enfermo había ya fatigado desde mucho tiempo su fibra cardíaca.

De ordinario, el exceso de trabajo no es tan continuado y no conduce con tanta rapidez á la producción de accidentes inmediatamente mortales. Se establece de una manera subaguda ó crónica, alternando con

períodos de suspensión. Sin embargo, ni éstos son insuficientes para procurar al músculo un reposo completo, ni el líquido sanguíneo tiene suficiente tiempo para depurarse de un modo perfecto en los intervalos de los ataques.

Según sea más ó menos intensa la intoxicación, vense sobrevenir la fiebre y el pseudorreumatismo de la fatiga, en el curso de cuyas manifestaciones el corazón se halla interesado, ya sea en su músculo, ya también en sus serosas, como en la observación de Alberto Robin, en la cual existía una endopericarditis. Otras veces sobrevienen trastornos que se han descrito con los nombres de corazón forzado, corazón fatigado y de hipertrofia atlética. Al principio, el corazón se hipertrofia, pero si el exceso de trabajo que debe verificar no es demasiado considerable ni prolongado, queda pura y simplemente hipertrofiado y puede hasta recobrar sus dimensiones primitivas, como ha visto el profesor Potain en los gimnasias. Al contrario, si el esfuerzo es muy reiterado — como en ciertos ciclistas y en obreros cuya profesión exige un gran desarrollo de fuerza (herrereros, mozos de cordel, mineros, panaderos, etc.), ó en los soldados en campaña, — pronto se suspende en su marcha la hipertrofia del corazón y el miocardio se pone asténico. Será justo hacer notar, con la mayoría de los autores, que á menudo la nefasta acción de la fatiga sobre la fibra muscular cardíaca va favorecida por causas coadyuvantes; alteraciones anteriores del corazón, alcoholismo, sífilis, intoxicación por el tabaco; alimentación insuficiente; infecciones intercurrentes.

Por consiguiente, en todos los casos en que la hipertrofia del corazón sigue una marcha progresiva, acába por llegar á la astenia cardíaca. Ésta es debida al agotamiento puro y simple de la actividad formativa de la célula, ó al desarrollo á su alrededor de lesiones del tejido conjuntivo y de los vasos, que alteran su nutrición; ó, por último, á la intoxicación de esta célula por venenos producidos en cantidad anormal é insuficientemente eliminados. Estas causas de decaimiento pueden verse aisladas y cada una de ellas suficientes para impedir ó suspender el desarrollo de la hipertrofia útil; pero, á menudo, van también asociadas. En las enfermedades comunes del corazón, por ejemplo, la célula se fatiga por la existencia de un obstáculo que, en vez de ceder, aumenta sin cesar; está alterada en su nutrición é intoxicada por la estancación venosa acompañada de edema, que retiene en su contacto los residuos que deben eliminarse y al propio tiempo es causa del desarrollo lento de la esclerosis intersticial.

Existan ó no lesiones del tejido conectivo, la astenia está en relación siempre con alteraciones de la célula muscular cardíaca, consecutivas á su

estado hipertrófico. En vez de crecer los cilindros primitivos, parece, al contrario, que disminuyen en número, al paso que el protoplasma no diferenciado de la célula se desarrolla y predomina sobre la substancia contráctil. El cemento de las estrías transversales se reblandece de un modo progresivo, haciéndose al principio claramente visible sin grandes cuidados de preparación; luego se disuelve y quedan en libertad los segmentos celulares disociados. Por consiguiente, la célula pasa por tres estados sucesivos: 1.º hipertrofia verdadera por hiperplasia de la substancia contráctil; 2.º atrofia hiperplásmica (reducción de los cilindros primitivos y aumento del protoplasma intercontráctil); 3.º disociación segmentaria.

Resulta de lo que precede, que la hipertrofia del corazón es una reacción de la célula muscular cardíaca ante el funcionamiento exagerado que se le impone; reacción útil en todos los casos é indispensable en cierto número de ellos en que existe un obstáculo permanente é irreductible á la circulación. Por lo tanto, la reacción hipertrófica debe favorecerse, y á este fin, siempre que haya de establecerse la compensación, es preciso poner al órgano cardíaco en las mejores condiciones nutritivas, y al propio tiempo, procurar disminuir, si es posible, el aumento de trabajo que debe ejecutar.

Pero hemos visto también que la hipertrofia no puede progresar de un modo indefinido y que en un momento dado, bajo influencias múltiples, la célula muscular degenera fatalmente. De ahí la indicación de sostener el mayor tiempo posible al corazón en estado de hipertrofia verdadera y útil. Estas son las indicaciones terapéuticas generales suministradas por la hipertrofia cardíaca. Pero como las causas son muy numerosas y cada una de ellas puede dar lugar á indicaciones particulares, antes de pasar adelante, vamos á exponerlas sumariamente bajo una clasificación, que no tiene otro intento que la de ser clínica.

B.—DIVISIÓN DE LAS HIPERTROFIAS QUE DEBEN ADMITIRSE PARA DEDUCIR LA INDICACIÓN TERAPÉUTICA APLICABLE PREFERENTEMENTE Á CADA UNA DE ELLAS:

1.º *Hipertrofia directa por exceso de trabajo, hipertrofia atlética, etc.*—Es la hipertrofia esencial de los autores ó idiopática, esto es, que se desarrolla poco á poco, independientemente de todo obstáculo permanente á la circulación y de toda lesión primitiva del miocardio» (Pitres). Hemos indicado anteriormente sus principales causas, que son, en resumen, los esfuerzos repetidos y el ejercicio muscular excesivo. En la mayor parte de los casos, depende de la sobreactividad de la circulación

resultante del trabajo muscular, que obliga á acrecentar el del corazón y hace afluir á él una cantidad de sangre mucho más considerable que en condiciones normales. En los esfuerzos violentos, puede existir también compresión de la aorta y de los gruesos vasos, y por consiguiente aumento notable de la tensión.

Algunos autores creen también que las palpitaciones, particularmente las de la enfermedad de Basedow, pueden determinar la hipertrofia cardíaca; pero esto dista mucho de estar demostrado. Las palpitaciones son siempre sintomáticas; cuando coinciden con la hipertrofia, el mecanismo de esta última ordinariamente es complejo.

2.º *Hipertrofia de origen reflejo.*—Existen muchas variedades. En primer lugar, hay la hipertrofia ligada á las afecciones gastrohepáticas. Acerca de este punto son tan conocidos los trabajos del doctor Potain, que no insistiremos sobre ello. Sólo recordaremos que la causa de la dilatación é hipertrofia consecutiva del miocardio reside en la vasoconstricción refleja de los vasos pulmonares. Resulta de ello un aumento de tensión en el corazón derecho; es el corazón derecho el único que entra en juego y que se hipertrofia en los casos, en verdad raros, en que el obstáculo á la circulación pulmonar no es pasajero, sino que se prolonga durante cierto tiempo.

Otra variedad de hipertrofia refleja, puesta también en claro por Potain, es la *hipertrofia del corazón consecutiva á lesiones del plexo braquial*, cuyo mecanismo parece ser el siguiente: puesto en juego un reflejo por lesión (frecuentemente neuroma) del plexo braquial, determina por inhibición un trastorno de la acción cardíaca, de donde resulta la distensión algo más considerable del órgano durante el diástole y la evacuación incompleta durante el sístole. A consecuencia de ello se produce cierto grado de ectasia, y como el corazón, no lesionado en su estructura, reacciona contra esta distensión excesiva aumentando su trabajo, se hipertrofia. Esta hipertrofia es total, con predominio, sin embargo, del ventrículo izquierdo, lo cual permite suponer que cierto grado de espasmo de las arteriolas periféricas, de origen también reflejo, contribuye por otra parte á exagerar la resistencia que el ventrículo ha de vencer.

Señalemos también la *hipertrofia consecutiva á los tumores abdominales*, cuyo mecanismo, en parte reflejo, es más complicado que el de las variedades precedentes, porque depende de las compresiones vasculares ejercidas por los tumores, del aumento del campo circulatorio (1), etc.

3.º *Hipertrofia cardíaca de origen pulmonar.*—Todas las lesio-

(1) SEBILEAU.—*Rev. de chirurg.*, 1887.

nes pulmonares que estrechan notablemente la red circulatoria de este órgano ó que crean un obstáculo cualquiera al curso de la sangre en la pequeña circulación, determinan la hipertrofia del corazón derecho. Tal sucede en el enfisema, la pneumonía y las broncopneumonías crónicas, dilatación de los bronquios, tisis fibrosas, deformaciones torácicas, etc. El corazón derecho, cuyas paredes son más delgadas que las del izquierdo, se deja dilatar y forzar con mayor facilidad. Su hipertrofia nunca adquiere proporciones considerables; de manera que, aun en los casos en que hasta cierto punto es necesario para luchar contra obstáculos circulatorios á menudo definitivos é irreductibles, no podemos casi contar con ella terapéuticamente para establecer una compensación durable, siendo preferible esforzarnos en prevenir su desarrollo en vez de favorecerlo.

4.º *Hipertrofia brightica*. — A pesar de que desde mucho tiempo han sido indicadas por Bright las condiciones de esta hipertrofia, todavía se discute su patogenia. «O bien, dice, la sangre alterada en su composición imprime al órgano una circulación anormal y exagerada, ó bien esta sangre afecta de tal manera los capilares y los pequeños vasos, que el corazón se ve obligado á contraerse con más energía para conseguir la circulación en las ramas de pequeño calibre. Es de notar que la hipertrofia cardíaca parece ser una consecuencia de los progresos del afecto renal.» Todas las teorías anteriormente formuladas han tomado por base este pasaje de Bright.

Cualquiera que sea la teoría admitida, á la hora actual apenas se pone en duda el origen tóxico de la hipertrofia brightica. Que la discrasia sanguínea sea primitiva ó secundaria á la lesión renal, poco importa. Existe en un momento dado, y cuando la dosis de los venenos es todavía moderada, parece que obran por excitación sobre el corazón y el aparato vasomotor. El órgano cardíaco se halla incitado á la hipertrofia, ya sea por acción directa de las toxinas, ya por el obstáculo creado á la circulación y debido al aumento de la tensión arterial. Sin embargo, es preciso reconocer que casi exclusivamente el corazón izquierdo es el que aumenta su trabajo: sólo él se hipertrofia, y en enormes proporciones, en la gran mayoría de los casos, y en los demás, la hipertrofia del ventrículo izquierdo siempre es predominante. Mientras el medio interior no retiene una cantidad demasiado considerable de toxinas, el corazón izquierdo, gracias al aumento progresivo de su energía, logra forzar la barrera renal y hacer que se eliminen, bajo su presión, por el filtro emulgente, una parte de las toxinas retenidas. No obstante, acaba por extenuarse en la lucha; por otra parte, la sangre, tanto más intoxicada, no le suministra tampoco

un medio nutritivo conveniente. Por estos motivos debe degenerar fatalmente.

La hipertrofia del corazón es un fenómeno eminentemente útil en el curso del mal de Bright; el terapeuta debe, pues, vigilarla con gran cuidado para favorecerla, moderarla y sostenerla en el grado útil el mayor tiempo posible.

5.° *Hipertrofia de las lesiones cardíacas propiamente dichas.*— Las lesiones llamadas de orificio constituyen la causa más poderosa de hipertrofia cardíaca. En este caso, el corazón no se hipertrofia en totalidad, sino en las partes de la masa muscular miocárdica que deben luchar contra el obstáculo á su pleno funcionalismo, suscitado por la lesión de orificio. Esto equivale á decir que la hipertrofia se producirá en el sitio en que, por efecto de la lesión, deba efectuarse un desarrollo compensador de la acción muscular. De ahí los diversos tipos bien conocidos de hipertrofia del corazón en las lesiones de orificio. Cuando se trata de la estenosis mitral pura, la aurícula izquierda es la que adquirirá mayor desarrollo, mientras que el ventrículo del propio lado sufrirá una relativa atrofia. En el caso de estrechez aórtica, obrando todas las partes del miocardio hacia el obstáculo y contra él, se hipertrofiará primero el ventrículo y luego la aurícula izquierdos. En la insuficiencia mitral común, el ventrículo, la aurícula, y más tarde las cavidades derechas serán á su vez atacadas. En la insuficiencia aórtica, será todo el corazón izquierdo el que tomará un desarrollo preponderante. Adquirirá, con relación al derecho, el cual nunca está sobrecargado (por faltar en todas partes la tensión arterial), un desarrollo preponderante, análogo del todo al del corazón izquierdo de un pájaro, comparado con su corazón derecho. Son estas nociones vulgares, y acerca de ellas apenas hay necesidad de insistir. En cambio, es absolutamente necesario, para orientar el tratamiento, admitidas estas premisas, saber cuáles son las condiciones que serán favorables ó desfavorables á la larga duración de la hipertrofia activa en cada caso.

Si la lesión de orificio, cualquiera que sea su principio, procede inicialmente de un reumatismo articular agudo, cabe pensar que la hipertrofia compensadora no se prolongará más allá de cierto lapso de tiempo, porque el reumatismo agudo legítimo es una afección recidivante en el más alto grado. Una vez instaladas las primeras lesiones, habrá en toda recidiva grandes probabilidades de que aumenten, ya sea á causa de nuevas localizaciones cardíacas sobrevenidas en el curso de los ataques sucesivos, ya en virtud del recrudescimiento de la lesión preexistente, ocasionado pura y simplemente por la reaparición del acceso reumático. Por

otra parte, es un hecho clínicamente innegable, que hasta en ausencia de toda recidiva de reumatismo, las lesiones de orificio ú otras, fraguadas en el corazón por un ataque único, tienen una tendencia peligrosa á progresar por sí solas. No tan sólo la inflamación de las serosas endo y pericardíacas viene á parar en este caso á la formación de un tejido verdaderamente inodular, que se retrae y produce lo que se llaman lesiones deformantes, sino que este tejido inodular se conduce como el de los queloides. Se hace asiento de un doble movimiento de formación y de retracción, que determina pequeñas deformidades de carácter queloideo, ya á nivel de las válvulas, donde de todos son conocidas, ya fuera de ellas, para formar las placas lechosas más ó menos hipertróficas del endocardio ó del pericardio. Además, este tejido se extiende. Cuando con las lesiones de orificio coexiste una pericarditis, se extienden las neoformaciones fibrosas de ésta, siguiendo el tejido fascicular, y determinan en varios puntos una miocarditis intersticial, contra la cual las partes del miocardio que permanecen sanas deben luchar para hipertrofiarse. Pero al mismo tiempo se establece una nueva lesión consecutiva á la esclerosis pericardíaca, que es la desaparición de los linfáticos subpericardíacos en el seno de las fajas de esclerosis. El tejido conectivo, inodular normal ó de nueva formación es igualmente pobre en vías linfáticas. Ahora bien, se sabe que la inmensa mayoría de los linfáticos canaliculados están situados en el espesor mismo de la hojilla visceral del pericardio. Por consiguiente, en este caso no queda más que la vía venosa abierta á la exportación de los residuos y ésta se hace rápidamente insuficiente ó es anulada. Esa es la causa mayor de caducidad para la fibra muscular cardíaca hipertrofiada, toda vez que los residuos de su funcionalismo, que se ha hecho más intenso, encuentran sus vías de transporte en gran parte obliteradas.

En virtud de esta doble tendencia á la extensión indefinida de las lesiones una vez producidas y á la producción de pericarditis que cierran el desagüe linfático del miocardio, las lesiones reumáticas verdaderas del órgano central de la circulación adquieren una gravedad especial. Su hipertrofia compensadora es efímera. Conviene hacer notar que en cierto número de falsos reumatismos infecciosos, bajo este punto de vista, se suceden las cosas de una manera análoga al reumatismo verdadero. Tal sucede en el pseudorreumatismo escarlatinoso.

Por el contrario, existen otras infecciones que suscitan también el síndrome reumático y que relativamente parecen desprovistas de esa tendencia á la extensión progresiva de las lesiones de orificio ú otras producidas por ellas. Frecuentemente estas lesiones son aquellas cuya

aparición determina reacciones sintomáticas particularmente ostentosas y graves. Tal es, por ejemplo, el caso de las endocarditis vegetantes ligadas á la piocepticemia subaguda, á la estreptococia, etc. En estos casos, la lesión es enorme y se revela por signos físicos de una intensidad considerable. Si sobrevive el enfermo, la lesión subsiste; el obstáculo se establece y la hipertrofia se presenta. Pero ésta es una hipertrofia sólida, muy resistente y de larga duración. Vale más tener un soplo violento, con pío musical y cuyo origen pueda referirse á la endocarditis vegetante, que un pequeño soplo suave, de origen reumático, que desaparecerá con la convalecencia del reumatismo para reaparecer algunos meses ó años después, con signos evidentes de insuficiencia del miocardio.

Las lesiones de orificio de la aorta ligadas al paludismo y hasta á la sífilis, son el término medio entre las lesiones reumáticas verdaderas y las consecutivas á ciertos falsos reumatismos infecciosos con grandes lesiones y poca resonancia. Antes de emprender el tratamiento, será preciso, pues, considerar y luego aquilatar, por lo que se refiere á su valor nocivo, la causa que ha creado y sido origen de la hipertrofia. No es la forma de esta última, sino la noción etiológica, lo que permitirá establecer el pronóstico é indicación terapéutica de elección. La forma de una hipertrofia cardíaca y su intensidad son funciones del obstáculo creado por la lesión, cualquiera que ésta sea. El porvenir de esta hipertrofia y el valor positivo del tratamiento dependen exclusivamente de la noción etiológica precisa.

Falta ahora saber distinguir la hipertrofia cardíaca, muscular y activa, de la hipermegalia sobrevenida á causa de la sobrecarga adiposa del corazón. En efecto, si se quiere tratar un corazón que se ha hecho grande por desarrollo intersticial de tejido adiposo del mismo modo que una hipertrofia verdaderamente muscular, resulta terapéuticamente nocivo el tratamiento en vez de ser útil. Sea cual fuere el volumen del corazón en la sobrecarga adiposa, no existe hipertrofia verdadera de la fibra muscular cardíaca. La célula muscular no puede continuar viviendo y funcionando con normalidad, porque su tejido conectivo ambiente ha sido confiscado por las vesículas adiposas, cada una de las cuales desempeña una función pseudoglandular, que consiste en servir de depósito y conservación de la grasa. Poco á poco se atrofia la substancia contráctil de sus cilindros primitivos. En vano se la excitará con los tónicos cardíacos; en vano también se tratará de regularizar sus movimientos ó disminuir las resistencias periféricas con la digital; siempre permanecerá insuficiente.

Acabamos de hablar de las lesiones de los gruesos vasos y en particular de las de la aorta, determinadas por ciertas infecciones como la malaria y la sífilis, viendo cómo determinan lesiones sobre todo en los orificios de las válvulas arteriales izquierdas. Las aortitis crean estenosis ó insuficiencias aórticas. Las lesiones de la aorta producidas de este modo no están desprovistas por completo de la tendencia á la extensión, pues es sabido que la valva anterior ó derecha de la válvula mitral no es, en resumen, más que la prolongación de la pared posterior de la aorta. De un modo ú otro, el ateroma y la esclerosis arterial pueden por este motivo extenderse poco á poco sobre la válvula auriculo-ventricular y crear en ella una lesión accesoria. En cambio, las serosas, y particularmente el pericardio, excepcionalmente se hallan interesadas. De ahí la poca frecuencia de las hipertrofias de rápida tendencia degenerativa. Por el contrario, las lesiones mismas de ateromasia ó esclerosis que existen en los gruesos vasos se continúan frecuentemente en el sistema de las arterias coronarias, y con ellas aparece una causa especial de caducidad del miocardio, por estar mal nutrido y vivir en un régimen de circulación isquémica. En este caso, como en otros, principalmente en las formas seniles, la endarteritis se acompaña de periarteritis, pudiendo ésta dar origen á la esclerosis cardíaca. Ya se trate de isquemia pura ó de isquemia complicada de miocarditis intersticial, el resultado final no varía gran cosa: es la debilitación del miocardio por tendencia progresiva á la disociación segmentaria. Por esto, muy á menudo las hipertrofias colosales con latidos en apariencia enérgicos, que acompañan á la estrechez ó insuficiencia aórtica, y hasta á la misma aortitis crónica sin lesión de orificio, ó al ateroma extendido á las arterias periféricas, no tienen ninguna solidez. El síncope, este gran accidente de la disociación segmentaria, es el que acecha, á la menor eventualidad, al corazón, ya fatigado por la hiperfunción, por las palpitaciones de origen nervioso y por los desórdenes consecutivos á las alteraciones de los centros ganglionares del corazón, ya por mal irrigados, ya por vulnerados por la esclerosis ambiente. El inmenso peligro de la angina de pecho ligada á la isquemia de las coronarias no tiene otro origen. No podrá confiarse en obtener un efecto útil en este caso, ni disminuyendo las resistencias, ni administrando los sedantes, como los bromuros. Como luego veremos, es necesario obrar de muy distinta manera.

## II

## Indicaciones terapéuticas generales dependientes de la hipertrofia del corazón

La hipertrofia del corazón verdaderamente esencial no existe. En rigor, no podría aplicarse esta calificación más que á la variedad de hipertrofia que en estos últimos años se ha designado con el nombre de hipertrofia de crecimiento. Pero como quiera que semejante enfermedad debería caracterizarse por el crecimiento exagerado del corazón, independientemente del crecimiento correlativo de las restantes partes del cuerpo; independientemente también de un obstáculo cualquiera á la circulación y de todo funcionalismo exagerado del músculo cardíaco, por eso decimos que tal enfermedad no existe. Los casos que parecían poder ser clasificados de este modo, son en realidad casos de hipertrofia secundaria, lo cual equivale á decir que en ningún caso de hipertrofia cardíaca puede ser provocada directamente. Además, como quiera que actualmente nadie pone en duda la naturaleza reaccional y el útil papel del aumento de volumen del corazón, no puede recomendarse el antiguo método de Valsalva, Albertini y Laënnec por las sangrías repetidas y el régimen debilitante, por lo que se refiere á su terapéutica. Precisamente se impone una línea de conducta diametralmente opuesta. Dado que la hipertrofia depende de una causa apreciable, es preciso ante todo dirigirnos contra ella. Al propio tiempo conviene descartar las causas accesorias de aumento del trabajo cardíaco. He ahí la primera indicación.

No obstante, en la mayoría de los casos, no es posible remover el obstáculo á la circulación. Se halla constituido por una lesión orgánica, intra ó extracardíaca, contra la cual la terapéutica es impotente y únicamente puede ser compensada esta lesión por el aumento de la fuerza de dicho órgano. Es preciso, por lo tanto, sostener la energía cardíaca y favorecer la hipernutrición del miocardio. Esta es la segunda indicación.

Por último, es necesario moderar el proceso reaccional de la hipertrofia que, según hemos dicho, tiene límites que no se pueden franquear. Débese combatir la reacción exagerada del corazón y el eretismo cardíaco, de donde resultan, de una parte, un gasto inútil de fuerza y, de otra parte, una serie de síntomas molestos, como latidos violentos, palpitaciones, brotes congestivos, etc. Tal es la tercera indicación.

A. — MEDIOS QUE TIENDEN Á DISMINUIR EL TRABAJO  
DEL CORAZÓN

1.º Nada diremos por ahora del tratamiento que debe oponerse á la causa misma de la hipertrofia cardíaca. Será más útil ocuparnos de ella con motivo de las indicaciones particulares suministradas por las diversas variedades de hipertrofia. Sin embargo, existen en todos los casos causas accidentales de fatiga cardíaca, que es preciso en lo posible evitar, y contra las cuales deben estar prevenidos los enfermos. Tales son, por ejemplo, los ejercicios y esfuerzos musculares, que deberán siempre ser reglamentados, aunque de un modo variable según el estado del corazón y el grado actual de la hipertrofia. Al principio de las cardiopatías, cuando la hipertrofia sólo empieza á constituirse y todavía existen, ya en las serosas, ya en el tejido conectivo, exudados inflamatorios incompletamente resueltos, el corazón necesita toda su energía disponible para restablecer el equilibrio circulatorio alterado, y por eso es indispensable el reposo muscular absoluto. Más tarde, cuando se halla establecida la compensación, no sucede lo mismo; al contrario, será útil un ejercicio moderado, tanto por lo que se refiere á la nutrición general de la economía, como á la especial del corazón. Examinaremos luego cómo y en qué circunstancias el ejercicio muscular, ordenado según ciertas reglas, puede convertirse en un medio de los más eficaces para asegurar la buena nutrición de la célula muscular cardíaca. No debemos tener presente en este momento más que la necesidad de evitar al cardíopata todo trabajo muscular no proporcionado á la energía actual de su miocardio. En un período avanzado de la hipertrofia, cuando aparecen los primeros signos de degeneración de la fibra muscular cardíaca, es necesario volver también al *reposo* absoluto. Por lo demás, en todo tiempo los esfuerzos violentos, las marchas prolongadas (sobre todo en terreno ascendente) y las ascensiones por escaleras, serán proscritas ó reducidas al *mínimum*. Se aconsejará á los enfermos que cambien de profesión siempre que ésta exija trabajos forzados de cualquier naturaleza que sean. No queremos insistir más sobre este asunto, porque sería entrar en la higiene general de los cardíacos con todos los detalles.

2.º Otra causa, de la cual puede resultar frecuentemente un aumento accidental del trabajo del corazón, reside en los trastornos digestivos. Sabido es que éstos son frecuentes en los cardíacos en general, á causa del trastorno ocasionado por la cardiopatía al funcionamiento de los órganos digestivos. Se sabe también que los trastornos digestivos se reflejan

á su vez sobre el corazón. La digestión, aun la normal, se acompaña de aceleración del pulso y ligera elevación de la presión arterial, siendo estos efectos tanto más marcados, cuanto las comidas son más copiosas y van acompañadas de mayor cantidad de bebidas. La digestión viciosa no deja de ir acompañada de una producción más abundante de toxinas intestinales. Por último, los trastornos digestivos, hasta los más ligeros y superficiales (catarro gástrico, dilatación temporal del estómago, etc.), que son los que obran mejor bajo este punto de vista, se reflejan sobre el corazón de diversas maneras. Unas veces producen palpitaciones ó intermitencias verdaderas; otras veces determinan la vasoconstricción refleja de las arteriolas del pulmón y la sobrecarga del corazón derecho. Este espasmo reflejo es auxiliado en su acción nociva, como acaba de demostrarlo F. Franck, por una acción inhibitoria refleja ejercida sobre el corazón entero, y que atenúa la resistencia del miocardio.

Por todas estas razones debe reducirse al mínimum el trabajo digestivo en los cardíacos y prevenirles los trastornos con el mayor cuidado. Desde mucho tiempo la experiencia ha demostrado que la *alimentación* no debe ser abundante, no sólo con objeto de hacer más rápida y fácil la digestión, sino también con el de evitar el acúmulo de grasa, porque el cardíaco tiene menos derecho que otro á volverse obeso. Se recomendará, pues, á los enfermos en camino de hipertrofia cardíaca, una alimentación mixta y moderada, pero suficiente para sostener el buen estado general. Se compondrá de alimentos de fácil digestión: carnes asadas ó hervidas, bien cocidas, pan, substancias farináceas en puré, huevos bajo todas las formas, legumbres verdes, etc. Mientras los riñones funcionen bien, no habrá necesidad de hacer una elección particular de los alimentos. Conviene sólo hacer entrar en ellos cierta proporción de leche, á causa de la digestibilidad y acción diurética de este alimento y, al contrario, limitar el uso de los alimentos grasos y de los frutos ó verduras crudas.

Las *bebidas* serán suficientemente abundantes para sostener la diuresis activa, pero no hasta el punto de aumentar sensiblemente la masa de la sangre y la presión arterial. En tesis general, creemos que en los cardíacos no hay necesidad de reducir las bebidas, como lo ha propuesto Ertel. Esta prescripción, basada en la pretendida hidremia, que no existe en los enfermos, está condenada también por el hecho de ser absolutamente necesario mantener la diuresis cuando menos á su nivel normal. Pero el vino no se autorizará más que en cantidad moderada y mezclado en bastante agua. Se proscribe el alcohol, que disminuye las oxidaciones; el café y el te, que causan palpitaciones y elevan la tensión arterial.

Por idéntico motivo será prohibido el uso del tabaco. Por último, se vigilará la regularidad de las deposiciones y se combatirá la constipación siempre que sea necesario.

#### B. — MEDIOS QUE TIENDEN Á SOSTENER LA ACCIÓN DEL CORAZÓN

1.º Se trata ahora de obrar más directamente sobre el músculo cardíaco mismo. La célula que se hipertrofia tiene necesidad de nutrirse mejor y más activamente que en estado normal, y esto no puede hacerlo sino recibiendo un ingreso más abundante de materiales nutritivos, y al propio tiempo eliminando con facilidad y sin obstáculo los materiales de desecho. Ya es asegurar en parte su buena nutrición el suprimir todos los obstáculos inútiles y evitables á la misma. Pero todavía puede hacerse más.

Hemos aludido ya á la utilidad del *ejercicio muscular* moderado y reglamentado bajo el punto de vista de la nutrición propia del corazón. Esta utilidad es, por decirlo así, evidente. En ausencia de fenómenos inflamatorios agudos por parte del corazón, nadie puede pensar en condenar á la inmovilidad completa é indefinida á los enfermos cuyo corazón presente los signos de la hipertrofia legítima. El ejercicio insuficiente es causa poderosa de obesidad, y nada es más perjudicial á la nutrición cardíaca que la infiltración del tejido conjuntivo por una superabundancia de tejido adiposo. (Ertel que, después de Stokes, ha tenido el mérito de insistir acerca la influencia favorable de los ejercicios físicos y de la marcha en los enfermos atacados de cardiopatías, ha hecho notar también con mucha razón que la marcha (y preconiza la marcha por cuestras) estimula la energía de las contracciones miocárdicas. Produce una dilatación del sistema arterial en general, y, por lo tanto, un aumento en el ingreso de elementos nutritivos en los diversos órganos. Además, en virtud de la mayor energía de los movimientos respiratorios, se acrecienta la fuerza de aspiración torácica y se restablece el equilibrio normal entre la tensión venosa y la arterial. Por último, la marcha, que pone en movimiento los músculos de las extremidades inferiores, facilita la evacuación de la sangre venosa de los sitios congestionados y de este modo combate directamente la estancación venosa.

Estas diversas razones fisiológicas han servido de base al *método de Ertel*, llamado también «cura de terreno», que esencialmente consiste en ascensiones graduales por caminos en pendientes y en países montañosos y tiene precisamente por objeto favorecer el desarrollo de la hipertrofia. No es dudoso que este modo de tratamiento, ú otro análogo,

sea favorable á los enfermos vigorosos en quienes el afecto cardíaco está bien compensado. Se funda en la creencia de que el ejercicio muscular practicado con cuidado y que no llegue jamás hasta la fatiga, mejorará la nutrición del músculo cardíaco y hará más sólida la hipertrofia compensadora. Tampoco debe perderse de vista que todo esfuerzo muscular aumenta el trabajo del corazón y que sólo una fibra muscular sana puede ejecutar, sin perjuicio, este exceso de trabajo. Por consiguiente, el método de Ertel únicamente puede convenir en los casos en que la fibra cardíaca está todavía bien nutrida en el momento de poner en práctica el tratamiento. Puede contribuir muy eficazmente á sostener, y hasta mejorar, una buena nutrición ya adquirida; en ningún caso puede, por sí solo, volver á la normal una nutrición alterada. Esto quiere decir, si no tomamos en consideración más que sus indicaciones relativas á la hipertrofia del corazón, que la cura de terreno debe limitarse rigurosamente á los casos en que la lesión causal de la hipertrofia se halla perfectamente compensada por ésta, ó en que no existe el menor vestigio de astenia cardíaca, por ligera que sea: edema latente, estancaciones venosas de las bases pulmonares, aritmia, etc.; y, por último, á los en que el examen del sistema arterial no descubre en él defecto alguno.

Aun cuando se hallen reunidas todas estas condiciones favorables, el médico que haya creído deber recomendar á sus enfermos el ejercicio muscular gradualmente aumentado, no se contentará con una prescripción general vaga. Regulará todos los detalles del tratamiento, sin apartarse jamás de la prudencia, que aquí es rigurosamente indispensable. Imponer aumento de trabajo á un corazón que cumple cabalmente su tarea, es convertirse en auxiliar de la propia enfermedad. Únicamente por una serie de tanteos, de ensayos prudentes y practicando con frecuencia el examen del corazón, se llegará á determinar la *dosis de movimiento* que podrá permitirse á cada enfermo considerado en particular. La aparición de la disnea ó de palpitaciones, será siempre positivo indicio de que se habrá traspasado el máximum compatible con la energía del corazón y será preciso entonces volver atrás. Si insistimos tanto en este asunto, es porque verdaderamente es un problema difícil de resolver enfrente de cada caso particular; problema de una importancia capital y que no debe ser resuelto por una fórmula general. Se necesita tacto y sentido clínico.

En cambio, lo que está fuera de toda discusión es que el método se halla absolutamente contraindicado en todos los casos de lesiones inflamatorias recientes del corazón, con hipertrofia incipiente, pero todavía insuficiente, en todos los casos de miocarditis crónica, en el ateroma y en la arterioesclerosis y, en resumen, en aquellos en que, al lado de la hiper-

trofia, existen lesiones que constituyen para la fibra muscular del corazón una causa de caducidad y un obstáculo á su hipernutrición. La adiposis cardíaca, cuando es independiente de otra lesión y no está muy avanzada, constituye la mejor indicación del tratamiento de Ertel. Con el mismo fin que este último, se ha preconizado también la gimnasia sueca, cuyas indicaciones ó contraindicaciones son sensiblemente las mismas.

Lo que acabamos de decir es aplicable á los casos en que la compensación realizada por la hipertrofia cardíaca es suficiente. En estos casos, casi no debe hacerse otra cosa. Si se siguen bien las reglas de higiene general antes indicadas, puede mantenerse muchísimo tiempo la hipertrofia en el grado útil y no ser necesario hacer intervenir los agentes medicamentosos. En la mayoría de las veces, hasta los tónicos del corazón propiamente dichos están contraindicados, porque se toleran mal y producen fenómenos de hipersistolia, que no sólo deben evitarse, sino estar dispuestos á combatirlos cuando aparecen espontáneamente.

2.º Otro medicamento cardiovascular al cual, por el contrario, á menudo se recurre en los diversos períodos de la hipertrofia cardíaca, aun en el período de compensación, es el *yodo* bajo la forma habitual de yoduros alcalinos (*yoduro de potasio, de sodio, de estroncio*). Por lo demás, la acción de estos medicamentos es muy compleja, no siendo éste el sitio donde deben estudiarse en detalle. Sin embargo, á título de estimulantes del corazón, puede decirse que desempeñan este papel de un modo indirecto. Son vasodilatadores, que disminuyen las resistencias periféricas y activan la circulación propia del músculo. Al propio tiempo son agentes de la medicación leucocitaria, puesto que, á débil dosis, el yodo excita los movimientos amiboideos y la función fagocitaria de los leucocitos. Dotados éstos de mayor actividad, cumplen de una manera más completa su papel de albañaleros de los espacios intersticiales. Desembarazan más prontamente al tejido conjuntivo de los residuos que en él se han acumulado ó de los exudados que en él se han formado.

El yodo es, pues, ante todo un medicamento de la nutrición. En particular, será útil administrarlo durante el período de formación de la hipertrofia y lo será también á menudo en el período de estado. Se recurrirá con preferencia á los yoduros de sodio y sobre todo de estroncio, á la dosis de 0,50 á 1 gramo al día. El motivo de nuestra preferencia por el yoduro de estroncio es, por otra parte, muy sencillo. El yoduro de estroncio obra por el yodo que contiene, casi tan eficazmente como los yoduros alcalinos. Constituye además un medicamento renal de eficacia innegable, sin eliminarse jamás con dificultad, y que, lejos de fatigar al riñón, favorece hasta tal punto las operaciones de filtración de este órgano, que

empleado en los albuminúricos con lesiones del parénquima, disminuye la albúmina en todos los casos sin excepción y aunque se emplee por largo tiempo.

3.º No obstante, en el período de decaimiento, cuando se vean aparecer los signos de astenia cardíaca incipiente, será preciso renunciar á los yoduros y recurrir á medicamentos de acción más enérgica y especializada sobre el corazón: á los *tónicos cardiacos* propiamente dichos, que se administrarán según las reglas ordinarias y que no voy á repetir aquí.

En todo tiempo y cualquiera que sea el grado de hipertrofia, se vigilará con especial atención la secreción renal, encargada de la eliminación de las toxinas. El empleo de la *leche*, á dosis más ó menos elevadas según los casos; el uso de la *digital*, alternando con la *cafeína* y la *teobromina*, cuando el corazón se habrá debilitado, y la descongestión de los riñones por medio de los *derivativos intestinales* ó de *sanguijuelas* aplicadas en el triángulo de Petit cuando sea necesario; tales son los medios apropiados para cumplir esta indicación.

#### C. — MEDIOS QUE TIENDEN Á MODERAR LA REACCIÓN HIPERTROFICA Y Á COMBATIR LAS ALTERACIONES FUNCIONALES DE QUE ES CAUSA

El corazón reacciona á veces de un modo excesivo contra el obstáculo que ha de vencer. Se contrae con violencia, y de ahí nacen la mayor parte de los trastornos funcionales propios de la hipertrofia. Estos son las palpitations, sensaciones de choques intratorácicos capaces de turbar el sueño de los enfermos y convertirse para ellos en una obsesión continua; llamadas congestivas al rostro, vértigos, zumbidos de oídos, etc. Estos diversos síntomas deben combatirse, en primer lugar, porque son penosos por sí mismos y no responden á nada útil, y luego porque son indicio de una reacción exagerada del corazón, el cual se cansa en vano para ejecutar un trabajo superfluo.

Nos aseguraremos de que las distintas precauciones higiénicas, anteriormente indicadas, no se han descuidado; se pondrá en lo posible á los enfermos al abrigo de emociones y preocupaciones de toda naturaleza, siendo, por lo demás, una prescripción aplicable á todos los períodos de la hipertrofia, pero á menudo mucho más fácil de aconsejar que de poner en práctica. Al mismo tiempo se recurrirá á los sedantes del corazón, que disminuyen á la vez la violencia y la rapidez de sus latidos. Se administrarán los *bromuros*, con preferencia el de *sodio* ó de *estroncio*, á la dosis de 2 á 4 gramos al día, en poción ó infusión de hojas de naranja. No deben darse de un modo prolongado, á fin de evitar la acción depre-

siva demasiado marcada, sino sólo durante dos ó tres días ó de un modo intermitente. Podrá asociárseles la tintura de *veratrum viride* y la de *coca de Levante*, ambas á la dosis de V á VI gotas. La *valeriana* prestará utilidad, especialmente en los neurópatas. Por lo que respecta á la *digital*, muchas veces se halla formalmente contraindicada. Sin embargo, en ciertos casos es útil y juega el papel de verdadero sedante, debiendo ser empleada con gran prudencia y siempre á débil dosis, mientras el corazón no se haya hecho asténico.

### III

#### Indicaciones terapéuticas propias de cada una de las diversas formas de hipertrofia cardíaca

Establecida ya la manera general de tratar la hipertrofia cardíaca, así por la higiene, como por los remedios, conviene indicar cuáles serán en estos dos órdenes de ideas los métodos de elección, teniendo en cuenta en cada caso su noción causal.

#### A. — HIPERTROFIA POR EXCESO DE TRABAJO

Demostrada la existencia de una hipertrofia por exceso de trabajo, pueden presentarse dos casos:

1.º Se trata de un individuo cuyo corazón ha adquirido un desarrollo demasiado considerable por influencia de la exageración pura y simple del trabajo de este órgano, continuado por espacio de mucho tiempo. No ha habido al principio ni corazón forzado (lo cual conduciría inmediatamente á los métodos terapéuticos empleados en la astenia cardíaca y en la asistolia), ni intoxicación aguda por las ptomaínas de origen muscular, que hayan suscitado un falso reumatismo debido al exceso de trabajo, con determinación endo ó pericardíaca. En este caso, se trata simplemente de evitar los progresos de la hipertrofia y medicar las consecuencias funcionales de ella.

Se cumplirá la primera indicación, haciendo cesar la causa que sostiene la hipertrofia. No creemos útil, ni siquiera prudente, prescribir en este caso el reposo absoluto; porque si se suprime bruscamente todo ejercicio muscular, nos exponemos á que surjan accidentes que, cabalmente, son los inherentes al funcionalismo cardíaco excesivo cuando se continúa por cierto tiempo, aunque entonces no esté motivado por nada.

El individuo acostumbrado á llevar grandes pesos, el atleta, ó el que ejecuta esfuerzos excesivos, puesto de repente en reposo completo, verá aparecer las crisis de palpitations, congestiones y ansiedad de origen cardíaco, del mismo modo que si su exceso de trabajo hubiese continuado siempre y llegado á sus límites extremos. Parece establecerse entre las fuerzas musculares y los gastos habituales de estas mismas fuerzas, un equilibrio momentáneo. Cuando éste se rompe, los músculos inactivos se hallan sometidos á excitaciones periódicas y extrañas, que sobrevienen espontáneamente y sin motivo. Por lo tanto, debe aconsejarse en este caso que disminuya progresivamente el ejercicio habitual, ó substituirlo por otro (paseos, gimnasia sueca, etc.). En cada caso particular se optará, sobre todo según las posibilidades ó las indicaciones especiales, entre la disminución progresiva de los movimientos habituales ó la substitución por otros ejercicios, de aquellos que se han vuelto nocivos.

Pero, ya sea porque el exceso de trabajo ha sido demasiado prolongado ó, al contrario, porque ha sido reemplazado demasiado bruscamente por el reposo, pueden producirse ciertos accidentes y principalmente crisis de palpitations. En este caso, la palpitation constituye un episodio muy penoso, que sobreviene repentinamente, ya con motivo de un esfuerzo ó, más comúnmente, durante el reposo, por ejemplo de noche, ó también durante los períodos de la digestión. Únicamente en casos del todo excepcionales deberemos dirigirnos á la medicación por la *digital*, empleándola cuando la palpitation se acompaña de taquicardia, lo que sucede algunas veces. Al enfermo expuesto á este accidente podrá aconsejarse que tenga siempre tintura alcohólica de digital, y en caso de crisis de palpitations con taquicardia intensa, que ponga XXV ó XXX gotas en medio vaso de agua y la ingiera por pequeños sorbos cada diez minutos. Es extremadamente raro que la taquicardia episódica resista á esta medicación que, de todos modos, debe ser la preferida. Fuera de ella debemos emplear el *bromuro de potasio* y de un modo accesorio la tintura de *veratrum viride*. Se prescribirán de III á V gotas de tintura de veratrum en un poco de vino solo ó fosfatado, al principio de cada una de las dos principales comidas. Por la noche, cuando haya habido amenaza de palpitations abortadas ó sobre todo esta angustia cardíaca que se acompaña de una especie de sentimiento de disnea, y que raras veces engaña á los enfermos acerca la eventualidad de una crisis durante la noche, se administrará al acostarse un gramo de *bromuro de potasio* en una infusión de *ratz de valeriana*. Tiene muy mal sabor, pero es muy eficaz.

Otro excelente medio de producir la calma aumentando la actividad de los cambios, aquí muy necesaria, puesto que siempre deberá ponerse al enfermo en reposo relativo, al cual no está acostumbrado, es el *baño templado* diario, á 37°, prolongado durante veinte ó veinticinco minutos y tomado antes de la cena. Se le adiciona *flores de tilo* y 500 gramos de *gelatina*, obrando ambos á la manera de mucílago para producir un efecto físico, como de suavidad de la piel y muy sedante. Por lo demás, es en este sentido que uno de nosotros prescribe á menudo á los enfermos muy excitados la *hidroterapia templada*, exclusivamente templada, porque así siempre es sedante. Si, á consecuencia de numerosas crisis de palpitations y de taquicardia, se produjeran pasos en falso del corazón, lo cual sucede algunas veces, se administraría el bromuro sistemáticamente durante muchos días; luego, durante un período corto, los *tónicos cardíacos*, el extracto de estrofantó: un miligramo por la mañana y otro por la noche.

Estos medios ordinariamente bastan para hacer cesar lentamente los accidentes y volver á la normal la fuerza del corazón. Sin embargo, es necesario saber que, bajo el punto de vista cardíaco, tales enfermos siempre serán excitables por excelencia; y, por otra parte, que nada es más peligroso que emprender de nuevo los trabajos que anteriormente habían influido sobre el mismo sujeto. Por consiguiente, deben éstos proscribirse para siempre.

2.° Cuando el exceso de trabajo ha determinado un pseudorreumatismo con lesión cardíaca, el enfermo es un cardíaco en potencia. Tiene por lo demás un soplo ó signos de pericarditis persistente después de la evolución de su mal. No se trata aquí de obrar según el método del ejercicio decreciente ni de dirigirse solamente contra los excesos de palpitation, imponiendo el reposo absoluto. Conviene considerarle como un enfermo de orificio en su principio, y con tanto mayor motivo, cuanto existen algunas probabilidades de que la lesión se reduzca con el tiempo, si se impide la fatiga cardíaca durante el curso de su evolución regresiva. En este caso, la hipertrofia debe cultivarse y de ninguna manera hacerla desaparecer.

#### B. — HIPERTROFIA DE ORIGEN REFLEJO

1.° *Hipertrofia de origen gastrohepático.* — La mayoría de los trastornos cardíacos reflejos determinados por afecciones primitivas del estómago, del intestino ó del hígado, son trastornos puramente funcionales y transitorios, que no se acompañan en momento alguno de hipertrofia del

corazón. Son palpitaciones, irregularidades ó intermitencias verdaderas, ó sensaciones dolorosas á nivel de la región precordial, que, en más ó menos, simulan la angina de pecho. No nos ocuparemos aquí de un modo especial de estos trastornos funcionales, que, por otro lado, están sujetos al tratamiento de la afección causal, de idéntica manera que los accidentes más graves que vamos á indicar.

En otros casos, algo más raros, la vasoconstricción refleja de las arteriolas pulmonares determina un aumento de tensión más ó menos marcada en la pequeña circulación. Éste puede sobrevenir bruscamente y adquirir cierto grado de intensidad, ó por el contrario, ser moderado, pero más persistente. En el primer caso, se producirá una dilatación aguda del corazón derecho, que conduce rápidamente á la asistolia, y en el segundo, una hipertrofia progresiva y durable. Cualquiera que sea el caso en presencia del cual nos encontremos, será la misma la línea de conducta que deberemos seguir, puesto que el tratamiento debe basarse en el conocimiento diagnóstico. Si se desconocen el origen y naturaleza de los trastornos cardíacos, serán completamente ineficaces todos los modos de tratamiento puestos en práctica en las cardiopatías vulgares. En cambio, si el examen detenido del enfermo permite descubrir la causa, nada más fácil que hacer desaparecer el accidente, porque de ordinario esta causa es ligera y fácil de corregir. Al efecto, conviene saber que no son los efectos orgánicos graves, como el cáncer ó la úlcera del estómago; ni las afecciones inorgánicas muy dolorosas, como la gastralgia, las que se reflejan sobre el corazón. Al contrario, casi siempre deben atribuirse á trastornos ligeros y superficiales de las vías digestivas. Se tratará de alteraciones dispépticas mal definidas y difíciles de caracterizar; de simples gastricismos ó de catarros ó litiasis de las vías biliares. En general, también se trata de enfermos de sistema nervioso impresionable; de mujeres, más á menudo que de hombres, cloróticas ó histéricas. Por consiguiente, el tratamiento será variable según los casos, combatiendo la dispepsia por los medios apropiados, pero en los detalles no podemos entrar aquí. En los casos graves, si los accidentes persisten y la dilatación del corazón derecho con insuficiencia tricuspídea es inminente, no se vacilará, siguiendo el consejo de Potain y Barié, en prescribir el *régimen lácteo exclusivo*, que es el único remedio eficaz en tales casos y obra con seguridad y rapidez. Según los mismos autores, su acción es, en cambio, mediocre é inconstante en los efectos del hígado, sobre todo en la litiasis. Al mismo tiempo será conveniente ocuparse del estado general neurológico y tratarlo por los *bromuros*, además de la hidroterapia. Por último, en presencia de trastornos cardiopulmonares declarados: opresión

extrema, debilidad é irregularidad del corazón, etc., nos veremos obligados algunas veces á intervenir inmediatamente. Entonces, y mientras aguardamos poder instituir el tratamiento preventivo, emplearemos provisionalmente los antiespasmódicos: *bromuros*, *valeriana*, *éter*; los vasodilatadores de acción rápida: *nitrito de amilo* en inhalación.

2.º *Hipertrofia consecutiva á las lesiones del plexo braquial.* — Del mismo modo que en las afecciones gastrointestinales, se pueden observar, á consecuencia de neuralgias ó neuritis periférica cualesquiera, dos clases de accidentes cardíacos: *a)* trastornos funcionales, palpitaciones violentas, dolores pseudoanginosos; *b)* una lesión orgánica constituida por la hipertrofia cardíaca más ó menos acentuada. Estos dos órdenes de fenómenos van algunas veces asociados ó se suceden; pero más á menudo se hallan en razón inversa unos de otros. Cuando los trastornos subjetivos son muy pronunciados, no existe hipertrofia cardíaca, y al contrario, cuando el corazón está hipertrofiado, faltan los trastornos subjetivos ó son muy atenuados. Parece, además, existir una relación evidente entre la hipertrofia del corazón y las lesiones del plexo braquial izquierdo, siendo precisamente éstos los casos en que se ha observado con más frecuencia y en mayor grado la hipertrofia cardíaca. Hemos indicado anteriormente el carácter y mecanismo de esta hipertrofia, la cual, en los casos bien estudiados por Potain, no podía ser atribuída á ninguna otra causa, como una lesión órica del corazón, una lesión visceral cualquiera ó la hipertensión arterial, etc. Esta hipertrofia, que no es compensadora, debe combatirse siempre, lo cual se logra con facilidad por ser curable con un tratamiento apropiado. Como la lesión causal consiste comúnmente en neuromas desarrollados en la extremidad de los nervios seccionados en las amputaciones, ó en la presencia de secuestros óseos consecutivos á traumatismos y que comprimen los nervios, se hará intervenir en primer término el tratamiento quirúrgico, extirpando el cirujano el neuroma ó secuestro. En los casos de simple neuralgia ó neuritis con independencia de otra lesión de orden quirúrgico, se encontrarán recursos suficientes en el tratamiento médico para asegurar al enfermo la curación completa, en un término más ó menos lejano. Se administrarán los *bromuros* de una manera prolongada, pero sobre todo se empleará la *galvanización* del plexo braquial con corrientes continuas de dirección periférica y de mediana intensidad. Con este tratamiento se ven desaparecer los dolores á veces rápidamente, y al propio tiempo recobrar con prontitud el corazón sus normales dimensiones.

3.º *Hipertrofia consecutiva á los tumores abdominales.* — Nada especial debemos decir de esta variedad de hipertrofia; extirpación del

tumor siempre que sea posible; empleo de los *sedantes* ó, por el contrario, de los *tónicos* del corazón, según sea el estado del músculo cardíaco; tales son las indicaciones fundamentales, que no podríamos desarrollar sin entrar en repeticiones inútiles.

#### C. — HIPERTROFIA DE ORIGEN PULMONAR

Creemos que la indicación capital del tratamiento reside aquí en la débil resistencia del ventrículo derecho, el cual, cuando se hipertrofia, jamás adquiere las colosales proporciones del ventrículo izquierdo hipertrofiado. Restablecido el equilibrio circulatorio por el aumento de volumen compensador del corazón derecho, nunca es muy estable, y á menudo causas accidentales, hasta ligeras, que llevan al corazón una sobrecarga de trabajo, bastan para romper la compensación. Así es como, en un enfisematoso, la menor bronquitis intercurrente podrá determinar fácilmente la dilatación del ventrículo hipertrofiado, con insuficiencia tricuspídea y sus ordinarias consecuencias. De ahí resulta, que cuando nos proponemos obrar terapéuticamente sobre una hipertrofia del corazón derecho, deberemos esforzarnos casi exclusivamente en economizar la fuerza del ventrículo, en disminuir las resistencias que se le oponen, en descontar las causas accidentales que, aparte la enfermedad primitiva, podrían aportar nuevos obstáculos á la circulación pulmonar. Por consiguiente, el tratamiento del exceso de trabajo cardíaco es, sobre todo aquí, preventivo.

Ya se trate de un enfisematoso, de un cirrótico del pulmón, de un tísico fibroso, ó también de un individuo cuyo pulmón esté comprimido por graves deformaciones torácicas, es de rigor siempre el *reposo* más ó menos completo. Al hablar así, no nos referimos á la inmovilidad completa sino á un reposo relativo, que implica la abstención de esfuerzos, de marchas prolongadas, especialmente por terreno ascendente, y de ejercicios de deporte. No obstante, al menor signo de debilitación del corazón derecho, será preciso someter el enfermo al reposo absoluto.

Nos parece formalmente contraindicado el método de Ertel en la mayoría de los casos, ya por los motivos que quedan indicados, ya á causa de la insuficiencia de la circulación pulmonar ocasionada por lesiones anatómicas fijas é irremediables. Aunque Ertel mismo, afecto de escoliosis y sobrecarga grasosa del corazón, manifieste haber obtenido grandes beneficios de su método, no puede deducirse que éste sea aplicable con provecho á todos los casos parecidos. Podrá ensayarse siempre que no nos hallemos enfrente de graves lesiones pulmonares y que al propio tiempo sea preciso combatir la obesidad, pero haciéndolo con excesiva prudencia.

Los enfisematosos artríticos, cuya afección se halla poco avanzada, exentos de catarro bronquial y que además presentan tendencia á la adiposidad, se aliviarán con la permanencia en la montaña y un ejercicio metódico á pie, tanto por lo que se refiere á su lesión pulmonar como á la hipertrofia compensadora del corazón. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos, el reposo es lo único que puede aconsejarse á estos enfermos, porque á menudo se hallan en los confines del corazón forzado, y su ventrículo derecho apenas se basta para un trabajo mínimo, del cual es imposible excederse.

Deberá tenerse también un cuidado especial en prevenir ó combatir los trastornos digestivos, con más motivo peligrosos en el caso que ahora estudiamos, á causa de su nociva acción sobre el corazón derecho. Por lo demás, no debemos insistir acerca las indicaciones que ya hemos formulado.

Desde el punto de vista del tratamiento medicamentoso, los *yoduros* son también aquí las substancias que deben elegirse. Además de su acción favorable sobre el corazón mismo, conocidos son sus buenos efectos en el enfisema pulmonar y en la esclerosis en general. Por su acción vasodilatadora, son útiles especialmente en las afecciones que nos ocupan, en las cuales interesa ensanchar y facilitar todo lo posible la circulación pulmonar. No entraremos en los detalles referentes á higiene y terapéutica generales de las enfermedades crónicas de las vías respiratorias. En el curso de estas dolencias, el médico tendrá presente siempre en su espíritu la eventualidad de la dilatación del corazón derecho; así es que el mejor tratamiento preventivo de las afecciones cardíacas consistirá en tratar bien el afecto pulmonar. Cuando el corazón haya sido forzado momentáneamente con motivo de una bronquitis intercurrente, que es lo más común, no por eso consideraremos el caso como perdido. Muy al contrario, conviene entonces procurar aliviar el corazón disminuyendo la repleción de sangre que le distiende, por medio de una amplia aplicación de *ventosas escarificadas* ó de una *sangría general*. Únicamente en estas particulares condiciones pueden ser consideradas las emisiones sanguíneas como coadyuvantes del tratamiento de la hipertrofia cardíaca. Aligerado el corazón y al mismo tiempo sostenido por los tónicos cardíacos, podrá recobrar su energía y continuar libremente su trabajo la hipertrofia compensadora.

## D. — HIPERTROFIA BRÍGHITICA

Dejando á un lado todo concepto teórico, nos hallamos en presencia de un hecho innegable; esto es, que existe una relación evidente entre la atrofia del riñón y la hipertrofia del corazón. Conforme dijo Bright, esta última parece ser la consecuencia de la lesión renal. Al reducirse el parénquima del riñón, se eleva la tensión arterial y aumenta la energía del corazón, y el obstáculo creado al curso de la sangre y á la filtración de la orina, por cualquier mecanismo inmediato que sea, está compensado por la hipertrofia del corazón. Esta es una verdadera hipertrofia por aumento de la masa muscular, y juega un principal papel en la evolución de la lesión renal. El estado del corazón mide el grado de gravedad y domina el pronóstico del mal de Bright. Estos son hechos que nadie niega y acerca los cuales es inútil insistir, pero que demuestran bien la importancia considerable que para el médico tiene vigilar el estado del corazón en los bríghiticos y asegurarse de su integridad.

Desde algunos años se ha hablado bastante de la hipertensión arterial y sobre todo se han hecho resaltar sus perjuicios. Hase sostenido que era un fenómeno primitivo determinado por las causas patógenas, y que después de haber sido un simple efecto, se convertía en causa, determinando lesiones arteriales y lesiones renales. Esta hipótesis no es susceptible de una demostración rigurosa y en su discusión no pretendemos entrar. No obstante, nos será permitido hacer notar que, á lo menos en el curso del mal de Bright, la hipertensión es un fenómeno necesario, porque en algún sitio existe un obstáculo al curso de la sangre. Es tan necesaria como la hipertrofia del corazón, de la cual es causa inmediata, y por consiguiente, ambas deben ser respetadas. Toda medicación que vaya dirigida directa y únicamente contra el aumento de la tensión sanguínea, será ciega y nociva, del mismo modo que toda tentativa terapéutica que tenga por objeto disminuir la energía cardíaca. Esto no quiere decir que debemos siempre dejar evolucionar á sus anchas estos dos fenómenos, porque á menudo traspasan manifiestamente el fin que deben cumplir. Pero únicamente en estos casos es conveniente procurar reducirlos al grado útil.

En todos los demás, deberemos contentarnos con obrar indirectamente sobre el corazón y tratar la afección primitiva que, como se sabe, consiste en disminuir el trabajo del riñón por medio sobre todo de una higiene alimenticia apropiada. Este asunto ha sido ya tratado en otra parte con todo el desarrollo necesario y que no queremos repetir. Disminuyendo el trabajo del riñón, se aliviará con ello al corazón y se moderará á su

vez útilmente la hipertrofia. Al propio tiempo, se descartarán todas las causas accesorias de hiperfuncionamiento cardíaco que hemos señalado antes, á propósito de las indicaciones terapéuticas generales.

En cambio, en los casos en que la actividad cardíaca esté manifestamente exagerada, la cual se traduce por insuficiencia de la secreción urinaria, por palpitaciones penosas, cefalalgia, extrema dureza del pulso, etc., interesa moderarla, porque el corazón entonces se fatiga inútilmente. Es preciso administrar á los enfermos los *bromuros* y los *yoduros* é imponerles el reposo. Lecorché y Talamon aconsejan también aplicar, según los casos, *ventosas escarificadas* ó una *vejiga con hielo* sobre la región precordial; verificar *inhalaciones de nitrato de amilo* á la dosis de III á IV gotas en un pañuelo, que producen una calma inmediata, pero pasajera. «En semejante caso (añaden), podría emplearse la *nitroglicerina*, á la dosis de I á VI gotas de la solución al centésimo. En efecto, la nitroglicerina vuelve á la normal la tensión arterial y hasta más baja, sin disminuir por esto la secreción urinaria, que, según Rossbach, todavía aumentaría bajo la acción de esta substancia.» Lo cierto es que, si la opinión de Rossbach se confirmara, la nitroglicerina constituiría el medicamento de elección y, por decirlo así, específico de la hipertrofia cardíaca bríghtica, puesto que, disminuyendo la tensión sanguínea y por consiguiente la hiperfunción del corazón, activaría la secreción urinaria. No creemos, sin embargo, que se hayan dado suficientes pruebas de esta maravillosa acción, y no conocemos tampoco otro medicamento que le sea comparable ó superior. Mientras dura el período de compensación, es inútil y hasta está contraindicado recurrir á los medicamentos cardíacos propiamente dichos, porque todos tienen como carácter común elevar la presión arterial. Pero, tarde ó temprano, el corazón desfallece. El ruido de galope, luego la aritmia, y la debilidad del primer ruido aparecen, al propio tiempo que los edemas de origen cardíaco y trastornos urémicos variados. Entonces es necesario hacer intervenir los *tónicos cardíacos*, cuya manera de emplear ha sido expuesta en detalle por uno de nosotros, en el artículo *Tratamiento de la uremia*, al cual nos remitimos.

#### E. — HIPERTROFIA DE LAS LESIONES CARDÍACAS PROPIAMENTE DICHAS

Debemos ocuparnos ahora de la hipertrofia dependiente de las enfermedades de los orificios del corazón. Se trata en este caso de la hipertrofia llamada providencial de Beau, la cual no debe combatirse con el propósito de restringirla, sino que debe cultivarse para mantenerla funcionalmente eficaz.

Claro es que nos referimos aquí al cultivo puro y simple de la fibra cardíaca, pues consistiendo el elemento intersticial en el aumento de extensión y cambio de tipo del tejido conjuntivo intermuscular, es absolutamente nocivo y reconocido como tal por todos los clínicos. Sería conveniente, pues, hacer retrogradar la esclerosis, á la par que se favorece la hipertrofia de la célula muscular. Esto no resulta fácil en la generalidad de los casos; así, en el reumatismo verdadero tomado como punto de partida de una cardiopatía, esto es imposible por el carácter extensivo, verdaderamente fatal, que en semejantes circunstancias adquieren las lesiones intersticiales.

Con una constancia que jamás ha hecho cesar la inutilidad de los resultados clínicos, la mayoría de los prácticos se han esforzado y todavía se esfuerzan en obrar contra las lesiones de orificio de naturaleza reumática y la miocarditis intersticial extensiva que les acompaña por medio del *yoduro de potasio*, so pretexto de que con él se hacen desaparecer como por encanto las neoformaciones conectivas de origen sifilítico. Desde que las sales de potasa han sido consideradas como venenos musculares temibles, se ha substituído el yoduro de potasio por el de *sodio*. Hasta cuando se trata de una afección del orificio de la aorta, sea de origen palúdico ó resultante de la senilidad prematura y con ateroma vulgar de las arterias, se impone el tratamiento por los yoduros, aunque sea mal tolerado. En la arterioesclerosis, es cuestión de vida ó muerte; casi del mismo modo se expresa Huchard. Ignoramos todavía en qué hechos absolutamente positivos está fundada esta manera de ver. ¿Quién ha visto jamás una lesión de orificio ó la esclerosis extensiva de origen pericardiaco, retrogradar con tanta claridad como un goma bajo la influencia de los yoduros?

Por lo tanto, no creemos que sea indispensable someter á los pacientes afectos de lesiones cardíacas de orificio á una medicación yodurada de acción profunda. En resumen, el yodo no posee más que la acción leucocitaria, excitando de una manera general los movimientos de las células linfáticas. De ningún modo posee la propiedad de fundir y hacer desaparecer el tejido conjuntivo, sea de la especie que fuere. Por esto, en el período de compensación de las enfermedades cardíacas, el tratamiento dirigido contra su hipertrofia compensadora creemos que no debe sujetarse á una medicación alterante. Pura y simplemente importa obrar en estos casos moderando las fuerzas cardíacas. La hipertrofia beneficiosa tendrá probabilidades de sostenerse mucho tiempo (hecha abstracción de las recidivas reumáticas que nadie puede prever), si el trabajo del corazón se mantiene constantemente dentro de límites moderados. Por esto con-

viene reducir al *mínimum* las resistencias periféricas y si no se pueden modificar éstas, tratar de fortalecer la energía del miocardio.

Para disminuir las resistencias periféricas, apenas tenemos otro medio que el empleo de la *digital*. Administrada en el cardíaco mitral á raros intervalos y á dosis decrecientes, aun cuando la lesión de orificio parezca exactamente compensada, obra á la vez por la diuresis, con lo cual se restringe la masa de sangre á mover, y por la lentitud que imprime á los movimientos cardíacos. Bajo este segundo aspecto, juega el papel de tónico del miocardio. Obliga al corazón á distribuir su energía en menor número de pulsaciones, cada una de las cuales se hace individualmente más eficaz. De vez en cuando, en el mitral compensado, después de períodos de esfuerzo, de un exceso relativo de trabajo profesional, ó bien de una bronquitis intercurrente, aun cuando el pulso se sostenga regular, pero con cierta tumefacción hepática ó con orina concentrada y dificultad de respirar libremente en la marcha algo precipitada, se administrará la digital durante cinco días, á dosis decrecientes, y siempre con resultado. En este caso, la preferimos á los demás diuréticos á causa de su doble acción. En este período es también preferible á la digitalina, puesto que ésta tiene una acción más bien cardíaca que diurética.

1.º Sucede en los *mitrales* cuya lesión está todavía compensada, y con pulso regular, que al cabo de cierto tiempo la palidez de los tejidos se cambia de un modo sorprendente por su tinte normal. Esto tiene lugar mucho antes de que se inicie el período de sobrecarga venosa de los parénquimas y del sistema de las vías vasculares de retorno.

Queda entonces inaugurado un estado anémico muy particular. La circulación periférica empieza á verificarse bajo un régimen isquémico, probablemente determinado, como en la insuficiencia aórtica, por el hecho de que la tensión media en los vasos de distribución tiende á ponerse progresivamente por debajo del *mínimum* compatible con una buena circulación hidráulica. El espasmo de los pequeños vasos periféricos obvia este inconveniente y eleva la tensión media, pero con detrimento de los tejidos. Redúcese el área de circulación en los territorios capilares, y la palidez general de los tegumentos revela á los ojos del clínico esta variación, verdaderamente crítica, del régimen de las circulaciones capilares.

En este momento debe vigilarse de cerca la hipertrofia compensadora, satélite de la insuficiencia mitral amplia ó de la insuficiencia mitral con estrechez. La aparición del período de caquexia anémica indica, en efecto, que la fibra cardíaca va á ceder brevemente. Entonces surge y se

impone la indicación de los tónicos cardíacos, juntamente con el empleo periódico de los medios de descarga vascular. Debe someterse el enfermo al reposo. Aunque su pulso se mantenga todavía regular y no presente falsas intermitencias, conviene administrar el *estrofanto* y dar periódicamente el *sulfato de esparteína* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,06 á 0<sup>gr</sup>,08 al día, siempre que el enfermo se vea obligado á un trabajo algo pesado. Se mantendrá el vientre sistemáticamente libre y se vigilará atentamente el hígado. Si traspassa algo el reborde inferior de las falsas costillas, y sobre todo, si es doloroso á la presión ejercida inmediatamente á la derecha del apéndice xifoides, se prescribirá un período de *maceración de digital á dosis decrecientes*. Se tomará la misma indicación, si disminuye bruscamente el volumen de la orina; si se concentra y vuelve sedimentosa por el enfriamiento, y todavía más si aparece albúmina en pequeña cantidad y aunque fuere de un modo fugaz. Este es, en verdad, el período de equilibrio inestable en el cual se prepara el decaimiento de la fibra cardíaca; en el que comienza á no desembarazarse completamente de sus residuos y á preparar, por la hiperplasmia de su protoplasma no diferenciado, la atrofia de su substancia contráctil y el reblandecimiento de las estrias transversales. Tanto y más que en el período de compensación perfecta, en este momento sobrevendrán trastornos del ritmo, períodos de taquicardia y palpitaciones.

Las palpitaciones son en este período absolutamente nocivas para la fibra cardíaca. Agotan sus últimas fuerzas en los raptos de hiperquinesia y loca velocidad. Como medio preventivo de la palpitación, en el mitral por insuficiencia, se prescribirán simultáneamente el *veratrum viride* y la *estricnina*.

Tintura de veratrum viride. . . . .	} aa. . . . . 8 gramos
Tintura de nuez vómica. . . . .	
Tintura de badiana. . . . .	

M. s. a.— VI gotas de esta mezcla, por ejemplo, al principio de cada comida, en un poco de vino de España ó vino fosfatado.

Como medio curativo durante la crisis de palpitación, nada hay superior á la *tintura alcohólica de digital*, que se empleará, conforme hemos indicado antes, al hablar de las palpitaciones ligadas al exceso de trabajo cardíaco.

Quando la palpitación aparece de noche, se empleará también el *bromuro* como coadyuvante, pero exclusivamente el *bromuro de estroncio*, y no por temor á la potasa, sino en virtud de la especial y favorable acción diurética que dicho medicamento posee.

Obrando de esta suerte, esto es, vigilando el corazón constantemente, economizando sus fuerzas, y luego, cuando da señales de debilidad, haciendo lo posible incesantemente para poner en equilibrio la acción cardíaca y las resistencias periféricas, se logrará en muchos casos prolongar considerablemente el período en que la hipertrofia es suficiente, activa y útil. Dejaremos en este punto al mitral vulgar. Más adelante, cuando se presenta la aritmia y definitivamente se produce el agobio del sistema venoso, habrá de sujetarse á los métodos de tratamiento propios de la asistolia.

Cuando se trata de una *estrechez mitral pura*, la tarea del terapeuta es infinitamente más delicada. Aquí toda la compensación descansa en la resistencia de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho. Siendo poco activa y de pequeño alcance la hipertrofia de estas partes del corazón, todo depende de la manera como se habrá sabido combatir, por medio del arte, la impermeabilidad progresiva de la circulación pulmonar. El enfermo atacado de una estrechez mitral pura ó dominante, tan sólo conservará una hipertrofia activa y compensadora, cuando la esclerosis pulmonar sea combatida paso á paso. En este caso, debemos auscultar el corazón, pero lo que es preciso cuidar es el pulmón, garantizándole contra toda suerte de bronquitis, ó sea contra la misma fuente del progreso del edema crónico. Aquí la lesión está en el orificio mitral y el peligro en el pulmón; tal es la fórmula que jamás deberá olvidar el clínico y hacia la cual dirigirá todo el tratamiento. Tampoco se administrará la digital con el propósito de descargar la pequeña circulación agobiada, ni de regularizar el movimiento cardíaco, que se opera en regla bajo un régimen taquicárdico. Están indicados los tónicos musculares vásculo-pulmonares: el *cornezuelo de centeno* y la *ipecacuana* á muy pequeñas dosis, excitadores de los músculos de Reissessen y constrictores de los vasos en general. En cuanto á la manera de emplearlos, nos remitimos á lo dicho en el capítulo consagrado al tratamiento del edema pulmonar y al en que uno de nosotros trata de la medicación de las bronquitis crónicas.

2.º En las *enfermedades aórticas*, con ó sin lesiones óricas, las indicaciones terapéuticas son las mismas que en las demás variedades de hipertrofia; pero existen también algunas indicaciones particulares. Aquí la hipertrofia compensadora adquiere á menudo proporciones considerables y realiza el tipo tan conocido de *cor bovinum*. Parecería, según esto, que se puede contar con una compensación perfecta é indefinida gracias á la poderosa hipernutrición del ventrículo izquierdo. En realidad, los trastornos de compensación aparecen aquí mucho más tardíamente que en las

enfermedades mitrales; pero tarde ó temprano acaban, sin embargo, por aparecer, y los aórticos, lo mismo que los mitrales, se ponen asistólicos. En cambio, se benefician en general de una compensación más sólida y más duradera que los mitrales, y están mucho más expuestos que estos últimos á una temible complicación, la muerte súbita por síncope.

Anteriormente hemos dicho que este accidente, asociado ó no al síndrome de la angina de pecho, estaba preparado desde larga fecha por la isquemia del miocardio á consecuencia de lesiones concomitantes de las arterias coronarias, las que favorecen la degeneración de la célula muscular cardíaca. La arterioesclerosis coronaria no es, sin embargo, constante en los cardíacos fallecidos súbitamente. En realidad, la disociación segmentaria es la causa inmediata del síncope, y la disociación segmentaria puede desarrollarse sin lesiones notables por parte de las arterias nutricias del corazón.

De todos modos, en el caso de hipertrofia cardíaca dependiente de una lesión aórtica, existe la eventualidad de la muerte súbita, que no debe apartarse de nuestra mente. No consideraremos seguros á estos enfermos, porque tengan latidos enérgicos y no sufran más que palpitaciones poco intensas y ligeros vértigos. En cualquier caso que sea, los aórticos deben ahorrar las fuerzas de su corazón y disminuir en lo posible su trabajo, poniendo en práctica la serie de medios higiénicos que hemos enumerado. Las palpitaciones y la hiperquinesia cardíaca, habitualmente mucho más intensas que en las afecciones mitrales, se calmarán también por los diversos medios que ya hemos indicado en otra parte.

Hecho esto, debemos particularmente preocuparnos de asegurar la buena nutrición de la fibra muscular cardíaca, y aquí la *medicación yodurada* recobra sus derechos. Indicada formalmente en la aortitis de naturaleza sifilítica, lo está también, pero de una manera mucho menos apremiante, en las demás variedades de lesiones aórticas. No pretenderemos hacer reabsorber placas ateromatosas calcificadas, ni volver su flexibilidad á las válvulas que se han hecho rígidas. Sólo pretenderemos con ella suspender ó moderar, si es posible, los progresos de la esclerosis arterial y sobre todo favorecer, por su acción vasodilatadora, la circulación intracardíaca. En los casos de sífilis, se administrará el *yoduro de potasio* á dosis elevadas, de 2 á 4 gramos al día, por lo menos, durante cierto tiempo. En los demás, se preferirán los *yoduros de sodio* y especialmente el de *estroncio* á dosis débiles, de 0<sup>gr</sup>,25 á 0<sup>gr</sup>,50 al principio, para elevarlas más tarde hasta 1 gramo, si el medicamento es bien tolerado. Se hará tomar de un modo continuo durante quince á veinte días de cada mes, por ejemplo, ó bien por semanas alternas.

También será útil, sobre todo si los enfermos presentan un poco de aritmia y parece debilitarse la energía del corazón, prescribir el *extracto de estrofantó* á la dosis de un miligramo al día durante algún tiempo. Los demás tónicos cardíacos apenas hallan su empleo en las enfermedades aórticas en el período hipersistólico. La *digital* es inútil la mayor parte de las veces, y en la insuficiencia aórtica hasta se la acusa de aumentar la regurgitación de sangre al ventrículo izquierdo, al hacer más lento el ritmo cardíaco y prolongando el diástole. Lo cierto es que, por regla general, es mal tolerado por los enfermos durante el período de compensación, exagerando notablemente las palpitaciones; por consiguiente, en la mayoría de los casos, debe evitarse.

Cuando sobrevengan fenómenos de angina de pecho ó vértigos acentuados con amenaza de desfallecimiento ó síncope, es preciso vigilar más que nunca. Se exigirá el *reposo absoluto* durante cierto número de días, hasta la desaparición de estos fenómenos alarmantes. Si persisten á pesar de esto, deberán emplearse algunos medios farmacológicos.

Es necesario distinguir con gran cuidado los diferentes casos. O se trata de verdaderos accesos de angina de pecho tipo, dependiente del aterosoma y de la impermeabilidad de las coronarias, y en este caso debemos emplear el tratamiento clásico de la angina de pecho verdadera, del cual no nos ocuparemos en este sitio; ó bien se trata de accidentes mal determinados: dolores opresivos, retroesternales, de larga duración, que se acompañan á menudo de taquicardia después de las comidas ó hasta de vértigos con amenaza de caída, ruidos subjetivos en los oídos, latidos arteriales con angustia; sucedidos, ó precedidos todos estos fenómenos, de períodos de depresión. En estos casos, deberemos preocuparnos de la integridad de las funciones gástricas, porque á menudo todos estos fenómenos son imputables á la dispepsia de origen cardíaco. Si subsisten los síntomas morbosos, á pesar de no existir dispepsia ó de haberse ésta curado por los medios ordinarios, habrá muchas probabilidades de que se trate de accidentes anémicos. Sabido es que las lesiones del orificio aórtico disminuyen en proporciones enormes la tensión intravascular media de los vasos periféricos, y que por medio de un reflejo queda paliado este defecto, poniendo en estado de espasmo permanente las pequeñas arterias. Este es un hecho bien demostrado por F. Franck. En estas condiciones, en todas las partes del cuerpo donde la sangre marcha en dirección contraria á la gravedad, sus tejidos viven en un estado isquémico. En este caso se encuentran la cabeza y el cuello, y, por lo tanto, también la médula cervical, el bulbo y el encéfalo. En vano es que existan latidos enérgicos y locomoción de las arterias; los nervios y los ganglios nerviosos, el bulbo, todo el

encéfalo y especialmente la corteza, viven y funcionan en constante isquemia relativa. A esta causa, más que á otra alguna, creemos que conviene atribuir la serie de fenómenos nerviosos, de naturaleza isquémica unos (tendencia al síncope) y debidos manifiestamente á excitaciones anémicas otros. Resulta de esto que, en términos generales, y aunque sea á costa de la tensión media, es necesario en ciertas ocasiones favorecer sistemáticamente la vasodilatación de la parte supradiafragmática del cuerpo, la cual no se producirá provocando la dilatación máxima de las coronarias, que no se hallan obstruídas, sino la de todas las redes vasculares de la cabeza y del cuello, comprendiendo la de los ganglios y substancia gris de los centros nerviosos. Para ello poseemos dos medios: 1.º obrar de un modo idéntico que en la angina de pecho, empleando juntamente la *solución de trinitrina*, según la fórmula de Huchard, y el *nitrito de amilo* en el momento de los paroxismos isquémicos; éstos son, en suma, medios excepcionales; 2.º produciendo la congestión moderada y sistemática por medio del *opio* á muy pequeñas dosis, 1 ó 2 centigramos fraccionados en cuatro dosis escalonadas durante el día, de manera que obre como en el delirio ansioso y en la demencia senil. Es el medio mejor, en estos casos, para llenar de sangre los vasos de la substancia gris; congestión, si se quiere, pequeña, pero prácticamente más útil de lo que se imagina. Tales dosis excitan más bien el corazón. Lo que se sabe de la acción de la morfina respecto de los morfínómanos ó de los comedores habituales de opio, nos hará comprender el alcance de este medio. En rigor, cuando se produce la estancación sanguínea por medio del opio, podrían añadirsele durante el período de su administración débiles dosis de *acetato amónico* (0<sup>gr</sup>,50 á 0<sup>gr</sup>,75 en una poción). En efecto, Cl. Bernard ha comprobado muy claramente las antiguas experiencias de Poiseuille, que ponen en claro la acción coadyuvante real de este excitante difusible sobre la circulación de la sangre en las redes capilares.

3.º Terminaremos diciendo una palabra acerca las indicaciones particulares que se desprenden de la noción de una hipertrofia ligada principalmente á la *pericarditis crónica*. La más nociva de las pericarditis crónicas es la que se acompaña de sínfisis cardíaca. Como en este caso el proceso de esclerosis envuelve al corazón, borra sus vías linfáticas y anula su gran serosa, ejerce en grado máximo sus efectos, toda vez que su esfuerzo es precisamente contrario al desplegado por la fibra cardíaca al luchar contra el obstáculo valvular. Es preciso reconocer que jamás se hace retrogradar el proceso de pericarditis crónica por los yoduros de potasio ni de sodio, demostrando el examen anatomopatológico la inutilidad de estos medicamentos. Conviene saber también que, de todas las

hipertrofias de origen cardiopático, ésta es la menos sólida. El conjunto de medidas conservadoras de la integridad de la fibra cardíaca, extensamente enumeradas en este artículo, deberán ponerse en práctica en el presente caso con una vigilancia continua. En los períodos iniciales, el reposo constituirá el mejor medio para evitar la rápida extensión de las lesiones esclerosas. En cuanto al empleo combinado de los agentes que aumentan la tonicidad cardíaca y el desagüe del sistema vascular, únicamente podrá determinarse en cada caso particular por las indicaciones del momento.

## CAPITULO II

### TRATAMIENTO DE LA DILATACIÓN DEL CORAZÓN

POR

ERNESTO BARIÉ

Médico del hospital Tenon

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER.

#### I

#### Resumen patogénico

El tratamiento de la dilatación del corazón no es uniforme para todos los casos, pues depende de causas diversas de la enfermedad. Estas son muy numerosas y derivan de una ley fisiológica que puede formularse del modo siguiente: siempre que un obstáculo cualquiera se opone á la libre depleción del órgano cardíaco, prodúcese la dilatación de sus cavidades que preceden al obstáculo. Si el miocardio ha conservado todo su poder contráctil, prodúcese además la hipertrofia del músculo cardíaco llamada compensadora; en caso contrario, el fenómeno consiste en la dilatación propiamente dicha de sus cavidades, con adelgazamiento de las paredes.

A. — La dilatación del corazón izquierdo es rara; comúnmente va ligada á cierto grado de hipertrofia, conforme se observa, por ejemplo, á consecuencia de las *afecciones aórticas*. Al contrario, la dilatación de la aurícula se presenta á consecuencia de la *insuficiencia mitral* y especialmente de la *estrechez del orificio auriculo-ventricular izquierdo*.

Ciertas alteraciones profundas del miocardio predisponen á la dilatación cardíaca por agotamiento de su tonicidad, en el momento de producirse el menor obstáculo á la depleción de sus cavidades; esto es lo que se observa principalmente en el curso de la mayor parte de las enfermedades infecciosas: *fiebres eruptivas*, *fiebre tifoidea*, etc., y en ciertas alteraciones crónicas, como la degeneración grasosa en las *afecciones que pro-*

ducen la *caquexia*, ó también en la adiposis del corazón en algunos *obesos*. La dilatación de las cavidades cardíacas obsérvase también en algunos casos de *exceso de trabajo* del corazón en individuos atacados anteriormente de cardiopatía, y en otros que, á pesar de tener su corazón sano, están sometidos á un trabajo considerable, á *fatigas exageradas*, al propio tiempo que á *privaciones*, á una *nutrición insuficiente* y á condiciones de higiene defectuosa, como los *soldados en campaña*, los *sitiados*, etc.

Es un hecho conocido desde mucho tiempo la dilatación con hipertrofia de las cavidades izquierdas en el curso de la *nefritis intersticial*; su causa es el obstáculo ocasionado á la circulación sanguínea por la atrofia progresiva de los riñones y el aumento de la tensión arterial que de ésta resulta. Este exceso de tensión está también sostenido por una irritación refleja que parte del mismo riñón y termina en los capilares.

B.—Las causas de la *dilatación del corazón derecho* son mucho más frecuentemente observadas; aparecen siempre que existe un obstáculo poderoso que dificulte la circulación pulmonar.

También se la observa en algunas enfermedades agudas del pulmón, como la *bronquitis capilar* y la *pneumonia*, pero en ella es transitoria. Al contrario, puede ser de larga duración en el curso de otros afectos crónicos de las vías respiratorias, por ejemplo, la *bronquitis crónica*, la *dilatación de los bronquios*, el *enfisema*, el *asma*, la *esclerosis pulmonar* y en algunos casos la *tisis fibrosa*.

Las *lesiones de la arteria pulmonar*, estrechez del orificio ó insuficiencia de las válvulas, que se oponen al libre desagüe de la sangre contenida en las cavidades derechas, constituyen también una causa frecuente de dilatación de éstas. Hasta se observa la dilatación del corazón derecho á consecuencia de ciertas *afecciones del corazón izquierdo*, particularmente á causa de la estrechez mitral, que influye de una manera tan perjudicial sobre la circulación pulmonar.

Por último, encuéntrase á veces la dilatación de dichas cavidades derechas en el curso de *ciertas afecciones gastrohepáticas*, conforme el profesor Potain (1) ha sido el primero en demostrar, y nosotros hemos estudiado con él extensamente (2). Sin insistir más sobre la patogenia de estos fenómenos, recordaremos que el mecanismo de esta ectasia es el siguiente: bajo la influencia de una irritación refleja que parte de la mucosa gástrica ó de las vías biliares, prodúcese, por intermedio del

(1) POTAIN. — *Assoc. franç. pour l'avanc. des scienc.* Congreso de París, 1878, y de Montpellier, 1879.

(2) E. BARIÉ. — De los accidentes cardiopulmonares consecutivos á los trastornos gastro-hepáticos (*Revue de Médecine*, Enero de 1883).

gran simpático, una constricción espasmódica de los capilares del pulmón, seguida necesariamente de un aumento considerable de la tensión sanguínea en la circulación pulmonar, y de ahí la dilatación de las cavidades cardíacas derechas, que puede, á la larga, engendrar una insuficiencia tricuspídea ó un verdadero estado de asistolia con todas sus consecuencias clínicas habituales.

## II

### Indicaciones terapéuticas

Cuando la dilatación cardíaca es la consecuencia de una alteración de las fibras del miocardio, ó también de una fatiga excesiva, el tratamiento consistirá sobre todo en someter al enfermo al reposo absoluto, á una alimentación reparadora y al uso de los tónicos del corazón; la *digital*, la *esparteína* y la *cafeína* están formalmente indicadas. El *alcohol*, á pequeñas dosis, la *quina*, el *acetato amónico*, el *licor de Hoffmann*, las *inyecciones de éter*, *ventosas secas* repetidas en series y las *inhalizaciones de oxígeno* completarán el tratamiento (1).

Si la dilatación del corazón derecho ha sobrevenido á consecuencia de un afecto crónico del corazón izquierdo y se acompaña de signos de asistolia é insuficiencia tricuspídea, el tratamiento se confundirá con el de la asistolia; los *purgantes*, *dieta láctea*, *reposo absoluto*, la *digital*, los *diuréticos* y los agentes diversos de la *medicación revulsiva* deberán emplearse; si los fenómenos de estancación periférica y agobio cardíaco son extremos y van acompañados de fuerte disnea antes de toda medicación, será bueno recurrir á una sangría de mediana cantidad.

En la ectasia de las cavidades izquierdas consecutiva á la estenosis mitral, es preciso obrar con gran precaución y no suprimir demasiado bruscamente la dilatación de las cavidades derechas y la insuficiencia tricuspídea, verdadera válvula de seguridad para las lesiones del corazón izquierdo, como algunas veces se la ha llamado; porque obrando con demasiada precipitación, se elevaría considerablemente la tensión sanguínea intrapulmonar y nos expondríamos á provocar infartos en el pulmón, con todos los signos clínicos habituales de la apoplejía pulmonar.

(1) Hemos indicado en los artículos TRATAMIENTO DE LAS ENDOCARDITIS y de la PERICARDITIS las mejores preparaciones y modo de emplear estos agentes medicamentosos; nos será permitido, pues, remitir allí al lector.

Cuando la dilatación cardíaca es la consecuencia de trastornos gastro-hepáticos, el *reposo*, los *laxantes* y el *régimen lácteo* absoluto constituyen un tratamiento extremadamente activo; dar la digital en estas circunstancias, sería agravar el mal, porque produciría con toda seguridad trastornos gástricos, que exagerarían todavía más la dilatación de las cavidades derechas.

## CAPITULO III

### TRATAMIENTO DE LA SOBRECARGA ADIPOSITA DEL CORAZÓN

POR

J. RENAUT

Profesor de la facultad  
de Lyon

Y

J. MOLLARD

Exjefe de los trabajos biológicos  
de la facultad de Lyon

---

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones patogénicas

Si se quiere comprender el tratamiento, es necesario formarse una idea muy clara de lo que es la sobrecarga adiposa ó adiposis del corazón y no confundirla con la degeneración grasienta. Consiste pura y simplemente en la transformación de vesículas adiposas de un número, más considerable que en estado normal, de células fijas del tejido conjuntivo del miocardio. La lesión es puramente intersticial al principio, no tomando en ella parte alguna la célula muscular cardíaca. Pero así que la adiposis logra traspasar ciertos límites, la fibra cardíaca necesariamente es alterada en su nutrición.

Así resulta, que, por una parte, fijándose las vesículas adiposas entre los manojos musculares, los comprimen mecánicamente. Por otra parte, confiscan en provecho de su globulo grasoso una serie de capilares sanguíneos, cuyas funciones hacen falta en lo sucesivo al músculo, y además porque, disponiéndose alrededor de las vesículas adiposas en forma de ecuador y de meridianos siguiendo la disposición conocida, renuncian estos capilares á todo papel que no sea el del mantenimiento del pequeño aparato pseudoglandular, del cual se han hecho satélites. Por último, el acúmulo de grasa en el tejido conjuntivo del miocardio y en mayor grado debajo del pericardio, altera profundamente también la circulación de la linfa, por la dificultad mecánica que resulta de la compresión de los vasos

linfáticos. De este modo, desarrollándose el tejido adiposo de una manera exuberante, no sólo se convierte, como uno de nosotros ha dicho antes: «en una especie de parásito de los tejidos ambientes», sino hasta en un agente poderoso de distrofia, modificando completamente el régimen circulatorio sanguíneo y linfático de los órganos que invade.

Compréndese ahora cómo, mientras es moderada la infiltración adiposa, la fibra muscular cardíaca conserva su integridad, y cómo, al contrario, á partir de cierto momento, debe necesariamente degenerar. Para ello basta que deje de recibir la cantidad necesaria de sangre para su nutrición íntegra, y que no pueda eliminar fácilmente sus desperdicios, en virtud de la estenosis ú obliteración de las vías linfáticas.

Pero la degeneración que entonces sufre no es la degeneración grasosa. Es la atrofia simple, es sobre todo la atrofia con degeneración segmentaria, confundida por tanto tiempo con la grasosa y que no tiene relación alguna con esta última. Es también la atrofia hiperplásmica, acompañada ó no de disociación segmentaria, que hemos estudiado en detalle en el artículo *Tratamiento de las miocarditis*. En cuanto á la verdadera degeneración grasosa, es absolutamente excepcional, pues no nos parece todavía demostrada que pueda ser efecto de la sobrecarga adiposa del corazón. Si insistimos tanto en su rareza, es porque ella tiene una verdadera importancia práctica. En realidad, las lesiones atróficas que acabamos de enumerar son mucho más accesibles á la terapéutica que la degeneración gránulo-grasosa ó esteatosis de la célula muscular cardíaca.

La patogenia de la sobrecarga adiposa del corazón se halla tan imperfectamente dilucidada, como la de la adiposis generalizada. Por lo demás, no es unívoca, siendo necesario considerar en ella cuando menos dos variedades:

1.º La adiposis cardíaca de los sujetos obesos, cuya patogenia se confunde con la de la obesidad en general; pero como ésta ha sido estudiada en detalle en otra parte, no volveremos á hacerlo en este sitio.

2.º La adiposis localizada del corazón puede también coexistir con un estado de enflaquecimiento general, conforme se observa en ciertas personas de edad evanzada. Esta segunda variedad es, anatómicamente, mucho más complexa que la precedente. Coincide habitualmente, si no siempre, con otras lesiones cardíacas y, de un modo particular, con el ateroma de las arterias coronarias. Entonces la adiposis cardíaca es un hecho secundario; es una distrofia localizada en el corazón, del mismo modo que la esclerosis, ó hasta que el infarto cardíaco, con los cuales coincide. Según la opinión más autorizada, es un resultado de la isquemia. El ateroma ha estrechado más ó menos notablemente el calibre

de los vasos arteriales; la fibra muscular cardíaca ha sufrido en su nutrición; ha funcionado con menos actividad, y la grasa que no utiliza para sus combustiones se deposita en las células fijas del tejido conjuntivo. Hasta quizás, en ciertos casos, el tejido conjuntivo se forma secundariamente á la distrofia isquémica de las fibras musculares, llenando el vacío que éstas dejan. Por consiguiente, el mecanismo de las lesiones es, hasta cierto punto, inverso del que expusimos al principio, en este caso, el tejido muscular es el que primitivamente sufre.

De todas maneras, y sea cual fuere la sucesión de los fenómenos, cuando la sobrecarga adiposa adquiere suficiente desarrollo para traducirse al examen clínico del enfermo por signos de astenia cardíaca, nos hallamos siempre en presencia de dos fenómenos importantes, que deben ser el punto de mira de la terapéutica. La fibra muscular cardíaca se halla isquemiada, siendo preciso esforzarnos en hacer más abundante el aflujo de jugos nutritivos, restableciendo el equilibrio circulatorio. Cualquiera que haya sido el *primum movens* de la lesión, existe un tejido parásito que vive á expensas del músculo: es preciso tratar de reducir este tejido. Por lo demás, las dos indicaciones terapéuticas están estrechamente ligadas entre sí. Si por un medio cualquiera se excita la fibra muscular á un funcionalismo más activo, por este mismo hecho se dilatarán y recibirán más sangre los vasos capilares que ha conservado para su propio servicio. Por otra parte, si en un principio tratamos de reducir el tejido conjuntivo, una parte de los vasos capilares acaparados por él, volverán al tipo normal y subvendrán de nuevo á la nutrición del músculo, volviendo desde entonces á funcionar por sí mismos de una manera más activa.

Sin embargo, debemos reconocer que los medios puestos en práctica tendrán muchas más probabilidades de éxito, si están intactas las arterias coronarias y no han sufrido lesiones irremediabiles, como las que resultan del ateroma localizado en ellas.

## II

### Semiología y tratamiento

La sobrecarga adiposa del corazón no se manifiesta por síntoma característico alguno. Pero sabemos que es extremadamente frecuente, si no constante, en los individuos afectados de obesidad general, y que constituye también la complicación más temible de este estado morboso. Por consiguiente, es preciso sospecharla siempre y dirigir contra ella

una parte del tratamiento cuando nos proponemos tratar á un obeso. No aguardaremos la aparición de los signos de astenia cardíaca; al contrario, nos esforzaremos en prevenirla.

En ausencia de la polisarcia general, existe también con bastante frecuencia la sobrecarga adiposa sobre todo en los viejos, los alcohólicos y los artríticos. En éstos es todavía menos diagnosticable que en el caso precedente. Mientras la adiposis permanece moderada, no dificulta mucho el funcionalismo de la fibra muscular cardíaca y ningún signo permite sospechar el desarrollo anormal del tejido adiposo en el tejido conjuntivo que le circunda. Más tarde, cuando el corazón flaquea, los síntomas que se observan no presentan nada de específico; son los de debilidad del corazón, en general; siendo tan poco característicos, que la mayoría de las veces, como ya hemos dicho, en estos enfermos dependen á la vez de la sobrecarga grasosa y de otra serie de lesiones concomitantes: aterosoma y arterioesclerosis, lesiones de miocarditis crónica, etc. Por lo tanto, las indicaciones del tratamiento son variadas y no pueden resumirse en una fórmula única y simple. Es necesario distinguir muchos casos.

#### A. — SOBRECARGA ADIPOSITA EN LOS OBESOS CON INTEGRIDAD DE LA FIBRA CARDÍACA

Supongamos el caso de un obeso puro, esto es, que no presenta tara orgánica ninguna por parte de las vísceras ni del aparato circulatorio. En este enfermo, la fibra muscular del corazón está intacta. Todo lo más, al examen del órgano cardíaco se nota una impulsión débil, ligero aumento de la macicez precordial y un tanto apagado el primer ruido. El ritmo del corazón es regular y los síntomas subjetivos nulos, ó muy poco marcados. La disnea solamente sobreviene algo más rápidamente que en un individuo sano por completo con motivo de los esfuerzos. Al mismo tiempo que se instituirá el tratamiento general de la obesidad, deberemos preocuparnos inmediatamente del estado del corazón, que, á pesar de no hallarse seriamente afectado, no tardará en hacerse asténico si no se detiene el progreso de la polisarcia.

Nada diremos aquí del tratamiento general de la obesidad, por haber sido expuesto con todos sus detalles por A. Mathieu en otra parte de esta obra. Únicamente insistiremos en lo que se refiere al tratamiento particular de los trastornos cardíacos.

Ahora bien, en el período de la enfermedad al cual acabamos de referirnos, ningún medio terapéutico nos parece superior al ejercicio mus-

cular progresivo, siguiendo el *método preconizado por Ertel* ú otro cualquier método semejante.

Este método, que su autor aplica al tratamiento de las enfermedades crónicas del corazón en general, comprende, sin embargo, dos partes bien distintas: *a)* una parte dietética, y *b)* una parte mecánica.

1.º Poca cosa diremos aquí de la *dietética*, porque es esencialmente variable según los casos y según el estado de la nutrición de los enfermos considerados en particular. Es del todo evidente que, en el caso especial que nos ocupa, la mejor dietética que debe seguirse es aquella que conviene al tratamiento de la obesidad y de sus variedades, puestas en claro por Alberto Robin: obesidad por exceso de asimilación y obesidad por efecto de desasimilación. Sin embargo, hay un punto de esta dietética al cual Ertel ha atribuido una importancia considerable y que ha creído debía aplicarse á todas las cardiopatías en general; tal es la reducción de las bebidas. Y esto, por dos motivos. En primer lugar, existiría en los cardíacos un estado de plétora serosa, una hidremia, hallándose aumentada la masa de la sangre por mayor proporción del elemento plasmático. Sería, pues, muy ventajoso disminuir este estado de plétora serosa por medio de la reducción de las bebidas. En segundo lugar, é independientemente de la hidremia, disminuyendo la cantidad de líquidos ingeridos y por consiguiente la masa de la sangre, se disminuye el trabajo del corazón y se le permite emplear la parte de energía de que vuelve á disponer en un trabajo más útil, como es el que resulta del aumento del ejercicio muscular y que constituye la segunda parte del tratamiento de Ertel. No obstante, la dietética suscita numerosas objeciones. En primer lugar, no existe hidremia en los cardíacos, conforme ha sido sobradamente demostrado por Penzoldt, Bamberger y Lépine, como tampoco existe en la lipomatosis general (Kisch).

Además, no es seguro que la privación de líquidos sea capaz de modificar notablemente la proporción de agua contenida en la sangre. En los experimentos verificados por Lichtheim en sujetos sanos y enfermos, ha comprobado que por la abstinencia de líquidos no se llegaba á concentrar la sangre más de un 3 por 100 por término medio. Por lo tanto, no podemos contar con la reducción de los líquidos para disminuir de una manera útil el trabajo del corazón. Por último, la limitación de los líquidos no deja de ocasionar á veces graves accidentes; y, por lo que se refiere á los obesos, sabemos que la conducta que debemos seguir bajo este punto de vista es todavía muy discutida y debe ser probablemente distinta según los casos. Las bebidas abundantes son útiles á los obesos por defecto de desasimilación, á aquellos cuyas oxidaciones están disminuías.

Son nocivas á los obesos por exceso de asimilación y cuyas oxidaciones están aumentadas.

No hay motivo, pues, para tomar en consideración las prescripciones dietéticas de Ertel. En los obesos, se instituirá la dietética especial de la obesidad y se reducirán ó aumentarán las bebidas según los casos.

2.º Queda la parte *mecánica* de la cura de Ertel, cuya utilidad apenas parece dudosa en el caso que nos ocupa. Esencialmente consiste, como se sabe en las ascensiones graduales en terrenos de pendiente suave. En Alemania y Austria existen algunas estaciones climatéricas (Meran, Ischl, Reichenhall, Baden-Baden, etc.), donde los terrenos han sido especialmente arreglados para este método de tratamiento. A lo largo de caminos en pendiente, hállanse bancos dispuestos á determinadas distancias; habiéndose calculado con mucho cuidado las diferencias de nivel y el número de pasos de un punto á otro. Así se puede dosificar de una manera precisa la cantidad de ejercicio prescrito ó permitido á los enfermos. Sin embargo, creemos que en la práctica no hay necesidad de una precisión tan rigurosa. En cualquiera parte puede un enfermo dedicarse á ejercicios de marcha progresiva, ya en terreno llano, ya en terreno ascendente, y en todas partes obtendrá el mismo beneficio.

Se trata, en último término, de modificar profundamente la nutrición del músculo cardíaco, infiltrado en sus intersticios de una cantidad anormal de vesículas adiposas, que acaparan para su propia nutrición casi todos los vasos del tejido conjuntivo laxo. Así pues, nada responde mejor á esta indicación que el ejercicio muscular, el cual, por una parte, activando las combustiones, hace quemar la grasa; mientras por otra aumenta la circulación propia del músculo determinando la dilatación de las arteriolas que presiden su circulación.

Pero, al poner en práctica este tratamiento, es indispensable hacerlo con algunas precauciones. No debemos olvidar que casi siempre *tenemos que habérnoslas con un corazón débil*, cuya fibra muscular, todavía intacta, tiene dificultada su nutrición y funcionalismo por la grasa intersticial. Es evidente que á este corazón no se le puede exigir un aumento de trabajo algo considerable. Por esto el ejercicio muscular, muy escaso al principio, debe ir aumentándose de un modo igualmente muy gradual y lento. Esto se consigue con facilidad, porque á menudo los enfermos, por el hecho mismo de su obesidad y rápida aparición de la fatiga, se sienten más bien inclinados á renunciar completamente á todo ejercicio muscular.

Es necesario exigir de ellos que todos los días hagan una marcha

muy corta al principio, en terreno llano, para alargarla luego. Progresivamente se llegará, por último, á los ejercicios de ascensión.

Podrá permitirse la bicicleta, que hoy goza de tanto favor, y cuyos buenos efectos han sido tan ponderados por algunos autores competentes, como Ward Richardson y Sansom, en los casos en que está indicada la cura de Ertel. No obstante, jamás se deberá traspasar los límites de una extrema moderación en el uso de este deporte.

En una palabra, el *ejercicio muscular*, cualquiera que sea, *nunca llegará á determinar disnea*. Ésta es la que servirá de guía en la apreciación de la cantidad de trabajo físico que puede ser permitido al enfermo. Poniendo cuidado en evitar la disnea, el enfermo llegará progresivamente á poder hacer bastante ejercicio. Se atenuará su obesidad, al principio, y luego desaparecerá, sucediendo lo propio con los trastornos cardíacos ligeros que anunciaban la inminencia de la astenia del miocardio por sobrecarga adiposa.

A este tratamiento podrá añadirse el empleo de los *yoduros*, cuyo papel reductor en la adiposis ha sido demostrado por G. Sée, lo mismo que su acción coadyuvante en las curas de enflaquecimiento.

Según él, no es necesario forzar las dosis; bastan 0<sup>gr</sup>,50 ó 1 gramo. El empleo de los yoduros en estas condiciones tiene la ventaja de permitir una menor severidad en el régimen alimenticio.

Para explicar la acción del yodo, G. Sée refiere la interesante observación «de un hombre joven, de mucha estatura y de un peso enorme: 230 libras. Este enfermo, que se quejaba del corazón, vértigos y edemas, presentó (dice) desde el principio de la yodoterapia una disminución notable de glóbulos rojos y una leucocitosis considerable. A los dos meses de yoduración, suprimí el tratamiento sosteniendo el régimen; el enfermo cesó en seguida de ser oligoémico y leucocitémico y perdió 55 kilogramos de su peso; la curación persiste desde cerca de un año. Esta leucocitosis juega un papel en las reducciones en general, y particularmente en la de la grasa.»

#### B. — SOBRECARGA ADIPOSITA EN LOS OBESOS CON ASTENIA CARDÍACA INCIPIENTE

Examinemos ahora otro caso. Los trastornos cardíacos, apenas esbozados en el caso precedente, se han hecho mucho más marcados. Los enfermos acusan palpitaciones, ansiedad precordial, vértigos, accesos de disnea que no siempre son provocados por esfuerzos. Al examen del

corazón, se comprueban los signos de dilatación de este órgano. Además, el primer ruido es muy apagado y á veces se convierte en un ligero soplo. El pulso es débil, en ocasiones acelerado y en otras lento, pero ha conservado todavía su regularidad. ¿Cuál será la conducta que deberemos seguir?

Es necesario obrar casi como en el caso precedente, pero con mayor prudencia todavía. Desde luego, como los enfermos sienten disnea por el menor esfuerzo y á veces hasta en el reposo, no podemos aconsejar el ejercicio muscular antes de que esta disnea haya cesado. Para empezar, nos limitaremos á poner en práctica el tratamiento general de la obesidad por el *régimen alimenticio* y el *yodo*, y aconsejaremos al mismo tiempo el *reposo* muscular. Se recurrirá también al empleo de los *tónicos cardíacos*, si el reposo por sí solo no consigue una mejoría notable del estado del corazón. Al cabo de algún tiempo, cuando habrán desaparecido los trastornos funcionales indicados anteriormente, podrá completarse el tratamiento haciendo intervenir el trabajo muscular, sin el cual no se podría esperar la curación radical. Se empezará por el *masaje*; se continuará con la *gimnasia sueca*, y en último término se llegará á la *marcha*, que será graduada como en el primer caso.

#### C.—SOBRECARGA ADIPOSITA DEL CORAZÓN CON DEGENERACIÓN DE LA FIBRA MUSCULAR CARDÍACA

En este caso, ya se trate de enfermos obesos ó de enfermos afectos de adiposis localizada en el corazón—y este último caso únicamente puede ser sospechado, pero no diagnosticado con certeza,—nos encontramos en presencia de verdaderos cardiópatas. Al lado de la sobrecarga adiposa existen lesiones degenerativas de la fibra muscular cardíaca. Los enfermos tienen disnea continua con paroxismos pseudoasmáticos. A menudo padecen también accesos de angustia, semejantes á la angina de pecho. El pulso es blando, débil, depresible. A veces es muy lento, probablemente en los casos en que el ateroma é isquemia bulbar están asociados á las lesiones cardíacas. La mayor parte de las veces el pulso es acelerado y aritmico. Existe edema de los miembros inferiores, que puede generalizarse, en cuyo caso los enfermos se parecen á los asistólicos vulgares. Pueden sucumbir, ya sea lentamente por asfixia progresiva, ó bruscamente por síncope, ó, sobre todo, por una bronquitis intercurrente.

En semejante caso, no cabe el tratamiento de la obesidad. Hasta en

tales circunstancias se hace manifiestamente nocivo y acelera la terminación fatal. En cuanto al tratamiento de los trastornos cardíacos, es entonces sensiblemente el mismo que el de las miocarditis crónicas llegadas al período de astenia. Nada podemos hacer mejor que remitir al lector al artículo *Tratamiento de las miocarditis*, en cuyo sitio ha sido estudiada la miocarditis de los obesos.

## CAPITULO IV

### TRATAMIENTO DE LAS AORTITIS

POR

H. HUCHARD

De la Academia de Medicina

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales

A.—La aortitis *aguda* ó *subaguda* sobreviene en dos condiciones diferentes: primitiva, puede terminar por resolución; secundaria, injérase sobre una aortitis crónica, en el curso de la cual se presentan con frecuencia brotes agudos ó subagudos.

Las causas son de origen: *diatésico* (gota, artritis, algunas veces reumatismo); *tóxico* (tabaquismo, fatiga, senilidad); *infeccioso* (fiebre tifoidea, viruela, tuberculosis, sarampión, grippe, malaria). En algunas ocasiones, la causa es desconocida. Las mujeres en la época de la menopausia están sujetas á ella muy á menudo, y puede la aortitis sobrevenir en el curso del bocio exoftálmico.

Los casos de aortitis *supurada* son raros (casos de Andral, Virchow, Schützenberger, Lendet, Lebert), y entonces la etiología se confunde con frecuencia con la de la endocarditis ulcerosa. Por lo que á esto se refiere, la aortitis ulcerosa infeccioso-infectante, de la que se han citado algunos ejemplos, es verosíblemente menos rara de lo que se cree y quizás por eso es que algunos viejos sucumben, presentando fenómenos tifóidicos ó adinámicos, á menudo inexplicables.

La aortitis aguda es una enfermedad más frecuente de lo que se cree; pasa desconocida á veces, sobre todo para el que no la busca, porque no da lugar á ningún fenómeno febril y presenta en ocasiones una evolución casi latente.

B. — Para la aortitis *crónica*, nos encontramos casi con la misma etiología. De todos modos, debemos invocar de preferencia las siguientes causas: gota, diabetes, reumatismo crónico, sífilis, paludismo, senilidad, tabaquismo, abuso de la comida y de la alimentación de carne (siendo esta causa, para mí, la más importante y la más común de la enfermedad). Cuando va ligada á la esclerosis arterial generalizada, se trata de una enfermedad compleja; en este caso, la sintomatología de la aortitis crónica se pierde entre la de la cardioesclerosis y la de la nefroesclerosis. Sin embargo, puede existir en estado aislado, y entonces los síntomas cardíacos y renales sobrevienen mucho más tarde ó faltan durante una gran parte de la evolución de la enfermedad.

## II

### Indicaciones terapéuticas y tratamiento

Lo mismo en el tipo agudo ó subagudo, que en el crónico, las indicaciones terapéuticas no proceden de la etiología; de manera que el *salicilato de sosa*, el *colquico*, la *quinina* no tendrán acción alguna contra una aortitis reumática, gotosa ó palúdica. Quizás en la de origen sífilítico, el tratamiento por el *yoduro de potasio* tendrá una acción más eficaz ó más rápida. Pero veremos en seguida que la medicación yodurada debe aplicarse á todas las aortitis, cualquiera que sea su procedencia ó su naturaleza.

Las indicaciones terapéuticas se deducen y dependen de cuatro órdenes de síntomas reveladores de la aortitis:

- 1.º La aortitis y la dilatación de la aorta;
- 2.º La endoaortitis, las obliteraciones ó estenosis vasculares;
- 3.º La periaortitis, ó propagación del trabajo inflamatorio á los órganos vecinos;
- 4.º La complicación bastante frecuente de arterioesclerosis con la tríade sintomatológica de asiento aórtico, miocárdico y renal.

A. — La *dilatación de la aorta* es un síntoma siempre consecutivo á la inflamación crónica y hasta aguda de este vaso, pudiendo resultar de ella una insuficiencia aórtica por simple dilatación del orificio, sin lesión valvular, la cual, sin embargo, existe á menudo. Bajo la influencia de una enfermedad intercurrente, algunas veces la ectasia aórtica adquiere una marcha sobreaguda. Ya he citado el hecho de un enfermo gotoso, en quien, en menos de quince días y bajo la influencia de una gripe muy

grave, evolucionó un brote de aortitis aguda, con dilatación aneurismática muy rápida del vaso. Este caso se parece á una observación de Le Gendre y Baussehat, relativa á un aneurisma espontáneo de la arteria humeral, de evolución muy rápida por arteritis infecciosa aguda estreptocócica, en el curso de una endocarditis vegetante. Estos casos de aortitis agudas debidas al estreptococo é implantadas sobre una aortitis crónica, son quizás más frecuentes de lo que se cree, cabiendo sospechar si la inyección de suero antiestreptocócico estaría indicada, aunque este suero no tenga hechas todas sus pruebas.

En todo caso, para combatir la aortitis aguda es necesario recurrir á las *emisiones sanguíneas locales* (sanguijuelas, ventosas escarificadas), á los *revulsivos* (puntos de fuego, cauterios, embrocaciones de tintura de yodo) y al empleo precoz de la medicación *yodurada* (yoduro de potasio ó de sodio, á la dosis de 1 ó 2 gramos).

B. — La *endoaortitis*, cuando interesa la embocadura de las arterias coronarias, da lugar á síntomas anginosos, ó á la angina de pecho coronaria, cuyo tratamiento interno se confunde con el de la aortitis y cuya medicación general será expuesta ulteriormente.

C. — Los síntomas debidos á las *estenosis* ó á las *obliteraciones vasculares* se explican, sobre todo las primeras, por un hecho de fisiología patológica indicado por Francisco Frank. En la aorta, las lesiones de la endarteria se convierten en punto de partida de numerosos reflejos vasculares, que producen la contracción de las arterias periféricas (de ahí los accesos de palidez y la facies á menudo plomiza del rostro, los accesos de isquemia cerebral con su cortejo de aturdimientos, vértigos y lipotimias, y las crisis anginosas).

En este caso, se impone la indicación de rebajar la tensión arterial y disminuir la vasoconstricción por medio del *tratamiento yodurado*, de la *trinitrina* y del *régimen lácteo*.

D. — Los síntomas de la *periaortitis* son debidos á la propagación de la inflamación á los órganos vecinos (nervios y plexos cardíacos, pericarditis). Aquí la neuritis cardíaca y la pericarditis de la base, á veces concomitante, dan lugar á síntomas dolorosos, muy á menudo permanentes, que aumentan por la presión del dedo sobre los trayectos nerviosos, con irradiaciones diversas en el trayecto de los frénicos, pneumogástricos y nervios intercostales. Estos síntomas dolorosos permanentes son distintos de la angina de pecho, la cual sobreviene por accesos y es debida

á la isquemia del miocardio por estenosis de las coronarias. Con lo dicho se ve ya que las aortitis, al revés de las cardiopatías, son prematuramente afecciones dolorosas, y esto por dos causas: estenosis coronaria por endoaortitis y neuritis cardíaca por periaortitis.

Esta última será combatida por los diversos *revulsivos* aplicados á nivel de la región cardioaórtica, algunas veces por pequeños *vejigatorios morfinados*, y hasta por *inyecciones hipodérmicas de morfina*, de las cuales no es conveniente abusar, á pesar de ser este medicamento para la aorta lo que la digital es para el corazón, conforme he demostrado en 1875, y aunque posea un triple efecto: sedación del dolor, de la disnea y de la anemia cerebral. Los síntomas respiratorios, igualmente muy importantes, debidos á la endo y á la periaortitis serán estudiados más adelante.

### III

#### Tratamiento de las complicaciones

Es frecuente observar la triple sintomatología de parte de la aorta, del corazón y del riñón: esto ocurre cuando la enfermedad se generaliza, confundiéndose entonces los síntomas de la aortitis crónica con los de la arterioesclerosis cardiorrenal. Al final de la enfermedad, sobrevienen accidentes asistólicos, tóxicos y urémicos que se combatirán por los medios indicados: *digital ó digitalina, régimen lácteo exclusivo, purgantes*, etc.

En una enfermedad que tiene una tendencia tan marcada á las recidivas, á los brotes agudos y á la agravación progresiva, la *higiene* adquiere una gran importancia.

Evitar los excesos de la mesa, platos condimentados, carnes maceradas y en escabeche, el te, el café, el vino puro, los licores fuertes; los esfuerzos, emociones, ejercicios más ó menos violentos, subir á pisos altos, la esgrima, la equitación, el ciclismo, la permanencia á orillas del mar ó en elevadas altitudes; abstenerse de fumar y tomar rapé.

Aparte de los fenómenos dolorosos, existe un síntoma importante que debe estudiarse bien bajo el punto de vista terapéutico, porque tiene diferentes orígenes, que es la disnea.

Comúnmente es de origen *tóxico ó renal*, sobre todo cuando la aortitis va asociada á la arterioesclerosis. El tratamiento, sobre todo por el *régimen lácteo*, ha sido expuesto extensamente al hablar de la terapéutica de la cardioesclerosis.

Hacia el último período, es de origen *cardíaco*, en virtud, á veces, de la degeneración del miocardio consecutiva á la alteración de las coronarias. Entonces están indicados la *digital* y los *medicamentos cardiotónicos*, especialmente cuando presentan hiposistolia con edema periférico y estancaciones sanguíneas viscerales.

En otras ocasiones, la disnea es de origen *pulmonar* por infarto.

Por último, la disnea puede ser de origen *nervioso* y de ella se conocen dos formas. Una, muy rara, *neurorrefleja*, que Francisco Franek, ha realizado experimentalmente por la irritación de la cara interna de la aorta, se manifiesta frecuentemente por espasmos respiratorios y una especie de eclampsia broncopulmonar, contra la cual el medicamento de elección es el *bromuro de potasio* á altas dosis (4 á 6 y hasta 8 gramos). Esta forma disneica es muy rara. — La otra disnea es debida á un *edema agudo del pulmón*, que rápidamente invade todo el aparato respiratorio, y su relativa frecuencia ha sido señalada en el curso de la nefritis intersticial en las observaciones de Bouveret, y por nosotros en el curso de las aortitis. Puede ser el ataque sobreagudo, con expectoración sanguinolenta y albuminosa muy abundante, sofocación extrema y muerte muy rápida, en algunos minutos ó media hora. Por regla general, la evolución es menos brusca; se compone de una serie de brotes edematosos de algunos días de duración, que pueden también terminar por la muerte pronta ó la curación. Pero lo que es preciso saber bien, es que en los casos en que este accidente es de origen bríghtico, existe siempre entre la enfermedad renal y el edema pulmonar un intermediario en cierto modo obligado, que es la aortitis ó una afección de la aorta, que ejerce á menudo un influjo ya inflamatorio, ó de otra naturaleza, sobre los plexos nerviosos cardiopulmonares. Es preciso recordar también que esta grave complicación—especie de apoplejía serosa del pulmón, como habrían dicho los antiguos,—sobreviene á consecuencia del descenso súbito de la tensión aórtica y del considerable aumento de la tensión pulmonar, conforme desde 1890 hemos establecido.

En semejante caso, debe obrarse resuelta y rápidamente para sobrepujar la velocidad del mal, siendo la medicación de urgencia una *sangría* del brazo, tan copiosa como sea posible (300 á 400 gramos); luego la aplicación de *ventosas escarificadas* sobre la pared torácica y en la región del hígado. De este modo se alivia el corazón derecho en su lucha, disminuyendo la tensión en todo el dominio de la pequeña circulación.

Para combatir el colapso cardíaco, inyecciones de *aceite alcanforado*, *cafeína* y *éter*. No debemos pensar en el empleo de la *digital*, por obrar

con demasiada lentitud en una enfermedad que tiene como carácter evolucionar brutalmente.

Para combatir los trastornos de inervación cardiopulmonar y, más que todo, el estado parésico de los bronquios y del diafragma, que frecuentemente aparece en la segunda fase de la crisis edematosa y es una de las causas más importantes de la terminación fatal, es necesario recurrir á las preparaciones de *estricnina*, especialmente en inyecciones hipodérmicas, á la dosis diaria de 2 á 3 miligramos y algunas veces á la *electrización de los nervios vagos*.

En fin, para prevenir los trastornos de la inervación, debemos también combatir la periaortitis por medio de la aplicación de *puntos de fuego*, *ventosas secas* ó *embrocaciones de tintura de yodo* en la región precordial. En cuanto á los *vejigatorios*, hállanse completamente contraindicados en el curso de esta complicación tan temible y en la cual es tan importante no dificultar las funciones del emuntorio renal. Esto no quiere decir que debemos proscribirlos en absoluto; basta recordar que este medio terapéutico, del cual se ha hecho tanto abuso durante dos mil años y que frecuentemente se emplea de una manera poco meditada, presenta, como otra cualquiera medicación, contraindicaciones formales.

La *atropina* ha sido aconsejada antes por Grossmann, en virtud de su antagonismo fisiológico con la muscarina, que tiene como carácter producir brotes edematosos del pulmón. No obstante, el antagonismo fisiológico no ha sido nunca sinónimo de antagonismo terapéutico; hállase este medicamento contraindicado sobre todo porque disminuye la diuresis. Lo mismo sucede con la *morfina*; inútil, porque nada puede contra el estado cardioplégico y el edema pulmonar, y peligrosa, porque contribuye á acentuar la paresia broncopulmonar y se opone con frecuencia al funcionalismo renal. Debemos abstenernos de prescribir la *antipirina*, porque puede tener un doble inconveniente; el de cerrar á menudo el riñón y el de debilitar el corazón.

Desde el momento que en los cardiópatas arteriales ó en el curso de las aortitis se nota una tendencia á producirse el edema agudo del pulmón, hay motivo suficiente para *suprimir inmediatamente las preparaciones yoduradas y bromuradas*, porque se eliminan por la mucosa bronquial. En efecto, los yoduros —especialmente en algunos enfermos en virtud de particulares idiosincrasias— producen edemas, habiendo observado bajo su influencia un caso de edema de la glotis que ha requerido la traqueotomía, y otro caso de edema pulmonar que varias veces ha puesto los días del enfermo en peligro. Están igualmente contraindicados los *bromuros*, porque no tienen acción sobre el miocardio, al cual hasta

pueden debilitar y, por último, porque pueden dar lugar también á fenómenos de catarro bronquial, como en algunos casos que ya señalé en 1883, en el *Tratado de las neurosis*. Renaut y Mollard (de Lyon) tienen, por lo tanto, razón al decir que, eliminándose el yodo y el bromo por la vía bronquial, «añaden el edema congestivo yódico ó brómico al edema alveolar».

Por otra parte, se abusa demasiado de los bromuros en todos los casos en que se halla en juego el sistema nervioso, como asimismo de los yoduros en todos aquellos en que el sistema circulatorio presenta una alteración cualquiera. No es, pues, inútil protestar, una vez para siempre, contra este abuso, que puede ser muy perjudicial á los enfermos.

## CAPITULO V

### TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO

POR

H. HUCHARD

de la Academia de Medicina

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales

En 1768, un médico de Besançon, Rougnon, llamó la atención acerca de «una enfermedad nueva ó desconocida hasta entonces», y algunos meses más tarde, en Inglaterra, Heberden le consagró una buena descripción clínica con el nombre, ciertamente defectuoso, de *angina de pecho*, con el cual se ha quedado. La prioridad del descubrimiento pertenece, pues, al modesto médico de Besançon, aunque Gairdner y algunos médicos ingleses hayan querido fijarla en provecho de su compatriota y «agregarlo», por una antigua costumbre, á la historia científica de su país. Sin ninguna duda, la descripción clínica de Heberden es superior á la de Rougnon; pero á éste pertenece, sin reparo, el honor de ser el primero en haber separado esta «nueva enfermedad» del grupo de las disneas, á consecuencia de algunas observaciones esparcidas en la ciencia.

A partir de esta época, ha sido singularmente removida la historia patogénica del síndrome, contándose por lo menos sesenta interpretaciones diversas de este asunto.

La terapéutica debía resentirse de esta gran diversidad de pareceres, y por esto es que ha agotado contra el angor pectoris las medicaciones más desemejantes. He aquí la enumeración, á la vez que fastidiosa, instructiva:

*Licores espirituosos, alcohol, vino, cordiales y opio* recomendados por Heberden; *sangrias y purgantes* por Parry, Burns y Wall; *vomitivos*

por Percival; *cauterios* por Wichmann; *emplastos de tártaro estibiado* sobre la región esternal por Kriegelstein; *antiflogísticos* por Odier (de Ginebra); *guayaco* y *genciana* por Bergius y Butter; *antimonio*, *árnica*, *marciales*, *almizcle*, *castóreo*, *cicuta* y *vejigatorios* permanentes por Elsner; *medicación contra la obesidad*, *régimen vegetal* y *cinabrio* por Fothergill; *aguas de cal* y *de laurel cerezo* por Schmidt y Pitschaft; *arsénico* por Alexander, Harless y Cahen; *sulfato de cinc* asociado al *opio* por Perkins; *lactucario*, *ventosas*, *sinapismos* y *pediluvios* irritantes, *fricciones* sobre los miembros inferiores y «*todos los medios capaces de impedir y combatir la congestión de la sangre en el corazón*», por J. Franck; *nitrato de plata* por Cape, Harder, Zipp y Bastide; asociación de la *lactuca virosa* y de la *digital* por Schlesinger; *sulfato de quinina*, *drásticos* y *abstinencia de las bebidas* por Piorry; asociación del *opio* con el *tártaro estibiado*, *alcanfor* por Schœffer; *tintura antimonial* de Theden; *azufre* por Munc; *opio*, *beleño*, *belladona* por Batten; empleo de las *chispas eléctricas* á través del pecho, *imantación* y *electricidad* por Reeder, Laëanec, Duchenne (de Bolonia); *limonada fosfórica* por Baumes; *metaloterapia* interna y externa por Burq y Garel; aplicación de *tierra arcilla* en la región precordial por Sokoloff y Masalitineff; *valeriana*, *óxido de cinc*, *cobre amoniaco*, *extracto de dulcamara*, *inhalizaciones de oxígeno* por Jurine; medicamentos *antineurálgicos* por Desportes; *cianuro de potasio* y *ácido prúsico* por Elliotson; *aconito*, *colchico*, *guayaco*, *litina* por Lartigue y Hayden; *bicarbonato de sosa*, *belladona* y *atropina* por Bretonneau y Trousseau; *valerianato de cinc* y *ácido arsenioso* á dosis progresivas por Philipp; administración rápida de algunas dosis de 0<sup>gr</sup>,06 de *almizcle*, asociado á 0<sup>gr</sup>,015 de *ipecacuana* por Geist; empleo del *frio* al exterior y al interior por medio de la ingestión de pequeños fragmentos de *hielo* por Romberg; *inhalizaciones de éter* ó de *cloroformo* é *inyecciones hipodérmicas de morfina* en la región precordial por Friedreich; *digital* y medicamentos *cardiotónicos* por Balfour; finalmente, el *sedal*, la *revulsión local*, *cauterios* precordiales, *emisiones sanguíneas*, la *aconitina*, el *bromhidrato de ciculina*, la *quinina*, el *salicilato de sosa*, la *antipirina*, la *exalgina* y la *fenacetina*, la *cocaína* y el *cloroformo*, el *cáñamo indiano*, la *piridina*, el *tribromuro de alilo*, los *bromuros*, los *yoduros*, la *nitroglicerina* y los *nitritos*, por los contemporáneos.

¡Cuánta confusión en la terapéutica según hayan sido las teorías, ya que casi toda la materia médica ha desfilado ante ella!

· Si las discusiones teóricas todavía hoy no han cesado por completo, es sin duda porque se ha querido hacer de esta patogenia una cuestión

doctrinal y dogmática. Pero, en medicina sobre todo, las doctrinas forman como un bloque científico; no admiten ninguna atenuación ni participación en su dominio, hasta el día que son derribadas y reemplazadas por otras. La historia de las numerosas teorías y medicaciones propuestas es la prueba de ello.

En la actualidad nada tenemos que derribar; únicamente conciliar dos teorías: la de la *neuralgia* ó *neuritis cardíaca* y la del *espasmo coronario* ó de la *coronaritis*. No hay más que sentar bien la cuestión, á fin de poderla resolver mejor, y para esta solución nos será permitido recordar lo que escribíamos hace algunos años.

La neuritis ó la neuralgia cardíaca con accidentes que se parecen más ó menos á los del *angor pectoris*, y la angina de pecho coronaria, son *dos síndromes que dependen de estados morbosos absolutamente distintos*: afección *nerviosa* ó *neurálgica* en un caso; afección *arterial* ó *coronaria* en el otro.

Entonces, ¿por qué estas discusiones interminables y esta división de los médicos en dos opuestos campos, unos «nervistas» y otros «coronaristas»? Reunir bajo un mismo nombre dos estados morbosos absolutamente diferentes, con el pretexto de que sus síntomas reveladores presentan algunos, y aun muchos, rasgos de semejanza, es cometer un error parecido al que consistiría en no separar claramente la congestión y la anemia cerebral, la hemorragia y el reblandecimiento del cerebro, por el único motivo de que estas diversas enfermedades presentan, desde el punto de vista sintomático, muchos fenómenos comunes. No se les somete á la misma denominación, y sin embargo, la hemiplegia del reblandecimiento encefálico se parece mucho más á la de la hemorragia cerebral, que la angina coronaria á la angina neurálgica ó neurítica.

Para resolver la cuestión, algunos autores han imaginado una especie de compostura. Hay, dicen, dos clases de estenocardias: una ligada á las alteraciones de los vasos del corazón; otra á las lesiones ó alteraciones funcionales del plexo cardíaco. Y se añade, que sólo esta última merece el nombre de angina de pecho.

Razonar así, es, permítaseme decirlo, cometer un triple error: histórico, nosológico y clínico.

Error histórico, porque la tradición nos ha legado la «angina de pecho» con sus lesiones coronarias ya indicadas desde fines del siglo último por Jenner, Parry y Hunter; error nosológico, porque de este modo se reunían en un mismo cuadro un afecto nervioso y un afecto vascular; error clínico, porque se asimilan dos síndromes absolutamente separados

por una sintomatología diferente. Además, esta concepción de la angina de pecho entraña la indecisión en terapéutica.

Como la confusión de las palabras lleva consigo á menudo la de las cosas, es preferible estudiar en tres capítulos bien separados el tratamiento de tres síndromes del todo diferentes, bajo el doble punto de vista nosológico y terapéutico, estando destinado un cuarto y último capítulo á demostrar que, en los tabáquicos, los gotosos, los albuminúricos y los diabéticos, puede verse evolucionar una ú otra de estas diversas modalidades nosológicas y clínicas.

1.º *La angina de pecho coronaria* se caracteriza anatómicamente por la lesión de las coronarias; lesión que puede ser primitiva (por coronaritis) ó secundaria (por aortitis). En estas condiciones, se hace inútil aplicar á esta angina cardíaca el epíteto de «verdadera», y en vez de decir, como en 1883: «No hay una angina de pecho, sino que hay anginas de pecho», encuentro más exacta la afirmación siguiente:

*No existen muchas anginas de pecho, sino una sola: la angina coronaria.*

2.º La *neuralgia* ó la *neuritis cardíaca*, que da lugar á accidentes anginosos de naturaleza especial, es debida á la propagación de la inflamación de la aorta á los tejidos circundantes y á los nervios del plexo cardíaco, á la *periaortitis*, en una palabra; al paso que la angina coronaria por aortitis es consecuencia de la *endoaortitis*.

En ocasiones hay á la vez endo y periaortitis, confundiéndose los signos de la una con los de la otra; la angina de pecho coronaria se observa con los síntomas de la neuralgia ó de la neuritis cardíaca, y en estos casos *mixtos*, á la verdad muy raros, es en los que ha tenido lugar la confusión de estos dos estados morbosos. Pero, la *pneumonía* y la *pleuresía*, que á menudo se complican, tienen también algunos síntomas comunes, y á pesar de ello no se les confunde en una misma descripción, lo cual sería volver á la antigua concepción de la «*peripneumonía notha*», en otro tiempo confuso agregado de síntomas bronquíticos, pulmonares y pleuríticos.

Por otra parte, he visto á veces confundir clínicamente los accesos de angina de pecho con los ataques, frecuentemente súbitos, de *edema agudo del pulmón*. Pero adviértase que la angustia *dolorosa* del *angor pectoris* no es una angustia respiratoria; la angina coronaria es un signo de *endoaortitis*, el edema agudo del pulmón es una complicación de la *periaortitis*.

3.º Las *precordialgias no anginosas* comprenden todos los dolores precordiales que pueden hacer creer en el diagnóstico de angina de pecho coronaria, ó aun de neuritis cardíaca. Son verdaderamente falsas anginas de pecho. La denominación de «falsas» no tiene nada de chocante al espíritu de quienes quieren dar el nombre de «anginosas» á manifestaciones dolorosas muy diversas y ciertamente muy diferentes, nosológicamente, de lo que debe entenderse por la palabra angina de pecho.

4.º Los *accidentes anginosos ó anginiformes* que sobrevienen en los gotosos, los albuminúricos, los diabéticos, los tabéticos, etc., no son directamente causados ni por la gota, ni por la nefritis, ni por la glucosuria, ni por la tabes. En una palabra, estos enfermos pueden ser atacados, según los casos, de síntomas anginosos de origen coronario, neurálgico ó reflejo, y las indicaciones terapéuticas deben naturalmente ser diferentes. Esta distinción es aplicable igualmente, como veremos, al tabaquismo.

Este cuarto capítulo forma como la síntesis y confirmación de los tres primeros.

## II

### Angina de pecho coronaria

#### A. — EXPOSICIÓN CLÍNICA

La angina de pecho coronaria está ligada anatómicamente, como lo demuestran más de 200 autopsias, á la estenosis de las coronarias, ya exista esta estenosis en la embocadura de estos vasos (por endoaortitis), ó en su trayecto (por coronaritis y más raras veces por embolia, trombosis ó por compresión de las coronarias), ó ya sea hasta debido á un estado espasmódico, sin lesión aórtica ó coronaria (por tabaquismo).

Ofrece síntomas del todo particulares, ora cuando existe sola, ó cuando va asociada á los signos de enfermedades á menudo concomitantes (aortitis aguda ó crónica, dilatación y aneurismas de la aorta, cardiopatías arteriales, afecciones cardioaórticas).

Se presenta bajo la forma de *accesos dolorosos*, en los cuales la «angustia» no es tan frecuente y característica como se ha dicho. El dolor pungitivo y sobre todo constrictivo es con frecuencia subesternal, en forma de barra, de tornillo, de hundimiento ó aplastamiento de la pared esternocostal, *sin trastorno respiratorio ó disneico*, con irradiaciones frecuentes en el brazo ó espalda izquierdos y algunas veces en

ambos brazos. Raramente el dolor se inicia en la periferia y, en este caso, comienza por los miembros superiores, para terminarse en el esternón. Hay accesos *frustrados*, constituídos únicamente por el dolor braquial, diagnosticándose entonces según la aparición del dolor en el momento de la marcha ó de un esfuerzo, de idéntico modo que para el dolor anginoso, el cual mucho más á menudo es sólo subesternal, sin invadir las partes vecinas.

Sobrevenien los accesos *bajo la influencia del esfuerzo*, de una marcha algo precipitada, subida á pisos altos, cesando, por lo menos al principio, con la suspensión de la marcha ó supresión del esfuerzo. Este es un carácter en extremo importante y que ya permite distinguir el dolor de la angina coronaria del que es debido á la neuralgia ó neuritis cardíaca. Tan cierto es esto, que para fijar el diagnóstico exacto de la angina coronaria, tengo la costumbre de dirigir á los enfermos la siguiente pregunta: «Me dice usted que el dolor sobreviene por la marcha, por un esfuerzo, etc.; pues bien, ¿podría usted provocarlo á *voluntad*, andando un poco de prisa, por ejemplo, corriendo tras de un coche en marcha, subiendo una escalera?» Si la contestación es afirmativa, el diagnóstico de angina coronaria se impone casi siempre.

El *dolor de esfuerzo* demuestra una vez más, que es justo asimilar con Potain el acceso anginoso á la claudicación intermitente y dolorosa del corazón. En efecto, en la claudicación intermitente de las extremidades, observada sobre todo en el caballo, y á veces en el hombre, hallándose las arterias ilíacas incompletamente obliteradas, pasa el líquido sanguíneo todavía en suficiente cantidad para la simple estación de pie ó para una marcha moderada; pero cuando ésta se prolonga ó se precipita, la circulación se hace insuficiente para un exceso de funcionamiento, y los miembros son atacados á la vez de vivos dolores y de espasmo é inercia musculares, hasta al momento en que, por el reposo, habrán recuperado la cantidad de sangre necesaria para la marcha normal. Un accidente parecido sucede al miocardio, cuyos vasos están incompletamente obliterados en su origen ó en su trayecto, y los anginosos se paran instintivamente en el momento que les sorprende el dolor.

Con frecuencia, la *presión arterial se eleva* en el momento mismo de la producción de un acceso anginoso; de manera que todas las causas capaces de aumentar esta tensión pueden contribuir á acentuar ó prolongar el acceso. Sin duda por este motivo las *crisis nocturnas* tienen un carácter de intensidad y de duración que no tienen las de día, como Heberden en otro tiempo había notado.

Por último, estos dolores provocados por la marcha y el esfuerzo, *no*

son provocados por la presión digital en los diferentes puntos de la pared precordial, á menos que exista, al propio tiempo que endoaortitis ó coronaritis, periaortitis con neuritis del plexo cardíaco y del frénico.

En resumen, las tres leyes clínicas siguientes sirven para caracterizar la angina coronaria.

1.º Toda angina de pecho producida por un esfuerzo cualquiera, es una angina coronaria.

Como corolario: todo síntoma anginoso que se produce espontáneamente, sin la intervención de un acto que requiera un esfuerzo, es debido á una neuritis ó á una neuralgia cardíaca.

2.º Cuando un enfermo que tiene crisis provocadas por el esfuerzo las sufre *espontáneas durante la noche*, no falta á la primera ley; se trata también de angina coronaria. Porque, propiamente hablando, estas crisis nocturnas no son espontáneas, toda vez que son producidas á menudo por el aumento de la tensión arterial, que exige de parte del corazón un trabajo é irrigación sanguínea más considerables.

3.º Los dolores precordiales provocados por la presión, no son dolores de angina coronaria.

Algunos autores definían la angina de pecho diciendo que era «una disnea dolorosa». Esto es un error renovado por Mac Bride, que colocaba este síndrome en el cuadro de las «sofocaciones», y también por Schmitt, que lo caracterizaba de este modo: *Dolor cum constrictione pectoris et summo gradu dyspnoe conjunctus*. El angor pectoris constituye un síntoma y la disnea otro. La prueba de ello no la da tan sólo la clínica, sino también los resultados de la terapéutica. En efecto, en la arterioesclerosis cardiorrenal, se pueden observar concurrentemente, en el mismo sujeto, la disnea y la angina de pecho; así, pues, mientras el *régimen lácteo exclusivo* hace desaparecer pronto la primera, queda sin acción sobre la segunda, por ser la disnea, de origen renal ó tóxica, y la estenocardia, de origen coronario.

Bajo el punto de vista terapéutico, estos prolegómenos tienen gran importancia. Demuestran que, si sobreviene el angor pectoris en el curso de la sífilis, de la gota, de la diabetes, de la tabes, del mal de Bright, etc., sólo es en virtud de lesiones arteriales, de accidentes neurálgicos ó reflejos, cuya frecuencia en estas diversas enfermedades se halla bien establecida. Las estenocardias sífilíticas, gotosas, diabéticas, tabéti-

cas, albuminúricas ó bríghticas no existen; pero hay fenómenos anginosos *en los sifilíticos, en los gotosos, en los diabéticos, y en los albuminúricos, á causa de lesiones coronarias.* Esta distinción tiene gran importancia terapéutica, porque se tratará de distinto modo un gotoso atacado de angina coronaria por aortitis ó de precordialgia por neuritis cardíaca ó también por neuralgia cardíaca refleja consecutiva á trastornos gástricos. Además, nunca se ha visto sobrevenir la curación de la angina coronaria en los gotosos, albuminúricos, diabéticos, etc., á beneficio de un tratamiento por el cólquico, el régimen lácteo ó la medicación antidiabética. ¿No es esto la aplicación del antiguo adagio: *Naturam morborum ostendunt curationes?*

*A una enfermedad arterial, es preciso oponer una medicación arterial.* Inspirándonos en este principio, es como deben ser establecidas las indicaciones terapéuticas de la angina coronaria.

#### B. — INDICACIONES TERAPÉUTICAS

1.º Casi todos los anginosos tienen hipertensión arterial, la cual precede al principio, y acompaña luego, al desarrollo de la arterioesclerosis; de ahí la primera indicación terapéutica.

*Combatir por el tratamiento higiénico y medicamentoso la tendencia á la hipertensión arterial.*

2.º La angina de pecho es siempre resultado de la endoaortitis, ó de estenosis coronaria, primitiva ó secundaria; de ahí la segunda indicación terapéutica.

*Combatir la aortitis y el desarrollo de la arterioesclerosis.*

3.º A causa de la aortitis ó de la estenosis coronaria, el músculo cardíaco sufre una nutrición incompleta é insuficiente, en virtud de la insuficiencia de la irrigación sanguínea; de ahí esta tercera indicación.

*Favorecer y aligerar el trabajo del corazón.*

Para ello no sólo nos dirigimos al corazón mismo, sino á sus auxiliares; esto es, á los vasos.

#### C. — TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LOS ACCESOS

Tales son las indicaciones principales del tratamiento *preventivo*, ó sea en el intervalo de los accesos. No me detengo más que sobre la última indicación, la más importante, con tanto mayor motivo, cuanto las dos

primeras han sido estudiadas al ocuparnos de la cardioesclerosis y de la aortitis.

1.º El tratamiento *higiénico* debe ser formulado así:

A.—Evitar las marchas rápidas contra el viento é inmediatamente después de las comidas, subir escaleras, los esfuerzos de toda clase, las emociones bruscas y violentas que, al producir la vasoconstricción periférica, imponen al corazón un trabajo más considerable y como si se tratara de un esfuerzo; la constipación, los movimientos activos de los brazos y sobre todo del izquierdo, el enfriamiento de las extremidades. Practicar el *masaje y fricciones*, principalmente en los miembros inferiores, entregarse á un ejercicio moderado y dar algunos paseos cortos (con el fin de prevenir la tendencia á la obesidad y á la vasoconstricción periférica).

Débense prohibir la equitación, la esgrima, la bicicleta, la natación, los baños fríos, todos los ejercicios violentos, todas las profesiones que exponen á esfuerzos y marchas, la caza y sobre todo la caza con perros, la permanencia á orillas del mar y en altitudes elevadas.

B.—Abstenerse: de licores fuertes, bebidas fermentadas, te, alimentos excitantes é indigestos, manjares condimentados, pescado de mar, carnes poco cocidas y entradas en putrefacción, salazones, conservas alimenticias. *Huir del humo del tabaco*; porque no basta decir á los anginosos que deben «abstenerse» de fumar, es preciso recomendarles que no frecuenten nunca un salón donde la atmósfera de tabaco les será más perniciosa que muchos cigarros fumados por ellos. Prohibir igualmente tomar rapé.

2.º El tratamiento medicamentoso comprende dos clases de agentes: los *yoduros* y los *nitritos*.

Ambos obran deprimiendo la tensión vascular y dilatando los vasos periféricos, con lo cual se cumple la tercera indicación, ó sea la de aligerar el trabajo del corazón.

Los *yoduros* obran también directamente sobre la pared arterial, sin que se sepa cómo, aun en las enfermedades ó aneurismas no sifilíticos, conforme Bouillaud ha descubierto desde 1835 para los aneurismas de la aorta. Apoyándose en este hecho terapéutico y en la patogenia arterial de la angina de pecho, Potain ha escrito en 1880: «El yoduro, que ejerce una influencia beneficiosa sobre las arteritis crónicas, podrá ser aconsejado en el tratamiento de la angina de pecho.»

Cuando la angina de pecho evoluciona en un sifilítico, es necesario emplear el *yoduro de potasio* á la dosis diaria de 1 á 3 gramos. Cuando se

presenta en los arterioesclerosos—lo cual es el caso más común,—debemos dar la preferencia al *yoduro de sodio*, tanto más, cuanto una de las condiciones del éxito es la perseverancia de la medicación por espacio de años y ser esta última sal mejor tolerada. Sin embargo, como es menos activa, será conveniente alternar los dos medicamentos: *yoduro de potasio* durante un mes, *yoduro de sodio* el mes siguiente, y así se continúa.

Al principio había asignado dos ó tres años á la duración del tratamiento yodurado para combatir eficazmente la angina coronaria. Pero como esta duración no tiene nada de precisa, debe todavía prolongarse, á menor dosis, muchos años después de la desaparición de los accesos, cuando se ha tenido la fortuna de obtenerla. Tocante á esto, recuerdo la historia de un enfermo que, después de tres años de tratamiento y creyéndose curado para siempre, cesó bruscamente la medicación y murió pronto á consecuencia de un síncope fatal.

Otra condición para el éxito es también, y sobre todo, el *uso precoz de la medicación yodurada*. Porque, si se obtienen curaciones bajo su influencia, es gracias á su empleo desde la primera aparición de los síntomas dolorosos, muy á menudo desconocidos en su forma atenuada. A pesar de esto, la angina de pecho continúa siendo incurable cuando va ligada á la existencia de lesiones irreparables, de placas osiformes que obstruyen más ó menos completamente la luz de las coronarias.

Puede á veces el médico encontrarse con una gran dificultad práctica, la intolerancia absoluta de los yoduros en ciertos sujetos y la producción de accidentes de yodismo que obligan á renunciar al medicamento. Entonces el inconveniente puede ser grande, puesto que nos falta el principal resorte terapéutico. Desgraciadamente, las preparaciones de *yoduro de hierro* y las *yodotónicas*, que no producen estos accidentes, son ineficaces y casi inertes en el tratamiento de la angina de pecho. Por otra parte, la asociación del arsénico á la preparación yodurada, lo mismo que la belladona, la atropina, la antipirina y otros medicamentos, no impide la producción del yodismo y lo mismo sucede con la asociación de *ácido sulfantlico*.

Cuando nos hallemos en presencia de esta intolerancia yódica, deberemos reemplazar la medicación yodurada por la *trinitrina*, menos eficaz sin duda (puesto que su acción sobre las lesiones de la pared arterial es nula), pero todavía capaz de producir buenos efectos, rebajando la tensión vascular y dilatando los vasos. Podría también recurrirse á un nuevo producto, la *benzoyodhydrina* granulada, que á la dosis de 2 á 6 cucharaditas de las de café al día no expone á ningún accidente de yodismo.

¿Existe una *medicación hidromineral* de la angina de pecho? Contestaremos negativamente, á pesar de la afirmación contraria de los hermanos Schott, que ejercen en Nauheim. Existen anginas de pecho que curan allí como en cualquier otra parte, porque son falsas; pero la estenocardia coronaria puede hasta ser agravada por el empleo intempestivo de aguas minerales demasiado activas, lo mismo en Francia que en el extranjero.

Dicho esto, he aquí la fórmula ordinaria del tratamiento:

A.—Durante veinte días de cada mes, una cucharada grande de esta solución, en el momento de las comidas, de dos á cuatro veces al día:

Agua destilada.. . . . .	300 gramos
Yoduro de sodio. . . . .	10 —

Disuélvase. — El *yoduro de sodio* puede ser reemplazado cada dos meses por el *yoduro de potasio*, á la mitad de la dosis.

B. — Durante los diez días restantes del mes, tomar de dos á cuatro veces al día una cucharada grande de esta solución:

Agua destilada. . . . .	300 gramos
Solución alc. de trinitrina al 100%. . . . .	LX gotas

Disuélvase.—La dosis diaria de *trinitrina* debe variar de XII á XX gotas al día. He visto un enfermo que tomaba hasta LXXV gotas al día sin inconveniente. Esto constituye una excepción, debiéndose disminuir la dosis en el momento en que aparece la cefalea trinitrina, cefalea pulmonar y frontal en forma de martillejos.

#### D. — TRATAMIENTO CURATIVO DE LOS ACCESOS

En el momento de producirse el acceso, el enfermo, al principio de su afección, no hace más que suspender la marcha para verlo desaparecer rápidamente. Pero á veces se prolonga, pudiendo repetirse á cortos intervalos, y ya he dicho que durante la noche adquiere una duración é intensidad muy grandes. En este caso, es necesario recurrir á los *nitritos* y sobre todo al *nitrito de amilo*.

1.° Los efectos fisiológicos producidos por las inhalaciones de *nitrito de amilo* pueden resumirse así: dilatación vascular, disminución de la presión sanguínea, aumento de la fuerza y de la frecuencia de los latidos cardíacos.

En el momento en que el acceso se produce, el enfermo respira de III á VI gotas de *nitrito de amilo* derramadas sobre un pañuelo ó un

trapo. Rápidamente se enrojece el rostro y algunas veces hasta se pone violáceo; el dolor y la angustia desaparecen y el enfermo siente un gran bienestar con la cesación de los sufrimientos; no obstante, es preciso saber que á veces en ciertos sujetos determina accesos de tos, sobre todo cuando la inhalación es demasiado rápida. En las formas graves, el medicamento puede conjurar un doble peligro: la isquemia cardíaca y el síncope consecutivo.

Siendo este líquido muy volátil y perdiendo rápidamente en el aire todas sus propiedades, debe tenerse el cuidado de hacer uso de botellas de vidrio que contengan la dosis habitual (III á VI gotas), botellas que se rompen sobre un pañuelo en el momento de servirse de ellas; de otro modo, en un frasco, aunque sea esmerilado, podría suceder que el medicamento hubiese perdido toda su eficacia. He conservado durante algunos meses un frasco de nitrito de amilo, cuya acción no se dejaba sentir ni á la dosis de XL á L gotas, lo cual explica cómo algunos autores han podido recomendar sin peligro la inhalación de esta gran cantidad de medicamento, hecho afortunadamente inerte.

En los casos rebeldes, cuando los accesos anginosos se repiten con frecuencia, se puede prescribir de *una manera sistemática*, hasta aparte de los accesos, dos ó tres veces al día, la inhalación de III á IV gotas de nitrito amílico. En semejante caso, el medicamento merece sentar plaza en la terapéutica preventiva de los accesos, puesto que tiene por objeto y por resultado mantener el estado de dilatación vascular.

En virtud de la rapidez de su acción, empleado este medicamento á dosis moderadas, no tiene inconveniente alguno. Sin embargo, hay enfermos que abusan de él y en quienes he observado accidentes singulares (y muy raros) que se pueden atribuir á una especie de *amilismo*: ligero delirio, alucinaciones de la vista y del oído, somnolencia debida á un estado congestivo del encéfalo, etc.

2.º La *trinitrina*, cuya acción es mucho menos fiel, menos rápida y más prolongada, puede utilizarse para el tratamiento curativo de los accesos, á la dosis de III á VI gotas, que se absorben en un poco de agua ó en forma de tabletas «comprimidas» conteniendo esta dosis, ó también aplicando sobre la lengua el tapón de vidrio ligeramente mojado de la solución de trinitrina al 100º.

Cuando los accesos dolorosos se repiten, sucediéndose rápidamente ó cuando se hacen casi subintrantes, constituyen una especie de mal anginoso, y la indicación capital consiste en someter á los enfermos al *reposo* absoluto, pero no en la posición horizontal, que á veces aumenta y pro-

longa los accesos, sino en la posición sentada ó casi vertical, escogida ya casi instintivamente por los enfermos. Además de las *inhalaciones amilicas*, es preciso también practicar *inyecciones subcutáneas de trinitrina* según esta fórmula:

Agua destilada. . . . .	10 gramos
Solución alcalina de trinitrina al 100°. . . . .	XL gotas

Disuélvase.—Inyectar  $\frac{1}{2}$  jeringa de Pravaz, dos ó cuatro veces al día.

#### E. — TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones son de dos clases: ó se presentan en el intervalo de los accesos, y por lo tanto son independientes de ellos, ó son consecutivas y ligadas á los accesos. En el primer caso, se trata de los accidentes debidos á la existencia concomitante de la cardioesclerosis y de la insuficiencia urinaria, y de la cual no hablaremos; en el segundo caso, de un estado sincopal ó parésico del corazón.

Contra el estado sincopal: inyecciones de *éter*, de *cafetna*, de *alcanfor*; *fricciones excitantes* sobre los miembros; inhalaciones repetidas de *nitrito de amilo*, inyecciones subcutáneas de *trinitrina*, seguidas de inyecciones de *espartetna*.

A consecuencia de accesos intensos ó repetidos, ó hasta á consecuencia de un solo acceso muy violento ó prolongado (que habitualmente se produce entonces durante la noche), vese persistir en ocasiones una especie de *estado parésico del músculo cardíaco*, caracterizado por todos los síntomas de la insuficiencia aguda ó subaguda del miocardio; debilitación progresiva de los sístoles ventriculares, disminución considerable de la tensión arterial y ritmo fetal de los ruidos del corazón ó embriocardia, etc. He observado un anginoso, quien, en un largo acceso de dos días, ha presentado, durante las treinta y seis horas que precedieron á la muerte, una abolición completa del pulso en las arterias radiales y humerales, con lentitud progresiva del corazón, el cual acabó por latir doce veces por minuto solamente. En estos casos, debemos usar con moderación la trinitrina y el nitrito de amilo, consistiendo sobre todo la indicación en levantar la energía del órgano cardíaco; inyecciones subcutáneas de *sulfato de espartetna*, de *aceite alcanforado*, de *éter*, de *cafetna*. Debe emplearse con preferencia la vía hipodérmica, porque una de las condiciones para el éxito es la rapidez de la acción medicamentosa, por cuyo motivo no puede ser utilizada la digital. También se puede recurrir á los excitantes cardíacos: *revulsión* y *faradiza-*

ción ejercidas sobre la región esternocostal, aplicación de *puntos de fuego*, del *martillo de Mayor*, *flagelación* enérgica de la cara y miembros para prevenir ó combatir el síncope, empleo de los *estimulantes difusibles*, etc.

Sin embargo, la muerte sobreviene muy raras veces á consecuencia de la intensidad del dolor ó de la prolongación de un acceso. Con más frecuencia tiene lugar por síncope, sin dolor, y de un modo completamente súbito. Los enfermos caen como heridos por el rayo, sin proferir un sonido ó algunas veces pronunciando pocas palabras, apenas articuladas. Algunos se llevan la mano á la región precordial, como para arrancarse un cuerpo extraño y caen pesadamente al suelo. Uno de mis enfermos jugaba al billar; de repente se le ve palidecer; se precipita uno sobre él, le sostiene, pero había muerto de pie. Por último, se les encuentra á menudo muertos en la cama, siendo la terminación tan rápida y silenciosa, que la persona acostada á su lado no ve, ni siente, ni oye nada.

¿Qué se puede hacer en estos casos? Nada, puesto que cuando se acude en socorro no se llega á tiempo; la muerte ha terminado su obra.

Raras veces, en verdad, he observado la muerte en medio de síntomas debidos probablemente al edema agudo pulmonar, cuando existe complicación de *periaortitis*. En ese caso no es tan súbita como hace un momento decíamos; es, sin embargo, rápida y sobreviene en algunos minutos ú horas. El enfermo se pone cianótico, con la cara violácea, cuello turgente, extremidades frías y azuladas y no sucumbe por síncope, sino por asfixia. En el presente caso tenemos todavía tiempo para obrar practicando una *sangría* y, si bien con pocas probabilidades de éxito, podrían ensayarse las *tracciones rítmicas de la lengua*. Las *inyecciones subcutáneas de morfina*, de las que tanto se ha abusado, pueden entonces precipitar los accesos.

¿Se pueden practicar *operaciones quirúrgicas* á los anginosos, sobre todo previa cloroformización? De un modo general, cuando el enfermo se halla en completa asistolia ó en estado de mal anginoso con accesos subintrantes, toda operación quirúrgica con anestesia clorofórmica está contraindicada. Pero, cuando los accesos anginosos permiten alguna tregua á los enfermos, la contraindicación desaparece. Por lo demás, esta cuestión ha sido suficientemente tratada al hablar de «la higiene de los cardíacos».

## F. — MEDICACIONES INÚTILES Ó NOCIVAS

Los medicamentos llamados cardíacos, como la *digital*, la *espartelina*, la *cafeína*, son inútiles en el tratamiento de la angina de pecho, estando indicados únicamente en los casos de complicaciones que especialmente exijan el empleo de estos medios. Lo mismo sucede con el *estrofanto*, que puede modificar favorablemente el estado cardíaco, pero no tiene acción alguna contra el acceso anginoso.

La *belladona*, la *atropina* y el *bicarbonato de sosa*, recomendados por Bretonneau y Trousseau; la *quinina* y todos los antineurálgicos, el *acónito* y la *aconitina*, son inútiles, y hasta algunos de estos medicamentos pueden ser nocivos.

Los anestésicos ó hipnóticos (*cloral*, *paraldehido*, *sulfonal*, *trional*, *cloralosa*, *uretano*, *cloroformo* ó *éter* en inhalaciones) son inútiles y algunas veces nocivos; inútiles, porque se dirigen contra el dolor y no contra la isquemia cardíaca, y no tienen tiempo de obrar; nocivos, en virtud de la acción desfavorable de algunos sobre el músculo cardíaco.

La *antipirina*, injustamente ponderada por G. Sée, pertenece á esta segunda categoría, lo mismo que la *exalgina*, la *fenacetina*, etc. En cuanto á la  *morfina* en inyecciones subcutáneas, no está contraindicada, tanto más, cuanto une á sus propiedades anestésicas é hipnóticas una acción real sobre los vasos, que los dilata, y sobre la tensión arterial, que la rebaja; pero, naturalmente, hállase contraindicada en la forma asfíctica, variedad excesivamente rara y de la cual nos hemos ocupado.

Los *bromuros*, de los cuales también tanto se ha abusado en el tratamiento del *angor pectoris*, son muy á menudo inútiles y nocivos, porque á dosis elevadas pueden provocar la lentitud de los latidos cardíacos, contracción de los pequeños vasos y elevación de la presión sanguínea. Además, la semejanza que Trousseau ha querido establecer entre la angina de pecho y la epilepsia es absolutamente errónea.

La *cocaína*, propuesta por algunos autores, y sobre todo por Laschewitch, que anunció con esta terapéutica irracional la curación (en tres días) de estenocardias provocadas por la esclerosis coronaria, es de las más peligrosas, toda vez que aumenta la tensión vascular y puede provocar síncope y edemas, porque es la isquemia cardíaca y no el exceso de dolor lo que constituye el peligro.

La *electricidad* en forma de faradización cutánea, ha sido en otro tiempo empleada por Duchenne (de Bolonia); es un medio peligroso porque

puede contribuir á provocar el síncope. Por lo que se refiere á las corrientes continuas, son por lo menos inútiles y no obran más que en las precordialgias neurálgicas.

Las *inhalaciones de oxígeno*, propuestas por Jurine desde 1815 y luego por algunos contemporáneos, son inútiles, puesto que tienen por objeto «facilitar la respiración» en el curso de un síndrome en el que ésta no se halla de ningún modo alterada.

Las *emisiones sanguíneas* pueden ser locales y generales. Las primeras son irracionales en una enfermedad caracterizada por la isquemia del miocardio; las segundas, peligrosas porque pueden exponer al síncope, encontrando únicamente su indicación en la forma asfíctica. Peter sienta la siguiente indicación: «En el caso en que, independientemente del dolor, existe disnea sofocante, una sangría general no tiene nada de temerario.» De acuerdo completamente; pero cuando existe «disnea sofocante» no se trata de la angina de pecho.

### III

#### Tratamiento de la neuritis cardíaca

##### A. — EXPOSICIÓN CLÍNICA

La *neuritis cardíaca*, solamente sospechada en otro tiempo por Gintrac, ha sido revelada á la autopsia y descrita por Lancereaux en 1863. Cree él que las lesiones de la aorta acompañadas de estenosis de las arterias coronarias determinan sobre todo accesos de disnea, reservando el nombre de angina de pecho tan sólo para la neuritis ó la neuralgia cardíaca.

Nosotros hemos dicho: que la angina de pecho es debida á una afección coronaria; que en todas las autopsias en que *solo* esta lesión ha sido comprobada, no se habían observado accesos de disnea durante la vida, ó que éstos se habían manifestado con independencia de las crisis anginosas. Es, pues, preferible conservar, para la neuritis cardíaca, el nombre mismo de la alteración anatómica que sirve para caracterizarla. Por lo demás, los síntomas dolorosos de esta neuritis presentan diferencias muy marcadas comparados con los de la coronaritis.

Mientras que los accesos de *angina coronaria* sobrevienen bajo la influencia del esfuerzo, de la marcha, de la ascensión por una escalera, los de la *neuritis cardíaca* aparecen «con preferencia en estado de reposo, y con más frecuencia una hora ó dos después de la comida, esto es, en el

momento de la digestión; el dolor angustioso, terebrante, es lo que domina» (Lancereaux).

En la angina coronaria, el dolor puede ser menos vivo, casi siempre es menos prolongado y cesa comúnmente con la suspensión de la marcha ó del esfuerzo, y la terapéutica se dirige menos contra el dolor que contra el peligro extremo de la isquemia cardíaca, «que lo domina todo».

En la neuritis cardíaca, obsérvanse dolores, á menudo *permanentes*, en el intervalo de los accesos, á nivel de la pared precordial, en el trayecto de los nervios frénicos, y neuritis del plexo cardíaco, que se asocia á veces á la de los nervios diafragmáticos (Peter); irradiaciones dolorosas en gran número y más frecuentes en el trayecto de distintos nervios (al cuello, á la nuca, á la mandíbula inferior, al esófago con sensación de esofagismo, á la laringe con espasmo laríngeo). Todas estas irradiaciones no corresponden á la historia clínica de la angina coronaria.

El pronóstico de la neuritis cardíaca es mucho menos grave que el de la angina coronaria; de manera que cuando sobreviene la muerte por síncope, debemos preguntarnos si esta neuritis estaba complicada de coronaritis ó de angina coronaria. Lo que tiende á probarlo es que, en tres autopsias, Lancereaux ha comprobado que al propio tiempo «los orificios de las arterias coronarias estaban estrechados hasta el punto de apenas permitir la introducción de un estilete». En estos casos mixtos (neuritis cardíaca con coronaritis), el diagnóstico es siempre posible y se funda en la existencia de crisis anginosas que sobrevienen bajo la influencia de un esfuerzo, hasta el punto de que los enfermos podrían provocarlos á voluntad.

#### B. — INDICACIONES TERAPÉUTICAS Y TRATAMIENTO

En la angina de pecho coronaria, lo que le da gravedad no es el dolor sino la isquemia del corazón, y por consiguiente contra ella debe dirigirse la terapéutica.

En la neuritis cardíaca, neuralgia cardíaca de los nerviosos, neurasténicos é histéricos, siendo el dolor el hecho dominante de los accesos, debe ser combatido á toda costa.

Por este motivo debemos recurrir á la aplicación de *puntos de fuego* ó de *tintura de yodo* sobre la región cardioaórtica, especialmente cuando existe neuritis; estando menos indicados cuando únicamente se trata de neuralgia.

Para combatir el dolor, la *trinitrina* y las *inhalaciones de nitrato de amilo* no logran el éxito que en la angina de pecho coronaria, á menos

que se trate de la forma vasomotora; debemos recurrir, pues, á los analgésicos: inyecciones de *morfina*, preparaciones de *antipirina* en inyecciones subcutáneas ó por la vía gástrica, á la dosis de 1 á 3 gramos al día; *fenacetina* (1<sup>er</sup>,50 á 2 gramos en obleas de 0<sup>er</sup>,50); *salicilato de sosa* á la dosis de 4 á 6 gramos durante tres ó cuatro días; *aconito* y *aconitina*, *bromhidrato de quinina*; *cloral* en enemas ó poción; *sulfonal* ó *trional* á la dosis de 1 gramo cuando las crisis dolorosas, con frecuencia nocturnas, impiden el sueño. Se pueden también practicar algunas pulverizaciones de *cloruro de metilo* ó practicar el *estipage* sobre los puntos dolorosos.

En la *neuralgia cardíaca*, cuando los accesos presentan una periodicidad real, se recurrirá á las preparaciones de *quinina* (bromhidrato ó valerianato, á las dosis de 50 á 60 centigramos al día), así como al *arseniato de sosa* ó al *ácido arsenioso* (2 á 6 miligramos por espacio de un mes á seis semanas). El arsénico obra como sedante y tónico del sistema nervioso, y es preferible á las preparaciones llamadas «antiespasmódicas», como la *valeriana*, el *almizcle*, la *asafétida* y aun el *bromuro de potasio*, que tienen una acción muy dudosa sobre las diversas neuropatías.

Puede emplearse aquí la *electricidad* en forma de corrientes continuas débiles, aplicadas sobre la pared precordial.

En cuanto á la *hidroterapia*, ordinariamente contraindicada en la neuritis cardíaca y sobre todo en la angina coronaria, puede emplearse con éxito en la neuralgia de las histéricas y neuropatas. La envoltura con la sábana mojada y las lociones frías deben prescribirse con prudencia, en virtud de la sensación de frío demasiado rápida que determinan y que es causa provocadora á veces de los accesos. Por lo que se refiere á las duchas, deben darse fuera de los accesos, empleando primero agua templada y luego agua fría; no se dirigirán al principio sobre la pared precordial, á la que, por decirlo así, no se hará más que tocar de paso, sino más bien sobre el resto del cuerpo.

El tratamiento *hidromineral* puede prestar servicios, aconsejándose, según las indicaciones, las aguas de *Néris*, *Royat*, *Bagnères de Bigorre*, *La Malou*, *Dax* ó *Saint-Amand*, *Plombières*, *Ax*, *Ussat*, *Bourbon-Lancy*, *Luxeuil*, etc., para los neurasténicos, neuropatas ó neuroartríticos. También se pueden mandar los neuropatas á *Gerardmer*, en los Vosgos (en plena estación cálida) ó á *Divonne*, para hacerles beneficiar al mismo tiempo del tratamiento hidroterápico y en lo posible aislarlos del medio en que viven, sobre todo cuando los accidentes de neuralgia cardíaca anginiforme se desarrollan en un terreno histérico ó neuropático.

El *tratamiento moral* y una especie de sugestión mental que se ejerce sobre estos enfermos muy asustados y afectos en cierto modo de anginofobia, pueden producir también los mejores efectos; de manera que, según la descripción que hace Stokes de la neuralgia del corazón, ha estado acertado al dar este sabio consejo: «Uno de los medios más eficaces para la curación, es convencer á estos enfermos de que no se hallan atacados de una enfermedad del corazón.» Sin compadecerse demasiado de sus sufrimientos, en verdad no conviene negarlos completamente, tanto más cuanto son reales, y al dirigirme á ellos, me sirvo con éxito positivo de una frase muy feliz tomada de Landouzy, quien desde 1882, ha estudiado perfectamente esta forma anginosa: «Usted tiene mucho motivo para quejarse, pero nada tiene que temer.» Tan cierto es esto, que á veces en aórticos afectos al mismo tiempo de histeria ó de neurastenia, se ven sobrevenir accesos de neuralgia cardíaca ó de pseudoangina nerviosa, y en ellos la *terapéutica moral* es en ocasiones tan eficaz, si no más, que la mejor intervención medicamentosa.

## IV

## Tratamiento de las precordialgias anginiformes

## A.—EXPOSICIÓN CLÍNICA

He designado con el nombre de *precordialgia*, á todo dolor de la región precordial. Así, pues, desde el punto de vista clínico y terapéutico, se pueden considerar tres clases de dolor:

1.º *Dolor de esfuerzo*, provocado por un esfuerzo ó movimiento violento, y que tiene por carácter no ser provocado ni aumentado por la presión. Este es el dolor de la angina coronaria. Es de origen arterial; por lo tanto, la medicación debe ser arterial, más que antineurálgica (*yoduro, trinitrina, nitrato de amilo*).

2.º *Dolores provocados y aumentados por la presión*, en la neuralgia y la neuritis cardíacas, en la neuralgia frénica é intercostal, en la pericarditis, la pleurodinia, etc. En todos estos casos, la medicación debe ser antineurálgica ó antinerviosa.

3.º *Dolores espontáneos*, á veces permanentes, insensibles á la presión y que no sobrevienen después de un esfuerzo, sino á menudo por acto reflejo. Estos son: las algias centrales ó «topoalgias» de los neurasténicos y las pseudoanginas reflejas de origen periférico ó gástrico. Aquí,

los tratamientos arteriales ó antineurálgicos no logran ningún efecto, siendo necesario dirigirnos á la causa, conforme vamos á ver ahora.

A. En primer lugar, ¿qué es la «topoalgia», á la cual yo llamo también «algia central», ó «neurastenia local dolorosa», de los neurasténicos?

En 1883, en el *Tratado de las neurosis*, hice alusión á estos «dolores incesantes, variables, vagos é indeterminados por su asiento». Luego Blocq ha creado la palabra «topoalgia» (de τόπος, sitio, y άλγος, dolor), lo cual quiere decir: dolor localizado en un punto cualquiera, sin relación alguna con el trayecto de un nervio, ni tampoco con un órgano ó un elemento anatómico. Son, como he dicho, «algias centrales», lo cual indica el origen central ó cerebral de estos dolores periféricos. Éstos casi nunca son aumentados ó provocados por la presión del dedo; no asientan sobre el trayecto de un nervio, ni en la continuidad de un músculo; pueden presentarse en todas partes, mandíbulas, abdomen, á nivel del ciego, en las regiones pelvianas (seudoneuralgias pelvianas) y, por último, á nivel del corazón; se instalan, se fijan en estos puntos por espacio de meses y años, causando la desesperación de los enfermos y de los médicos, y así es como se ven «dolores del corazón», con localización preferente subxifoidea. Persisten durante años, porque la neurastenia es la enfermedad de las ideas y sensaciones fijas, caracterizada por una especie de catalepsia de la voluntad y de la sensibilidad. Sin semejanza alguna con las sensaciones anginosas ó anginiformes, sin embargo, los enfermos están convencidos de hallarse atacados de angor pectoris ó de afección cardíaca.

B. Existen dos especies de *seudoanginas reflejas*: una de origen periférico y otra de origen visceral.

La primera tiene su punto de partida en los nervios periféricos. Bouchut ha señalado las «cardialgias» provocadas por neuralgias de la pared torácica. Antes que él, en 1882, Potain ha demostrado que las excitaciones morbosas (neuromas, neuralgias, traumatismos), cuando parten del brazo izquierdo, pueden repercutir sobre el corazón para producir la dilatación ó hipertrofia del órgano, palpitaciones, lipotimias y dolores anginosos.

Las relaciones entre el estado gástrico y los trastornos funcionales del corazón son conocidas desde mucho tiempo; pero Potain es quien ha descubierto á la vez su patogenia y evolución clínica. La excitación refleja, que puede tener su punto de partida en el hígado, en el intes-

tino y más á menudo en el estómago, determina una contracción exagerada, con aumento de tensión, de los vasos pulmonares, y de ahí un obstáculo á la circulación del corazón derecho y dilatación consecutiva de sus cavidades. En este caso, los accesos pseudoanginosos no son provocados por la marcha ni por un esfuerzo; sobrevienen después de las comidas, bajo la influencia del trabajo digestivo; dolor precordial, y no subesternal, con sensación de plenitud del pecho, de distensión del corazón, con menos irradiaciones á los miembros superiores y acompañado con frecuencia de anhelación y disnea, con estado lipotímico, etc.

Sin embargo, las enfermedades del estómago no sólo pueden repercutir sobre el órgano cardíaco por intermedio de la circulación, sino también por efecto de la inervación común de ambos órganos. En todo caso, es necesario saber que estos trastornos reflejos cardíacos se observan especialmente en las enfermedades superficiales del estómago, intestino é hígado y casi nunca en sus dolencias graves y profundas, en virtud de una ley de patología general bien enunciada por Lasègue: una lesión superficial y simples trastornos funcionales de los órganos exaltan los reflejos; al paso que las lesiones orgánicas más ó menos profundas los suprimen.

#### B. — TRATAMIENTO

1.º La curación de la *topoalgia precordial* es á veces difícil de obtener. Naturalmente que, según lo que sabemos acerca su patogenia, los *antineurálgicos* ó los *analgésicos* no están indicados, excepto cuando el punto doloroso precordial es sintomático de una neuralgia intercostal.

Cuando se trata de topoalgia ó de algia central, es preciso desde luego insistir en el *tratamiento moral*, demostrando al enfermo que su afecto no tiene gravedad y que debe curar. En los casos absolutamente rebeldes, el *cambio de medio* y el *aislamiento* del enfermo se hallan indicados. El tratamiento local consiste en la substitución de un dolor por otro, y á este objeto Blocq recomienda la faradización por medio del pincel eléctrico, habiendo observado que en cada sesión desaparecía al cabo de algunos minutos el dolor espontáneo, para reaparecer en seguida; luego acaba por ceder completamente, en virtud de una especie de «movilización» de la imagen sensitiva fija.

2.º En la *seudoangina refleja de origen neurálgico*, la indicación terapéutica debe dirigirse á los nervios periféricos, cuyo sufrimiento es causa y origen de la precordialgia. Así, pues, las aplicaciones revulsivas

ó anestésicas deben verificarse á nivel de estos nervios: *vejigatorios*, *puntos de fuego pulverizaciones de cloruro de metilo*, *estipage* y *aplicación de corrientes continuas*. Además, se hallan también indicados los medicamentos antineurálgicos, y entre ellos, el *opio*, la *morfina*, la *antipirina*, la *quinina* y el *acónito*. Es preciso saber que de todas las neuralgias, las de los nervios del miembro superior son las más rebeldes. Es necesario también recordar que, en los casos de pseudoangina neurálgica refleja, es inútil llevar la acción revulsiva sobre el mismo plexo cardíaco, sino sobre los nervios periféricos, esto es, sobre el origen mismo del mal.

3.º Las *pseudoanginas reflejas de origen gastrointestinal ó hepático* deben igualmente ser combatidas dirigiéndonos contra la causa. El *régimen lácteo*, el *régimen alimenticio*, la *higiene* y los *medicamentos cuya naturaleza debe necesariamente variar según la enfermedad ó el estado del quimismo gástrico*, forman la base del tratamiento. Sin embargo, como está demostrado que la explosión de estos accidentes cardíacos se halla á veces favorecida por un estado neuropático anterior, se comprende que éste deba ser modificado por la *permanencia en el campo*, el *reposo*, la *hidroterapia* y el empleo de los *bromuros*.

## V

### Tratamiento de las manifestaciones anginosas de los tabáquicos, gotosos, diabéticos y albuminúricos

A.—Desde el doble punto de vista clínico y terapéutico, hay que considerar tres clases de angina de pecho producida por el tabaco:

1.º La angina de pecho funcional, *espasmotabáquica*, frecuentemente benigna, pero que puede terminar por la muerte, debido al estado espasmódico de las arterias coronarias, sin lesión de éstas ni del miocardio.

Naturalmente que se impone, lo mismo que en las demás dos formas, la *supresión absoluta del tabaco* (fumar ó tomar rapé), siendo necesario recomendar siempre á los enfermos que no asistan á círculos ó reuniones donde se fume. Sin embargo, no vaya á creerse que esta supresión de la causa entrañe inmediatamente la del efecto, puesto que durante muchos meses todavía el enfermo sufrirá accesos anginosos. El motivo de la persistencia de la enfermedad reside en el hecho de que la nicotina acumu-

lada en el organismo le impregna en cierto modo por espacio de un tiempo más ó menos largo. Por este motivo deben someterse los anginosos tabáquicos al uso de la *trinitrina* y de toda medicación capaz de combatir la vasoconstricción.

Además, la intolerancia cardíaca con respecto á la nicotina se halla favorecida por la existencia anterior de trastornos gástricos, de excesos alcohólicos, de una afección aórtica ó de la arterioesclerosis incipiente; el tabaquismo cardíaco se hace más rebelde á la medicación en los saturninos y gotosos, así como en los estados patológicos que predisponen á la hipertensión sanguínea y á las degeneraciones arteriales. En estos casos, la lentitud de la curación es debida á que la vasoconstricción tóxica se une también á la vasoconstricción causada por una enfermedad anterior ó concomitante. Por consiguiente, la medicación (*supresión del tabaco, agentes vasodilatadores, régimen alimenticio*) capaz de poner freno á la contracción arterial, deberá ser prolongada mucho tiempo y manifiestamente intensiva.

2.º Una segunda forma funcional, la más benigna y que nunca termina por la muerte, resulta indirectamente de los trastornos digestivos ocasionados en ciertos sujetos por el abuso del tabaco (*seudoangina gastrotabáquica*). Claro está que en este caso especial, *á la supresión del tabaco debe asociarse el tratamiento dirigido al estado gástrico*.

3.º La angina de pecho tabáquica, de carácter grave, que termina á menudo por la muerte y tiene todos los caracteres de la angina coronaria, es debida á la esclerosis de las arterias cardíacas (*angina esclerotabáquica*). Aquí no basta la supresión del tabaco, porque el mal ya está hecho, es casi irreparable y *su terapéutica viene á ser la de la angina coronaria*.

B.—En otro tiempo, sobre todo en Alemania, se creía que la angina de pecho era casi siempre una manifestación de la *gota*; de modo que Butter le había dado el nombre de «gota [diafragmática]». Todavía en nuestros días se comete el mismo error, describiendo las anginas de pecho «diabética ó albuminúrica». Estas designaciones podrían hacer creer que se puede curar de ese modo la estenocardia, dirigiendo el tratamiento contra la gota, la glucosuria ó la nefritis. Sin embargo, nada es menos cierto; sucediendo aquí, como siempre, que el error patológico trae consigo errores terapéuticos.

1.º La *medicación antigotosa* nada puede contra la angina de pecho, porque hay entre ésta y la gota una infección intermediaria; esto

es, una lesión arterial como la arterioesclerosis ó hasta la aortitis, á las cuales están predispuestos los gotosos. Se trata en ese caso de una angina coronaria *en* gotosos.

Por otra parte, éstos son á veces neurópatas, sujetos á neuralgias diversas que pueden atacar los nervios cardíacos y dar lugar de este modo á crisis de angina neurálgica. — En este caso, el tratamiento es diferente, debiendo dirigirse contra el *estado nervioso*.

Por último, la terapéutica deberá fijarse en el *estómago*, cuando los trastornos de este órgano, frecuentes en los gotosos, producen, por acto reflejo, accesos anginiformes.

2.º La *angina de pecho diabética no existe*. Frecuentemente depende de la arterioesclerosis y de ningún modo de la glucosuria; la prueba está en que persiste después de la desaparición del azúcar ó de la curación de la diabetes. Por lo tanto, es un error decir «*angina diabética*», del mismo modo que es un error creer que la estenocardia pueda ser una manifestación del mal de Bright, ó, en una palabra, que existe una «*angina de pecho albuminúrica*»; la prueba también está en que los accesos anginosos nunca se ven en el grueso riñón blanco, es decir, en la nefritis parenquimatosa, sino solamente en el pequeño riñón retraído, ó sea en la nefroesclerosis, dependiente ésta con mucha frecuencia de la arterioesclerosis generalizada.

Estas nociones son importantes bajo el punto de vista práctico, porque demuestran que no existe medicación antigotosa, antidiabética, anti-bríghtica, antitabética de la angina de pecho. La terapéutica debe dirigirse á las diferentes causas que dan lugar á las manifestaciones anginosas en estas enfermedades: la *lesión arterial*, cuando se trata de angina coronaria; el *dolor*, cuando es debido á la neuralgia ó á la neuritis cardíaca; los *trastornos del estómago* ó del tubo digestivo, cuando éstos pueden ser invocados como causa de los accidentes anginiformes.

Con lo dicho dejamos demostrado que, desde el triple punto de vista nosológico, clínico y terapéutico, el síndrome llamado «*anginoso*» es una cuestión de semiología y que no debe elevarse al rango de enfermedad. Basta reconocer la causa y la naturaleza de este síndrome para fijar las indicaciones terapéuticas.

## CAPITULO VI

### TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS DE LA AORTA

POR

C. GERAUDEAU

Médico del hospital Tenon

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales

La situación profunda de la aorta, su considerable calibre y su importancia fisiológica, hace muy difícil el empleo de los medios puestos habitualmente en práctica para la curación de las ectasias arteriales.

Y, sin embargo, desde el principio de este artículo debemos hacer notar que el aneurisma aórtico es un afecto susceptible de curación, y aun de curación espontánea. En efecto, se encuentran á veces en la autopsia de enfermos que han sucumbido por muy variadas enfermedades bolsas aneurismáticas situadas generalmente en el trayecto del cayado de la aorta, que fueron desconocidas durante la vida y se comunicaban con la luz del vaso por un estrecho orificio. Estas bolsas están llenas de coágulos de color blanco grisáceo ó amarillento, con aspecto de fieltro y adherentes á la pared del aneurisma, hasta el punto de que es difícil establecer, á simple vista, una línea de demarcación entre las capas más profundas del saco y las más superficiales de los coágulos que contiene. La coagulación sanguínea se remonta á veces á una época tan lejana, que ha habido tiempo para producirse la transformación calcárea de los coágulos fibrinosos, formando de este modo una concha sólida, capaz de resistir altas presiones sanguíneas.

Lo que la casualidad, ó mejor, lo que las condiciones de curabilidad espontánea, todavía indeterminadas, realizan accidentalmente, ó sea la

formación espontánea de coágulos fibrinosos en el seno de los aneurismas aórticos, trata el médico de producirlo valiéndose de medios terapéuticos, cuya multiplicidad misma demuestra su poca eficacia.

Antes de examinar el valor real de cada uno de ellos, creemos útil hacer observar que no todos los aneurismas aórticos son semejantes entre sí. En efecto, en muchos casos el sujeto que lo sufre muere súbitamente por síncope ó rápidamente por ruptura, cuando en su salud nada parecía presagiar un fin tan inesperado, y hasta á veces sin que el enfermo hubiese ido á consultar á un médico por ningún fenómeno doloroso ú otro cualquiera. Sin duda estos casos son menos frecuentes de lo que generalmente se dice, y muchas muertes súbitas imputadas á «rupturas de aneurismas» dependen simplemente de un ataque de angina de pecho. Sea cual fuere la frecuencia de estos aneurismas desconocidos, ni el médico ni el cirujano tienen acción sobre ellos y no pueden figurar en estadística terapéutica alguna. Por el contrario, otros revelan su existencia por los signos más graves de compresión, y no obstante, la muerte tarda muchos años en presentarse. Si la terapéutica tuviese eficacia real contra esta enfermedad temible, parece que estos últimos estarían en las mejores condiciones para beneficiar de su acción; desgraciadamente raras veces sucede así.

Importa mucho no atribuir á una medicación lo que tan sólo es debido á la marcha natural de los accidentes. Así, los aneurismas localizados en la concavidad del cayado, por regla general adquieren un volumen poco considerable y á causa de ello no forman relieve al exterior; no obstante, por sus relaciones anatómicas dan lugar á accidentes precoces de compresión sobre el nervio recurrente izquierdo, la tráquea y el bronquio izquierdo, y de una manera general sobre los órganos contenidos en el mediastino posterior. Estos son los más graves de todos.

En cambio, los que se producen en otros puntos de la aorta torácica tienden á abrirse paso al exterior por desgaste de las costillas, esternón, etc.; de este modo los accidentes de compresión, en ocasiones muy acentuados al principio, disminuyen notablemente de intensidad cuando se hace posible la expansión hacia fuera. El estado general del enfermo puede, por lo tanto, parecer mejorado, si bien esta remisión es efecto de la marcha de los accidentes; importa no tomar por una tendencia á la curación, lo que no es otra cosa más que un efecto de la disminución de resistencia de las paredes torácicas. En las regiones profundas se produce el mismo trabajo de extensión, se adelgaza cada día la pared del saco y termina por efectuarse la perforación.

En otros casos, el aneurisma se halla provisto de divertículos que

forman relieve en la superficie de la misma bolsa madre y comunican con la gran cavidad sacciforme por un orificio más ó menos estrecho. Estos divertículos pueden llegar á obliterarse sin que la bolsa madre tenga la menor tendencia á llenarse de coágulos estratificados. Aquí también se puede creer en una tendencia á la curación, cuando en realidad no se trata más que de la obliteración parcial. He observado de ello un magnífico ejemplo en un enfermo que ha sido asistido en muchos hospitales de París. Hace cerca de tres años, este enfermo tenía á nivel del segundo espacio intercostal derecho un pequeño tumor pulsátil, superficial y que parecía ser el punto culminante de una bolsa aneurismática, cuya porción, apreciable por la percusión, tenía las dimensiones del puño. Actualmente los latidos son mucho menos superficiales, pero en cambio se perciben en una extensión mucho más considerable, y los signos de compresión más acentuados que en los exámenes anteriores. Por lo tanto, la bolsa se ha llenado de una manera manifiesta de coágulos hasta el punto más saliente, y, sin embargo, la evolución progresiva del mal no ha dejado por esto de continuar.

Por lo demás, nada tan variable como la evolución de los aneurismas; unos, sin que podamos explicarnos el motivo, tienen una marcha rápida; otros, al contrario, evolucionan con tanta lentitud que al cabo de muchos años se les encuentra sin gran modificación; algunos, por último, después de haber pasado por una fase verdaderamente aguda, dejan de repente de crecer y permanecen estacionarios por espacio de varios meses, *statu quo* que fácilmente se atribuye al tratamiento empleado.

Es conveniente además recordar, que en bastantes enfermos afectos de aneurismas de la aorta se ve sobrevenir, en el transcurso de las semanas que siguen á su ingreso en el hospital, una mejoría en los trastornos funcionales que presenta y disminución en la intensidad de los signos físicos. Estas modificaciones favorables son debidas al reposo y á la vida uniforme á que se hallan sometidos los enfermos desde su admisión en el hospital y también al régimen alimenticio hospitalario, que casi siempre es mejor que el que antes seguían.

La conclusión que debe sacarse de estas consideraciones es que, antes de juzgar el valor terapéutico de una medicación, es indispensable tener muy presente la marcha habitual de los aneurismas de la aorta, las irregularidades que su evolución afecta frecuentemente, el curso más ruidoso y rápido de las ectasias aórticas que ocupan la concavidad del cayado, en comparación con las que ocupan los demás puntos de este vaso; por último, y sobre todo, la mejoría frecuente que se observa en las primeras semanas de su ingreso en el hospital. Por no haberse tenido en

cuenta estos diversos datos, buen número de observaciones publicadas en favor de tal ó cual medicación quizás no tienen todo el valor que se les ha atribuído.

## II

**Crítica de diversos procederes terapéuticos**

Hechas estas aclaraciones, si examinamos los distintos métodos de tratamiento propuestos para la *curación* de los aneurismas de la aorta, vemos que algunos de ellos, como las *sangrías* llevadas hasta el extremo, la *dieta* (método de Valsalva) y los *purgantes* repetidos, han caído justamente en desuso. La única ventaja de estos métodos era la de disminuir la masa de la sangre, y, por consiguiente, disminuir *la tensión arterial*. Bajo su influencia también se veía disminuir la fuerza de los latidos aneurismáticos y atenuarse los accidentes de compresión; todo lo cual no era más que una mejoría pasajera, pero no definitiva. No pudiendo ser continuado de una manera indefinida este tratamiento intensivo, tan pronto como se suspendía y el enfermo recobraba sus fuerzas, reaparecían los latidos y accidentes de compresión, á medida que la tensión arterial volvía al nivel anterior.

Otros métodos, como las *aplicaciones astringentes* (agua blanca, alumbre, etc.) ó la *administración al interior* de estas mismas sustancias, ni siquiera tenían en su favor la excusa de una curación aparente; por lo tanto, únicamente se les puede conceder un escaso interés histórico.

No pasa lo mismo con el empleo de ciertos agentes terapéuticos, como la *digital* y el *cornezuelo de centeno*. La prescripción á un enfermo afecto de aneurisma aórtico, salvo indicación especial, constituye una tentativa terapéutica, no solamente irracional, sino de las más peligrosas. La digital, en efecto, obra sobre el aparato circulatorio de dos maneras diferentes: 1.º sobre el corazón, cuyo sístole refuerza; 2.º sobre las arterias, haciendo contraer los elementos musculares contenidos en sus paredes. El resultado final de esta doble acción consiste en el aumento de la tensión arterial; de ahí los resultados maravillosos obtenidos por medio de la digital en el curso de las afecciones mitrales; de ahí también la contraindicación de su empleo en los casos de esclerosis arterial. Aquí la tensión sanguínea se halla elevada por encima de la normal, y como las paredes arteriales han perdido su elasticidad, no se dejan distender impunemente. La ruptura de los aneurismas miliares por la influencia de los esfuerzos y fatigas, lo prueba palpablemente.

Lo mismo ocurre con las lesiones localizadas en la aorta, á nivel de las cuales, más que en parte alguna, la fuerza de impulsión cardíaca hace sentir su acción. Muchos enfermos atacados de aneurismas sufren además lesiones arteriales generalizadas ó esclerosis de las coronarias; otros tienen un miocardio esclerosado ó degenerado; por lo tanto, al someterles á la acción de la digital se les hace correr por todos los peligros de una medicación *que nos guardáramos muy bien de prescribir si no estuviesen afectos de ectasia aórtica.*

Si á lo menos la digital tuviera una acción local favorable sobre las paredes del aneurisma, se hallaría de este modo justificado su empleo; pero nada hay de eso. En efecto, se sabe que esta substancia obra especialmente sobre las arteriolas, esto es, sobre los vasos ricos en elementos musculares. Siendo la aorta el vaso que ocupa el primer rango entre las arterias de tipo elástico, no se concibe muy bien cómo, aun en estado normal, pueda la digital manifestar su acción directamente sobre ella. Con mayor motivo debe ser nula esta acción en estado patológico, porque, en el caso de aneurisma aórtico, las investigaciones histológicas demuestran que los elementos musculares y hasta las fibras elásticas no existen en las paredes del saco. En su lugar no se encuentra más que un tejido conjuntivo más ó menos apretado, pero absolutamente pasivo, es decir, sin contractilidad ni elasticidad propias. Así, pues, acción local nula, acción sobre la circulación general peligrosa; tal es el papel verdadero de la digital considerada como agente *curativo* de los aneurismas de la aorta (1). Este medicamento encontrará, en cambio, su indicación en aquellos casos en que, no bastándose el corazón á su tarea, se habrá dejado distender; en este caso, la situación será la misma que la de todo aórtico en inminencia de asistolia; no insistiremos más sobre ello.

Cuando el tumor aneurismático *forma relieve al exterior*, se ha propuesto recurrir á una serie de procederes que no han satisfecho las esperanzas que en ellos se fundaran.

En primer lugar se hallan las *aplicaciones de hielo*, hoy justamente abandonadas. Para ser empleado, este método exige que el enfermo guarde el decúbito horizontal, sin hacer el menor movimiento ni esfuerzo: en esta posición, debe ser forzosamente reducida la cantidad de alimento; pero, en todo enfermo afecto de aneurisma de la aorta y sometido á este régimen, ya se aplique ó no el hielo sobre el tumor pulsátil, se verá disminuir momentáneamente la intensidad de los latidos y borrarse temporalmente el tumor. Por consiguiente, es una mejoría que

(1) La mayor parte de estas consideraciones son igualmente aplicables al *cornesuelo de centeno.*

desaparece rápidamente, desde el instante que el enfermo vuelve á la vida ordinaria.

Estas pocas ventajas aparentes quedan contrabalanceadas por inconvenientes mucho más graves, que generalmente obligan á suspender el empleo del hielo, como son las *bronquitis* graves, siempre tenaces, y que en algunos casos han determinado la muerte de enfermos debilitados.

¿Qué objeto se proponen aconsejando estás aplicaciones locales de hielo? Hacer coagular la sangre contenida en la bolsa aneurismática; sin embargo, esta coagulación es muy problemática, toda vez que el contenido del saco se renueva incesantemente. Obtener, además, el engrosamiento de las paredes del saco, empleando en este caso el frío como revulsivo; pero pronto veremos lo que hay sobre los *revulsivos* considerados como agentes curativos de los aneurismas aórticos.

El más empleado de todos, los *puntos de fuego*, obran de dos maneras distintas: 1.º á distancia por la acción verdaderamente revulsiva que se manifiesta sobre todo en los casos de fluxión ó de proceso congestivo, en los cuales produce á veces efectos maravillosos; 2.º in situ, por acción esclerosante del todo local y que apenas excede en profundidad á la que se da á los puntos de fuego. Basta, para convencerse de ello, examinar en el anfiteatro la cara profunda de la piel de esos tísicos á los cuales, por espacio de algunos años, se han hecho aplicaciones de puntos de fuego en la región infraclavicular; apenas si esta cara de la piel presenta algunas modificaciones en la constitución histológica del dermis. Después de esta demostración, ¿cómo esperar que los puntos de fuego puedan favorecer el trabajo de esclerosis y engrosamiento de las paredes del saco?

En cambio, los revulsivos, comprendiendo en ellos los *cauterios*, logran á veces calmar los dolores neurálgicos que ciertos enfermos acusan á nivel del tórax, y por este motivo prestan grandes servicios como medio paliativo.

Hace unos quince años se creyó, por fin, haber encontrado en la *electrolisis* un medio de producir á voluntad la formación de coágulos en el interior del saco aneurismático. Dujardin-Beaumetz se hizo, en Francia, el defensor de este método, practicado por primera vez en Italia por Cini-selli. Está basado en el siguiente hecho: cuando se sumerge el polo positivo de una corriente eléctrica en un líquido albuminoso, la albúmina que en él se halla contenida se coagula y deposita en la superficie de este polo. La semejanza de la sangre á la solución de albúmina es tan natural, que fué fácilmente aceptada por todos los experimentadores; pero pronto se notó que la coagulación sanguínea era también muy pronunciada, cuando

se introducían cuerpos extraños metálicos (agujas, resortes de reloj, etc.) en el interior de la bolsa, sin ponerlos en comunicación con ningún aparato eléctrico. Dujardin-Beaumetz dedujo que no era la corriente eléctrica la que se debía invocar aquí, sino la irritación producida en las paredes del saco por el paso de las agujas introducidas en su espesor. Lo cierto es que la coagulación sanguínea se observa siempre á nivel y alrededor de estas picaduras, al paso que las restantes zonas del saco no presentan vestigio alguno de coagulación reciente.

Sea lo que quiera, los primeros casos tratados fueron considerados como éxitos, y pronto la electrolisis, aplicada á gran número de casos, parecía dar excelentes resultados. Pero al cabo de un año se advirtió que debía limitarse este entusiasmo, porque de 36 operados, 30 terminaron por la muerte en el primer año (Verneuil) que siguió á la aplicación de este tratamiento. Así es como la electrolisis cayó poco á poco en el olvido, y hoy está completamente abandonada. Al efecto, para ser eficaz, sería necesario que pudiera provocar la formación de depósitos fibrinosos á nivel de las zonas profundas del saco, esto es, allí donde tienen lugar por regla general las rupturas aneurismáticas.

Precisamente éste es el objeto que persigue el *proceder de Mac-Ewen*, puesto que, después de haber introducido una aguja á través de la pared del saco, se la deja en este sitio á fin de poder remover de vez en cuando las capas profundas de la bolsa con la punta de la aguja. El autor espera provocar así una irritación favorable al depósito de fibrina. Los casos tratados por este método todavía son poco numerosos para que se pueda juzgar de su valor.

Un grupo entero de procedimientos curativos que, cuando se trata de aneurismas de los miembros, cuenta cierto número de éxitos en su activo, no puede ser empleado en el tratamiento de los aneurismas de la aorta. Entre este número se encuentra la *compresión digital ó mecánica*, imposible de practicar cuando se trata de un aneurisma del cayado; sin embargo, ha sido ensayada en aquellos que interesan la aorta abdominal; pero los resultados han sido tales (gangrena de los miembros, dolores neurálgicos, ruptura intraperitoneal), que hasta en este último caso ha sido abandonada.

En diversas épocas los *cirujanos* han ensayado intervenir en la curación de los aneurismas aórticos, ligando unas veces las ramas del tronco braquiocefálico, ó este tronco mismo, y otras veces la subclavia y la carótida primitiva izquierdas aislada ó sucesivamente. Estas tentativas, practicadas sobre todo en el extranjero, se repiten cada vez con más frecuencia, á pesar de que los resultados no incitan á ello. De

38 casos de intervención quirúrgica reunidos por Acosta Ortiz en su tesis (París, 1892), 26 han terminado por la muerte en menos de un año después de la intervención quirúrgica; en muchos otros, el resultado indicado es la mejoría, pero no se ha precisado el período de tiempo durante el cual los enfermos han podido ser observados. En un enfermo, no obstante, parece haber sido definitiva la curación, pero se trataba de una joven *reumática* de veintiún años, cabiendo pensar en la rareza de los aneurismas en esta edad, comparada sobre todo con la frecuencia de las aortitis reumáticas. En cada uno de estos 2 casos, como se ve, el pronóstico es completamente distinto. También distamos de compartir con la opinión de Ortiz, que considera la intervención quirúrgica perfectamente justificada en los enfermos atacados de aneurisma aórtico.

De todos los métodos que acabamos de mencionar, se ve que no hay ninguno que esté exento de peligro; por otra parte, los casos de curación ó de mejoría atribuidos á uno ú otro son poco numerosos para que podamos hacer correr al enfermo las aventuras problemáticas inherentes á cada uno de ellos.

### III

#### Método fundado en la administración de los yoduros alcalinos

En la actualidad, creemos que el tratamiento más eficaz y menos peligroso de los aneurismas de la aorta es el que se propone, como fin principal, *disminuir la tensión arterial*, siempre elevada sobre la normal, como de ello podemos asegurarnos por medio del esfigmomanómetro. No ignoramos que éste es un método terapéutico puramente paliativo, cuando menos en la gran mayoría de los casos, pero es también el que ha dado hasta ahora resultados más satisfactorios.

Una vez producido este descenso de tensión, obsérvase con menor frecuencia el crecimiento rápido del tumor, así como la ruptura de la bolsa. La lentitud del curso de la sangre en el interior de los divertículos aneurismáticos favorece la formación de coágulos y aumenta de este modo la resistencia de la bolsa.

Entre los medios que se han puesto en práctica para conseguir este objeto, hemos visto que había algunos, como las sangrías repetidas, la dieta y los purgantes, que hacen correr á los enfermos peligros positivos; es, pues, preferible no recurrir á ellos; pero hay otros que no tienen los mismos inconvenientes, los cuales obtienen cada día mayor número

de partidarios. Nos referimos: 1.º á la *higiene*; 2.º á la *administración de los yoduros alcalinos*. He aquí en qué consiste su empleo.

Tan pronto como habrá sido formulado el diagnóstico de aneurisma aórtico, dejará el enfermo todo trabajo físico; evitará toda preocupación intelectual y se le evitará cualquier trastorno moral brusco, así agradable como penoso. Usará una alimentación ligera y regular, en la cual la leche entrará por una buena parte, sin someterse por esto á la dieta láctea absoluta. En efecto, en ciertos casos, la distensión del sistema circulatorio por la excesiva cantidad de líquido podría oponerse al descenso de la tensión arterial, sobre todo si el riñón estuviese lesionado, lo cual frecuentemente sucede. Por consiguiente, deberá vigilarse con cuidado la secreción renal y combatir la constipación cuando ésta aparezca. En todas las indicaciones higiénicas que se señalarán al enfermo, no se perderá de vista que la ruptura de los aneurismas sobreviene ordinariamente á causa de un esfuerzo voluntario ó involuntario de indigestión, de exceso en las bebidas, etc.

Este tratamiento higiénico tiene una importancia considerable, pues muchas veces, bajo su única influencia, hemos visto mejorarse rápidamente los enfermos en el hospital. En la actualidad, cuidamos á varios enfermos de aneurisma aórtico, quienes, bajo la influencia del reposo y de la vida regular, han visto disminuir considerablemente sus dolores neurálgicos ó sus crisis de angustia. Cuando por algunos días abandonan el hospital, inmediatamente se extiende el tumor, aumentan de intensidad los latidos y reaparecen invariablemente los trastornos funcionales.

Por lo que se refiere á la administración de los *yoduros alcalinos*, Bouillaud es quien ha recomendado su empleo, desde hace mucho tiempo. Huchard en estos últimos años y en diversas ocasiones ha insistido acerca las ventajas de esta medicación. Para ser eficaz el yoduro, y particularmente el *yoduro de potasio*, debe administrarse por espacio de largos meses, á la dosis de 1 á 3 gramos diarios, teniendo la precaución de suspender el empleo algunos días de cada mes, á fin de evitar los accidentes de yodismo, ó cuando menos retardar su aparición. En los enfermos que á consecuencia de su absorción experimentan algunos trastornos digestivos, diarrea ó calambres del estómago, se obrará bien asociándole una pequeña cantidad de extracto tebaico, y casi siempre desaparecerán gracias á este procedimiento.

Prescrito así el yoduro de potasio, dilata los pequeños vasos y á su vez deprime la tensión arterial; esta manera de obrar indica por qué la medicación debe ser continuada durante largo tiempo y casi indefinida-

mente para ser eficaz; igualmente explica cómo el yoduro de potasio puede, sin lograr por regla general la curación de la bolsa aneurismática, disminuir considerablemente las probabilidades de muerte por ruptura y por angina de pecho, que son los dos principales factores de la muerte en esta enfermedad. Se han referido, no obstante, algunos casos de curación completa, con obliteración del saco por coágulos fibrinosos (Chantemesse), sin que se tratara de aneurismas *sifilíticos*.

Sin embargo, los casos con más frecuencia observados de curación por este método han sido sifilíticos; siendo generalmente admitida la influencia de esta enfermedad en la producción de los aneurismas y en particular de los aneurismas aórticos, nada tiene de extraño que el yoduro de potasio ejerza en estos casos una acción esclerosante sobre la pared arterial dilatada. Esta acción local viene á añadir su efecto al que se produce en los vasos periféricos y que tiene por objeto deprimir la tensión arterial.

Sin embargo, aun en estos últimos casos, no debemos apresurarnos á creer en la curación, porque, sifilítico ó no, es frecuente ver cómo se borra rápidamente el tumor y hacerse menos enérgicos y perceptibles los latidos que antes bajo la influencia de los yoduros; pero luego, á partir de cierto grado, queda el tumor estacionario, *á pesar de la continuación del tratamiento yodurado* prescrito indefinidamente.

#### IV

### Tratamiento de los accidentes

A falta del tratamiento curativo y á pesar de los medios paliativos indicados, muy á menudo no podemos hacer más que remediar accidentes, la mayor parte de los cuales son de naturaleza tal que comprometen la vida de los enfermos. Así es como se ha podido prolongar muchas semanas la existencia de algunos de ellos, retardando la abertura al exterior de un aneurisma con la aplicación de un *vendaje de apoyo*, ó aun remediar temporalmente esta perforación, con la introducción de un *tapón de hilas* ó de lienzo en una fisura ya producida.

En otros casos, la *traqueotomía* ha podido salvar de una muerte inminente á buen número de enfermos, á condición de introducir en la tráquea una cánula de longitud suficiente para rebasar el punto comprimido; también á veces, en los aneurismas llamados de tipo recurrente, esto es, en los que ocupan la concavidad del cayado, la asfixia es debida á un

espasmo laríngeo por compresión del recurrente izquierdo, y no á la acción directa de la bolsa contra la tráquea (Krishaber).

La *congestión pulmonar agudísima*, con expulsión de gran cantidad de espuma rojiza, tal como se observa á veces en los albuminúricos afectados ó no de lesión aórtica, debe ser combatida inmediatamente por una sangría abundante, que se renovará si los accidentes congestivos se reproducen. De este modo pudimos salvar de una muerte cierta é inminente á un albuminúrico de cincuenta y cinco años de edad, atacado de aneurisma aórtico intratorácico. Una sangría de 600 gramos hizo disminuir rápidamente la disnea, la expectoración espumosa y los estertores subcrepitantes finos que llenaban el pecho. Habiéndose reproducido al día siguiente los mismos accidentes, no vacilamos en sacar 400 gramos de sangre. Esta vez se calmaron definitivamente los accidentes congestivos y el enfermo se repuso con rapidez de esta alarma. Dos años más tarde sucumbió por perforación del aneurisma en la tráquea.

Por último, cuando aparecen *accidentes asistolicos*, podrá recurrirse á la *digital*, pero á pequeñas dosis y vigilando atentamente su manera de obrar. Bajo su influencia, en ciertos enfermos recobra el corazón su energía, aumenta en abundancia la secreción urinaria y disminuyen los edemas; pero también á veces el estado permanece estacionario ó no hace más que agravarse. Sin insistir en la digital, podrá entonces recurrirse á los demás tónicos del corazón (*cafeína, esparteína*, etc.); pero recordando que la asistolia de los aórticos es la más grave de todas, y que con demasiada frecuencia no se puede devolver al corazón la energía indispensable para asegurar la existencia.

## CAPITULO VII

### TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS CARDÍACA

POR

H. HUCHARD

Y

A. WEBER

De la Academia de Medicina

Antiguo interno de los hospitales

---

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales

La designación de «trombosis cardíaca» se refiere á tres órdenes de hechos anatómicos, que es útil, si no siempre fácil, distinguir con cuidado é interpretar patogénicamente para que la terapéutica racional tenga probabilidades de éxito.

1.º Las trombosis cardíacas debidas á *coágulos cadavéricos* son las más frecuentes, pero también las menos interesantes. Importa, sin embargo, tenerlas en cuenta, porque á menudo van asociadas á otra categoría de coágulos llamados *agónicos*, con los cuales se confunden á veces. Unos y otros se producen con preferencia en las cavidades derechas. Pero los coágulos cadavéricos ofrecen todos los caracteres exteriores del coágulo sanguíneo formado *in vitro*: comprenden generalmente una parte inferior cruórica y una superior translúcida, amarillenta, fibrinosa, comprobadas por la posición habitual de los cadáveres en el decúbito dorsal.

2.º Los *coágulos agónicos*, al contrario, ofrecen en los casos más marcados caracteres distintivos que importa conocer. En ocasiones son también cruóricos y fibrinosos, sin que la posición declive pueda explicar el sitio particular de las porciones cruóricas; no obstante, con más frecuencia son casi enteramente fibrinosos, de una coloración rosada, amarillenta ó francamente amarilla. Su forma es menos globulosa que la de

los coágulos cadavéricos; aplanados y alargados en forma de gruesas membranas, tapizan en algunos sitios la pared del corazón, al cual adhieren por medio de prolongaciones que se introducen en los intersticios de sus trabéculas. Por este último carácter ofrecen cierta semejanza con una última variedad de coágulos, quizás menos frecuentes, pero mucho más importantes en clínica: son los *coágulos antiguos* ó trombosis cardíacas propiamente dichas.

La formación de los coágulos agónicos no tiene en realidad otra sintomatología que el cuadro habitual de la agonía. Nada traduce su presencia, si no es la debilidad y aceleración del pulso y de los latidos cardíacos y en ocasiones cierto grado de aritmia y cianosis. Podrían añadirse á estos signos cardíacos soplos de asiento é intensidad variados, cuyo origen permanece muy oscuro, y en último lugar, la desaparición definitiva del choque de la punta. En fin, otros fenómenos, tales como la disnea progresiva ó paroxística, la sensación de angustia retroesternal y los signos de embolia pulmonar vienen á completar el cuadro clínico de la trombosis cardíaca de los agonizantes. Es desde luego muy á menudo imposible, y en semejante caso completamente inútil, tratar de referir los diferentes síntomas á su verdadera causa, puesto que toda acción terapéutica es superflua.

3.º No ocurre lo mismo con los *coágulos antiguos*, de origen verdaderamente cardíaco y que constituyen la trombosis del corazón propiamente dicha. Siendo posible sobrevivir con ellos, el origen y evolución de estas concreciones sanguíneas justifica una medicación, si no absolutamente curativa, cuando menos preventiva.

Los coágulos antiguos son excesivamente frecuentes, si bien en la autopsia se les encuentra en menor número de veces que los coágulos agónicos y cadavéricos. Sin hablar de estos últimos, su coexistencia con los agónicos es un hecho común, aunque unos se observan más bien en las cavidades derechas y los otros en las izquierdas del corazón. Este hecho es muy explicable, si se tiene en cuenta que la formación de los coágulos antiguos implica casi necesariamente la existencia de una lesión cardíaca y que en estas condiciones tiene lugar una especie de incitación á formarse concreciones agónicas en todas las cavidades de este órgano.

Los coágulos antiguos se hallan siempre ocultos por coágulos agónicos y cadavéricos, siendo preciso, para reconocerlos, desprender estos últimos con cuidado. Según su volumen, su forma, su estructura y su modo de inserción á la pared cardíaca, se distinguen muchas variedades. Así se han descrito: granulaciones fibrinosas, vegetaciones globulosas,

pólipos del corazón, coágulos pediculados, trombosis en forma de bola ó de cascabel, que probablemente no son otra cosa que las trombosis pediculadas cuyo pedículo se ha roto; trombosis adherentes y, por último, quistes fibrinosos de contenido puriforme.

De una manera general, estas concreciones sanguíneas fibrinosas pueden dividirse en dos grupos distintos: las pequeñas concreciones sanguíneas y los coágulos voluminosos. Las primeras son pequeñas masas, más ó menos regulares, de fibrina depositada á nivel de las lesiones vegetantes ó ulcerosas del endocardio; lo mismo que estas últimas, se fijan en los orificios arteriales ó aurículo-ventriculares, en los pilares y sus cuerdas; envían á veces prolongaciones de forma variada en los nidos sigmoideos y en los repliegues valvulares. Raramente adquieren un volumen considerable; pero cuando recubren ciertas vegetaciones sesiles ó pediculadas, aumentan de volumen y pueden facilitar de este modo la oclusión completa de un orificio cardíaco, siendo causa de la muerte súbita ó muy rápida, como en un caso observado por uno de nosotros (Huchard).

Consideradas bajo otro punto de vista, estas pequeñas trombosis cardíacas no representan en realidad más que lesiones accesorias poco importantes, en el sentido de que no juegan en clínica sino un papel muy obscuro.

No pasa lo mismo con los coágulos antiguos voluminosos. Éstos, por el contrario, tienen cierta autonomía y á ellos debemos referirnos en la gran mayoría de observaciones relatadas con el nombre de trombosis cardíaca.

Se les distingue muy claramente de los coágulos fibrinoagónicos por su aspecto granuloso, sin estratificación evidente, su coloración rojiza uniforme y su consistencia, tanto menos dura cuanto más antiguos y más cerca se hallan de la pared cardíaca subyacente. Cuando son muy antiguos, se dejan aplastar muy fácilmente entre los dedos, y en algunos casos su parte central forma una verdadera cavidad de contenido puriforme, cuyas paredes, más condensadas y en forma de bolsa, les dan un aspecto quístico (quistes fibrinosos de contenido puriforme). Al examinarlos más de cerca, el conjunto del coágulo parece formado por la aglomeración de un número considerable de «vegetaciones globulosas», según la expresión de Laënnec. Cada una de esta especie de vegetaciones fibrinosas presenta un volumen que varía desde el de una cabeza de alfiler al de una avellana y hasta más. Muy adherentes á la cara interna del corazón, son, por regla general, en bastante número y amontonadas unas sobre otras.

Aparte de todos sus caracteres físicos, el hecho capital que domina

su historia anatómica y clínica es su sitio de predilección en las aurículas y en la punta de los ventrículos (sobre todo á la izquierda).

#### A. — TROMBOSIS AURICULAR

La trombosis auricular es casi la obligada compañera de la dilatación de las aurículas y de la estancación sanguínea; es decir, que es en extremo frecuente en las cardiopatías. Será tanto más precoz, cuanto la dilatación de las aurículas y la estancación sanguínea sean más rápidamente provocadas por la lesión cardiovascular. Su aparición y producción será más segura, cuando la estancación sanguínea haya sido más prolongada. Esto significa que podrá encontrarse la trombosis auricular desde el período de los trastornos de compensación en las cardiopatías valvulares y en las arteriales.

Esta estancación de la corriente sanguínea es la condición indispensable para la producción de la trombosis auricular, pero no es suficiente, pues precisa además una alteración de la pared subyacente. Esto es, en efecto, lo que se observa en la gran mayoría de las autopsias. El endocardio está engrosado, y este engrosamiento dificulta el buen funcionalismo de la capa muscular, á la par que favorece el acúmulo de los leucocitos y el depósito de fibrina en las anfractuosidades de la pared. No debemos investigar aquí la causa de estas lesiones de la pared auricular, no siendo raro, sin embargo, encontrar coágulos antiguos en las paredes del corazón derecho, aurícula y ventrículo. Entonces se trató de esas cardiopatías secundarias á las afecciones crónicas del pulmón ó de la esteatosis cardíaca, cuya localización en las cavidades derechas es bien conocida.

#### B. — TROMBOSIS VENTRICULAR

La influencia de las alteraciones de la pared ventricular es en este caso mucho más importante, pudiéndose afirmar que juegan un papel preponderante en la formación lenta de los coágulos á nivel de la punta del corazón, observándose con su máxima frecuencia, y casi únicamente, en las cardiopatías arteriales. Forman parte de la descripción anatómica de los aneurismas de la punta del corazón y su existencia depende muy raras veces de lesiones pericardíacas propagadas de fuera á dentro á la musculatura cardíaca. Ya se trate de un trastorno distrófico ó de la inflamación propagada del pericardio, desaparece el miocardio á expensas del tejido escleroso. Éste dificulta el funcionalismo del músculo, facilita la formación de trombus intracardíacos, por el mismo procedimiento reaccional

que en la trombosis auricular, llegando á veces, por su desarrollo exagerado, á aprisionar porciones más ó menos extensas del coágulo adherente.

Así provocada la trombosis de la punta, no tarda en aumentar de volumen, ó mejor, á ganar en superficie. En efecto, el conjunto del coágulo, una vez separados los coágulos agónicos (siempre con cierta dificultad), con los cuales se confunde insensiblemente, afecta más bien una forma aplanada, en relación exacta con la parte de pared ventricular lesionada. Sus bordes se desprenden con facilidad, pero no sucede así en su parte central extremadamente adherente á la pared esclerosada, hasta el punto de formar cuerpo con ella. Frotando enérgicamente con el dedo la masa trombosada, se llega casi á descubrir la pared esclerosada, blanquecina, sembrada de pequeños residuos granulados, amarillentos, últimos vestigios y muy adherentes del coágulo. En un corte de conjunto de la región, es fácil marcar la formación progresiva de la trombosis, por los cambios de textura y sobre todo de coloración que en ella se observan.

El *diagnóstico* de estas grandes trombosis cardíacas descansa en clínica sobre cierto número de fenómenos, de los cuales ninguno tiene carácter verdaderamente patognomónico.

Muy á menudo su existencia permanece ignorada por completo, no pudiendo ser más que sospechada. Esto es verdad, sobre todo para las trombosis auriculares, en las que su asiento especial explica la ausencia de ruidos anormales á la auscultación. Sin embargo, ciertas alteraciones de ritmo pueden poner en camino del diagnóstico, en particular cuando se trata de trombosis de la punta del corazón. Así se consigue diagnosticar la trombosis cardíaca por la aparición de la bradidistolia (signo precursor de la cardiectasia) y del ritmo pareado del corazón (Huchard). Frecuentemente estas grandes trombosis cardíacas se diagnostican por deducción, como sucede, por ejemplo, en caso de aneurisma de la punta del corazón, cuya existencia lleva consigo necesariamente la hipótesis de un trombus. Por último, conforme ha hecho notar uno de nosotros, no es á los trastornos de compensación, sino á la trombosis aurículo-ventricular que debemos atribuir, en el curso de una estenosis mitral, los signos del estado de locura cardíaca: «latidos precipitados, tumultuosos, irregulares y desiguales; pulso pequeño, miserable y como retraído; otras veces un estado disneico muy acentuado con aspecto más ó menos cianótico de los labios y de las mejillas, sin edema periférico ni hiperemia visceral.» (Huchard).

Sin embargo, debemos confesar que el único fenómeno que por su aproximación con los trastornos circulatorios puede darnos la certeza de

existir la trombosis cardíaca, es la embolia con sus consecuencias: gangrena de un miembro, reblandecimiento cerebral é infartos viscerales, cuando radica en las cavidades izquierdas; apoplejía pulmonar, cuando radica en las derechas.

Por consiguiente, el *pronóstico* de la trombosis cardíaca es siempre grave, siendo muy hipotética la curación para tenerla en cuenta y ser de regla la agravación de los accidentes.

## II

### Tratamiento

A. — El desarrollo que hemos dado á este asunto demuestra que es imposible en realidad todo tratamiento curativo, y que, en el estado actual de nuestros conocimientos y con nuestros medios de diagnóstico, no debemos esforzarnos en curar, sino en prevenir la trombosis cardíaca.

Nada tenemos que añadir por lo que se refiere á los coágulos agónicos. El tratamiento consistirá en luchar contra la agonía misma cuando subsista alguna probabilidad de éxito.

No ocurre lo mismo con los coágulos antiguos, ó sea la trombosis cardíaca propiamente dicha.

Una vez formados, es difícil conseguir hacer desaparecer los coágulos adherentes á la pared cardíaca sin que resulten trastornos graves en otros órganos. Los casos dados como ejemplos de curación son, cuando menos, sospechosos, porque es difícil, repetimos, afirmar en clínica con certeza la existencia de la trombosis cardíaca.

No obstante, si no es posible establecer las indicaciones de un tratamiento curativo, es relativamente fácil sentar las reglas del tratamiento preventivo, fundándose en los datos de la patogenia.

Así, pues, tres casos se presentan comúnmente en la práctica; ó se trata de un enfermo atacado de lesión aguda del endocardio, ó se trata de un corazón dilatado secundariamente ya á consecuencia de lesión valvular ó á causa de trastornos de la pequeña circulación, ó, por último, el músculo cardíaco se halla afecto de degeneración, como sucede en las cardiopatías arteriales.

Si la *inmovilidad del enfermo* constituye una indicación terapéutica formal aplicable á todos los casos, cada uno de ellos exige un tratamiento especial.

Al enfermo afecto de lesiones agudas del endocardio convendrá pres-

cribirle *antisépticos generales*, á fin de provocar lo más rápidamente posible la reabsorción de los elementos necrobiosados de los tejidos, y en segundo lugar, obrar localmente por medio de revulsivos (*puntos de fuego*, etc.), al objeto de descongestionar las partes profundas. Como de ordinario se trata de combatir en semejantes casos agentes infecciosos secundarios, esto es, con frecuencia microbios de la supuración ó bien algunas especies de origen intestinal, se halla indicado recurrir, no sólo á los *antisépticos intestinales*, como *purgantes salinos*, *benzonaftol*, *lavativas con agua bórica*, etc., sino también á ciertos medicamentos como el *ácido fénico*, cuya acción desinfectante general es positiva. Sin embargo, no debemos descuidar la vigilancia de su acción, en virtud de la frecuencia de las incompatibilidades fisiológicas y sobre todo de su influencia ligeramente depresiva sobre el aparato cardiovascular. Por lo tanto, se hará bien no administrando más que una dosis diaria máxima de 50 centigramos y suspender esta medicación así que aparezcan los signos de debilidad del órgano cardíaco.

Por lo demás, la terapéutica se ha enriquecido recientemente con un medio de acción diferente, pero cuyo objeto es parecido: el *lavado de la sangre*. La inyección intravenosa de cierta cantidad de *suero artificial*, como en un caso de taquicardia paroxística, creemos que puede ser utilizada en este caso, especialmente cuando la tensión sanguínea es poco elevada.

B.—El tratamiento de la trombosis cardíaca de los corazones dilatados es muy distinto. Aquí el objeto que debemos proponernos es hacer desaparecer ó disminuir, cuando menos, el obstáculo circulatorio, causa de la cardiectasia.

Si se trata de una afección pulmonar ó de la obesidad, el *tratamiento causal* de la lesión cardíaca deberá ponerse en juego sin demora, dependiendo todo de la precocidad de este tratamiento.

Si, al contrario, la causa reside en el corazón mismo, se deberá luchar prontamente por medio de la *dietética* y con una *medicación que obre contra la insuficiencia del músculo cardíaco*. Deberá el médico vigilar con cuidado todos los signos de falta de compensación y combatirlos enérgicamente. Esta es la única condición que hará posible el prevenir la aparición de la cardiectasia permanente y la formación de la trombosis cardíaca, siendo el medicamento preventivo por excelencia, en este caso, la *digital*. No obstante, su empleo deberá ser vigilado muy atentamente, por poco que se sospeche la presencia de coágulos intracardíacos en vías de formación. Su administración intempestiva sería tan peligrosa

para estos enfermos amenazados por la embolia, como los ejercicios violentos.

C.—Por último, en el cardiópata arterial, el tratamiento de la trombosis cardíaca no es, en sí mismo, más que un tratamiento preventivo. Detener la evolución de las lesiones distróficas combatiendo las lesiones arteriales que son causa de ellas; devolver al miocardio, que se halla en vías de alterarse, la contractilidad y tonicidad necesarias para retardar la dilatación de sus cavidades y los demás fenómenos de estancación, tales son las indicaciones terapéuticas que deben cumplirse. Es inútil insistir aquí en el tratamiento *yodurado*, así como en las demás medicaciones y en la *higiene* prescritas en caso semejante.

D.— Finalmente, cuando la afección causal, cardiopatía valvular ó cardiopatía arterial, ha llegado al último término de su evolución, cuando es inevitable la cardiectasia, cuando ciertos signos precursores anuncian la trombosis cardíaca, todavía es posible oponerse á la marcha de los accidentes y retardar la terminación fatal, permitiendo al miocardio levantar su tonicidad y luchar contra su parálisis.

Este resultado se obtiene por una abundante *sangría general*, seguida de la administración de la *digitalina cristalizada* á la dosis de un miligramo de una vez y por un solo día (para repetirla, si es necesario, después de cinco á ocho días) y del empleo de la *estricnina*. Estos medicamentos podrán también ser asociados según la siguiente fórmula, aunque en estos casos sea preferible emplear la digitalina á dosis acumuladas:

Polvos de digital. . . . .	1 gramo
Sulfato de estriçnina. . . . .	0 gr. 01

Para 10 píldoras. — Tómense diariamente 2 ó 3 de estas píldoras durante cuatro ó cinco días.

Debemos convenir, sin embargo, en que la terapéutica es á menudo impotente para oponerse á la producción de la trombosis del corazón ó para combatir los efectos de ella, viéndose muchas veces obligado el médico á contentarse con un tratamiento sintomáticamente paliativo.

## CAPITULO VIII

### TRATAMIENTO DE LAS PALPITACIONES

POR

H. HUCHARD

De la Academia de Medicina

TRADUCCIÓN DEL DR. J. COROMINAS Y SABATER

#### I

#### Consideraciones generales

Las palpitations son latidos cardíacos más ó menos exagerados, más ó menos precipitados y dolorosamente percibidos por el enfermo.

Laënnec ha dado una definición parecida, aunque más larga: «La palabra *palpitación del corazón*, en lenguaje médico usual, puede ser definida así: un latido cardíaco sensible é incómodo para el enfermo, más frecuente que en estado natural y algunas veces desigual por lo que se refiere á su frecuencia y desarrollo.» Añadía que entonces el enfermo *siente* latir su corazón, lo cual no sucede en estado normal, y que puede también *oirle* latir, sobre todo cuando está acostado.

Sénac, que á mediados del último siglo consagró en su libro más de cincuenta páginas al estudio de las palpitations, había dicho que en éstas «no son otra cosa que latidos más fuertes y precipitados»; luego, una página después, haciendo notar que en la fiebre los movimientos del órgano cardíaco no son sensibles, aunque sean más vivos, añade que merecen este nombre «cuando se hacen sentir vivamente».

Durante algún tiempo se ha confundido, y todavía lo hacen algunos autores, la *taquicardia* con la *palpitación*; y hasta Laënnec, que ha dado tan excelente definición de esta última, parece haber cometido este error, toda vez que reconocía varias especies, caracterizadas unas por un «aumento de la frecuencia y á la vez de la fuerza de los latidos del cora-

zón», y otras consistente «únicamente» en aumento de la frecuencia. En su apoyo, cita el ejemplo de una palpitación que ha durado por espacio de ocho días en una mujer de setenta años: «el pulso, extremadamente pequeño y débil, latía constantemente durante este tiempo de 160 á 180 veces por minuto». De todos modos, es preciso reconocer que puede existir taquicardia sin palpitación y viceversa. Los enfermos de taquicardia pueden no sentir latir dolorosamente su corazón, mientras que en el momento de una palpitación lo perciben.

Otro error cometido también á menudo consiste en que, en ciertos casos, la impulsión cardíaca se verifica en una ancha superficie, de manera que la mano aplicada sobre la región precordial parece levantada más ó menos fuertemente, pudiéndose deducir de ello la existencia de palpitaciones que los enfermos no experimentan, puesto que éstas constituyen un fenómeno más subjetivo que objetivo. He aquí algunos ejemplos: el ventrículo derecho está más directamente en relación con la pared precordial que el izquierdo, y levanta en masa esa pared cuando ha sufrido una dilatación algo considerable, como ocurre en ciertas afecciones mitrales y también á consecuencia de trastornos hepáticos ó afectos gastrointestinales. En estas circunstancias pueden sobrevenir palpitaciones, pero no están constituídas por la extensión y fuerza de las contracciones ventriculares. Lo mismo sucede en la sínfisis pericardiaca, y aun á veces, según Traube, en ciertas hipertrofias del ventrículo izquierdo de origen renal, las cuales permanecen latentes largo tiempo y «nunca» se acompañan de palpitaciones. Si reemplazamos la palabra «nunca» por la de «á menudo» estaremos más en lo cierto. Por otra parte, es raro ver que la hipertrofia cardíaca de origen renal dé lugar á palpitaciones que constituyan para los enfermos, como dice Lecorché, «una verdadera tortura, especialmente de noche».

Tercera causa de error: en los anémicos, cloróticos y neurópatas, las palpitaciones pueden ser *falsas*; de modo que, en el momento de quejarse de ellas los enfermos, se nota que el corazón late normal y moderadamente. Buscando en este caso un punto doloroso en la región precordial, no deja de encontrarse. Entonces el corazón, latiendo en cada una de sus revoluciones contra una pared hiperestesiada ó dolorosa, produce la falsa sensación de una palpitación. Un medio muy sencillo de suprimir éstas consiste en abolir el dolor, valiéndonos del *stipage* ó de una *pulverización de cloruro de metilo*.

Las intermitencias cardíacas, sobre todo aquellas que son percibidas por los enfermos (porque las hay inconscientes), se traducen muchas veces por dos sensaciones: una de angustia y en seguida de palpitación. Así es

como ciertos enfermos se creen afectados de angina de pecho ó de cardiopatía. Por esto las intermitencias verdaderas, particularmente las que son debidas á la ausencia completa, sensible en el corazón y en el pulso, de una contracción cardíaca, dan instantáneamente la sensación de verdadera angustia muy fugaz, que es preciso no confundir con la de la estenocardia; y como el sístole siguiente es por lo común más intenso que los que le han precedido, según lo demuestran los trazados esfigmográficos, los enfermos traducen esta segunda sensación por la expresión de un movimiento de «levantamiento del corazón» y también de palpitación en forma de «golpe saliente». No obstante, aquí no se trata de una palpitación, en el verdadero sentido de la palabra.

Se ha hablado de palpitaciones «preagónicas». ¿Es justa esta palabra? No lo creemos: en primer lugar, porque en las proximidades de la muerte la sensibilidad se halla demasiado embotada para que los enfermos tengan conciencia de la fuerza de los latidos cardíacos; y luego, porque éstos tienen lugar á menudo en la aurícula, *ultimum moriens*. Por otra parte, es indudable que al lado de las palpitaciones ventriculares existen palpitaciones *auriculares*, patentizándose este hecho en ciertos casos de estenosis tricuspídea ó mitral, con enorme dilatación de la aurícula derecha ó izquierda. Aunque frecuentemente estas pulsaciones auriculares son más bien objetivas, no obstante, en algunas ocasiones son percibidas realmente por los enfermos. Stokes ha referido un caso notable de dilatación excesiva de la aurícula derecha, dando lugar á una considerable macizez á la derecha del esternón, que se habría podido atribuir á la presencia de un aneurisma, con tanto más motivo, cuanto se percibía á su nivel «una pulsación diastólica profunda y muy distinta».

Tales son las cinco causas de error que conviene conocer.

Cada vez que las palpitaciones están constituídas por latidos cardíacos más intensos, precipitados y dolorosamente sentidos, se acompañan de cierta angustia ó ansiedad precordial y hasta á veces de vaga sensación de disnea. Gendrin había notado en las palpitaciones muy violentas y prolongadas la existencia de un dolor gravativo en el hipocondrio derecho, dolor que explicaba del siguiente modo: «Durante las palpitaciones, las venas de las partes laterales del cuello sufren notable distensión, en virtud de la rapidez insólita con que la sangre es devuelta al corazón; esta estancación sanguínea sería entonces la imagen de lo que ocurre en el cerebro, pulmón é hígado, de donde la cefalalgia, la disnea y el dolor del hipocondrio derecho que los enfermos acusan cuando se hallan atacados de palpitaciones muy enérgicas.»

Según el mismo autor, podrían también estas últimas producir, en ausencia de pericarditis, un ruido de frote bajo la apariencia de ruido seco y superficial, que se limita á la duración del sístole y del diástole. No obstante, este hecho es muy dudoso, como asimismo lo es una especie de insuficiencia ó estenosis funcional del orificio mitral, ocasionadas por un trastorno pasajero en la contractilidad de los pilares musculares y que dan lugar á soplo sistólico, ligero y transitorio en la punta. Es probable que éste pertenezca frecuentemente á la categoría de los soplos cardio-pulmonares ó extracardíacos.

Finalmente, ha pretendido en otro tiempo, y todavía lo admiten algunos autores, que las palpitations pueden conducir á la hipertrofia del corazón por exceso de trabajo del órgano. Eso constituye un error, pues se toma el efecto por la causa. Son enfermedades del miocardio que provocan palpitations y de ningún modo palpitations que producen hipertrofia ventricular.

## II

### Tratamiento

#### A. — INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Antiguamente Bamberger consideraba las palpitations, según que procedan del nervio vago, del gran simpático, del cerebro ó de la médula; clasificación que tenía la pretensión de ser fisiológica, pero que no respondía bajo ningún concepto á las necesidades de la clínica.

También se las ha dividido en esenciales ó inorgánicas y sintomáticas.

Por último, se ha establecido una clasificación según sus causas principales: nerviosas, reflejas, tóxicas y cardiovasculares.

Estas clasificaciones, que tienen su razón de ser desde el doble punto de vista de la fisiología y de la semiología, no responden á las indicaciones de la terapéutica; y como éstas nos interesan de un modo particular, estudiaremos las palpitations tratadas ó no tratadas por los medicamentos cardíacos.

#### B. — PALPITACIONES NO TRATADAS POR LOS MEDICAMENTOS CARDÍACOS

Gendrin ha escrito esta frase: «Las palpitations sobrevienen como síntoma de la mayor parte de las enfermedades del corazón.» Esto, desde luego, es un error grande, que ha hecho y todavía hace cometer muchas

faltas terapéuticas, toda vez que conduce al abuso de la digital y demás medicamentos cardíacos. Por el contrario, cuando un enfermo se queja de palpitations, y *nada más que de esto*, se puede establecer casi siempre que no existe enfermedad del corazón. Potain ha dicho muy atinadamente: «No hay ninguna relación necesaria entre las palpitations y las lesiones del corazón. Muy al contrario, la existencia predominante de este síntoma es indicio en muchas ocasiones de que el corazón no se halla afectado, ó que lo está débilmente.» Debemos insistir mucho acerca de la importancia de esta noción clínica, la cual había sido indicada en parte por Laënnec, cuando decía que las palpitations sin lesión orgánica «son á veces más incómodas que las otras»; y por Stokes, que había observado en los histéricos «adquirir las palpitations el mayor grado de violencia y exceder con mucho la fuerza del corazón, á la que se nota en las enfermedades orgánicas ó inflamatorias».

Desde entonces, *el tratamiento de la causa* forma la base de la medicación.

1.º Cuando las palpitations son de origen *tóxico ó medicamentoso* (abuso del te, del café, del tabaco, del sulfato de quinina, del cual Stokes ha publicado un caso, etc.), la *supresión de la causa provocadora* hace desaparecer el efecto de una manera muy rápida, á menos que estas substancias hayan determinado un estado dispéptico algo acentuado.

Se ha pretendido que los ferruginosos podían por sí solos producir palpitations. El hecho es innegable; sin embargo, el hierro no determina comúnmente este resultado más que en los casos en que á consecuencia de su administración intempestiva, como en la clorosis dispéptica, ha provocado ó acentuado una gastropatía medicamentosa. Por consiguiente, las *preparaciones marciales* curan las palpitations de los cloróticos ó de los anémicos con funcionalismo gástrico casi normal, pudiendo provocarlas y aun aumentarlas en otros cloróticos ó anémicos afectos de trastornos dispépticos más ó menos pronunciados. Conviene insistir en este hecho y repetir *que es necesario cuidar la enfermedad gástrica en primer término, sin preocuparse del estado más ó menos clorótico ó anémico del sujeto*.

2.º Las *enfermedades del estómago y del intestino* son frecuentemente causa de palpitations, tanto más rebeldes cuanto estas afecciones son á menudo latentes ó desconocidas. Así es como se ven gastropatías en las cuales predominan los síntomas cardíacos, hasta el extremo de hacer creer por mucho tiempo en un afecto del corazón. De otra parte, basta

á veces, como dice Potain, un simple dolor intestinal á nivel del ángulo que forma el colon transversal con el descendente, para producir palpitations muy rebeldes, y yo he observado dos casos en los que existiendo estas últimas desde muchos años, han desaparecido repentinamente en enfermos atacados y operados de apendicitis. Se concibe que, en estos casos, *medicación digitalica* no pueda producir efecto útil.

Sénac refiere el caso de un enfermo que únicamente sufría palpitations de origen gástrico durante la noche. Así, pues, conviene recordar que las palpitations nocturnas, mal consideradas como de esencia siempre nerviosa ó artrítica, deben ser atribuidas frecuentemente á la dispepsia hiperclorhídrica y sobre todo á la variedad de dispepsia ligada á la hipersecreción continua de jugo gástrico. Los enfermos, por una razón fácil de comprender, sufren, particularmente algunas horas después de las comidas y durante la noche; de ahí una causa de palpitations ó trastornos funcionales del corazón por acto reflejo ó tóxico. En estos casos el tratamiento debe ser dirigido contra la hiperpepsia por medio del *régimen alimenticio* y de los *alcalinos* á altas dosis.

3.º Si el estómago, más ó menos alterado en su funcionalismo, puede influir así sobre un corazón sano, con mayor motivo puede también obrar sobre un órgano cardíaco enfermo, y esto constituye un hecho muy importante en terapéutica. Un cardiópata mitral, por ejemplo, presenta en medio del síndrome asistólico palpitations prontamente reprimidas por la *digital*; después ésta resulta inactiva y aun nociva, llegando á producir ó aumentar estas palpitations, cuando están sostenidas por un quimismo gástrico defectuoso. En este caso, *es necesario suprimir la digital y recurrir prontamente al tratamiento de la causa*, esto es, del estado dispéptico. En una palabra, en las diversas cardiopatías, no son siempre los medicamentos cardíacos, los tónicos ó los sedantes del corazón, los que forman la base del tratamiento; es preciso saber también dirigirse contra las diferentes causas de trastornos funcionales del órgano.

Estas causas son desde luego múltiples: dispepsia gástrica, afecciones del intestino, del hígado, vías biliares, útero, pulmón, ectopia renal, etc.; de manera que podría casi decirse, que de todas las afecciones de los órganos, las del corazón son las que quizás dan lugar menos á menudo á las palpitations; y Senac, á quien se debe citar con frecuencia cuando se trata de este asunto, ha tenido razón en decir: «No existe en el cuerpo parte alguna que no pueda provocar palpitations.»

C. — PALPITACIONES TRATADAS CON LA DIGITAL  
Y LOS MEDICAMENTOS CARDÍACOS

Basta aquí una simple enumeración, puesto que entre las causas cardíacas de palpitations que pueden ser mejoradas con la digital ó con sus sucedáneos, deben citarse: la aortitis aguda en su principio, la endocarditis y la pericarditis agudas, las adherencias del pericardio, ciertas afecciones valvulares (estrechez é insuficiencia de la válvula mitral), etc.

En estos casos, la *digital*, *prescrita á pequeñas dosis* (X gotas cada día de la solución de digitalina cristalizada al milésimo, durante cinco ó seis días), logra calmar los síntomas de eretismo cardíaco. Lo mismo sucede con el *estrofanto* (2 á 4 gránulos de extracto de estrofanto de un miligramo, por espacio de seis á ocho días). En otras ocasiones se hallan indicados los *bromuros*, así como el *bromhidrato de quinina*, en virtud de la acción sedante que las sales de quinina ejercen sobre el corazón. Se obtienen á veces buenos resultados de la asociación de la digital y el bromhidrato de quinina, como en esta fórmula:

Bromhidrato de quinina . . . . .	4 gramos
Polvos de digital . . . . .	} aa. . . . . 2 —
Extracto de convalaria . . . . .	

Para 40 píldoras.—2 á 4 al día.

En los arterioesclerosos dispépticos, lo mismo que en la estrechez mitral de los arterioesclerosos complicada de dispepsia, las palpitations toman á veces una intensidad extremada, porque el corazón izquierdo y el derecho deben luchar contra las dos hipertensiones, arterial y pulmonar, creadas por la enfermedad arterial de una parte, y por el estado dispéptico por otra. El tratamiento de estas palpitations por doble hipertensión será expuesto cuando nos ocupemos de la aritmia cardíaca.

¿Existen palpitations directamente gotosas ó reumáticas? Scudamore así lo afirmaba para la gota, y algunos autores han llegado hasta á admitir la influencia tóxica del ácido úrico en exceso sobre el corazón. Sin embargo, nada hay más dudoso que esto, porque en los gotosos existen muchas otras causas para producir palpitations, como son: el mal estado gástrico ó nervioso, anemia, etc. En cuanto á las palpitations reumáticas, por acción del reumatismo sobre los nervios cardíacos ó el miocardio, son igualmente muy problemáticas. En todo caso, el *tratamiento antigotoso* ó *antirreumático* no produce efecto alguno contra ellas.

## CAPITULO IX

### TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS

POR

H. HUCHARD

Y

A. WEBER.

De la Academia de Medicina

Antiguo interno de los hospitales

---

TRADUCCIÓN DEL Dr. JUAN ROVIRA

#### I

#### Consideraciones generales

La taquicardia es un síntoma caracterizado por la aceleración notable, á veces extrema, pasajera ó permanente, de los latidos del corazón.

Fenómeno objetivo, según la definición, este síntoma es con frecuencia únicamente percibido por el médico. La aceleración de los latidos cardíacos, que puede llegar á la cifra de 200 por minuto y aun más, ordinariamente no se acompaña de modificación alguna del ritmo, siguiendo exactamente los movimientos del corazón. No obstante, á veces el ritmo cardíaco sufre algunas modificaciones, como pases en falso, series de latidos débiles, que alternan con latidos fuertes. La desaparición momentánea del pulso radial, la dificultad respiratoria, la tos quintosa, la angustia precordial, etc., se añaden á la taquicardia y revelan la existencia de la enfermedad causal.

En otros casos, más raros, aunque permanezca la taquicardia aislada, acompáñase de un trastorno especial del ritmo cardíaco, que consiste en ser de igual intensidad el primero y segundo ruidos y de idéntica duración los dos silencios. El oído percibe un ruido absolutamente análogo al tic tac de un reloj ó al movimiento del péndulo, constituyendo la asociación de este ritmo á la taquicardia el fenómeno del ritmo del «corazón fetal» ó de «la embriocardia» (Stokes, Huchard).

Estudiar el tratamiento de la taquicardia es hacer el estudio semiológico del síntoma y sacar de él las indicaciones que se deducen de sus distintas condiciones etiológicas y patogénicas. Pero antes es preciso hacer un resumen de la causa fisiológica del fenómeno.

Los movimientos rítmicos del corazón se hallan bajo la dependencia de numerosos ganglios situados en este mismo órgano. Desgraciadamente todavía no queda bien establecido el sitio exacto y la conformación de estos ganglios nerviosos; hasta es discutida su existencia, y tocante á este asunto, nuestros conocimientos descansan principalmente sobre los resultados proporcionados por la experimentación animal. Para no citar más que un ejemplo, se sabe que en el perro existe, un poco por debajo del tercio superior del tabique interventricular, un punto cuya excitación determina el paro del corazón (punto de Kronecker y Schmey).

Es costumbre admitir, sin embargo, que el sistema nervioso motor intracardiaco está formado por los ganglios de Ludwig, Remak y Bidder, cuya existencia explica el automatismo del corazón. Para unos, el primero de estos ganglios tendría un poder moderador y los dos restantes un poder acelerador. En cuanto á la función de los nervios centripetos del órgano cardiaco (nervio depresor de Cyon, filetes nerviosos de Fr. Franck), es todavía muy poco conocida.

Si estamos poco informados acerca de las causas del movimiento rítmico del corazón, ya lo estamos más tocante á las variaciones de su actividad, influida por los nervios de origen del plexo cardiaco. El nervio pneumogástrico, los ramos que provienen de los tres ganglios cervicales y del primer ganglio torácico del gran simpático, así como los centros de estos nervios situados en el bulbo y parte superior de la médula dorsal, hasta el quinto par dorsal, tienen bajo su dependencia, no el movimiento mismo del corazón, sino el número y frecuencia de sus latidos. Su lentitud es una consecuencia de la excitación del vago, mientras que la aceleración es producida, ora por la excitación de los ramos del simpático, ora por la parálisis del nervio vago; la parálisis del simpático no ejerce influencia alguna sobre la actividad del corazón. Existe, pues, una taquicardia experimental nerviosa, que puede provocarse de dos maneras muy diferentes: *por sección ó parálisis del nervio vago, y por excitación de los ramos del gran simpático*. La aceleración de los latidos cardiacos siempre es más elevada en la primera que en la segunda experiencia; y en este último caso, obsérvanse con mayor frecuencia trastornos vasomotores conexos. La patología reproduce estos dos tipos de taquicardias experimentales, conforme luego veremos.

Con la acción directa del sistema nervioso sobre los movimientos del

corazón, la experimentación ha demostrado igualmente la influencia del tono vascular (vasoconstricción y vasodilatación) y, por consiguiente, la de los centros vasomotores, que pueden ser incitados directamente ó no.

Desde largo tiempo los trabajos de Marey han establecido las leyes que presiden á las variaciones en la frecuencia de los latidos cardíacos: 1.º el corazón late con tanta menor frecuencia, cuanto experimenta menos dificultad en vaciarse; 2.º la frecuencia del pulso está en razón inversa de la tensión arterial; 3.º hállase también bajo la dependencia de la contractilidad vascular, «ese freno que regula en todo el cuerpo el paso de la sangre». No obstante, añade oportunamente Marey, la débil tensión arterial no es la única causa capaz de aumentar la frecuencia de los latidos del corazón, pues á veces éste se halla estimulado directamente. La prueba está en que, durante la comida, se observa aceleración de los latidos cardíacos, á la vez que elevación de la tensión arterial. Existe del mismo modo taquicardia con hipertensión muy intensa en la nefritis intersticial.

La observación nos enseña, además, que es necesario tener en cuenta las excitaciones directas del corazón mismo. Esta observación es de fecha muy antigua, puesto que Descartes había ya demostrado que el calor determina la aceleración del órgano cardíaco en la anguila; habiéndose renovado varias veces este experimento y comprobado en los animales. Puede, pues, atribuirse á este hecho la aceleración cardíaca en el hombre en los países cálidos (Humboldt). Una presión ligera ejercida sobre la superficie externa del corazón, el paso de una corriente eléctrica constante y poco intensa á través del músculo cardíaco, el cierre y abertura de la misma, el cambio de dirección de fuertes corrientes constantes, aceleran los latidos cardíacos. Ciertos agentes químicos, puestos en contacto con el corazón, aceleran este órgano cuando se hallan en solución débil, y disminuyen su frecuencia en soluciones concentradas. En términos generales, se ha notado que las excitaciones débiles que actúan sobre la cara interna del corazón, determinan una aceleración más considerable que si se dirigen sobre la superficie externa. Así también, las substancias activas arrastradas por la sangre, producen un efecto más enérgico y duradero. Así se explica que pequeñas dosis de *sales neutras de potasa*, de *veratrina*, de *aconitina*, de *alcanfor*, etc., aceleren los latidos; sucediendo lo mismo con fuertes dosis de *digitalina*, de *nicotina*, de *morfina*, medicamentos que, por el contrario, á dosis pequeñas, disminuyen la frecuencia de aquéllos.

En resumen, la experimentación parece demostrar que el síntoma taquicardia se halla siempre regido por el sistema nervioso, sea cual fuere

la causa excitante primera. No obstante, en ciertos casos en los que el músculo cardíaco parece estar directamente incitado, el sistema nervioso no juega más que un papel secundario ó muy dudoso. En otros casos, al contrario, la taquicardia no es más que la manifestación de sufrimiento del aparato nervioso central.

El estado de nuestros conocimientos acerca de las relaciones de los centros nerviosos con el aparato cardíaco, no nos permite establecer una clasificación racional de las numerosas variedades de la taquicardia. Por lo tanto, el tratamiento de este síntoma también se resiente de la obscuridad de su patogenia. Debemos, pues, limitarnos á marcar las numerosas condiciones etiológicas en las cuales sobreviene y clasificarlas según las indicaciones establecidas por la clínica, antes de sacar las deducciones terapéuticas que permite cada variedad.

La clínica nos enseña que existen tres grandes clases de taquicardias:

- A. — Taquicardias *fisiológicas* ;
- B. — Taquicardias *sintomáticas* ;
- C. — Taquicardia *paroxística esencial*.

## II

### Taquicardias fisiológicas

Es importante conocer las taquicardias fisiológicas, tanto por lo que se refiere al diagnóstico diferencial, como también por la indicación terapéutica, que consiste en *abstenerse de toda intervención directa sobre el corazón*.

La aceleración puede ser ligera y merecer apenas el nombre de taquicardia, ó, al contrario, ser muy pronunciada. A la primera variedad corresponden las taquicardias que sobrevienen por la influencia de la actividad muscular, de la digestión, de la inspiración forzada, del trabajo intelectual, en los climas cálidos, etc.

La taquicardia fisiológica propiamente dicha se observa *en el recién nacido* y hasta *en el niño*, cuyo corazón late de 100 á 120 veces por minuto durante el primer año.

También se la observa, aunque más raramente, *en el adulto y en el viejo*. West y Ozanam han citado de ello algunos ejemplos. Desgraciadamente, la mayor parte de estas observaciones están sujetas á discusión; unas veces se trata de convalecientes de enfermedades graves y otras de una afección latente cuya primera manifestación es la taquicardia. De

modo, que sería más justo decir que la taquicardia fisiológica verdadera, ó sea aquella que se acompaña de aceleración notable de los latidos cardíacos, no existe. Lo más frecuente es encontrar sujetos cuyo pulso habitual se eleva á 90 pulsaciones por minuto, en vez de la cifra normal de 72 á 80.

### III

#### Taquicardias sintomáticas

##### A. — CLASIFICACIÓN

Débanse dividir las taquicardias sintomáticas, en:

A. TAQUICARDIAS NERVIOSAS: 1.º T. *bulbares* ó *neurocentrales*; 2.º T. *nerviosas* ó *neuroparalíticas*; 3.º T. de las *neurosis*; 4.º T. *reflejas*.— B. TAQUICARDIAS CARDIOVASCULARES: 5.º T. *vasculares por tensión sanguínea*; 6.º T. *de las cardiopatías*.— C. TAQUICARDIAS NEUROCARDÍACAS: 7.º T. *tóxicas, discrásicas é infecciosas*; 8.º T. *febriles*.

##### B. — TAQUICARDIAS BULBARES Ó NEUROCENTRALES

El sistema nervioso moderador del corazón está representado en el bulbo por el núcleo del nervio pneumogástrico. La parálisis funcional, las alteraciones, la destrucción de este centro, cuya consecuencia inevitable es la aceleración de los latidos cardíacos, se observan en gran número de afecciones de la región bulbar.

En efecto, la taquicardia se produce, ya sea á consecuencia de una lesión que interesa directamente el centro moderador bulbar del corazón, ya sea por compresión directa ó indirecta de este centro.

La observación de esta taquicardia de origen bulbar es ya muy antigua, puesto que desde 1834 Huguier demostró que la parte superior de la médula podía, en ciertos casos, manifestar su sufrimiento «alterando tan sólo las funciones del corazón». Pero á Duchenne (de Bolonia) debemos las primeras nociones precisas acerca este género de taquicardias, descritas por él como síntoma de la *parálisis labioglosolaríngea*, ó atrofia progresiva de los núcleos bulbares. La taquicardia sobreviene aquí por crisis y se acompaña de desfallecimientos, angustia mortal, opresión cardíaca con intermitencias y pequeñez del pulso. En la *parálisis bulbar aguda* y en el *reblandecimiento del bulbo por trombosis*, los accidentes cardíacos y respiratorios son idénticos y la muerte sobreviene á menudo en medio de una de estas crisis. La extensión al bulbo de las

enfermedades de la médula de marcha ascendente, puede acompañarse de taquicardia como en las afecciones bulbares mismas. Nos bastará citar aquí: la *parálisis ascendente aguda*, la *mielitis aguda*, la *atrofia muscular progresiva*, la *esclerosis lateral amiotrófica*, cuya lesión puede no interesar más que la porción bulbar; la *esclerosis simétrica de los manojos piramidales, sin lesión de las astas anteriores*, la *esclerosis en placas*, la *siringomielia no gliomatosa* y, por último, la *esclerosis de los cordones posteriores*.

A veces la taquicardia de origen bulbar es un fenómeno de compresión por *artritis cervical* ó *tumores* de la región bulbar, que paralizan el centro moderador del corazón; de igual modo se la encuentra en ciertas *hemorragias bulbares*. Entonces raras veces la taquicardia es aislada, asociándose á otros síntomas, como la *aritmia*, la *disnea*, trastornos motores, etc. Puede también sobrevenir en enfermos afectos de *tumores cerebrales* y de *tumores cerebelosos*.

Estas taquicardias á distancia deben asimilarse á las observadas en ciertos casos de *meningitis cerebro-bulbar* y de *meningitis tuberculosa*. Ambos hechos tienen alguna analogía con los que se han estudiado en la *parálisis general*, y estas taquicardias quizás dependen de una excitación de los filetes simpáticos, como parecen probarlo los trastornos vasomotores concomitantes.

#### C. — TAQUICARDIAS NERVIOSAS Ó NEUROPARALÍTICAS

La *taquicardia por compresión del nervio pneumogástrico* es una de las más frecuentes y mejor conocidas. La compresión puede interesar el nervio cerca de sus orígenes bulbares, conforme acabamos de manifestar, ó á nivel del cuello, ó en la caja torácica. Nos limitaremos á citar los *abscesos*, los *tumores* y las *cicatrices de la región cervical*.

La indicación terapéutica es formal por ser la intervención quirúrgica la que podrá hacer desaparecer la taquicardia con su causa, no ocurriendo lo mismo cuando la compresión se ejerce á nivel del mediastino. Todos los *tumores* de esta región, el aneurisma de la aorta ó del tronco braquiocefálico, el cáncer pleuropulmonar, y sobre todo la adenopatía traqueobronquial, son causas frecuentes de taquicardia. En efecto, ésta es descrita desde mucho tiempo (Lalouette, 1780) como uno de los síntomas más constantes de la hipertrofia de los ganglios del mediastino. Muy común en la *tuberculosis*, existe también á menudo en la *coqueluche*, el *sarampión*, la *fiebre tifoidea* y la *difteria*.

No obstante, no debe atribuirse la taquicardia en estas distintas en-

fermedades á la existencia de la hipertrofia ganglionar, porque la aceleración del órgano cardíaco puede tener en estas mismas afecciones una patogenia muy diversa. Por lo tanto, es conveniente en semejante caso investigar los fenómenos asociados á la taquicardia por defecto de compresión del nervio vago. Nos referimos á la tos quintosa coqueluchoide, á los trastornos laríngeos ó gástricos, etc., acerca de los cuales no podemos insistir. Tampoco podemos olvidar que la *tuberculosis*, así como la difteria, el sarampión y la fiebre tifoidea, se acompañan de taquicardias de orígenes muy diversos. En términos generales, el diagnóstico diferencial será fácil. Sin embargo, la taquicardia de los tuberculosos caquéticos podría en ocasiones causar alguna dificultad, haciendo creer en la hipertrofia ganglionar del mediastino, cuando en realidad se trata de la influencia de la desnutrición general. En este caso, dice Klippel, existen lesiones generalizadas al tejido muscular, que se traducen por la hiperexcitabilidad muscular ó reacción de caquexia. Por lo demás, volveremos más tarde á ocuparnos de la taquicardia de los tuberculosos.

La compresión del nervio vago puede ejercerse en las inmediaciones del corazón; esto es lo que ocurre á veces en el *cáncer* ó en la *tuberculosis del pericardio* y en la *pericarditis* de la base, etc.

La función del pneumogástrico puede también ser abolida por lesión directa, por neuritis, y causar la aceleración progresiva de los latidos del corazón. Así es como, en un caso de *tabes* con taquicardia, Oppenheim ha encontrado la atrofia considerable del tronco del nervio vago y M.<sup>me</sup> Déjerine-Klumpke ha observado á veces taquicardia por parálisis del vago en las *polineuritis* y en el *beriberi*.

#### D. — TAQUICARDIAS DE LAS NEUBOSIS

La taquicardia es uno de los síntomas fundamentales de la *enfermedad de Parry-Graves*. En la *neurastenia*, en el *histerismo* y en la *epilepsia*, la taquicardia reconoce frecuentemente por causa la excitación del gran simpático, como lo prueban los trastornos vasomotores asociados. Especialmente en la epilepsia, hanse observado verdaderas auras con taquicardia muy intensa. Se ha notado, además, la asociación de la contractura epiléptica con la bradicardia, y la fase clónica con la taquicardia.

#### E. — TAQUICARDIAS REFLEJAS

Las más frecuentes son las que se observan en las afecciones ligeras del estómago y principalmente en la *dispepsia flatulenta* y en la *dis-*

*pepsia hiperclorhídrica*. En ocasiones son muy intensas, hasta 150 y 200 latidos por minuto y se comprenden en la sintomatología de los accidentes cardíacos de origen gástrico.

Nótanse taquicardias reflejas de origen intestinal, con motivo de un *catarro del intestino*, *supresión de un flujo hemorroidal* y de *vermes intestinales*. La taquicardia de origen hepático es mucho más rara que las precedentes. No obstante, se ha visto en el curso de un *colico hepático*, en el de la *litiásis biliar* (excitación de las vías biliares por el cálculo). Otras veces es preciso buscar la causa de ciertas taquicardias hepáticas reflejas en la posible acción de las *infecciones biliares*.

Bajo el punto de vista de la frecuencia, las taquicardias *reflejas de origen uterino*, á consecuencia de operaciones quirúrgicas practicadas en el abdomen (J. Lucas-Championnière, asistolia nerviosa postraumática de Huchard), deben compararse á las taquicardias de origen gastrointestinal. Se las observa también por influencia de la *época menstrual*, de la *meno*, *pausa*, de los *fibromas* y *neoplasias uterinas*, de la *salpingitis*, de la *endometritis*, etc.

La taquicardia se presenta en la inmensa mayoría de los enfermos afectados de *riñón flotante*, siendo también debida á un reflejo. Eales cita un enfermo cuyo pulso llegaba á 245 pulsaciones por minuto, quien calmaba sus accesos levantando el brazo derecho por encima de la cabeza y flexionando fuertemente el muslo sobre el abdomen, por ser la posición que más favorecía la colocación del riñón en su sitio.

#### F. — TAQUICARDIAS VASCULARES

La aceleración de los latidos cardíacos bajo la influencia de modificaciones de la tensión sanguínea, es un fenómeno que puede observarse corrientemente en clínica. La tensión arterial se halla regulada por tres factores: la masa sanguínea, la impulsión cardíaca y la resistencia opuesta por los pequeños vasos. Esta última es con mucho la más importante. Explica por sí sola la taquicardia sintomática de la esclerosis, generalizada ó localizada, de los pequeños vasos (esclerosis renal), que sin duda alguna modifica el juego del aparato circulatorio y obliga al corazón á la sobrecarga del trabajo, aumentando la tensión arterial. Con todo, esta taquicardia por *hipertensión arterial*, nunca es muy intensa y comúnmente no es excesivo el número de latidos. Siempre es menos acentuada que la taquicardia por *hipotensión arterial*, porque si aquélla puede producirla no es más que en cierto límite, sujeta como se halla por el freno vascular y las resistencias periféricas.

Aparte de toda lesión del árbol vascular, puede ser modificada la tensión arterial por el espasmo ó la dilatación de los pequeños vasos, fenómenos á los cuales presiden los nervios vasoconstrictores y vasodilatadores. Además, hoy día es imposible negar el papel de las substancias tóxicas introducidas por la alimentación y arrastradas por la sangre, pues se sabe que ciertas toxinas alimenticias actúan sobre los músculos de los miembros (contractura de las extremidades de origen gástrico) y otras sobre la musculatura vascular. Por consiguiente, es posible atribuir á las modificaciones de la tensión arterial ciertas taquicardias consideradas hasta ahora como simples fenómenos reflejos y concederles un origen tóxico y vascular (Huchard).

Volveremos á encontrar constantemente esta influencia del estado de la tensión vascular en las distintas formas de taquicardia que todavía nos faltan estudiar.

#### G. — TAQUICARDIAS DE LAS CARDIOPATÍAS

La taquicardia es aquí un síntoma muy común, pudiendo sobrevenir en la mayor parte de las cardiopatías. Frecuente, de igual modo en las cardiopatías arteriales que en las valvulares, su patogenia difiere esencialmente, según sobrevenga al principio, en el curso ó al final de estas afecciones.

Siendo la hipertensión una causa favorable á la producción de este síntoma, se comprende fácilmente por qué la taquicardia es observada tan á menudo *al principio de la arterioesclerosis*. Existe aún una *forma taquicárdica*, en la cual ésta se halla aislada, sin otra asociación sintomática. En algunos enfermos, la aritmia se une á la taquicardia (taqui-aritmia). Por regla general, es permanente, si bien á veces sobreviene por accesos; en este caso, el pulso puede elevarse hasta 140 y aun 150. Pero entonces la hipertensión arterial ordinaria ó habitual se cambia por un descenso súbito y pasajero de la presión sanguínea.

Cuando la arterioesclerosis está más localizada en la aorta, generalmente la taquicardia es excesiva y paroxística; explicándose perfectamente bien esta diferente modalidad, si se tiene en cuenta la proximidad del plexo cardíaco y la posibilidad de una neuritis por propagación. Se trata en ese caso, con mucha frecuencia, de la irritación de los filetes simpáticos, ó, si el síntoma ofrece excesiva agudeza y la taquicardia aumenta progresivamente, hasta causar la asistolia ó el síncope, con ó sin edema pulmonar agudo, hay motivo para inferir que el pneumogástrico está en juego. El examen atento del enfermo y la existencia de fenómenos con-

xos del mismo dominio nervioso, abogan á veces en favor de esta hipótesis.

Finalmente, en el período último de la arterioesclerosis, en la *fase de hiposistolia y de insuficiencia cardiaca*, vese aparecer de nuevo la taquicardia; pero en ese caso va comúnmente asociada á la aritmia y es sintomática de la hipotensión.

Conforme ya hemos hecho notar, la taquicardia se encuentra igualmente en las cardiopatías valvulares y en ocasiones en estado de signo aislado; pero el hecho es menos raro en las cardiopatías arteriales, en las cuales son más íntimas las relaciones con el sistema nervioso cardíaco. Así es como la taquicardia termina á veces el *acceso de angina de pecho*, cuando existe al mismo tiempo periaortitis.

Por último, la taquicardia puede ser la consecuencia inmediata de una *lesión del pericardio*, del *miocardio* y hasta del *endocardio*. Hemos tenido ya ocasión de hablar de la excitación directa de la superficie externa del corazón y de explicar ciertas taquicardias en las que el exudado pericardíaco juega el papel de agente irritante. La excitación directa de uno de los ganglios aceleradores del corazón por un foco de degeneración del miocardio, podría dar sin duda la clave de ciertas crisis de taquicardia en el curso de las miocarditis y, en particular, de miocarditis crónicas. Por otra parte, la alteración del músculo cardíaco es en ciertos casos la única causa.

#### H. — TAQUICARDIAS TÓXICAS

Las taquicardias tóxicas son producidas, ora por substancias no medicamentosas que forman parte de nuestro régimen alimenticio, ora por la administración de ciertos medicamentos.

El *alcohol* puede ocasionar una neuritis del pneumogástrico con taquicardia y accidentes mortales, como lo prueban ciertos hechos. El *café* y el *te* producirían la aceleración del corazón paralizando los centros inhibitorios del mismo. En la *intoxicación tabáquica*, la taquicardia sería resultado de la parálisis del nervio vago y no de la excitación de los filetes del simpático.

En cuanto á las intoxicaciones medicamentosas, pueden no ser muy numerosas, pero sobrevienen muy frecuentemente. Ya hemos hablado de la acción de la *digital* y volveremos á hacerlo al exponer las indicaciones terapéuticas. La *atropina* produce sobre el ritmo cardíaco, lo mismo que la *digital*, lentitud á dosis débiles y aceleración á dosis elevadas y tóxicas.

## I.—TAQUICARDIAS DISCRÁSICAS É INFECCIOSAS

Este grupo de taquicardias está, como el precedente, bajo la dependencia del sistema nervioso, á la vez que del músculo cardíaco. No podríamos dar mejor ejemplo que el de la taquicardia observada en la *fiebre tifoidea*, la *difteria* y la *grippe*.

En ciertas formas de fiebre tifoidea reviste la enfermedad un aspecto del todo especial, ocupando el primer lugar los síntomas cardíacos. Unas veces el pulso se pone extremadamente frecuente, pequeño é irregular; con palidez lívida del rostro, extremidades frías, descenso de la temperatura, disnea y escasez de orina. En otras, al principio mismo de la enfermedad, sin alteración notable de la fibra muscular y sin lesión pulmonar, se afecta el corazón haciéndose el pulso pequeño, frecuente y depresible. Este ataque primitivo del corazón ocasiona la muerte en breve plazo. Para explicar esta *forma cardíaca de la fiebre tifoidea* se puede invocar, ora la existencia de una miocarditis ó, con más frecuencia, la acción del veneno sobre el centro moderador bulbar que, según Bernheim, obraría del mismo modo que la digitalina, acelerando el corazón á dosis elevada y disminuyendo el número de sus latidos á dosis débiles.

En la *grippe*, la forma taquicárdica parece ocasionada, ya por la acción directa del agente infeccioso sobre el pneumogástrico, ya por una alteración profunda del miocardio. La embriocardia y la hipotensión se observan á menudo en semejante caso y el pronóstico es comúnmente muy grave. Los trastornos respiratorios, por el contrario, van casi constantemente asociados á los cardíacos cuando se trata de una excitación bulbar por el veneno gripal.

En la taquicardia de la *difteria* y de la *rabia*, la influencia del sistema nervioso se hace sentir igualmente, si bien con más certeza. Inútil es insistir en los síntomas tan conocidos de parálisis bulbar en la parálisis diftérica, en el momento de la convalecencia: el pulso es entonces extremadamente frecuente (160 á 250 por minuto) y la supervivencia del enfermo es muy rara. En la rabia, la taquicardia con aritmia es un fenómeno del comienzo del período hidrofóbico; según Gombault, la lesión bulbar estaría representada por verdaderas apoplejías leucocíticas, á nivel del suelo del cuarto ventrículo.

Hay motivo para suponer que la taquicardia que se nota á veces en el curso de las demás enfermedades infecciosas, como la *pneumonía*, *escarlatina*, *viruela*, *reumastimo*, *fiebres perniciosas*, etc., ó son de origen nervioso ó miocárdico ó hasta de origen tóxico. Su patogenia varía cier-

tamente con las numerosas condiciones etiológicas referentes al agente infeccioso mismo, al enfermo y quizás también al tratamiento.

Entre las taquicardias discrásicas, debemos incluir la que tan á menudo se observa en los *anémicos* y en las *cloróticas*. También aquí entran en escena muchos factores, entre los cuales la hipotensión juega el papel predominante, asociada ó no á una neurosis (neurastenia, histerismo) ó á un reflejo gastrointestinal. La taquicardia se desarrolla con la mayor intensidad, principalmente á consecuencia de *grandes hemorragias*, debido á la instantaneidad de la hipotensión arterial.

La taquicardia en las *caquecias tuberculosa y cancerosa* es una forma muy común. Hemos señalado ya la influencia de la tuberculosis al hablar de las compresiones del nervio vago. En el período final de estas dos enfermedades, el síntoma taquicardia sería debido á una suerte de amiotrofia cardíaca (Klippel), siempre que no puedan ser invocadas lesiones pericardiácas.

La taquicardia se ha comprobado igualmente en el *paludismo*, con los caracteres habituales de los signos palúdicos, intermitencia de los accidentes y acción eficaz de la quinina.

#### J. — TAQUICARDIA FEBRIL

Si sabemos que no existe «armonía entre la temperatura y la frecuencia del pulso», sin embargo, debemos preguntarnos si existe una verdadera *taquicardia febril*.

Respecto á ese punto, los datos que proporciona la clínica son muy discutibles y variables. Así, por ejemplo, en la fiebre tifoidea, el pulso no sigue á la elevación de temperatura, pudiendo ésta ser muy elevada sin que el corazón esté acelerado. En la escarlatina, por el contrario, el pulso es mucho más frecuente de lo que correspondería por la temperatura, del mismo modo que en el reumatismo articular agudo y, hasta cierto punto, en el curso de la pneumonía. En la viruela, hay concordancia entre ambos hechos. En la meningitis de la base con hipertermia, el pulso es, en cambio, lento.

No obstante, resulta de la observación corriente de los hechos, que la aceleración del pulso sigue por regla general á la elevación de la temperatura. Por otra parte, la experimentación nos ha probado la influencia aceleradora del calor sobre el corazón; consistiendo todo el problema en saber si obra directamente sobre el centro circulatorio ó indirectamente sobre el aparato vasomotor. Pero las investigaciones practicadas acerca este asunto han dado resultados de tal manera contradictorios, que

es preciso preguntarnos si una causa común, el *agente patógeno*, obraría directamente ó por intermedio de la sangre, á la vez sobre los centros caloríficos y las combustiones generales de una parte ó sobre el corazón y los centros cardiovasculares de otra.

## IV

## Tratamiento de la taquicardia sintomática

El tratamiento de la taquicardia sintomática consiste en combatir la causa. Una vez descartada ésta, la taquicardia debe desaparecer. Esto es evidente.

Pero en clínica los hechos no presentan esta simplicidad, pudiendo observarse varios casos:

A. *Puede suprimirse rápidamente la causa de la taquicardia.* — Tal sucede, por ejemplo, en la taquicardia refleja de los hiperclorhídricos, en cuyo caso no es raro obtener los mejores y más rápidos efectos por la administración del *bicarbonato de sosa*. — La supresión del *tabaco* va seguida en ocasiones de la desaparición inmediata de la taquicardia tabáquica.

B. *La causa es una enfermedad cuya influencia se prolonga.* — Esta es la taquicardia de los dispépticos fistulentos, ó también la de las infecciones biliares, en las enfermedades generales, etc. El tratamiento debe cumplir entonces un fin doble. Por una parte, deberá atenuar el influjo de la enfermedad causal por los medicamentos apropiados, á veces específicos, basándose en su justificada patogenia; por otra parte, auxiliar al aparato circulatorio que está en peligro por los *tónicos cardiovasculares*.

Ciertas afecciones causales tienen una evolución paroxística, y esta especial evolución facilitará en gran manera el tratamiento, puesto que será á la vez preventivo y curativo del acceso. Tales son las taquicardias histéricas y las epilépticas, en las que está justificado el empleo de los sedantes generales, como el *opio*, los *bromuros*, el *cloral*, etc.

C. *La etiología del acceso taquicárdico puede ser compleja.* — Varias causas reunidas pueden obrar simultáneamente, y esta circunstancia es de muy común observación. Así es, por ejemplo, que un neuropata hereditario (histerismo, epilepsia) puede hallarse afecto de una intoxicación con localización bulbar, favorable á la producción del acceso de taquicardia. Se comprende fácilmente que entonces el tratamiento consistirá en cumplir indicaciones múltiples; deberá obrarse á la vez contra la pre-

disposición morbosa del enfermo, contra los efectos de la enfermedad intercurrente (intoxicación, infección), contra el acceso mismo, y por último, contra las consecuencias inmediatas de la taquicardia.

D. *La enfermedad causal es única, pero persistente y de incierta curabilidad.* — En semejante caso, el tratamiento se simplifica; ó bien es necesario renunciar á la curación del afecto causal y limitarse á luchar contra los accesos de taquicardia ó la taquicardia permanente, ó bien todavía se confía obtener, si no la curación, cuando menos la mejoría del enfermo.

En el primer caso, se trata de uno de estos dos hechos: ó de la parálisis del sistema moderador ó de la excitación del aparato acelerador. Desde el punto de vista cardiovascular, hay hipotensión arterial con parálisis del nervio vago, ó hipertensión arterial con irritación del gran simpático. En los casos del primer género, la taquicardia es excesiva, siendo casi inútil todo tratamiento cuando se hace progresiva y permanente. Si, al contrario, es paroxística, puede prolongarse la vida del enfermo, á condición de hacer desaparecer prontamente los trastornos secundarios sobrevenidos á consecuencia del acceso.

En cambio, en los taquicárdicos por excitación del simpático, la mejoría nunca es tan considerable y los trastornos secundarios raras veces se observan mientras la afección causal no resida en el aparato cardiovascular. Por esto los neurasténicos taquicárdicos, por ejemplo, pueden ser incluidos en esta categoría.

No ocurre lo mismo cuando la enfermedad primitiva está localizada en el aparato cardiovascular. El peligro cardíaco aparece entonces á partir de los primeros accesos de taquicardia, aunque sea poco intensa, y el diagnóstico de la causa se hace de gran utilidad. Entonces es cuando la *digital* de una parte y los *yoduros* de otra, para no citar más que dos medicamentos, pueden hacer maravillas, uno en las cardiopatías valvulares con hipotensión y el otro en las cardiopatías arteriales con hipertensión. No debemos olvidar tampoco que la cardiopatía va asociada á menudo á una lesión nerviosa definitiva (neuritis del pneumogástrico), y que en ese caso debe descartarse toda esperanza de curación.

Sea lo que fuere, este último hecho nos demuestra que las taquicardias sintomáticas son de estudio difícil y complejo, y que es indispensable tener en cuenta la patogenia del síntoma, cualquiera que sea la enfermedad causal, antes de tratar de cumplir las dos indicaciones que se imponen.

1.º *Disminuir el número de las pulsaciones cardíacas; 2.º restablecer el equilibrio de la tensión arterial.*

1.º El tratamiento de la aceleración cardíaca es idéntico al tratamiento del acceso de taquicardia paroxística. Nos ocuparemos de ella luego.

2.º Tocante al restablecimiento del equilibrio de la tensión arterial, tiene su importancia y no puede ser descuidado. Antes de intervenir terapéuticamente, convendrá proceder á la comprobación de la tensión arterial, cuando se trata de establecer un tratamiento racional. Lo mismo fuera de las crisis de taquicardia que durante la crisis misma, debemos averiguar con cuidado si la aceleración de los latidos cardíacos va acompañada de hipotensión ó de hipertensión. En el último caso, deberán manejarse los *medicamentos tónico-cardíacos*, lo mismo que cualquier medicamento susceptible de elevar la tensión sanguínea, con la prudencia más extremada.

## V

### Taquicardia paroxística esencial

#### A. — CONSIDERACIONES GENERALES Y EXPOSICIÓN CLÍNICA

La *taquicardia paroxística esencial* es una verdadera enfermedad, caracterizada por accesos súbitos de aceleración cardíaca, que sobrevienen de una manera paroxística, se acompañan de descenso considerable de la tensión arterial y terminan á veces, después de un tiempo más ó menos largo, por la muerte rápida ó súbita.

El principio del acceso es casi siempre brusco, inopinado, sin prodromos. Súbitamente el ritmo cardíaco pasa del estado normal á la aceleración extrema de los latidos. Algunas veces es anunciado el principio por violentas contracciones cardíacas, percibidas ó no por el enfermo, y á las cuales sucede el acceso taquicárdico. Por último, más raramente se han observado prodromos rápidos, como sensaciones de vértigo, desvanecimientos y constricción vaga del cuello ó del tórax.

El acceso es, pues, casi siempre espontáneo; sobreviene en medio de la salud más perfecta en apariencia, ó bien es provocado por cualquiera causa banal, como la acción de inclinarse, un ligero esfuerzo ó una emoción pasajera. El acceso de taquicardia paroxística es súbito; aparece de golpe y la aceleración de los latidos cardíacos adquiere desde el primer instante toda su intensidad que conserva hasta el fin. Al cabo de algunas horas (seis, ocho, diez, veinticuatro, cuarenta y ocho horas) el acceso termina, como había empezado, de un modo

súbito é inopinado; *en un instante, el corazón pasa del ritmo taquicárdico más extremado al ritmo normal*. La cifra alcanzada por la taquicardia varía de 150, 160 á 200 latidos por minuto y aun más. Más allá de este número es muy difícil contarlos.

Tal es la descripción sumaria del «acceso corto», en el cual la taquicardia casi es el todo. Pero cuando la duración del acceso excede de cuatro ó cinco días (acceso largo) se notan trastornos circulatorios secundarios, que se traducen por congestión pasiva de ambos pulmones, estancaciones viscerales, cianosis del rostro, pulso venoso y todos los signos de dilatación cardíaca con asistolia.

Ciertos enfermos no sufren durante largo tiempo más que accesos cortos. Otros tienen las dos formas de accesos, como un enfermo observado por Bouveret, quien presentaba, además, hemoptisis en cada acceso de larga duración.

Lo que caracteriza á los accesos prolongados y los hace peligrosos, es la existencia de *fenómenos secundarios*, que se producen de parte de la circulación venosa. Estos accidentes, siempre transitorios cuando acompañan á los accesos cortos, son muy peligrosos en los accesos prolongados de taquicardia, porque se instalan definitivamente y pueden causar la muerte más ó menos rápida del enfermo. Están caracterizados por la dilatación aguda del corazón, estancación pulmonar, edema de los miembros inferiores y trastornos de la secreción urinaria.

El hecho capital del acceso taquicárdico, el *descenso de la tensión arterial*, es aquí patente. El minimum de tensión se alcanza y el órgano cardíaco flaquea. De ahí una serie de accidentes graves y á veces de marcha rápida, porque no debe olvidarse «que el mayor peligro de la enfermedad es sin duda el descenso de la tensión arterial» (Huchard).

La muerte súbita puede terminar el acceso; pero en ocasiones sobreviene lentamente, por asistolia. Otras veces termina bruscamente el acceso, acortándose, como cuando se trata de uno de corta duración. Finalmente, en un caso de Bristowe, la taquicardia excesiva (264-308 pulsaciones) se convirtió en una verdadera bradicardia (32-52 pulsaciones).

En resumen, en estos grandes accesos prolongados se presencian dos períodos claramente marcados: *período de taquicardia y período de asistolia*.

#### B. — PATOGENIA

Sería muy importante conocer bien la etiología y la patogenia de esta afección tan curiosa, para deducir verdaderas indicaciones terapéuticas y establecer el tratamiento sobre bases racionales.

Desgraciadamente, respecto de estos puntos son muy incompletos nuestros conocimientos. Entre las causas señaladas, ni la edad, ni el sexo, ni los antecedentes patológicos nos suministran datos precisos. La taquicardia esencial ha sido observada entre diez y nueve y cincuenta y cinco años y con tanta frecuencia en la mujer como en el hombre.

Entre los antecedentes patológicos, se han mencionado: las afecciones cardíacas latentes, el alcoholismo, la lipemanía, la fiebre tifoidea, el abuso del café y del tabaco. La fatiga moral, las emociones, la diátesis reumática y, por último, los traumatismos con conmoción cerebro-medular parecen ocupar el principal papel entre las condiciones etiológicas invocadas. Las causas determinantes de estos accesos, como excesos en el régimen, emociones, esfuerzos musculares, estación vertical, etc., pueden faltar completamente.

La anatomía patológica es tan poco demostrativa como la etiología, puesto que la única observación acompañada de autopsia ha sido negativa. Por otra parte, la hipótesis de una lesión orgánica y permanente no se concilia con la larga duración del afecto, su marcha paroxística, la brusquedad de los accesos y la integridad de las funciones nerviosas y cardíacas en el intervalo de las crisis. Ni el histerismo, ni la neurastenia, ni la enfermedad de Parry-Graves frustrada pueden ser invocadas.

Se trata, por lo tanto, de una verdadera neurosis de los centros motores cardíacos. Pero, según los datos sacados de la fisiología, la aceleración de los latidos cardíacos puede provenir de tres causas diferentes: de la excitación de los nervios aceleradores del corazón, de una modificación de la actividad de los ganglios intracardíacos aceleradores ó modificadores y, en fin, de un estado paralítico transitorio del nervio pneumogástrico. A este último origen corresponde evidentemente la taquicardia paroxística esencial, toda vez que la excitación del sistema acelerador nunca produce los efectos intensos de la sección del nervio vago. Respecto á la hipótesis de un estado paralítico de los ganglios moderadores, apenas se concilia con la lentitud del ritmo taquicárdico obtenido por la compresión del nervio vago en la región cervical.

Por lo tanto, es necesario admitir la existencia de una suerte de *parálisis temporal del pneumogástrico*, como causa del acceso de taquicardia, todavía indeterminada en su naturaleza.

Esta neurosis está rigurosamente localizada en la perturbación nerviosa de los centros y ramos del nervio vago, y se distingue por completo del síndrome de Riegel (asociación de trastornos pulmonares y cardíacos) y del síndrome de Rosenbach (asociación de trastornos gástricos y cardíacos).

cos). Su naturaleza permanece muy oscura; admitiendo con Bouvet, que el agotamiento temporal del centro y nervios moderadores del pneumogástrico, es la consecuencia del exceso de trabajo físico y cerebral.

### C. — TRATAMIENTO

Comprende: 1.º el tratamiento preventivo; 2.º el tratamiento de los efectos de la taquicardia paroxística; 3.º por último, el tratamiento del acceso.

#### 1.º Tratamiento preventivo

El tratamiento preventivo de los accesos comprenderá el alejamiento de todas las causas predisponentes ó determinantes conocidas. De entre ellas hemos visto que las más importantes es el *exceso de trabajo* (*surmenage*). El enfermo que por primera vez sufre un acceso de taquicardia paroxística esencial, deberá ante todo evitar el exceso de trabajo del cuerpo y del espíritu, debiendo abandonarse toda ocupación que requiera esfuerzos. Si se trata de trabajos intelectuales sobre todo, la abstención tendrá que ser más rigurosa, cuando menos durante algún tiempo después del acceso. Debe también evitarse cualquiera emoción.

Estas recomendaciones son, sin embargo, poco observadas por los enfermos, especialmente por aquellos que no sólo gozan una salud general perfecta en el intervalo de los accesos, sino que soportan alegremente crisis de aceleración cardíaca á veces enorme. De consiguiente, tienen, en apariencia, razón de rebelarse contra el médico que les asiste. Éste deberá pensar entonces en la causa primera dependiente del temperamento del sujeto, de la herencia, etc. Es posible en estos casos obtener muy buenos resultados empleando la medicación *antirreumática* ó *antianémica*. Se podrá de este modo, si no hacer desaparecer, cuando menos retardar los accesos ulteriores, administrando el *salicilato de sosa*, los *yoduros* ó los *ferruginosos*.

Es preciso igualmente combatir el abuso de ciertas sustancias alimenticias, como el *te*, el *café*, el *alcohol*; reaccionar contra la tendencia que á veces presentan los enfermos á la hipocondría y á la lipemania; por último, ejercer sobre la región de la nuca una revulsión transitoria ó permanente por medio de *vejigatorios*, *puntos de fuego* ó *pulverizaciones de cloruro de metilo*.

## 2.º Tratamiento de los efectos de la taquicardia paroxística especial

Pueden ser inmediatos ó á largo plazo. Los primeros, caracterizados por la fatiga del aparato cardiovascular, deberán combatirse desde su primera aparición. El *reposo* físico y la *permanencia en cama* son necesarios, á veces durante muchos días, después de la terminación de los accesos.

En algunos casos está hasta indicado obrar directamente sobre el músculo cardíaco por medio de los medicamentos tónico-cardíacos, como la *digital*, la *cafetna*, la *esparteína*, el *estrofanto*, la *convallamarina* y la *teobromina*. El estrofanto y la teobromina parecen ser los que dan mejores resultados.

Finalmente, si la dilatación cardíaca ha repercutido más profundamente sobre los pulmones, el hígado y los riñones, se impone el *régimen lácteo* y el tratamiento habitual de las cardiopatías secundarias y de la insuficiencia cardíaca, obteniéndose buenos resultados entonces de una *emisión sanguínea local*.

## 3.º Tratamiento del acceso

A. — Durante el acceso es necesaria la *inmovilidad* absoluta. En cuanto á la actitud, es raro que el enfermo no prefiera el decúbito dorsal; algunos hasta inclinan ligeramente el tronco sobre el lado derecho, al objeto de evitar las sensaciones penosas de la región precordial. Esta necesidad del *reposo completo* por el temor á un síncope mortal, se halla justificada por la terminación funesta sobrevenida en algunos enfermos poco cuidadosos de su estado. El examen del enfermo, sobre todo la persecusión de la región torácica, debe ser practicado con moderación.

B. — Cuando estos medios mecánicos vulgares no bastan á contener la aceleración cardíaca, está indicado recurrir á la acción revulsiva ó mecánica más directa.

Podrá recomendarse al enfermo verificar *profundas y largas inspiraciones* y hasta suspender sus movimientos respiratorios en inspiración profunda. Nothnagel explica la eficacia de este medio, suponiendo que los tirones que de este modo se ejercen sobre los filetes pulmonares del pneumogástrico producen una excitación que se trasmite al bulbo.

La *presión energética de la región precordial* podría, en ciertos casos, yugular el acceso taquicárdico.

La aplicación del *frío* en la región precordial ó en la nuca, lo mismo que las *pulverizaciones de cloruro de metilo* ó el *estipage*, pro-

ducen, sino la lentitud del corazón, á lo menos una calma real. Uno de nuestros enfermos obtenía regularmente muy felices resultados y un paro visible de los accidentes, aplicando sobre la *región precordial y sobre la nuca vejigas con hielo*, pero no empleaba este medio sino con cierta prevención en los grandes accesos, en virtud de las quintas de tos fatigosa que en seguida sobrevenían.

De todos los medios mecánicos, aquel cuya acción ha sido más eficaz y más constante, es la *compresión del pneumogástrico izquierdo en la región cervical*, conforme al proceder de Quinke. La compresión se practica á la altura del cartílago tireoides, debiendo evitarse el comprimir la carótida, so pena de agravar los accidentes con la amenaza de un síncope. No obra, pues, disminuyendo el aflujo sanguíneo por la compresión del vaso, sino excitando el tronco del nervio vago. Inútil es manifestar que no debe ser violenta, lo cual equivaldría á la sección del nervio. Cuando esta compresión es eficaz, el fin del acceso se anuncia por una fuerte pulsación de la carótida percibida por el dedo compresor.

C. — Cuando todos estos medios fracasan, debe recurrirse á la medicación interna, la cual desgraciadamente hasta hoy no registra más que resultados muy incompletos.

La *digital* es el primer medicamento con el cual han pensado los clínicos. Esta elección parecía justificada por la acción moderadora bien conocida de este fármaco sobre el corazón y la tensión arterial. La aceleración cardíaca y la hipotensión arterial ofrecen aquí una doble indicación á cumplir, y la administración de la digital parece completamente indicada. Para que reuna todas las probabilidades de éxito, no debemos olvidar que, á dosis elevada, pueda causar esta planta efectos opuestos del todo á los que tratamos de utilizar en la taquicardia. Es, pues, necesario, indispensable, administrar dosis débiles; un décimo de miligramo de *digitalina*, por ejemplo. Esta dosis, repetida por espacio de varios días seguidos, es realmente un sedante y el «opio» del corazón. Pero debemos tener en cuenta, por otra parte, la variabilidad de la dosis en cada individuo y quizás también para cada acceso, según su intensidad. De manera que la inobservancia de estas reglas de terapéutica explicaría el fracaso de este medicamento en algunos casos. Por último, debe observarse que para los accesos violentos y prolongados de taquicardia con trastornos secundarios, la *digital debe ser administrada de una vez y á dosis bastante fuerte*, como en la hiposistolia progresiva de las cardiopatías. Su acción se acerca entonces á la que se pretende

cuando queremos combatir los efectos circulatorios de los accesos taquicárdicos intensos.

Después de la digital, la *ergotina* puede ser utilizada con resultado, asociada ó no á la primera, porque aumenta la tensión arterial y disminuye la frecuencia del pulso. Este medicamento, que no parece tener acción alguna contra las afecciones valvulares, en cambio está perfectamente indicado en las dilataciones cardíacas con miocarditis é hipotensión arterial. En la fiebre tifoidea, por ejemplo, también produce buenos resultados.

La *estricnina* obra del mismo modo. También levanta la tensión arterial y, á dosis fuertes, determina la lentitud del corazón.

Menos cierta es la acción de la *quinina*, porque á dosis algo elevada acelera el corazón, después de una lentitud pasajera. Por lo tanto, únicamente se halla indicada á débil dosis, y entonces refuerza la impulsión y amplitud de las contracciones cardíacas. De ahí su utilidad en el tratamiento del acceso.

En el número de medicamentos cardíacos utilizables, se halla también la *cafeína*, cuya eficacia ha sido corroborada en gran número de taquicárdicos. A pesar de esto, los resultados de la observación, así como los que se han obtenido por medio de la digital, son todavía demasiado oscuros y sujetos á sanción, puesto que si debiéramos creer en los datos de experimentación, el efecto cardíaco de la cafeína únicamente se obtiene con dosis elevadas. Nos ha parecido que las infusiones de café negro eran tan eficaces, sino más.

Entre los medicamentos que no deben emplearse, citaremos, del número de sedantes cardíacos, los siguientes: la *aconitina*, la *veratrina*, la *atropina* y los *bromuros*; es preciso colocar al lado de ellos un excitante de la circulación, la *morfina*. Respecto á los vasodilatadores, como los *nitritos* y sobre todo la *trinitrina*, deberán ser cuidadosamente proscritos.

D. — En último análisis, la terapéutica puede dirigir su acción sobre la masa sanguínea total, como lo prueban los resultados obtenidos recientemente por Chauffard por medio de *inyecciones intravenosas de suero artificial*. En efecto, la hipotensión arterial, conforme hemos manifestado, es el punto capital en la taquicardia esencial. La inyección intravenosa logra hacerla desaparecer en parte, sino completamente, y con ella el acceso taquicárdico.

Desgraciadamente, las observaciones no son todavía suficientes en

número para fundar un juicio acerca el valor de este tratamiento, y por esto no debe ser aplicado nunca hasta que se haya comprobado la hipotensión arterial. La inyección practicada en un taquicárdico con hipertensión arterial casi con seguridad sería perjudicial al enfermo.

En resumen, el acceso de taquicardia paroxística esencial es muy rebelde á los tratamientos usados. Únicamente la compresión del pneumogástrico izquierdo y la inyección intravenosa de suero artificial han parecido dar hasta ahora resultados rápidos y eficaces.

## CAPITULO X

### TRATAMIENTO DE LAS BRADICARDIAS

POR

H. HUCHARD

Y

A. WEBER

De la Academia de Medicina

Antiguo interno de los hospitales

---

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I

#### Consideraciones generales

Se da el nombre de bradicardia á la lentitud notable de las contracciones cardíacas.

Lo mismo que para el síntoma taquicardia, es difícil fijar á qué número de pulsaciones empieza el estado patológico. Ciertos sujetos perfectamente sanos nunca tienen más de cincuenta á sesenta latidos por minuto. Ordinariamente se considera como bradicárdico á todo individuo cuyo corazón presenta un número de contracciones inferior á *sesenta* por minuto.

La bradicardia se observa en dos condiciones muy diferentes: puede ser sintomática de un estado morbozo pasajero ó constituir una verdadera entidad morboza bien definida, en la que la lentitud permanente del pulso constituye el fenómeno primordial. Conocido con el nombre de *pulso lento permanente*, merece, en este último caso, el nombre de bradicardia esencial.

#### II

#### Bradicardias sintomáticas

Las bradicardias sintomáticas sólo ofrecen un interés relativo desde el punto de vista terapéutico. Basta revisar las diferentes causas que las

originan para convencerse de que el tratamiento es de los más simples en la inmensa mayoría de los casos, ó bien que no lo tiene. Por otra parte, el síntoma de la lentitud del pulso no añade por sí mismo ningún trastorno subjetivo: el enfermo queda siempre perfectamente inconsciente de este funcionalismo anormal del corazón.

La simple enumeración de las distintas bradicardias sintomáticas sugerirá de paso las indicaciones terapéuticas que ellas suscitan. Para evitar numerosas repeticiones, es indispensable agrupar las diversas causas siguiendo una clasificación basada en los modos patogénicos que regulan el origen de estas bradicardias.

La lentitud del corazón y del pulso puede depender de dos factores: se puede explicar por trastornos del aparato cardiovascular mismo, siendo él el único lesionado, ó por el funcionalismo defectuoso del aparato nervioso que rige la motilidad del músculo cardíaco.

A. — La influencia de las alteraciones del miocardio había sido invocada por los autores antiguos, habiéndoles llamado la atención de una manera especial la degeneración grasosa del músculo cardíaco (Stokes). Algunas observaciones más recientes de pulso lento, con crisis anginosas extremadamente violentas y síncope, parecen *à priori* justificar semejante hipótesis. Sería necesario averiguar si en este caso el elemento dolor ha jugado un papel primordial, y si ha obrado por vía refleja sobre el sistema nervioso.

Es un hecho cierto que la frecuencia de la bradicardia no es proporcional á la de las enfermedades del corazón. Por otra parte, las observaciones de bradicardia sin lesión cardíaca, aun en la autopsia, son bastante numerosas, y si esta lesión existiera, debería admitirse una localización miocárdica especial que invadiera un punto relativamente limitado de la musculatura ó del aparato nervioso intracardíaco. Nuestros conocimientos actuales son demasiado imperfectos para dilucidar este punto. El papel de las alteraciones del corazón parece, pues, haber sido muy exagerado.

No ocurre lo mismo con la presión arterial. En efecto, el experimento de Marey en el corazón de una tortuga ha demostrado que, en ausencia de toda intervención del sistema nervioso, los latidos del corazón son tanto más lentos cuanto la tensión arterial es más elevada. La observación clínica nos da de ello un ejemplo en la arterioesclerosis, uno de cuyos tipos clínicos es precisamente el tipo bradicárdico. Además, el hecho mismo de no sobrevenir la bradicardia en todos los casos de arterioesclerosis acompañada de hipertensión arterial, parece demostrar que esta última no debe ser su única causa.

B. — Puesto que ni las lesiones cardíacas conocidas, ni los trastornos

vasculares bastan para explicar las bradicardias, es lógico colocarlas directamente bajo la dependencia de trastornos nerviosos.

Teóricamente, estos trastornos nerviosos pueden provenir de tres orígenes distintos, ó de todos á la vez: del sistema nervioso ganglionar intracardiaco, del aparato acelerador y, por último, del aparato moderador del corazón.

Los grupos ganglionares intracardiacos moderadores (Ludwig) y aceleradores (Bidder, Remak) de los movimientos del corazón, no son muy poco conocidos. Análoga obscuridad reina igualmente respecto del origen medular del aparato acelerador. Unicamente el moderador cardiaco es algún tanto conocido en sus orígenes y terminación. Emanando del tronco del pneumogástrico, los nervios moderadores no dependen de este nervio más que por intermedio de la anastomosis del espinal. Transmiten al corazón las órdenes del centro nervioso bulbar, localizado, según los últimos estudios, en la región póstero-externa del bulbo, cerca de la raíz descendente del trigémino y al lado de los núcleos accesorios del hipogloso y de los nervios mixtos.

En la práctica, las alteraciones patológicas del aparato moderador central del órgano cardiaco son las únicas conocidas; y aunque se puede admitir que las del sistema ganglionar intracardiaco y del aparato central acelerador pueden ejercer cierta influencia, sus lesiones no han sido todavía descritas de una manera suficiente.

Es, pues, en el aparato moderador extracardiaco, ó sea en el nervio pneumogástrico y en su núcleo bulbar de origen, donde reside la causa del síntoma bradicardia, bajo toda verosimilitud.

Creemos poder reunir en el siguiente cuadro las diferentes variedades patogénicas de bradicardias:

- I. *Bradicardias reflejas:*
- II. *Bradicardias tóxicas:*
  - a) por ingesta;
  - b) por toxinas microbianas, infecciones;
  - c) por autointoxicación.
- III. *Bradicardias por excitación directa:*
  - a) del pneumogástrico;
  - b) de los nervios intracardiacos;
  - c) del bulbo.
- IV. *Bradicardias por anemia bulbar:*
  - a) indirecta: permanente ó pasajera;
  - b) directa: lesiones vasculares del bulbo.

## A. — BRADICARDIAS REFLEJAS

La excitación del aparato moderador de los movimientos del corazón por vía refleja, podría ponerse en duda con justicia, si no estuviese comprobada por la experimentación en un gran número de casos. Así es como se ha podido reproducir el fenómeno á consecuencia de la contusión y pellizco de los nervios mesentéricos, ó dando sobre el intestino pequeños golpes repetidos. También es fácil de explicar la lentitud del corazón y del pulso en el curso de las operaciones practicadas en el abdomen, en el masaje del vientre, en la *contusión del epigastrio* y en gran número de *afecciones del tubo digestivo*. Entre estas últimas debemos sobre todo señalar la *úlcera redonda del estómago*, la *ectasia gástrica*, las *enfermedades de la boca* y de la *faringe* y el *catarro intestinal agudo*; menos frecuentemente en el *cáncer del estómago*, la *dispepsia*, las *enfermedades del esófago*, la *tiflitis*, la *constipación*, los *vermes intestinales* y la *enteritis crónica*.

El fenómeno reflejo puede tener su punto de partida en la laringe, como lo prueba la bradicardia observada á consecuencia de *cuerpos extraños introducidos en la laringe*, y quizás también por la influencia de las *inhalaciones de cloroformo*. Puede partir del útero grávido y sobrevenir *después del parto*.

Como es fácil prever, el punto de partida de la bradicardia refleja puede residir en los territorios nerviosos más lejanos. Pero frecuentemente es imposible precisar si se trata de una patogenia única para tal ó cual reflejo. Así ocurre en la bradicardia comprobada en las *enfermedades del hígado*, en la *ictericia*, en la *peritonitis*, en el *cólico saturnino* y, en general, en la bradicardia consecutiva á las *afecciones muy dolorosas*, como las *crisis tabéticas*, *angina de pecho*, *cólicos hepáticos*, *cólicos apendiculares* y, finalmente, en las *neuralgias violentas*. No podemos citar otra prueba mejor que las observaciones de *neuralgia ciática*, asociada, ya á la bradicardia, ya á la poliuria y hasta á crisis epileptiformes, fenómenos todos de origen bulbar y observados á veces también bajo la influencia de la hipertensión arterial. Esta última ejerce además un influjo evidente en otra serie de estados morbosos que predisponen á la bradicardia, como las *emociones violentas*, la *depresión general* que se sufre después de las grandes fatigas, las *enfermedades mentales* y, sobre todo, la *melancolía*. Representa entonces uno de los eslabones del fenómeno reflejo.

## B.—BRADICARDIAS TÓXICAS

La excitación del aparato moderador cardíaco es en ocasiones de origen tóxico, alimenticio ó medicamentoso. Entre los ingesta, el *alcohol* y el *café* se mencionan á menudo. El *tabaco* es un poderoso moderador de los movimientos del corazón; y, en fin, en el número de los medicamentos, el *opio*, la *belladona*, el *colquico*, la *eleborina*, el *beleño*, el *acónito*, la *escila*, los *compuestos cianicos* y, sobre todo, la *digital*. Conviene saber, á propósito de este último medicamento, que puede acelerar el corazón de un bradicárdico, como en un caso en el que se elevó de 32 á 60.

Por otra parte, conocido es desde mucho tiempo el ritmo pareado producido por la *digital*. Tripiier le coloca en la forma arítmica del pulso lento del síndrome de Stokes-Adams, que se reconoce por las pulsaciones venosas concomitantes y en número igual al de los sístoles cardíacos. Bastará contar los latidos del pulso venoso para tener el número verdadero de contracciones del corazón.

El *plomo*, la *muscarina* y á veces ciertas *toxinas alimenticias* (como en un caso de ingestión de pescado salado), pueden provocar la bradicardia.

El mismo mecanismo debe ser invocado para explicar la lentitud del pulso consecutiva á la acción de las toxinas de origen infeccioso. Así es como debe interpretarse ordinariamente la bradicardia, más ó menos persistente, observada en el curso ó durante la convalecencia de la *pneumonia*, de *fiebre tifoidea*, del *reumatismo*, de la *difteria* y de la *erisipela*, y más raramente á consecuencia de la *escarlatina*, de la *viruela*, de la *grippe*, de la *malaria*, etc. Sin embargo, conviene añadir que en semejante caso, la excitación del aparato moderador del corazón por el agente tóxico, no es siempre inmediata; comúnmente, este agente no ejerce su acción nociva por intermedio de los trastornos vasculares que provoca, por ejemplo, en el bulbo.

Por un proceder patogénico análogo, y también á veces complejo, se produce la bradicardia en el curso de las *autointoxicaciones*, ya sea por intermedio de lesiones bulbares diversas preexistentes ó ya también por la acción paralela de la hipertensión arterial y de las lesiones vasculares. De este modo se explicarían las bradicardias consecutivas al exceso de trabajo físico y las de ciertos *urémicos*, *diabéticos* é *ictéricos*. Hasta la acción irritante del ácido carbónico de la sangre no ha dejado de ser invocada para interpretar la bradicardia observada por la influencia de violentas *quintas de tos*, en los *enfisematosos*, y, en general, en todos los enfermos sujetos á fenómenos de asfixia pasajera.

C. — BRADICARDIAS POR EXCITACIÓN DIRECTA DEL APARATO  
MODERADOR DEL CORAZÓN

Teóricamente, esta excitación puede ejercerse: 1.º sobre el aparato ganglionar nervioso intracardiaco; 2.º sobre los nervios moderadores extracardiacos; 3.º sobre el centro bulbar.

1.º Por lo que se refiere á la excitación nerviosa intracardiaca, nos vemos obligados á permanecer en el dominio de las hipótesis. La patología experimental prueba simplemente que es posible este modo de excitación; pero en patología humana son necesarios nuevos estudios para confirmar la existencia de verdaderas bradicardias, por ejemplo, á consecuencia de localizaciones especiales de las lesiones del miocardio. Observadas muy á menudo en el curso de las lesiones valvulares, la bradicardia y las falsas bradicardias encuentran quizás su verdadera razón de ser en la localización de ciertas lesiones.

2.º La existencia de la braquicardia por excitación directa del tronco del nervio vago está absolutamente demostrada, habiendo sido señalada en bastantes observaciones muy convincentes. En un caso, el nervio estaba comprimido por una ectasia aórtica, y en otro, por ganglios antracósicos. Se ha encontrado igualmente en un bradicárdico una inflamación localizada alrededor de la vena cava superior.

3.º Por último, la excitación directa del aparato moderador puede ejercerse sobre el centro bulbar. Los tumores inmediatos al bulbo y, en particular, las exóstosis, sifilíticas ó no, un traumatismo violento de la región cervical, como en el caso bien conocido de Halberton, la torcedura de las articulaciones vertebrales, la paquimeningitis, los traumatismos del cráneo en general, la hemorragia y embolia cerebrales, la meningitis sifilítica ó tuberculosa, son frecuentemente la causa de ella, y no sólo obran por la localización bulbar de sus lesiones, sino también por la compresión ejercida por el líquido derramado en los ventrículos. La bradicardia por excitación directa del bulbo se encuentra además en la esclerosis lateral amiotrófica y en la esclerosis en placas, por efecto de la propagación y extensión de las lesiones medulares.

D. — BRADICARDIAS POR ANEMIA BULBAR

La excitación de los centros moderadores bulbares del corazón, esto es, de los núcleos de origen del pneumogástrico, es una consecuencia común de la anemia. Puede ésta obrar indirectamente por la insuficiencia llegada

de una sangre alterada en su composición, ó directamente por simple isquemia espasmódica y orgánica de la región bulbar. En ambos casos puede observarse la bradicardia.

1.º La lentitud de los latidos cardíacos es, en efecto, un síntoma frecuente en las *anemias sintomáticas* y sobre todo en la anemia *post-hemorrágica*, en la *inanición*, en las *anemias saturnina, palúdica, reumática*, en las *pseudoclorosis pretuberculosas*, en la *convalecencia de las grandes pirexias* y en los individuos *fatigados, extenuados*. También se le ha notado en la *clorosis verdadera*. Se trata aquí verdaderamente de una bradicardia muy persistente.

La anemia indirecta del bulbo se produce también á consecuencia de la oclusión intensa, pero pasajera, de los pequeños vasos, como sucede, bajo toda probabilidad, por influencia de la *insolación*, de la *refrigeración intensa* (inviernos rigurosos) ó de *violentos dolores*, como en las crisis fulgurantes de la *tabes*. Entonces la bradicardia es siempre transitoria.

2.º En las bradicardias por anemia bulbar directa, la isquemia pasajera ó permanente por espasmo ó estenosis de las arteriolas nutricias del bulbo, juega el principal papel. Es posible que la producción de lesiones vasculares ligeras en el curso de ciertas infecciones tenga alguna importancia en la aparición de la bradicardia en el curso ó á la terminación de estas enfermedades. Pero es, sobre todo, en la *arterioesclerosis generalizada* donde su intervención parece más probable, jugando la *lesión vascular* un papel tan preponderante, que autoriza á pensar si interviene en cierto grado en los bradicárdicos, urémicos ó enfisematosos, del mismo modo como obra también con certeza para determinar la bradicardia de los *ateromatosos* del encéfalo.

Esta patogenia de la bradicardia por isquemia del bulbo es todavía muy discutida, relacionándose esto con el problema, muy obscuro aún, de la patogenia del pulso lento permanente, ó sea de la bradicardia esencial.

### III

#### Bradicardia esencial (enfermedad de Stokes-Adams)

##### A. — CONSIDERACIONES GENERALES

Se trata aquí, no de un síntoma, sino de un verdadero *síndrome*, en el cual la lentitud permanente del pulso es el signo principal y constante;

los accidentes nerviosos y cardiopulmonares son signos accesorios é inconstantes.

El síndrome del pulso lento permanente, conocido también con el nombre de enfermedad de Stokes-Adams, está caracterizado por tres síntomas: *lentitud del pulso*, *syncopes* y *ataques epileptiformes*. De estos tres síntomas, el primero es el más estable y los otros son manifestaciones paroxísticas que pueden faltar.

A pesar de la importancia de estos tres síntomas característicos, que ordinariamente sirven para designar el síndrome de Stokes-Adams es preciso rechazar la denominación de «pulso lento permanente con ataques sincopales y epileptiformes». En efecto: la bradicardia no es siempre tan estable ni tan permanente, pudiendo presentarse en forma de crisis ó paroxismos. Además, puede tratarse de una falsa bradicardia, como en el ritmo pareado del corazón, es decir, la lentitud del pulso con doble número de sístoles cardíacos, habiendo un sístole débil, casi abortado, que alterna con otro sístole intenso.

Las variedades clínicas de esta afección son, en realidad, numerosas. Tal enfermo está simplemente bradicárdico. Tal otro bradicárdico, será presa á intervalos variables de ligeros vértigos, aturdimientos pasajeros. Otro sucumbirá, después de larga duración de la bradicardia, á consecuencia de un síncope brusco, ó después de una serie de ataques sincopales. Hemos señalado ya el pulso lento de los enfermos afectos de ritmo pareado del corazón. A veces, y no son los casos menos frecuentes, el pulso lento va asociado de una manera paroxística á accesos epileptiformes ó de epilepsia verdadera, con aura y crisis de pérdida del conocimiento, mientras que los latidos cardíacos presentan una lentitud paralela al pulso, con ó sin alteración de su ritmo y con ó sin soplo de lesión valvular.

El síndrome de Stokes-Adams sobreviene también muy á menudo con signos de aortitis manifiesta, en enfermos arterioesclerosos, cardíacos ó renales. De manera, que el síndrome se halla modificado en su aspecto clínico por la existencia de alteraciones ó trastornos vasomotores y manifestaciones urémicas, entre las cuales la disnea juega el principal papel.

Por último, á los trastornos funcionales accesorios del pulso lento permanente que acabamos de mencionar, se añaden en gran número de enfermos signos físicos de origen bulbar, como la bradicardia. Nos referimos á los trastornos de la respiración, en particular al fenómeno de Cheyne-Stokes, y á los de la secreción urinaria, poliuria, glucosuria y albuminuria.

La marcha y evolución de los accidentes no presentan más que dos

modalidades distintas: ó son *paroxísticos*, y la muerte súbita es entonces la terminación que se observa con mucha frecuencia, ó son permanentes, y en este caso los fenómenos cardíacos y bulbares se modifican poco á poco: la arritmia cardíaca reveladora de la insuficiencia del aparato circulatorio y el estado comatoso más ó menos interrumpido, prueban la alteración orgánica ó funcional definitiva de los centros nerviosos bulbares.

Por lo tanto, fácil es ver cuán complejo y casi desfigurado es á veces en clínica el síndrome de Stokes-Adams en medio de síntomas tan variados.

Sin embargo, ciertas observaciones se hallan tan desprovistas de fenómenos accesorios, que permiten el estudio del síntoma capital, la *lentitud del pulso*.

Es conveniente hacer notar que en ocasiones el pulso no tiene de lento más que la apariencia, puesto que en ciertos casos los latidos del corazón pueden ser dobles que las pulsaciones radiales (ritmo pareado).

Por regla general, las demás arterias son sinuosas y á menudo ateroscleróticas. El relieve de las sinuosidades de la arteria temporal es casi siempre muy acentuado.

Los *accidentes nerviosos* sobrevienen siempre en forma de crisis y constituyen verdaderos paroxismos, ya se trate del pulso lento permanente, ya paroxístico como ellos.

Aparte de los trastornos vertiginosos, sincopales y comatosos, el fenómeno más habitual y también el más característico es el ataque epileptiforme. Lo constituyen movimientos convulsivos ordinariamente generalizados, á veces, por el contrario, localizados á la cabeza ó á los miembros superiores. Generalmente se caracterizan por la ausencia del grito inicial, la rareza de la caída y por asociación con trastornos sincopales premonitorios del acceso. Éste es algunas veces mixto, constituido por un estado sincopal, luego comatoso ó apoplejiforme, y terminado por una serie de convulsiones.

Como fácilmente se comprende, todos estos accidentes se hallan bajo la dependencia del pulso lento, le son más bien paralelos. Los enfermos pueden al mismo tiempo presentar lesiones valvulares que existen por su propia cuenta, y determinan trastornos respiratorios debidos al edema y á la congestión pulmonar. Por regla general, se presentan en individuos de alguna edad, ateroscleróticos y afectos á menudo de esclerosis renal, origen de accidentes urémicos (respiración de Cheyne-Stokes, crisis convulsivas, accesos de disnea tributarios del régimen lácteo, conforme veremos luego). Estos son fenómenos añadidos á la enfermedad, que deben distinguirse del síndrome bradicardia.

En resumen, la bradicardia esencial ó pulso lento permanente, ó mejor, síndrome de Stokes-Adams, está caracterizada por la lentitud habitual notable del pulso, que se acentúa más ó menos con motivo de trastornos nerviosos de carácter paroxístico y de origen bulbar manifiesto.

Se distingue muy particularmente de las bradicardias sintomáticas, porque ordinariamente se marca con claridad y es percibida por el enfermo. Esta particularidad la coloca en sitio aparte y distinto, en medio de las numerosas formas de bradicardia; carácter muy claramente marcado para autorizarnos á dividir las bradicardias en *sintomáticas ó inconscientes*, y *esenciales ó conscientes*.

#### B. — CAUSAS Y PATOGENIA

La etiología del pulso lento permanente es de las más oscuras. Es una afección frecuente en la vejez y asociada en muchas ocasiones á la arterioesclerosis. Sin embargo, es preciso tener en cuenta los hechos de bradicardia esencial observada en individuos de edad poco avanzada (treinta y cuatro, veinte y quince años), y en ausencia de toda lesión cardiovascular ó bulbar, en la autopsia.

Hasta que se haya practicado una más amplia información, es necesario emitir ciertas hipótesis para interpretar semejantes hechos.

Sabemos ya por los datos de la experimentación y por el estudio de las bradicardias sintomáticas, que la lentitud del pulso es, en gran número de casos, una consecuencia de la excitación del centro moderador cardíaco, por anemia del bulbo. Las experiencias de Brown-Séquard, de Duret y Couty lo han demostrado ampliamente.

La isquemia ligera del bulbo, permanente ó pasajera, parece, pues, presidir á la producción del fenómeno. Si comparamos los datos de la experimentación con las observaciones de la clínica corriente, nos encontramos en presencia de cuatro hipótesis.

1.º El síndrome de Stokes-Adams no sería más que la repercusión al bulbo de una neurosis general, la epilepsia. El acceso epiléptico repercutiría sobre el bulbo por intermedio de los vasoconstrictores: la isquemia del bulbo sería causa de la excitación del aparato moderador. En algunos casos (pequeño mal), todo el acceso se limitaría á esta localización.

2.º Se trataría de un trastorno funcional de la circulación del bulbo, enteramente circunscrito á esta parte de los centros nerviosos. Sería ponerla en paralelo con la taquicardia paroxística esencial.

3.º Debería admitirse, para explicar ciertos casos de bradicardia esencial, ó una anomalía vascular, ó una lesión casi insignificante del aparato circulatorio del bulbo, pero insuficiente para causar la excitación del centro moderador. En cuanto á la hipótesis de una paresia del aparato acelerador, apenas es admisible, si tenemos en cuenta los fenómenos accesorios de la bradicardia observados en clínica.

4.º Fuera de estas hipótesis que refieren la bradicardia esencial á una neurosis bulbar de origen vascular, podría admitirse en ciertos casos la influencia exclusiva de los ganglios moderadores intracardíacos. Pero esta interpretación todo lo más serviría para explicar la bradicardia pura, sin accidentes nerviosos concomitantes.

#### IV

#### Tratamiento

Estas consideraciones nos facilitan la exposición de las indicaciones terapéuticas.

A.—No existe más que un solo medicamento capaz, en ciertas circunstancias, de acelerar los latidos del corazón: es la *atropina*.

Podría también pensarse en la *ingestión de cuerpo tireoides*, ó en el empleo de la *tireoidina*, capaces, como se sabe, de acelerar los latidos del corazón y producir la vasodilatación. Pero cuando esta medicación actúa sobre el centro circulatorio, se hace con frecuencia peligrosa y expuesta á síncope mortales. Es necesario, por lo tanto, recurrir á este medio con la mayor circunspección.

La *atropina* paraliza las terminaciones cardíacas del nervio vago, y hace desaparecer la bradicardia que depende de la excitación del centro vago bulbar, ó de las ramas cardíacas que de él derivan, ó de los elementos nerviosos intracardíacos (G. Sée). Si la lentitud de las contracciones cardíacas está bajo la dependencia de una afección del corazón, la *atropina* queda sin efecto.

Abstracción hecha de estos medicamentos, no existe medio alguno cierto para elevar el número de pulsaciones cardíacas, á lo menos por lo que se refiere al síndrome de Stokes-Adams y en general á todas las bradicardias permanentes. Todos los excitantes cardíacos y los excitantes generales, como el *vino*, el *alcohol*, fracasan regularmente. Hasta es preciso abstenerse con cuidado de toda medicación enérgica y en particular

del empleo de los tónicos cardiovasculares. Cualquiera tentativa de este género, sobre todo en el viejo, deberá ser proscrita severamente, so pena de ver acentuarse rápidamente los accidentes.

B.—Si somos impotentes contra el síntoma capital del síndrome de Stokes-Adams y de las bradicardias permanentes y durables, poseemos algún recurso contra el síntoma bradicardia, cuando depende de una causa general conocida.

En efecto, el estudio etiológico unido al examen del corazón y de las restantes vísceras, deberá proporcionar las principales indicaciones.

Siempre que estemos convencidos de la acción exclusiva del bulbo y de la no participación del aparato cardiovascular en la producción del síndrome, deberemos evitar cualquiera acción medicamentosa cuya repercusión sobre el sistema nervioso podría ser funesta.

En cambio, toda bradicardia sintomática de un fenómeno reflejo ó de intoxicación y toda bradicardia consecutiva á alteraciones cardiovasculares agudas ó crónicas, deberá ser combatida por los medios apropiados.

Fácil es concebir que estos medios terapéuticos variarán al infinito según la causa, sobre todo en lo que se refiere á las bradicardias reflejas ó tóxicas. Las que se pueden observar á causa de la compresión del nervio vago por un tumor ó por un aneurisma, pueden ser tributarias, hasta cierto punto, de un tratamiento curativo, particularmente si este tumor ó aneurisma radican en un sífilítico. El tratamiento específico puede, en rigor, dar cuenta de ellos.

En las bradicardias asociadas á trastornos ó lesiones cardiovasculares, también es á veces eficaz la terapéutica.

Por esto Stokes, en su capítulo acerca el diagnóstico de la degeneración cardíaca, que él consideraba, aunque equivocadamente, como lesión causal del pulso lento sincopal, se expresa de este modo: «Esta falsa apoplejía difiere de la apoplejía sanguínea ordinaria, por la repetición frecuente de los ataques, por la rareza de la parálisis consecutiva, por el peligro que resulta de un tratamiento antiflogístico y por los buenos efectos del empleo de los estimulantes, ya sea como medicación preventiva, ya como medio curativo.»

Por este motivo el empleo prudente de la *nuex vomica* ha dado en manos de algunos médicos los mejores resultados.

Debemos, pues, obrar con alguna esperanza de éxito en toda bradicardia que dependa claramente de un trastorno cardiovascular, pero no de origen exclusivamente bulbar. Esta bradicardia se observa de una

manera constante en los individuos afectos de lesiones cardíacas, por isquemia coronaria ó con aortitis crónica y, en general, en los arterioesclerosos.

De ahí las siguientes indicaciones terapéuticas:

1.º *Sostener y tonizar el corazón.*—Entre los tónicos cardíacos, la *digital* debe emplearse á dosis débiles y en ciertos casos particulares, cuando la aritmia se asocia á la bradicardia. Sin embargo, aun á débil dosis, es preciso vigilar la acción del medicamento; porque la digital puede ser nociva, toda vez que disminuye el número de latidos y también puede serlo cuando el miocardio está muy degenerado. Otro tanto debemos decir del *estrofanto*, de la *esparteína* y de la *convallamarina*, que son aún más nocivos.

Sobre todo deberemos dirigirnos á la *cafetna* y á la *infusión de café*. La *cafetna*, que contiene esta última, obraría excitando el encéfalo, mientras que la cafeína tonizaría el músculo cardíaco. La cafeína asociada al *benzoato de sosa* en partes iguales, á la dosis de 50 centigramos al día, constituye á la vez una medicación tónico-cardíaca y antigotosa.

2.º *Combatir la arterioesclerosis y la isquemia bulbar.*—Estas indicaciones se cumplirán eficazmente con la administración no interrumpida del *yoduro de sodio* y no del de potasio. Los fenómenos de isquemia bulbar serán tributarios de las *inhalaciones de éter* y especialmente del *nitrito de amilo* y de todos los medicamentos vasodilatadores. Entre estos últimos, el que presta más servicios y cuya acción preventiva es más clara, es la solución alcohólica al 100° de *trinitrina*, á la dosis de VI á X y hasta XX gotas.

3.º *Combatir las complicaciones.*—Por último, deberá rigurosamente proscribirse del régimen alimenticio todo lo que podría provocar el espasmo de los pequeños vasos y toda causa de intoxicación, cuya influencia paralela sería nefasta. Para mayor seguridad, el *régimen lácteo*, alternando ó simultaneando con el régimen vegetal, prestará gran utilidad en la mayoría de los casos, principalmente cuando se producen fenómenos sobreañadidos é imputables á la insuficiencia renal, lo que es muy frecuente en el curso de la enfermedad de Stokes-Adams.

La insuficiencia renal viene á ser á menudo un elemento muy importante de esta enfermedad, durante su curso y en su último período, lo cual se comprende fácilmente, toda vez que se trata en muchas ocasiones de arterioesclerosos ó ateromatosis y que la lesión arterial acaba por

atacar el riñón dando lugar á la albuminuria y á diversos accidentes urémicos (respiración de Cheyne-Stokes, disnea, crisis convulsivas, estado comatoso, etc.). Pero en este caso las convulsiones pueden depender de dos causas diferentes; por una parte, de la isquemia bulbar y por otra de la uremia, siendo necesario distinguir bien estos hechos. Uno de nosotros ha visto un enfermo afecto de pulso lento permanente, cuya entidad todavía aumentó por efecto de la insuficiencia urinaria. El *régimen lácteo exclusivo* ayudado de la *teobromina*, restableciendo las funciones renales y activando la diuresis, ha elevado el número de pulsaciones de 40 á 60; y cada vez que se suprimía la leche descendía el pulso á su primera cifra. Esto se comprende, puesto que la uremia se manifiesta en ocasiones por cierta lentitud del pulso. En estos casos, y especialmente cuando los síntomas de la asistolia se agregan á los de la uremia, la *digital* no está contraindicada, pudiendo hasta acelerar aparentemente los latidos del corazón, reforzando los que son demasiado débiles hasta traducirse por una pulsación en la arteria radial. Propiamente hablando, se trata entonces de un falso pulso lento permanente.

En este último caso se puede también emplear la *digital* — siempre con prudencia, — aunque el enfermo esté afecto de disnea de Cheyne-Stokes. Por consiguiente, no participamos de la opinión emitida recientemente acerca «la influencia de la digital en la producción ó exageración de la respiración de Cheyne-Stokes, y, por el contrario, de la favorable acción de la morfina» (Merklen). Numerosas observaciones demuestran la contraindicación de la *morfina* en este tipo respiratorio, como asimismo la de todo medicamento capaz de obstruir la depuración urinaria y los buenos efectos de la *digitalina* prescrita conforme á las reglas precisas que ya conocemos. Esto no quiere decir que la digital esté indicada para combatir la disnea en cuestión, sino que demuestra que no siempre es culpable de los daños que se le imputan. El tratamiento de esta disnea se confunde con el de la uremia, de la cual depende, agravándose á veces con la administración del opio.

A la medicación antiurémica, debemos añadir también el empleo de las *inhalaciones de oxígeno*, del *régimen lácteo exclusivo*, á veces *emisiones sanguíneas* locales (destinadas á asegurar la depuración del líquido nutricional), *inyecciones subcutáneas de trinitrina* para combatir la isquemia cerebro-bulbar é *inyecciones salinas* abundantes en la hipodermia, etc.

Nunca debemos olvidar que la complejidad de los síntomas en esta enfermedad puede ser una gran dificultad para el terapeuta; uno de nosotros ha visto un enfermo de sesenta y dos años y de antecedentes gotosos,

afecto de enfermedad de Stokes-Adams con accidentes urémicos y además con signos bien caracterizados de vértigo de Ménière. La terapéutica debía inspirarse en el diagnóstico y variar necesariamente según que los accidentes sincopales, vertiginosos, comatosos ó epileptiformes fuesen imputables á la otitis laberíntica, á la esclerosis cardiobulbar ó á la esclerosis renal.

## CAPITULO XI

### TRATAMIENTO DE LA ARITMIA CARDÍACA

POR

H. HUCHARD

De la Academia de Medicina

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I

#### Consideraciones generales

Desde el punto de vista clínico y terapéutico, quizás no exista cuestión cardíaca más difícil de dilucidar que la de las aritmias; siendo interesante hacer notar que la mayoría de los autores la pasan en silencio, cuando menos por lo que se refiere al tratamiento. Y, sin embargo, ¡cuánta digital gastada inútilmente y en detrimento de los enfermos para combatir este síntoma! «La digital regulariza los latidos del corazón, la aritmia se caracteriza por la irregularidad de éstos; así, pues, la digital y los medicamentos cardiotónicos están indicados.» He aquí el raciocinio; luego veremos cuán faltado de base está.

Conforme escribí en mi *Tratado de las enfermedades del corazón* en 1893, el grado más elevado de la aritmia cardíaca está caracterizado por latidos de desigual intensidad, que se suceden á intervalos desiguales y separados por intermitencias verdaderas ó falsas. Resulta de ello un desorden tumultuoso, que Bouillaud acertadamente traduce por la palabra «locura del corazón» (*delirium cordis*), toda vez que este trastorno cardíaco es, «hasta cierto punto, para las funciones del corazón, lo que para las funciones del cerebro es el delirio, la alienación mental».

Otras veces, la aritmia se manifiesta más en el número de las contracciones cardíacas, que en su fuerza. Prodúcese una serie de pulsaciones rápidas y precipitadas, que terminan por una ó varias pulsaciones

ordinariamente más intensas, y sobre todo más lentas (*aritmia por el número*). A esta variedad puede incluirse el *pulso inestable*, que se encuentra en los nervios, en los neurasténicos, en la convalecencia de las enfermedades graves y á menudo en la grippe, y que se caracteriza por el siguiente hecho: el pulso late setenta ú ochenta veces por minuto, luego se precipita rápidamente hasta 110 ó 120 pulsaciones, para volver en seguida al ritmo normal.

Hay aritmias que se manifiestan más bien por la fuerza desigual de estas mismas contracciones cardíacas (*aritmias por la fuerza*). Hay otras en las cuales la forma del trazado esfigmográfico puede cambiar de un momento á otro, tomando el pulso rápidamente los caracteres sucesivos ó simultáneos del pulso mitral y aórtico (pulso mitroaórtico). Estas son las *aritmias por la forma*, verdaderas desigualdades cardíacas (*pulsus inæqualis*).

Estas tres formas de aritmia, por el número, por la fuerza y por la forma de las contracciones cardíacas, se asocian frecuentemente en el mismo enfermo, permaneciendo raramente aisladas.

Obsérvanse también *intermitencias* verdaderas ó falsas, «pasos en falso» del corazón. Las intermitencias verdaderas se caracterizan por la suspensión de una contracción cardíaca; las intermitencias falsas, debidas á sístoles abortados, demasiado débiles para dejarse sentir en el pulso radial, pertenecen más bien al grupo de las aritmias. Francisco Franck considera tres categorías de sístoles abortados: 1.º por aflujo mitral; 2.º por falta de repleción del ventrículo; 3.º por falta de energía. En este último caso el ventrículo da un latido no perceptible al pulso, porque no va seguido de evacuación sanguínea alguna, por ser demasiado débil la presión intraventricular para vencer la presión intraaórtica y levantar las válvulas sigmoideas que permanecen completamente cerradas. Cuando los sístoles son abortados por «reflujo mitral», prodúcese el fenómeno siguiente, observado claramente por Francisco Franck: la intermitencia cardíaca da por resultado la repleción exagerada del ventrículo, y de ahí el aumento de presión considerable en el sistema aórtico; en el sístole siguiente, encontrando la onda sanguínea en la insuficiencia mitral una resistencia mucho mayor en la aorta que de parte de la aurícula, se dirige casi por completo hacia ésta y por consiguiente queda suprimida la pulsación arterial. Por último, otras veces los sístoles son abortados por «falta de repleción del ventrículo», como ocurre cuando se contrae antes de haber tenido tiempo de recibir la sangre de la aurícula (sístoles redoblados ó anticipados).

Estos sístoles anticipados preceden, con frecuencia, á las intermitencias cardíacas, «de suerte que nada ha cambiado en el trabajo total del corazón, lo cual viene en apoyo de la ley acerca la uniformidad del trabajo del órgano cardíaco, formulada por Marey».

Finalmente, debe establecerse una diferencia entre las intermitencias *conscientes é inconscientes*. Algunas veces son *ritmicas*, sobreviniendo después de cierto número, sensiblemente el mismo, de contracciones cardíacas.

Entre las aritmias acompasadas (ó aloritmias) debemos hacer mención especial del «ritmo pareado del corazón» y del «pulso alternante».

El *ritmo pareado* se caracteriza por dos revoluciones cardíacas que se suceden muy rápidamente, una fuerte y otra débil; la primera perceptible en el pulso radial y la segunda apenas ó no perceptible. El segundo sístole, el más débil, sigue de cerca al primero, pero está relativamente más alejado del par siguiente. Por lo tanto, los dos elementos del par están separados por un muy pequeño silencio, mientras que cada par se halla separado del otro por una gran pausa. Cuando el segundo sístole conserva todavía suficiente fuerza para ser transmitido, siquiera débilmente, al pulso radial, se dice que éste es *bigemino*, siendo con frecuencia un signo de saturación digitálica. Obsérvanse también otras variedades: ritmo tripareado, ritmo pareado y tripareado alternante, ritmo pareado ó tripareado irregular, etc.

En cuanto al *pulso alternante*, se halla caracterizado por pulsaciones fuertes que alternan con otras débiles, pero sin evolucionar por pares separados. Existen muchas variedades: dos sístoles débiles alternan con otros dos fuertes; un sístole fuerte seguido de otro débil y así consecutivamente; una serie de cuatro ó cinco sístoles fuertes es seguida de otra de cuatro ó cinco débiles (variedad rara); por último, en los casos más frecuentes, las alternativas se suceden unas veces de un modo regular y otras irregularmente.

Bajo el punto de vista fisiológico, deben admitirse tres clases de aritmias: *aritmias miocárdicas*, ó sea por lesión del miocardio; *aritmias nerviosas*, por trastornos de inervación cardíaca; *aritmias mecánicas*, por trastornos del mecanismo circulatorio. Un ejemplo va á hacer comprender esta última variedad. En la insuficiencia mitral, existen dos aritmias muy diferentes; una que pertenece á los últimos períodos de la enfermedad y que revela la degeneración más ó menos profunda de la fibra cardíaca (aritmia miocárdica), y otra que puede presentarse en un período

cercano del principio y resulta simplemente del conflicto entre dos columnas sanguíneas que se encuentran en dos sentidos del todo opuestos, á consecuencia de la no oclusión valvular (aritmia mecánica). La primera es función de insuficiencia miocardiaca; la segunda, función de insuficiencia valvular. Ésta puede ser modificada por la digital; aquélla se resiste la mayor parte de las veces.

Desde el punto de vista de la patogenia y de la etiología, las arritmias pueden ser divididas en seis clases: 1.º *aritmias neurósicas ó psíquicas* (histerismo, neurastenia, bocio exoftálmico, hipocondría, emociones); 2.º *aritmias nerviosas y cerebrales* (meningitis, ictus apoplético, hemorragias cerebrales ó meníngeas, tumores cerebrales, compresión de los nervios vagos); 3.º *aritmias refljas* (enfermedades del estómago, de intestino, del útero y de sus anexos, del hígado, *à frigore*); 4.º *aritmias tóxicas* (digital, café, te, abuso del alcohol, cloroformo, etc.); 5.º *aritmias críticas de las enfermedades agudas* (convalecencia de la fiebre tifoidea, defervescencia de la pneumonia, etc.); 6.º *aritmias de las cardiopatías*, (insuficiencia mitral, cardioesclerosis, senilidad, miocarditis agudas de las fiebres, endocarditis y pericarditis, adherencias del pericardio, insuficiencia y estrechez aórticas de origen arterial).

Por lo que se refiere al pronóstico de la arritmia en las diversas afecciones cardíacas, presenta una significación é indicaciones muy diferentes. Poco grave en el curso de la insuficiencia mitral, se hace más seria en la estenosis mitral, puesto que revela á menudo la existencia de trombosis auricular ó un principio de degeneración del miocardio. Cuando sobreviene en el curso, y sobre todo al final de la cardioesclerosis, en la insuficiencia aórtica de origen endocardiaca ó arterial, cuando se instala en un anginoso — aparte, se entiende, de toda causa reflja ó tóxica, — debe ser severamente interpretada con relación al pronóstico. En una palabra, cuando la arritmia sobreviene en una cardiopatía en la cual ordinariamente no forma parte ella del cuadro sintomático, debe ser mirada con cierto respeto y no olvidar, hasta desde el punto de vista de las indicaciones terapéuticas, que la *aritmia es á menudo entonces un indicio de debilidad del miocardio*.

## II

## Tratamiento

No pueden servirnos para base de la terapéutica las distintas clasificaciones, pues, al igual que para las palpitations ó la asistolia, estudiaremos el tratamiento de las aritmias en tres capítulos separados: según que deban ser combatidas por una medicación que se dirija contra la causa de la irregularidad cardíaca, ó que deban ser tratadas por la digital y los medicamentos cardiotónicos. Añadiremos un tercer capítulo acerca una forma de *aritmia palpitante* por doble hipertensión, aórtica y pulmonar. Esta aritmia, que hemos sido los primeros en describir, parece ofrecer un interés grande por lo que se refiere á la patogenia y tratamiento.

A. — ARITMIAS NO TRATADAS POR LA DIGITAL Y POR LOS MEDICAMENTOS  
CARDIOTÓNICOS

1.° Para las aritmias *tóxicas*, la *supresión de la causa* (café, te, tabaco, alcohol, etc.), basta ordinariamente para hacerlas desaparecer. Pero á veces el efecto sobrevive mucho tiempo á la causa, debido á que estas substancias tóxicas han determinado alteraciones gástricas. Entonces la aritmia es también de origen *reflejo*; no basta la supresión de la causa, sino que debe *instituirse una medicación que se dirija á las funciones digestivas*.

Debemos añadir que, aun en los casos en que la aritmia tabáquica es simplemente tóxica, sin adición del elemento reflejo, la supresión brusca del tabaco puede caracterizarse, durante algún tiempo, por exacerbación de los síntomas cardíacos (angina de pecho, aritmia y palpitations tabáquicas). Es un fenómeno análogo al que se observa en los fumadores de opio, en los morfínomanos y en los alcohólicos, en quienes los accidentes de intoxicación estallan repentinamente después de la supresión demasiado rápida y absoluta del tóxico; razón por la que debe ser aconsejada algunas veces la *supresión lenta y progresiva de los venenos*.

2.° Las aritmias *reflejas* de origen gastrointestinal, hepático, uterino, etc., son muy frecuentes y dan lugar á errores de diagnóstico y de terapéutica. Vense con frecuencia por espacio de meses y hasta de años enfermos arítmicos á quienes se trata por un afecto del corazón y únicamente están dispépticos; se les prescribe la *digital*, y cuanto más se insiste en ella, tanto más se acentúan los trastornos arítmicos.

3.º En las *afecciones orgánicas del corazón*, la aritmia puede ser de origen gástrico, constituyendo esto un hecho importante de conocer por lo que se refiera á la indicación terapéutica y al tratamiento. Cuando sobreviene bruscamente, sin causa real, en el curso de la estrechez mitral, debe siempre investigarse si, aparte la insuficiencia mitral asociada ó la existencia de la trombosis cardíaca, las funciones digestivas son normales. Para el caso en que la aritmia sea imputable á estas últimas, *es preciso instituir la medicación, ya sea de la hipoclorhidria ó de la hiperclorhidria*. Así, pues, en una cardiopatía la aritmia no indica siempre «que el corazón soporte mal su lesión». La soporta mal porque el sufrimiento de órganos vecinos ó lejanos repercute sobre él, pero no porque el miocardio comience á alterarse. Aritmia no es sinónimo de asistolia; lo que prueba que estas aritmias reflejas pueden persistir por espacio de mucho tiempo, durante años, sin conducir jamás al síndrome asistólico. Por consiguiente, el *régimen alimenticio* y el empleo de los *alcalinos* ó del *ácido clorhídrico*, constituyen la base del tratamiento, debiendo insistir mucho en la *contraindicación absoluta de la digital* y demás *medicamentos cardíacos*. Algunas veces, cuando el estado nervioso juega algún papel, podrá también emplearse el *bromhidrato de quinina* (0<sup>rs</sup>,60 á 0<sup>rs</sup>,80 al día) ó también el *bromuro de potasio*, que obra de dos modos: por el bromo, sobre el sistema nervioso, y por el potasio, sobre el corazón, y por último, según Dèhio y Rummo, la *atropina* daría por resultado no sólo acelerar, sino regularizar el pulso.

4.º Existen también aritmias que pueden ser *agravadas por el empleo de la digital*, habiendo yo citado varios casos de muerte rápida ó súbita sobrevinida á consecuencia de esta medicación en enfermos, á menudo arterioesclerosos, que presentan el ritmo pareado del corazón. Se comprende esta contraindicación tanto más cuanto el pulso bigémino correspondiente á este ritmo pareado es producido con frecuencia por el abuso de la digital.

5.º Finalmente, contra las simples *intermitencias cardíacas* de origen á veces tóxico ó reflejo, la digital nada puede absolutamente. Lo mismo sucede en las aritmias de origen *nervioso ó cerebral*.

#### B. — ARITMIAS TRATADAS POR LA DIGITAL Y LOS CARDIOTÓNICOS

Existen cardiopatías en las cuales la aritmia constituye un síntoma casi habitual. En este número se hallan la insuficiencia mitral y la cardiopatía arterial de forma arítmica. En la primera enfermedad hemos dicho que el trastorno del ritmo cardíaco puede ser de origen mecánico, en cuyo

caso la *digital* produce con frecuencia buenos efectos; pero cuando es de origen miocárdico, ó sea cuando es debida al estado de degeneración más ó menos profundo del miocardio, fracasa á menudo la *digital*. Lo mismo ocurre en la cardiopatía arterial arítmica; así es que, cuando la *digital* no logra regularizar el corazón, haríamos mal en continuar su empleo demasiado tiempo.

En la aritmia de la miocarditis segmentaria el *estrofanto* sería preferible á cualquier otro medicamento, según J. Renaut (de Lyon).

En los viejos se observa á veces una aritmia más ó menos acentuada, que constituye por algún tiempo el único síntoma cardíaco, y hace algunos años un autor alemán ha hablado de una especie de «aritmia senil», casi fisiológica, que existe normalmente sin arterioesclerosis ó sin cardiopatía real. Pero esta noción de aritmia fisiológica es falsa bajo el punto de vista anatomopatológico, clínico y terapéutico.

Es preciso, por el contrario, tener en cuenta estas aritmias que, á esta edad, cuando no son reflejas, dependen de lesiones miocárdicas en su principio, que se descubren clínicamente en forma de insuficiencia cardíaca en el curso de una enfermedad aguda, pulmonía, afecto gripal, etc. Andral parece haber tenido conocimiento de este hecho, puesto que, ya en 1834, se expresaba de este modo: «Lo que hay de cierto es que muchos viejos presentan durante algunos años un pulso muy irregular, sin tener, sin embargo, ni disnea, ni hidropesía. No obstante, en la mayor parte de ellos, llega una época en que la respiración se hace difícil, se infiltran sus piernas y mueren hidrópicos.»

Ahora bien; cuando se observa esta aritmia llamada senil, debe el médico en primer lugar establecer el diagnóstico diferencial, y en caso de que no reconozca un origen reflejo ó toxico (por dispepsia gastrointestinal, por abuso del tabaco ó del te, etc.), nunca debe perder de vista este síntoma ni mirarlo como un hecho enteramente despreciable. Sin duda la *digital* no conseguirá regularizar el corazón, pero se le puede reforzar de dos maneras distintas: ya sea actuando directamente sobre la musculatura cardíaca para aumentar la energía; ó, aun mejor, tratando de disminuir los obstáculos periféricos ó de otro sitio, que el corazón debilitado halla frente de sí. Para llenar esta importante indicación, es preciso insistir en el *régimen alimenticio*, que es el de la arterioesclerosis; en la *leche* (el vino de los viejos); en la proscripción de alimentos ó de tóxicos que, como el tabaco, conducen á la vasoconstricción, y en el empleo moderado de la *trinitina*; en fin, se recurrirá también al *sulfato de espartetna* (á la dosis de 0<sup>gr</sup>,05 á 0<sup>gr</sup>,10 por espacio de diez días cada mes), con el

objeto de obrar directamente sobre el músculo cardíaco. Pero, así que en un viejo sobrevenga la menor enfermedad infecciosa capaz de dar el último golpe á este miocardio ya extenuado en su contractilidad, será necesario prescribir en seguida, á título de medicación á la vez preventiva y curativa, una preparación de *digital* (en forma de infusión de hojas ó digitalina). Esta proposición es cierta, sobre tolo en los arítmicos seniles afectos de pulmonía: la enfermedad está en el pulmón, el peligro en el corazón y también en el riñón. Así, pues, la digital se halla doblemente indicada.

Pero debemos desengañarnos. La digital aquí no está destinada á combatir la aritmia; se dirige de un modo particular á la insuficiencia miocardiaca, de la cual aquélla es uno de los numerosos indicios. Empeñarse en hacer desaparecer, aunque sea con este remedio, la aritmia de origen miocardiaco, es exponerse, en primer lugar, á no conseguir jamás el objeto, y luego á provocar accidentes de intoxicación digitálica, si persistimos á todo trance en esta medicación hasta querer obtener la regularización perfecta del ritmo cardíaco. *Hay aritmias miocardiacas, verdaderas claudicaciones incurables del corazón, que la digital nunca consigue modificar*, y en este número se encuentran las que se observan en algunas formas de cardioesclerosis. Se puede prescribir la digital, pero es preciso suprimirla tan pronto nos apercebamos de que no provoca mejoría alguna del ritmo cardíaco. En ese caso, es necesario recurrir á la medicación de la arterioesclerosis.

Desgraciadamente en el *régimen lácteo exclusivo ó mitigado*, tan potente contra la disnea de esfuerzo, que es uno de los principales síntomas, nada ó casi nada puede contra la aritmia, porque no es, como la disnea, de origen tóxico ó alimenticio. No obstante, bajo la influencia de esta medicación, seguida con regularidad durante un año, he visto en dos enfermos desaparecer esta aritmia, á pesar de no poder realmente atribuirse á trastornos de las vías digestivas. Debo añadir que en estos momentos observo un enfermo de setenta y cuatro años, quien, desde seis á esta parte, presenta de una manera continua el ritmo pareado del corazón, sin que pueda atribuirse á ninguna intervención medicamentosa. Es el único síntoma cardíaco que experimenta, y tan sólo deberá intervenir la terapéutica si el enfermo es atacado un día de una enfermedad infecciosa capaz de afectar la musculatura cardíaca.

C.—LA ARITMIA PALPITANTE POR DOBLE HIPERTENSIÓN  
Y SU TRATAMIENTO

Como se ve, en una cardiopatía cualquiera no basta comprobar la aritmia para resolverse á la administración de la digital ó de medicamentos cardiotónicos. Este síntoma exige ser analizado y bien interpretado desde el punto de vista patogénico para deducir de él las indicaciones terapéuticas, conforme vamos á ver en los ejemplos siguientes:

En la estrechez mitral la aritmia puede ser de origen gástrico, y entonces la medicación *debe dirigirse al trastorno de las funciones digestivas*.

Otras veces debe atribuirse al *estado nervioso* del sujeto y combatirlo, toda vez que el histerismo acompaña con mucha frecuencia la estenosis mitral pura de origen congénito.

En otras ocasiones también, la *trombosis auricular*, tan frecuente en la estenosis mitral adquirida ó congénita, es una de las principales causas de la perturbación rítmica del corazón, y la digital, prescrita á pequeñas dosis durante cuatro ó cinco días (X gotas de la solución de digilatina cristalizada al milésimo cada día), puede producir buenos efectos.

Por último, Stokes había hecho la acertada indicación de que ciertas estenosis mitrales se acompañan casi siempre de un estado muy acentuado de aritmia cardíaca, pero no había señalado el motivo. Como quiera que este hecho se encuentra sobre todo en «la estrechez mitral de los arterioesclerosos», la cual he descrito por primera vez en 1895 en el Congreso de Lyon y se explica por la degeneración frecuente del miocardio consecutiva á la alteración de las coronarias, de ahí el *fracaso de la digital*. También se explica por el enorme trabajo que el corazón viene obligado á cumplir, en virtud de la hipertensión arterial producida por la arterioesclerosis y de la hipertensión pulmonar causada por la estenosis aurículo-ventricular; de ahí una suerte de aritmia palpitante ó angustiosa con la indicación de prescribir la *digital* á dosis sedante (esto es, por pequeñas cantidades repetidas diariamente durante cuatro ó cinco días) y al mismo tiempo la *trinitrina* para bajar la tensión arterial. Cuando no bastan estos medios, nos vemos á veces obligados á añadir el empleo de pequeñas *sangrías* generales ó locales.

De este modo en la estrechez mitral de los arterioesclerosos, la aritmia, y especialmente la forma de aritmia palpitante que acabamos de describir,

es la consecuencia de dos hipertensiones, pulmonar y aórtica, contra las cuales el corazón debe luchar y la terapéutica debe empeñarse en combatir á toda costa.

El mismo hecho se presenta en el siguiente caso:

Un hombre de cincuenta y siete años presenta, de tres á esta parte, todos los signos de hipertensión arterial con arterioesclerosis incipiente; luego sobreviene una dispepsia, que el análisis del jugo gástrico hace depender de un estado hiperclorhídrico muy avanzado. Por el influjo de este estado morbooso muy complejo, sobrevienen una ó dos horas después de las comidas y durante la noche palpitaciones muy violentas con aritmia bastante acentuada, frecuentes intermitencias cardíacas, disnea intensa, amenaza de síncope con verdadero enloquecimiento del corazón. Se observa al propio tiempo en él el fenómeno apellidado *resonancia diastólica alternante*: resonancia ó refuerzo diastólico aórtico á la derecha del esternón cuando el enfermo está en ayunas, porque predomina la hipertensión arterial; resonancia diastólica pulmonar á la izquierda del esternón, cuando el enfermo se halla en período digestivo, porque la hipertensión pulmonar, á causa de trastornos dispépticos, predomina sobre la hipertensión arterial. En este caso, la medicación debe ser compleja; debe vencer la hiperpepsia por medio de los *alcalinos*, lo cual permite bajar indirectamente la hipertensión en la pequeña circulación; debe al mismo tiempo combatir la hipertensión arterial por la *trinitrina* y el *régimen alimenticio*; finalmente, por la administración de la *leche* á dosis repetidas y poco distanciadas, debe modificar el estado gástrico y aligerar la circulación general. Pero aquí *nada de digital*, porque el corazón ni puede ser fortalecido ni calmado directamente. Nunca debe intentarse aumentar su fuerza cuando la contractilidad cardíaca está desde largo tiempo perdida y agotada, sino que debemos dirigirnos más que todo á las causas de su debilidad.

Una causa frecuente de la debilidad del corazón está en la desproporción que existe entre la insuficiente resistencia del miocardio y los obstáculos que debe vencer: obstáculos á nivel de la pequeña circulación, en toda la red vascular del pulmón, cuyo estado de contractura forma como una barrera delante del corazón derecho; obstáculos en la circulación menor, en todo el árbol aórtico, donde la hipertensión sanguínea forma otra barrera enfrente del corazón izquierdo. En los límites ó confines de los dos sistemas circulatorios, ambos frenos vasculares están muy apretados, y el corazón lucha contra ellos por medio de las palpitaciones, hasta que

empieza á revelar el signo de su agotamiento contráctil por medio de la aritmia.

En hidráulica y en mecánica, cuando los frenos están demasiado apretados, se les afloja y no se piensa ni un instante en aumentar la potencia motora de la máquina, sobre todo si dicha potencia está casi tocando á sus últimos límites. En terapéutica cardíaca, somos á menudo culpables de querer obrar directamente sobre el corazón, prescribiendo la *digital*, sin cuidarnos de los accidentes que de ello pueden resultar. La medicación sintomática ha tenido su época; ahora debemos ir más lejos, hasta la causa y hasta la patogenia; no basta conocer que un órgano sufre, sino que debe investigarse y saberse por qué sufre y de dónde sufre. En una palabra, porque un enfermo se queje de palpitations y aritmia de su corazón, no debemos deducir por ello que dicho órgano es el único que se debe tratar. Éste da á menudo, por las palpitations y por la aritmia, el grito de sufrimiento; pero el sufrimiento tiene á veces su asiento en un órgano vecino ó lejano, con frecuencia en el estómago, por ser la víscera reflexógena por excelencia.

Por tanto, la *noción de las dos hipertensiones* tiene en clínica una importancia práctica; de modo que cuando sobrevengan accidentes cardíacos intensos en los dispépticos, no se dirá ya — explicación demasiado vulgar y fácil — que esto es debido al estado nervioso del sujeto. Esta aritmia palpitante (y angustiosa) que sobreviene en estos casos tan bien determinados, no es otra cosa, sin duda, que «*la aritmia angustiosa paroxística*» que por primera vez he descrito yo en mi estudio de la cardioesclerosis.

En tanto el corazón se contrae y palpita vigorosamente contra los dos obstáculos, pulmonar y aórtico, demuestra que lucha; pero desde que con estas palpitations aparecen intermitencias, pasos en falso é irregularidades cardíacas; desde que sobreviene la aritmia palpitante, puede decirse que se ha dado el grito de alarma con la señal del desfallecimiento miocardiaco. Si vuestra acción terapéutica no se ejerce hasta este período, será demasiado tardía y quedaréis reducidos á practicar la medicación del síntoma, que no es más que un pasatiempo.

En una palabra, debemos vigilar los enfermos (aórticos, arterioesclerosos, renales) que, presentando una tensión arterial exagerada, se hallan expuestos á los peligros de la hipertensión pulmonar por trastornos gastrointestinales. En estos enfermos amenazados por las dos hipertensiones combinadas, el trabajo del corazón no tiene necesidad de ser siempre reforzado, sino aligerado; no debe dirigirse la terapéutica al cora-

zón central, sino al corazón periférico; no es la palpitación, elemento y condición de lucha, la que debe moderarse ó acrecentar, sino que debe atacarse la causa. Y la causa no reside con mucha frecuencia en el órgano mismo, sino al lado, en el corazón periférico, en la extremidad de las dos corrientes circulatorias, en las dos hipertensiones combinadas; de suerte, que si queréis dar mayor fuerza al corazón central, es preciso aligerar su trabajo tratando de aflojar el corazón periférico. La causa también reside frecuentemente en el estómago; de manera que estaría tentado de aplicar á los cardiópatas este precepto indicado para los tuberculosos:

«Rodead de atentísimos cuidados su estómago.»

## CAPITULO XII

### TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

POR

C. GIRAudeau

Médico del hospital Tenon

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I

#### Consideraciones generales

Claudio Bernard consideraba al síncope como un accidente ligado «á la cesación momentánea de las funciones cerebrales, á causa de la interrupción de la llegada de sangre arterial al cerebro». En esta corta definición se encuentran reunidos los elementos esenciales que constituyen el síncope.

Los demás factores de los cuales á veces se caracteriza, como son: el paro de la respiración, anestesia, palidez del rostro, etc., son consecuencias que dimanán de la falta de irrigación sanguínea encefálica.

Esta definición, basada en la fisiología pura, es preferible á las que han estado en boga por espacio de largos años. En efecto; en todas éstas, la preocupación dominante no era otra que la de hacer entrar ya sea la noción de suspensión completa de los latidos cardíacos, ó, por el contrario, la idea de simple disminución de la energía de estos mismos latidos. Hoy están olvidadas estas discusiones y se está de acuerdo en reconocer que, en el síncope experimental cuando menos, no hay abolición, sino simple disminución de la fuerza de los latidos cardíacos. A la verdad, no es posible precisar durante cuántos segundos ó aun minutos deben ser modificadas en su ritmo estas pulsaciones para que de temporal se convierta el síncope en definitivo; ó, en otros términos, para que la muerte aparente se haga real.

Desde el punto de vista terapéutico, este concepto de la duración del síncope tiene gran importancia: demuestra, en efecto, que, en presencia de un síncope, es necesario no dejarse influir por el tiempo transcurrido desde su iniciación y ponerlo todo en práctica para hacerlo cesar. Los casos de inesperada vuelta á la vida se hacen cada vez más frecuentes, á medida que nos persuadimos cada día más de que el síncope *cerrable* no tiene ninguna duración *fattidica* fuera de la cual todos los esfuerzos terapéuticos hayan de fracasar. Bajo este concepto importa también separar los síncope verdaderos de los falsos síncope, especie de accidentes neuropáticos en los cuales hay pérdida del conocimiento, pero que no se acompañan nunca de desaparición *completa* del pulso y de la respiración. La duración de estos trastornos nerviosos puede ser muy larga, sin que la vida del enfermo corra el menor peligro. Por lo tanto, no conviene en estas condiciones atribuir á tal ó cual medicación una virtud terapéutica que no posee. Así creemos que deben explicarse varios hechos de pretendidos síncope, que después de muchas horas de duración, acabaron por desaparecer completa y definitivamente.

## II

### Tratamiento preventivo

Aunque el síncope sea un síndrome y las causas que pueden producirlo muy numerosas, los medios terapéuticos destinados á luchar contra él son, á corta diferencia, idénticos, cualquiera que sea el origen de la pérdida del conocimiento. Siguese de ahí, que la investigación de la causa misma del síncope tiene más importancia por lo que se refiere al pronóstico, que bajo el punto de vista de la medicación que deba instituirse.

No obstante, es necesario exceptuar el tratamiento preventivo que, por el contrario, presenta en muchos casos una utilidad nada dudosa. Es indispensable tener presentes en el espíritu las condiciones en las cuales se produce habitualmente, para hacer disminuir su frecuencia, como ocurre en los síncope pasajeros y de poca gravedad en definitiva, que resultan de la falta de aereación, de la intensidad de ciertos olores, de la exposición á una temperatura demasiado elevada ó demasiado baja, etc. Basta en semejantes casos sustraerse á las causas que acabamos de enumerar, para evitar su producción; y si ya ha tenido lugar la pérdida del conocimiento, el *decúbito horizontal*, la *flagelación*, la *inhalación de*

*vapores amoniacaes ó acéticos*, son medios conocidos de todo el mundo y ordinariamente suficientes para hacerlo cesar.

Más importante es el papel del médico cuando aconseja á tal ó cual enfermo que no se exponga á las causas productoras del síncope. En efecto, muy á menudo la gravedad de éste no reside tanto en las circunstancias en medio de las cuales aparece, como en los antecedentes patológicos del sujeto en quien se observa: testimonios de ello los enfermos afectos de *degeneraciones agudas ó crónicas del miocardio*, de *insuficiencia aórtica*, de *afecciones bulbares*, etc. En ellos, la menor transgresión en el régimen ó la menor fatiga puede provocar un síncope mortal. Creemos, sin embargo, que se ha exagerado mucho la frecuencia de los síncope en el curso de las afecciones cardíacas, especialmente en los casos de afecciones valvulares. En los enfermos atacados de lesiones mitrales, la muerte súbita es rara; en cuanto á los que sufren afecciones aórticas, sucumben mucho más por crisis de angina de pecho, que por verdaderos síncope.

Pueden igualmente ser considerados como medios preventivos las *inyecciones de morfina* que se prescriben en los sujetos nerviosos expuestos á cólicos hepáticos ó nefríticos, en los aórticos al principio de una crisis de angina de pecho, y, de una manera general, siempre que por este medio se trata de sustraer al enfermo á un *dolor* intenso, sobre todo cuando éste tiene su punto de partida en un afecto *visceral*.

Es también necesario recurrir al tratamiento preventivo para evitar los *síncope de los convalecientes*, que casi siempre se producen, ya sea á propósito de una emoción ó con motivo del paso de la posición horizontal á la estación sentada. Poco graves, por regla general, al final de la pulmonía y del sarampión, adquieren toda su gravedad en la declinación de la escarlatina, de la difteria y sobre todo de la fiebre tifoidea. Si, pues, durante el curso de estas enfermedades se han notado ciertas modificaciones en el ritmo de los latidos ó en la intensidad de los ruidos cardíacos; si en particular el primer ruido cardíaco es apagado, lejano y, con más motivo, si ha desaparecido, será indispensable hacer guardar cama al enfermo el mayor tiempo posible y oponerse á que ejecute ningún esfuerzo. De este modo se llegará á disminuir el número de casos de muerte súbita durante la convalecencia de la dotienteria, pero no hacerlos desaparecer completamente, porque á veces el síncope mortal se produce cuando nada, en el transcurso de la enfermedad, había llamado la atención de parte del aparato circulatorio y autorizado al médico á formular durante la vida del enfermo el diagnóstico de degeneración del miocardio.

Otra enfermedad en la cual el síncope puede ser prevenido, es la *pleuresía con derrame*, y no solamente la pleuresía izquierda, como se repite en todos los tratados de patología, sino también la del lado derecho, conforme Weill ha demostrado (1). La *torancetesis*, que es el único remedio preventivo del síncope mortal, no sólo debe ser practicada en los grandes derrames, sino también en los derrames medianos, como no cesa de repetir mi maestro el profesor Dieulafoy.

Se ha dado á cierto grupo de síncope el epíteto de *favorables*, como los que sobrevienen en el curso de las hemorragias abundantes, los que se observan al principio de la asfixia por submersión ó por inhalación de gases tóxicos (de los albañales, de las letrinas, intoxicación por el óxido de carbono, el gas del alumbrado, etc.). En todos estos casos, el síncope retarda la muerte, ya favoreciendo la producción de un coágulo obturador en el orificio de un vaso abierto, ya haciendo cesar los movimientos respiratorios y disminuyendo por consiguiente la cantidad de gases tóxicos inhalados. En este sentido exclusivamente debe entenderse el epíteto de favorables aplicado á estos síncope. Desde el punto de vista terapéutico, es preciso intervenir pronto, porque todo síncope que se prolonga expone al enfermo á la producción de coágulos intracardíacos y á la transformación de un accidente temporal en accidente definitivo.

### III

#### Tratamiento curativo

Como no existe signo de certeza que permita diferenciar uno de otro estos dos estados, es necesario, cuando nos hallemos en presencia de un sujeto atacado de síncope, sea cual fuere el momento en el cual haya principiado, apresurarnos á restablecer el curso de la sangre, acostando el enfermo sobre un plano *horizontal*, desnudándole de sus vestidos y haciendo luego todo lo posible para el restablecimiento de las contracciones cardíacas y de los movimientos respiratorios.

Por variados que sean en apariencia los medios aconsejados para obtener este resultado, casi todos tienen por objeto *despertar la sensibilidad periférica y provocar por acto reflejo la excitación de los nervios cardíacos y respiratorios* y por ende el restablecimiento de la circulación y de la respiración.

La *flagelación y la refrigeración* de la cara por medio de agua fría

(1) WEILL.— *Revista de Medicina*, 1887.

ó de una corriente de aire frío, medios populares por excelencia y suficientes en un sin número de casos, no obran de otro modo. Lo mismo ocurre con las *excitaciones de la mucosa pituitaria* con las barbas de una pluma ó con los vapores irritantes (*amoníaco, éter, ácido acético, etc.*). La *excitación del aparato auditivo*, tal como se obtiene llamando con insistencia al enfermo por su nombre, facilita también el retorno á la vida.

Es prudente, sin embargo, *abstenerse de verter en la boca del enfermo la menor cantidad de líquido, cordial ú otro*, mientras no han reaparecido el pulso y los movimientos respiratorios, porque estando abolida la sensibilidad laríngea, el líquido así introducido puede llegar á los bronquios y determinar ulteriormente accidentes graves. En cambio, cuando el enfermo empieza á recobrar el conocimiento; cuando á su vez son posibles los movimientos de deglución, la administración de un cordial ha de ser realmente útil.

Si á pesar de estos medios no reaparece el pulso, haremos bien en excitar la sensibilidad general por medio de *fricciones secas* enérgicas practicadas en todo el cuerpo; al mismo tiempo se aplicarán en la región precordial *compresas* empapadas en *agua muy caliente* y renovadas frecuentemente. Este medio obra de la misma manera que el *martillo de Mayor*, pero más enérgicamente quizás que éste. Si bien no existe anastomosis alguna entre los nervios de la pared torácica y los nervios cardíacos, lo cierto es que la aplicación de un revulsiivo enérgico é instantáneo en la región precordial, obra con más eficacia que si el mismo medio terapéutico ejerciera su acción en otro punto del cuerpo.

En los casos de síncope prolongado, la *electrización* por las corrientes continuas ascendentes habría prestado en ocasiones grandes servicios; pero si este proceder puede fácilmente utilizarse en los estados sincopales ó en los síncope que se repiten, no ocurre lo mismo en los casos de síncope súbito, en los cuales es preciso obrar con prontitud y en los que todo retardo sufrido en los cuidados que deben prestarse al enfermo puede comprometer sus días.

No merece este reproche un procedimiento descrito por Laborde en estos últimos tiempos y conocido con el nombre de *procedimiento de la lengua*. Consiste éste en coger la lengua con unas pinzas ó con los dedos cubiertos con un lienzo y practicar en ella tracciones rítmicas en número de quince á veinte por minuto. Puesto en práctica este proceder y aconsejado primitivamente por Laborde en los casos de asfixia por submersión, se ha conseguido con él volver á la vida una serie de casos de muerte

aparente debida á las más variadas causas, enfermos todos que ya no presentaban movimientos respiratorios y el corazón había dejado de latir, cuando menos de un modo apreciable, hacía bastante tiempo. Ensayado por el doctor Balade (1) en los casos de síncope, ha dado igualmente resultados inesperados cuando los demás medios aconsejados en semejantes casos habían fracasado. Es, pues, un medio precioso por su simplicidad, y por estar al alcance de todos merece ser vulgarizado. Según el parecer de Laborde, se trataría ahí de un reflejo que, partiendo de la faringe, se remonta al bulbo y se refleja sobre el nervio frénico. Su eficacia se anuncia por una especie de hipo, debido á las contracciones diafragmáticas; los movimientos respiratorios, apreciables al principio en el hueco epigástrico, aumentan poco á poco en fuerza; de intermitentes se hacen insensiblemente regulares, á la par que reaparecen los latidos cardíacos y las pulsaciones radiales. En algunas ocasiones, es necesario prolongar estas tracciones rítmicas de la lengua durante largo tiempo para volver el enfermo á la vida; es útil también á veces repetir las cuando, después de haber reaparecido las pulsaciones cardíacas y los movimientos respiratorios, tienden á suspenderse de nuevo. Juntamente con ello deberán ser empleados los demás procedimientos puestos habitualmente en práctica para combatir el síncope. Así, por ejemplo, cuando éste sobrevenga en un sujeto expuesto á una causa de asfixia, será preciso hacer alternar el procedimiento de la lengua con la *respiración artificial* que, por sí sola, tiene dadas pruebas de su eficacia desde hace mucho tiempo.

Si en vez de tratarse de un síncope aislado, se halla el enfermo en un verdadero *estado sincopal*, caracterizado, ya sea por una serie de síncope claramente separados unos de otros, ó, con más frecuencia, por una sensación de desfallecimiento continuo, con períodos de aumento y remisión, á los medios enumerados anteriormente se pueden añadir los siguientes, basados casi todos en el hecho de que, si bien la circulación y la respiración se hallan notablemente entorpecidas, sin embargo, no están abolidas, y por consiguiente es posible en parte la absorción, ya por las vías linfáticas, ya por la respiratoria y digestiva, lo cual no ocurre en los casos de síncope confirmado.

Si en este último pueden igualmente prestar grandes servicios, es solamente cuando los movimientos cardíacos empiezan á reaparecer, es decir, cuando se hace posible la absorción. Por consiguiente, nunca deben emplearse solos en estos últimos casos.

*Las inyecciones subcutáneas de éter sulfúrico, de soluciones de*

(1) BALADE. — *Soc. de Anat. y de Fis. de Burdeos*, 3 de Octubre de 1892.

*cafeína, esparteína, de aceite alcanforado (1) y de sueros artificiales*, se cuentan entre los medios más comúnmente usados y los más eficaces en casos de pérdida sanguínea abundante, degeneración aguda ó crónica del miocardio, *shoc* traumático ú operatorio y de síncope clorofórmico. Los *sueros artificiales* inyectados á la dosis de 3 á 8 gramos, sea cual fuere la fórmula adoptada, constituyen un excelente tónico cardíaco, y tienen la ventaja, en caso de urgencia, de poder ser preparados en todas partes extemporáneamente en sus componentes esenciales, por medio de 3 gramos de sal marina, que se hacen hervir durante cinco minutos en 100 gramos de agua común, al objeto de obtener una solución salina esterilizada.

Las *inyecciones intravenosas* de *sueros artificiales* deberán reservarse especialmente para los casos de hemorragias abundantes, en los que está indicado obrar con prontitud; también tendrán aplicación, quizás, en las *formas sincopales de las enfermedades infecciosas*, en las cuales obrarán destruyendo las substancias tóxicas contenidas en la sangre y facilitarán su eliminación por la orina, aumentando la tensión arterial.

Al *interior*, el *te*, el *café*, el *acetato de amoniaco*, los *cordiales*, el *vino Champagne*, pueden ser igualmente útiles, en particular en los estados sincopales dependientes de un proceso infeccioso. Por último, la *trinitrina*, por su acción vasodilatadora, puede obrar favorablemente sobre la circulación bulbar y hacer desaparecer la tendencia al síncope que en ciertos arterioesclerosos se observa.

El *nitrito de amilo* empleado en *inhalaciones* puede también prestar algún servicio. Sobre todo es verdaderamente eficaz su acción en los casos de pulso lento permanente (Huchard). Por espacio de *siete años* he asistido á una señora de cierta edad, afecta de esta dolencia, á quien durante este largo tiempo he debido tratar varias crisis sincopales acompañadas de movimientos convulsivos, que cesaban casi instantáneamente así que se la hacía respirar en un pañuelo el contenido de un tubito de nitrito de amilo. Dada la violencia y repetición casi subintrante de los accesos en algunas de dichas crisis, tengo la convicción de haber prolongado los días de esta enferma, gracias á este tratamiento.

Sin embargo, en ciertas circunstancias únicamente desaparecerá el estado sincopal cuando se haya suprimido la causa productora; tal sucede, por ejemplo, con la *paracentesis del pericardio* en los casos de

(1) Fórmula del aceite alcanforado :

Aceite de olivas esterilizado.. . . . .	20 gramos
Alcanfor. . . . .	5 —

Disuélvase. — De 1 á 4 centímetros cúbicos en inyecciones hipodérmicas.

pericarditis con derrame, ó también cuando haya sido administrado el medicamento específico de la enfermedad causal, como ocurre con el *sulfato de quinina* en los casos de fiebre intermitente perniciosa de forma sincopal.

## IV

## Síncope clorofórmicos y cocáinicos

Merecen mención especial los *síncope clorofórmicos*, porque no todos son de igual condición. Los que se producen *antes* de la administración de este anestésico son evidentemente de naturaleza emotiva, pero demuestran cuán prudente es en ciertos sujetos no recurrir al cloroformo más que en caso de fuerza mayor, sin que, por otra parte, sea posible afirmar que el síncope clorofórmico propiamente dicho sea más frecuente en ellos que en los demás operados.

Los síncope del *principio*, ó sea los que aparecen á la inhalación de las primeras aspiraciones de cloroformo, verdaderos síncope clorofórmicos, se observan sobre todo á consecuencia del empleo de cloroformas impuros, preparados desde hace tiempo y expuestos al contacto del aire y de la luz. A. Guérin los ha atribuido recientemente á un reflejo cuyo punto de partida estaría en los nervios nasales; para evitarlos, ha aconsejado obligar al enfermo á respirar los vapores clorofórmicos por la boca. Rosenberg, que acepta la opinión de Guérin, cree que se puede hacer desaparecer el punto de partida nasal del síncope, insensibilizando previamente la mucosa nasal por medio de una solución de cocaína. Declino toda competencia para apreciar estos procedimientos; no obstante, bueno es hacer notar que se han citado casos de muerte á causa de inhalación traqueal de cloroformo en sujetos traqueotomizados, bastándome para prueba la observación de Félizet referida en el libro de Laborde (1).

En cuanto á los síncope que aparecen *tardíamente*, verdaderos *síncope tóxicos*, la coloración del rostro y la modificación del ritmo respiratorio permiten á veces preverlos cesando el uso del cloroformo y haciendo respirar aire puro.

Los síncope operatorios que se producen principalmente en los casos de intervención en los *esfínteres rectales, vesicales*, etc., por regla general, únicamente sobrevienen cuando la operación ha sido empezada antes de ser completa la anestesia clorofórmica. De ahí la costumbre

(1) Página 38.

adquirida por los cirujanos de llevarla todo lo lejos posible, siempre que les es preciso practicar una operación de este género.

Pero una vez producido el síncope clorofórmico, cualquiera que sea la forma de que se trate, es necesario poner en seguida la cabeza en *posición declive*, recurrir á la *flagelación*, á las *fricciones secas*, á la *respiración artificial* y al *procedimiento de la lengua*, que también en ese caso parece haber vuelto la vida á sujetos en quienes habían fracasado los demás medios.

A estos diversos medios también deberemos recurrir cuando la anestesia local se haya producido por la *cocaina*. De todos modos, á medida que se va conociendo mejor el manejo de esta última, y sobre todo desde que se emplean dosis muy débiles de este medicamento (Reclus), el número y gravedad de los síncope que pueden serle atribuídos han disminuído singularmente.

---

## CAPITULO XIII

### TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES GRÁVIDO-CARDÍACOS

POR

CH. VINAY

Médico de la Maternidad de Lyon

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I

#### Consideraciones generales

Dos eventualidades pueden ocurrir cuando una mujer afecta de lesión valvular del corazón se hace embarazada: ó la gestación sigue su marcha normal, produciéndose el parto á término, sin trastornos de ninguna clase, ó se modifica la evolución del embarazo. En este último caso, los accidentes pueden ser tardíos y poco acentuados en algunas mujeres, siendo todavía potente la terapéutica para remediar los trastornos de compensación, los cuales apenas sobrevienen más que en este último mes ó hasta el momento del trabajo. En cambio, en otros casos, el corazón experimenta modificaciones graves en su funcionamiento; á partir del quinto mes, vense aparecer síntomas de astenia cardíaca; la disnea se manifiesta bajo forma de accesos, el edema invade los miembros inferiores, el corazón se hace arítmico; en una palabra, se ven desarrollar la serie de accidentes que caracterizan la asistolia. El embarazo es á menudo interrumpido, y el niño, que participa más ó menos de los trastornos funcionales de la madre, nace enclenque y miserable ó sucumbe ya antes del nacimiento.

La última de estas eventualidades es la que más ha llamado la atención de los médicos, creyendo muchos de ellos que la existencia de una lesión valvular es incompatible con la evolución del embarazo normal. Cuando se ha querido demostrar la influencia nefasta de la fecundación, se ha tomado como ejemplo una mujer afectada de cardiopatía desde

larga fecha, demostrando que la agravación de su estado marchaba paralelamente con la edad del embarazo, é insistiendo en la frecuencia de los abortos y en los peligros que aparecen en el momento del parto. Hasta tal punto se estaba convencido de que esta agravación debía ser la regla, que pocos comadrones se han preocupado de examinar sistemáticamente el corazón de las mujeres cuyo embarazo era normal; parecía como si el estado de gestación fuese un reactivo que debiera poner en evidencia lesiones hasta entonces latentes.

En realidad, ocurre que muchas de estas enfermas conducen á término su embarazo y paren sin accidentes de ninguna especie; por mi parte, creo que ésta es la regla en más de la mitad de los casos. En un trabajo anterior (1), he indicado los resultados que me ha dado el examen del corazón en 1,700 mujeres embarazadas; 29 de ellas presentaban lesiones variadas: estrechez mitral pura, estrechez con insuficiencia del orificio mitral, insuficiencia aórtica, lesiones complejas, etc.; en 16 de estas mujeres, el embarazo no fué alterado por ningún orden de síntomas, no sobrevino ahogo, ni accesos de disnea, ni edema, ni albuminuria. Bueno es añadir que, entre las 13 restantes, 3 presentaban embarazos gemelares.

La gestación ejerce una insignificante influencia sobre el funcionamiento del corazón sano; la hipertrofia gravídica, que es admitida como un dogma desde la Memoria de Larcher, lo mismo que la anemia de las mujeres en cinta, ni una ni otra existen más que á título de excepciones y de excepciones patológicas. La presión vascular de ningún modo aumenta durante el embarazo normal; tan sólo el trabajo del parto determina aumento de la tensión vascular; pero la fuerza latente que existe en reserva en todo miocardio sano es suficiente para subvenir al exceso de trabajo pasajero que provoca el parto. Por lo demás, la hipertrofia gravídica no está demostrada por el examen directo del corazón, ni por el resultado de las pesadas (2).

Lo mismo ocurre en las enfermedades valvulares compensadas, en las cuales la influencia de la gestación pasa desapercibida. Son interesantes estos casos de inmunidad, porque prueban la resistencia prolongada que se manifiesta en ciertos cardiópatas, y además, como indica Duroziez, las observaciones de longevidad en las enfermedades tienen más importancia que aquéllas en que la vida es corta.

Fácilmente se comprende, no obstante, que esta resistencia no puede

(1) CH. VINAY.—Enfermedades valvulares del corazón y embarazo, *Archives de Tocologie*, Noviembre de 1893.

(2) CH. VINAY.—*Traité des maladies de la grossesse*, pág. 38, París, 1894.

ser indefinida; debe llegar un momento en que, fatigado y degenerado el corazón, no puede bastar á su tarea.

En las formas atenuadas únicamente existe un poco de sofocación al subir una cuesta, disnea de esfuerzo y tendencia á las bronquitis; persisten á veces las reglas y el parto es con frecuencia prematuro; por último, la albuminuria se desarrolla tanto más fácilmente cuanto más el embarazo se aproxima á su término.

En un grado más avanzado, los trastornos disneicos se exageran, sufriendo verdaderos accesos de sofocación con expectoración sanguinolenta; las palpitaciones son violentas y penosas y la orina escasa; prodúcense luego congestiones de las vísceras abdominales con ascitis, infiltración del los miembros inferiores y aun anasarca generalizado. En este momento pueden sobrevenir complicaciones graves, como el edema agudo del pulmón, embolias viscerales, fenómenos de colapso y hasta la muerte súbita.

Los accidentes grávido-cardíacos tienen una marcha progresiva, empezando con frecuencia hacia el cuarto ó quinto mes, sobre todo en las mujeres que han presentado, anteriormente á su embarazo, síntomas de astenia cardíaca. Son más de temer en las afectas ya de una lesión que por sí misma constituya un obstáculo á la circulación y al funcionalismo respiratorio, como las deformaciones del tórax, las desviaciones de la columna vertebral, el enfisema pulmonar, las adherencias pleuríticas, ó también el embarazo gemelar y el hidramnios.

Finalmente, el parto espontáneo ó provocado es siempre una prueba que conduce al máximum el exceso de trabajo del corazón y los trastornos de la hematosis. Desde que se inician los dolores, la presión arterial medida con el esfigmomanómetro se eleva á veces notablemente, persistiendo esta elevación durante todo el trabajo y también durante alguna de las horas que le siguen. Se comprende fácilmente que, en las mujeres que paren en estado de asistolia, se axagere la disnea y se haga extrema en toda la duración del trabajo, especialmente en el momento de los dolores expulsivos. Sólo la ruptura de la bolsa de las aguas provoca una sedación pasajera:

## II

### Proflaxia

A. — La primera cuestión que debe resolverse es la siguiente: ¿Se debe aconsejar el *matrimonio* á una joven afecta de lesión cardíaca? Este es un problema que á veces se sienta en la práctica y que muchos médicos

resuelven por la negativa. Lo hacen así para atenerse á la tan conocida fórmula de Peter, en la que se aconseja á las doncellas, que no se casen; á las casadas, que no se hagan embarazadas; y á las madres, que no lacten.

Esta fórmula es demasiado sencilla y engloba en una misma reprobación hechos que deben ser distinguidos con sumo cuidado.

Si la maternidad constituye una temible eventualidad para un corazón hipertrofiado, debilitado y ya insuficiente, no constituirá en absoluto un peligro que sea preciso evitar, cuando el funcionalismo del órgano haya sido normal hasta entonces. Además, si la paciente nunca ha experimentado sufrimiento alguno y la lesión se halla bien compensada, no hay motivo para impedir el matrimonio. Las lesiones del orificio aórtico ofrecen, sin duda, una resistencia más duradera que las del orificio mitral y en las mujeres embarazadas llegan más tarde á la asistolia; pero mientras estén compensadas, no establezco diferencia alguna entre ellas, puesto que existe la misma tolerancia para la estrechez mitral que para la insuficiencia ó estrechez del orificio aórtico; la fuerza latente, siempre en reserva en un músculo cardíaco sano, podrá ser suficiente para el exceso de trabajo pasajero é inseparable de los últimos meses del embarazo y de los esfuerzos de parto.

Pero si la enferma ha tenido ya disnea, hemoptisis, bronquitis de repetición y, con mayor motivo, si le ha sobrevenido edema, albuminuria y el corazón se halla hipertrofiado, debera impedirse el matrimonio de una manera absoluta. En los casos de este género es muy difícil fijar reglas formales, pues cada caso debe ser examinado en particular, y únicamente después de un examen minucioso de los bronquios, pulmones, riñones, hígado, estado de la menstruación y de las dimensiones y funcionalismo del corazón, se podrá tomar una decisión tan importante para el porvenir de una joven.

Claro está que si se autoriza el matrimonio deberán estar advertidos los interesados del peligro de los embarazos repetidos, sobre todo cuando estén separados por cortos intervalos. La resistencia del corazón no puede ser indefinida, y si en estas enfermas la maternidad no produce efectos desastrosos, es con la condición expresa de no traspasar los límites de la moderación.

B. — Cuando el embarazo ha evolucionado de un modo normal y el parto no ha provocado trastornos de ninguna clase, parece que no haya razón plausible para oponerse á que la madre *lacte* á su hijo; por mi parte, he visto cierto número de estas mujeres lactar con éxito. No obstante, es preciso contar con las fatigas, insomnios é inquietudes inseparables de la

lactancia; así, pues, en términos generales, es preferible que la madre se abstenga de ello y que confíe el niño á una nodriza.

### III

#### Higiene.— Régimen

En tanto se mantienen compensadas las enfermedades valvulares en el curso del embarazo, no exigen ningún tratamiento medicamentoso. Es necesario guardarnos, so pretexto de prevenir trastornos funcionales posibles, de emplear las diferentes substancias que tonifican el corazón: digital, cafeína, estrofantó ó esparteína, etc., ó las que parecen tener una acción sobre el endocardio valvular, como el yoduro de potasio, el arsénico, los revulsivos sobre la región cardíaca, etc. Debe limitarse nuestro consejo á una higiene que esté en consonancia con la lesión y un régimen que permita alcanzar, sin incidentes desagradables, el término de la gestación. Aun en aquellos casos en que se puede contar con un funcionalismo regular del corazón, será conveniente atenerse con sumo cuidado á las reglas generales que se fundan en la existencia de la cardiopatía.

Las precauciones higiénicas consistirán en evitar las fatigas físicas, la marcha prolongada, subir á pisos elevados; si se trata de una mujer obligada á dedicarse á un trabajo manual, deberá abandonarlo á partir del quinto mes, por poco que dicho trabajo le exponga á la fatiga. Procuraremos, sin embargo, no caer en el extremo opuesto, obligando á las embarazadas á pasar la mayor parte del día en reposo en la posición horizontal. Un ejercicio moderado es siempre útil á estas enfermas, y sin querer aconsejar la cura de Ertel, que casi ni á los obesos conviene, es necesario obligar á hacer diariamente un ejercicio prudente, como el paseo por terreno llano, pero no llegando á la fatiga. Igualmente se evitarán los cambios bruscos de temperatura y la permanencia en un local demasiado calentado, como el teatro, salones de concierto y de baile. En el cuarto dormitorio, el termómetro no deberá pasar de 18° C. Es bueno tomar baños templados de quince á veinte minutos de duración. Se aconsejará la mayor moderación en las relaciones conyugales.

El régimen consistirá en el uso de alimentos á la vez nutritivos en un pequeño volumen y de fácil digestión; carnes asadas, huevos pasados por agua, purés de legumbres, legumbres verdes muy cocidas, jamón ahumado, queso fresco, cremas, flan y leche.

Deberán evitarse las conservas, salchichones, pescado de mar y los quesos que no sean frescos; no se beberá demasiado, á fin de evitar la

dilatación del estómago, que repercute sobre el funcionalismo del corazón; se abstendrá absolutamente de toda bebida alcohólica. La constipación, tan frecuente durante el embarazo, se combatirá con el *podoflino*, la *magnesia*, el *ruibarbo*, el *aceite de ricino* ó por medio de lavativas emolientes.

Es preciso vigilar la secreción urinaria; á partir del sexto mes, ó desde la aparición de la disnea, será necesario practicar frecuentes exámenes de la orina, á fin de descubrir los primeros vestigios de la albúmina; éste es el mejor medio para prevenir graves complicaciones. La aparición de la albuminuria es siempre un suceso poco satisfactorio en los cardiopatas, siendo aquí tanto más de temer, cuanto el embarazo puede por sí solo provocarla. Al objeto de evitarla en cuanto sea posible, toda mujer afecta de lesiones cardíacas que se hace embarazada debe tomar por término medio 1 litro ó litro y medio de leche al día, durante los seis primeros meses, y 2 litros durante los tres últimos.

Si el régimen lácteo, más ó menos mitigado, debe aconsejarse á todas las cardiopatas embarazadas, se hace de absoluta necesidad cuando estas enfermas presentan albuminuria. Existe una complicación temible que, por rara que sea, aparece á veces en el curso del embarazo, que es el edema agudo del pulmón, del cual he referido varios ejemplos (1). He asimilado los accidentes disneicos que acompañan esta lesión á los accidentes convulsivos de la eclampsia: su frecuencia aumenta á medida que se aproxima el término del embarazo, su gravedad es bien conocida, la liberación del útero tiene á menudo una influencia favorable sobre su marcha y, por último, unos y otros dependen de una causa idéntica, cual es el estado del riñón; en el edema agudo especialmente, existe siempre albuminuria intensa, que precede al enorme brote de trasudación y diapédesis de parte de los pulmones; por lo tanto, el objetivo de toda profilaxia debe consistir en asegurar la depuración urinaria. En las mujeres embarazadas, es necesario rodear la función renal de «cuidados atentos», sobre todo en aquellas que han llegado al segundo período de la gestación, que se puede designar con el nombre de tóxico, para distinguirlo del primero, que es el período nervioso.

Para terminar lo que concierne á la higiene y régimen del embarazo en las enfermas de lesiones valvulares, debo señalar la necesidad de auscultar el corazón de todas las mujeres embarazadas, pues, conforme indica Demelin, este examen parece tan necesario como el análisis de la orina. Es el único medio que permite establecer desde los primeros meses

(1) CH. VINAY.—Del edema agudo del pulmón en las cardiopatas del embarazo, *Lyon médical*, 1.º y 8 de Noviembre de 1896.

una higiene severa y un régimen apropiado; se descarta así, ó cuando menos se retarda, la aparición de complicaciones graves, y cuando se interviene, es con frecuencia en el momento propicio.

#### IV

#### Tratamiento médico

La terapéutica variará necesariamente, según la mayor ó menor intensidad de los síntomas y el grado de la afección.

En la forma más atenuada, en aquella en que apenas se observa disnea, algunas palpitaciones y tendencia á las bronquitis, debemos dirigir el esfuerzo terapéutico contra la disnea especialmente, contra la sed de aire. Al final del embarazo, todo concurre á hacer más acentuado este síntoma: los trastornos circulatorios, la congestión pulmonar, el aumento de volumen del vientre y la dificultad en el juego del diafragma. Los accesos de opresión pueden aparecer independientemente de toda irregularidad en los latidos cardíacos, de toda hipertrofia y en ausencia de edema. Solamente el pulso aumenta su frecuencia, traduciéndose por esta aceleración las dificultades de la hematosis. Este hecho se observa en los cardiópatas afectos de albuminuria y es la forma más atenuada de los accidentes grávido-cardíacos.

Como no existe ningún trastorno serio de la compensación ni ninguna infiltración de los tegumentos, es inútil administrar los medicamentos cardíacos, digital, cafeína ó estrofantó. El reposo en cama, la *dieta láctea*, algunos *laxantes*, y sobre todo la revulsión por medio de *sinapismos ó ventosas secas* esparcidas con profusión por la pared torácica, delante y detrás, bastan en general para apagar la disnea y procurar la calma respiratoria; la intervención obstétrica debe ser rechazada.

En las formas más severas, vese añadir á la disnea y á la bronquitis la congestión y el edema pulmonar, hemoptisis, anasarca y albuminuria abundante; la alimentación se hace difícil, el sueño imposible, la angustia y sed de aire son extremas y á veces aparecen fenómenos de colapso y hasta de muerte súbita, haciéndose necesaria una intervención enérgica. Es preciso entonces *escarificar* las ventosas, ó, lo que es mejor, practicar una sangría de 400 á 500 gramos. Peter ha insistido justamente sobre el resultado inmediato que se obtiene de la abertura de la vena; ha señalado el mejoramiento de la disnea, de la angustia, y frecuentemente la cesación inmediata de los accidentes.

La ventaja de la sangría no es tanto la de modificar la masa de

sangre, como la de bajar rápidamente la presión sanguínea y atenuar de este modo los fenómenos congestivos, que constituyen una de las complicaciones ordinarias de las enfermedades del corazón en las mujeres embarazadas. Este descenso de presión, que sobreviene en seguida en el sistema venoso, se propaga á los vasos arteriales; además, la emisión sanguínea favorece la desingurgitación de los vasos viscerales, quizás por un fenómeno reflejo, ó en todo caso por la necesidad de restablecer el equilibrio de presión que bruscamente ha roto la sangría (1).

Se añadirá la acción de los medicamentos cardíacos: la *digitalina* en solución, la *digital* en infusión ó maceración, el *estrofanto*, el uso de la *leche* y de los *diuréticos* ligeros.

En caso de desfallecimiento rápido del corazón, debemos dirigirnos á los diversos agentes que se oponen al síncope: excitantes del sistema nervioso periférico, revulsivos cutáneos, *ventosas* secas delante del pecho, *respiración artificial*, *inyecciones subcutáneas de éter*, de *cafeína* ó de *alcanfor* en disolución en aceite ó vaselina.

He propuesto formular así la solución (2):

Acete de almendras dulces purificado. . .	18 cc.
Éter. . . . .	2 gramos
Alcanfor. . . . .	4 —

Disuélvase.

ó bien:

Vaselina líquida. . . . .	20 cc.
Alcanfor. . . . .	4 gramos

Disuélvase.

Cada jeringa contiene cerca de 20 centigramos de alcanfor. Es conveniente repetir la inyección cada cinco minutos durante treinta ó cuarenta minutos, si de ello hay necesidad.

## V

### Tratamiento obstétrico

Sucede á veces que los graves trastornos de compensación resisten á todo tratamiento y ponen en peligro la vida de la enferma. ¿Qué conducta debe seguirse? ¿Es necesario provocar la interrupción del embarazo?

(1) CH. VINAY — *Des émissions sanguines dans les maladies aiguës*. Tesis de Agregación, París, 1880.

(2) CH. VINAY. — Muerte súbita en las parturientas, *Lyon médical*, 6 de Noviembre de 1892.

Dos casos pueden presentarse: ó el embarazo se halla todavía en un período más ó menos lejano de su término, ó el parto está ya comenzado.

#### A.—EL PARTO NO ESTÁ DECLARADO

Cuando estallan accidentes graves, ¿debemos apresurar el momento del parto? Esta cuestión ha sido diversamente resuelta; unos, basándose en la eficacia habitual del aborto provocado, aconsejan obrar de la misma manera en una época más avanzada. Otros, en cambio, consideran inútil la provocación del trabajo, porque el parto prematuro se produce espontáneamente cuando el caso es grave, y porque, por otra parte, los resultados señalados no animan mucho á ello, puesto que la mayor parte de las mujeres han sucumbido durante ó después del parto.

Debemos suponer que en esta materia se han querido asimilar casos que no eran comparables entre sí. Si el aborto provocado da generalmente buenos resultados, es porque se practica en una época precoz, cuando los accidentes todavía no han adquirido toda su intensidad; al paso que la intervención tanteada en una época avanzada, forzosamente ha de recaer en mujeres más afectadas. Síguese de ahí, que siendo tan grave la asistolia, hasta el punto de poner en peligro la vida de las embarazadas, la evacuación del útero sólo tendrá una eficacia problemática. En este caso, lo mismo que tratándose de los vómitos incoercibles, la intervención no es útil más que con la condición de producirse en un momento propicio, antes de que los trastornos funcionales hayan provocado lesiones irremediables.

La mayoría de los tocólogos no han obtenido, en verdad, más que resultados desgraciados, hallándome yo en este número; sin embargo, existen casos que hablan en su favor: así, Porak (1) ha señalado, en 7 interrupciones provocadas del embarazo, 4 éxitos para la madre y 2 para el niño.

En cuanto á la manera de intervenir, no es otra que la que se indicará en el capítulo consagrado al tratamiento de los VÓMITOS INCOERCIBLES, el raspado hasta mediados del tercer mes y, á partir de esta época, la introducción de la sonda ó la aplicación del dilatador de Champetier.

Para mí, es preferible el empleo de este último medio, porque me parece muy superior á todos los que han sido propuestos para provocar el parto; es el único que obra con rapidez y que produce sin efracción la

(1) PORAK.—*De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur*. Tesis de Agregación, París, 1880.

dilatación completa del cuello del útero. En semejante caso, es siempre peligroso dejar que se prolongue el parto; y como la sonda de Krause no provoca á veces dolores eficaces hasta varios días después de la aplicación, es preferible desde luego recurrir al dilatador de Champetier.

#### B. — EL PARTO SE HALLA INICIADO

En este caso, no es posible vacilar; la única indicación consiste en terminar el parto cuanto antes.

Cuando no es completa la dilatación y la cabeza no se halla encajada, se activará el trabajo por medio de la introducción del dilatador de Champetier. Si el encajamiento es pronunciado y el cuello flexible, borrado, podrá aplicarse el separador de Tarnier, y hasta, en caso de peligro inminente, la dilatación manual da excelentes resultados; es un medio que creo preferible á las incisiones del cuello, siendo necesario reservar estas últimas para los casos muy raros de rigidez cervical.

Cuando la pelvis es normal, la cabeza encajada y la dilatación completa, ó casi completa, se aplica el fórceps; si la pelvis es estrecha y la cabeza no está encajada, se practica la versión profláctica, seguida de la extracción por la maniobra de Champetier de Ribes.

En todos estos casos, la intervención se llevará á cabo con mucha lentitud, al objeto de evitar un brusco descenso de la presión abdominal.

En tanto dura el trabajo, la disnea presenta doble intensidad; así, pues, para atenuar en lo posible este síntoma tan penoso, evitaremos dejar á la parturiente en la estación horizontal, poniéndola medio sentada, y de esta manera se facilitan los esfuerzos inspiratorios.

Cuando nos veamos obligados á intervenir, será preferible practicar la anestesia, abreviándose de este modo la duración del acto operatorio. ¿Debemos servirnos del éter ó del cloroformo? El éter tiene como inconveniente grave, en las cardiópatas, provocar la congestión y el edema pulmonares; así es que doy la preferencia al *cloroformo*, á pesar de que favorece las hemorragias del alumbramiento, sobre todo en las mujeres debilitadas.

Cuando está terminado el parto, es preciso ejercer una larga vigilancia; en este momento es cuando se ve producirse una recrudescencia de la disnea, con fenómenos amenazadores de colapso; rendido el corazón por los esfuerzos del parto, se vuelve incapaz de funcionar ó se desarrolla bruscamente un edema pulmonar.

En este último caso, deben aplicarse *ventosas* secas ó escarificadas y *sinapismos*; la hemorragia del alumbramiento no debe impedir la práctica

de una *sangría* de 200 á 300 gramos. Contra la parálisis del corazón se emplearán las excitaciones cutáneas, inyecciones de *cafeína* ó de *éter alcanforado*, cuyas fórmulas he expuesto precedentemente. En estos enfermos debemos ser sobrios en la administración de la *ergotina*, porque este medicamento puede favorecer el colapso; su empleo debe estrictamente limitarse á los casos en que se manifiesta una hemorragia grave por inercia uterina.

Si la mujer muere sin haber parido, debemos proceder rápidamente al parto forzado cuando el cuello es permeable; de lo contrario, se verifica la operación cesárea. En 15 mujeres que sucumbieron de este modo, siete veces pudo extraerse el niño por la operación cesárea y tres veces se obtuvo vivo.

Durante el puerperio, las enfermas estarán sometidas al tratamiento habitual de los cardiópatas: *digital*, *café*, *régimen lácteo*, etc.; por regla general, lo mismo que en los albuminúricos infiltrados, el edema desaparece muy rápidamente después de una crisis de poliuria; no se les permitirá levantarse, hasta tres ó cuatro semanas después del parto.

## CAPITULO XIV

### TRATAMIENTO DE LAS GANGRENAS PERIFÉRICAS

— POR

L. CAPITAN

Médico consultor de la Piedad

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I

#### Consideraciones generales

Cuando sobreviene un trastorno circulatorio en los vasos periféricos ó cuando se produce una profunda alteración de la nutrición celular, pueden aparecer los más variados accidentes; desde la simple anemia local hasta la gangrena. De esta última eventualidad es de la que deberemos ocuparnos. Para que se produzca la gangrena, son necesarias un conjunto de circunstancias, entre las cuales las dos principales son: de una parte, el paro de la circulación, y de otra, la reacción particular del organismo. Esta última puede realizar á veces esa fermentación especial que conduce á la gangrena, pero más á menudo es absolutamente indispensable la intervención de microorganismos saprófitos ó específicos, generalmente anaerobios. En la primera eventualidad, se trata de la gangrena seca; en la segunda, de la gangrena húmeda.

El proceso complejo que constituye la gangrena evoluciona por etapas sucesivas, lo cual ha permitido á los antiguos autores á dividirla en diversos estadios. En el primero, hay trastornos de la circulación con sus variados fenómenos; en el segundo, inminencia de suspensión de la circulación; en el tercero, suspensión completa con todas sus consecuencias; y, en último lugar, el esfacelo.

Esta división, en un todo conforme con lo que demuestra la clínica, merece ser tenida en cuenta para servir de base á las indicaciones terapéuticas, de las cuales vamos á ocuparnos.

Numerosas son las condiciones etiológicas de la gangrena periférica. La suspensión de la circulación constituye el mecanismo más frecuente y el más importante. Los elementos celulares, bruscamente privados de sangre y de oxígeno, se encuentran abandonados á sus reacciones individuales, separados, por decirlo así, del resto del mundo celular y desprovistos de la envoltura sanguínea oxigenada en la que se bañan. Sin poder entrar en más extensos detalles, es verosímil que entonces se produzcan una serie de reacciones anaerobias, análogas á las que tienen lugar normalmente en la intimidad de la célula. Pero estos procesos son inmediatamente viciados á consecuencia de la falta de corriente sanguínea y linfática, que sin cesar arrastra los residuos celulares, y que, por otra parte, obra sobre los excreta celulares desde su salida de la célula.

Esta alteración profunda de la biología celular se traduce primero por fenómenos de autofagismo particular, por la producción de cuerpos químicos anormales, y, finalmente, por la muerte de la célula, que algunas veces se momifica (gangrena seca), al paso que en otros casos se convierte en botín de los microorganismos, contra los cuales no puede luchar, y continuando las fermentaciones ya anunciadas, producen la putrefacción en esta parte del ser vivo que todavía adhiere al conjunto orgánico.

Sin embargo, el proceso puede ser más rápido; en vez de ser mistificada de una manera indirecta y morir lentamente, puede la célula ser muerta bruscamente y no menos presto ser pasto de la putrefacción; los traumatismos extensos con trituración de vasos y tejidos; las quemaduras, ciertos venenos, como el óxido de carbono y el cornezuelo, pueden hacer perecer rápidamente la célula. Algunas toxinas pueden también obrar directamente sobre un miembro, y, ya sea por acción vascular, ya sea directamente, determinar el esfacelo rápido; en esta categoría podrían incluirse las gangrenas de la fiebre tifoidea, por ejemplo, ó estas gangrenas tan rápidas que en ocasiones se han señalado en la grippe.

Si se quieren ordenar de una manera sintética estas causas múltiples, la patogenia nos indica que la gangrena periférica puede encontrarse:

1.º Siempre que estén lesionados los vasos, ya en sus paredes exteriores (traumatismo, úlceras, alteraciones de vecindad, compresión mecánica, congestión ó derrame celular marcado, trastornos vasomotores, etc.), ya en sus paredes interiores (arteritis, ateroma, con su más grave consecuencia, la trombosis ó la embolia, siendo esto muy importante dentro de la especie, sobre todo si se trata de una embolia séptica ó gangrenosa, conteniendo ya los gérmenes infecciosos). La trombosis ó la embolia pueden

localizarse en vasos más ó menos importantes, y la gangrena consecutiva será proporcionada al territorio regado por el vaso.

2.º La alteración puede depender del contenido del vaso mismo. Puede existir una estática de la sangre, que haga que ésta se coagule más fácilmente (caquexias, cardialgias), y que, por otra parte, las células, mal regadas y mal nutridas, resistan mucho menos que en estado normal (tal sucede en la diabetes y en el mal de Bright).

El cornezuelo, los venenos y las diversas septicemias realizan á la vez alteraciones profundas de la sangre y un verdadero envenenamiento de los tejidos; de ahí la gran facilidad de producción de los accidentes gangrenosos.

3.º Hemos visto determinarse accidentes gangrenosos por influencias que en nada dependen del estado de los vasos; como en las inmediaciones de una herida séptica, cerca de un territorio aplastado, al lado de una quemadura, la aplicación de ácido puro ó muy concentrado puede producir esfácelo, etc.

4.º La acción del sistema nervioso puede determinar la gangrena, como lo prueban los casos de gangrena consecutiva á secciones nerviosas y á una zona. Las gangrenas cutáneas extensas, señaladas por Renaut en ciertas formas de eritemas gangrenosos, y las escaras sacras de Charcot constituyen también un argumento en pro de esta causa.

No obstante, no debe olvidarse que, en este caso, lo propio que en todos los procesos patológicos, con mucha frecuencia los mecanismos simples que uno se ve obligado á presentar para facilitar la exposición, no se encuentran en la práctica en su estado de simplicidad. Casi siempre existe asociación de los diversos mecanismos patógenos. Así, dentro de la misma especie, el trastorno circulatorio, que á veces parece exclusivamente de orden mecánico, como en la embolia, se acompaña á menudo de modificaciones profundas del sistema nervioso, de alteraciones de la sangre y de reacciones celulares y distróficas.

Por esto, al pasar en seguida al estudio de las indicaciones terapéuticas que deberemos cumplir, nos colocaremos principalmente en un punto de vista clínico, examinando en primer lugar los modos reaccionales de esta afección, sin esforzarnos en clasificarla según sus modalidades patológicas, pues el mecanismo, generalmente complejo en todos los casos, sería difícil de dilucidar.

Escogeremos, pues, los tipos bien deslindados clínicamente, aquellos en que la terapéutica puede obrar con provecho.

## II

## Indicaciones terapéuticas y medicaciones

Como decíamos antes, en la primera fase de la enfermedad puede reconocerse la existencia de trastornos circulatorios periféricos. Frecuentemente poco acentuados, se traducirán por la coloración blanquecina de los tegumentos y á veces en su alrededor por la coloración roja ó rosada, determinada por la estancación vascular vecina. En estos casos, se observan algunas veces adormecimiento, hormigueos y sensación de enfriamiento. En otros, el dolor es el fenómeno dominante, siendo continuo, tenaz, y en ocasiones excesivamente agudo.

Por lo tanto, se concibe que, una vez bien establecido el diagnóstico, deberemos ocuparnos de las indicaciones terapéuticas urgentes que se pueden cumplir, aplicando una terapéutica patogénica, si bien nos apresuramos á manifestar que ésta no podrá tener más que una débil eficacia. Cuando un miembro ha sido aplastado ó ha sufrido una quemadura, si era asiento de lesiones previas, sobre todo vasculares, nada podemos contra ello. Pero lo que sí es posible hacer es prevenir los peligros que resultan de esta situación y que la clínica nos revela.

Dos indicaciones primordiales deben cumplirse inmediatamente: primero el empleo de medios de acción local, y luego dirigir el tratamiento al conjunto del organismo. Examinemos los múltiples medios que pueden ponerse en práctica en cada caso.

## A.—ACCIÓN TERAPÉUTICA LOCAL

## 1.º Circulación

En primer lugar, deberemos obrar sobre la circulación local empleando los diversos procederes que conducen á este fin. Se puede y debe envolver el miembro, luchar contra el enfriamiento y tantear por un estímulo cutáneo de despertar la contractilidad vascular. Este efecto se puede obtener practicando fricciones suaves y masaje muy ligero, combinando estos medios con la aplicación de pomadas ó linimentos ligeramente excitantes, como la siguiente pomada:

Vaselina.. . . . .	} aa. 10 gramos
Lanolina.. . . . .	
Tintura de quina.. . . . .	4 —
— de nuez vónica.. . . . .	3 —

M. s. a.

También pueden aplicarse compresas empapadas en la siguiente solución:

Agua destilada.. . . . .	100 gramos
Clorhidrato de amoníaco. . . . .	3 —

Disuélvase.

Dentro de este orden de ideas podrán variarse las fórmulas según los hábitos terapéuticos de cada uno.

### 2.º Inervación

Desde el punto de vista de la inervación, las indicaciones que de ella se sacan confúndense con las precedentes. No obstante, para cumplirlas, se pueden ensayar más especialmente, y con alguna vigilancia, la aplicaciones de compresas mojadas en agua caliente ó también algunas gotas de *cloroformo* en un pañuelo doblado.

Podrá también ser útil el *masaje* muy moderado, así como las aplicación de *corrientes continuas* débiles (6 á 7 miliamperios). Los baños locales, templados ó calentados progresivamente, son á menudo eficaces.

### 3.º Dolor

Se concibe que cuando existe este síntoma, sea el más penoso para el enfermo, y que ante todo pida que se le alivie. Se combatirá con cierta eficacia por medio de pomadas derivadas de la de Bourget, pero mucho más fuertes, como la siguiente fórmula:

Vaselina. . . . .	} aa.	10 gramos
Lanolina. . . . .		
Esencia de trementina. . . . .		3 á 4 —
Acido salicilico. . . . .		4 á 6 —
Extracto de belladona. . . . .		0 gr. 10 á 0 gr. 15

M. s. a.

ó también con las aplicaciones por medio de un pincel de:

Salicilato de metilo. . . . .	C. s.
-------------------------------	-------

sea puro, ó mezclado con un poco de aceite de almendras dulces.

El *mentol* es también un excelente analgésico, pudiendo emplearse bajo la forma de aceite mentolado:

Aceite de almendras dulces. . . . .	10 gramos
Mentol. . . . .	1 gramo

Disuélvase.

ó asociado al *alcanfor* en la misma fórmula, por ejemplo, á la cual se añade 1 gramo de alcanfor.

Es inútil manifestar que las fórmulas pueden variarse al infinito.

## 4.º Antisepsia

Atendido el importante papel que juegan los microorganismos en los fenómenos últimos de la gangrena, es indispensable practicar una rigurosa antisepsia local. Se pueden agregar al agua que sirve para las aplicaciones calientes antes indicadas, ó á la de los baños, substancias antisépticas, como el *ácido bórico* á media saturación, y la *resorcina*, á 2 ó 3 por 100. Sobre todo evitar el ácido fénico, ese productor de gangrena local si se emplea concentrado.

Tampoco deja de ser útil aplicar una capa de pomada antiséptica sobre el miembro, que podría ser, por ejemplo, la *vaselina boratada* al 10 por 100, ó la siguiente:

Vaselina. . . . .	20 gramos
Borato de sosa. . . . .	2 —
Oxido de cinc.. . . .	2 —

M. s. a.

También se puede espolvorear el miembro con el polvo siguiente:

Polvo de talco. . . . .	30 gramos
— de quina. . . . .	20 —
— de benjul. . . . .	10 —
Salicilato de bismuto. . . . .	4 —

M. s. a.

Finalmente, se pueden á veces realizar á un mismo tiempo casi todas estas indicaciones, aplicando sobre la extremidad afecta la siguiente pomada, haciendo de manera que con ella se cubran los tejidos situados á bastante distancia de la parte enferma:

Vaselina.. . . . .	} aa. 20 gramos
Lanolina.. . . . .	
Tintura de nuez yómica. . . . .	2 —
— de digital. . . . .	1 gramo
— de opio. . . . .	1 —
Ergotina Bonjean. . . . .	2 gramos
Mentol. . . . .	2 —
Clorhidrato de cocaína.. . . .	0 gr. 15

M. s. a.

De todos modos, las dosis deben variar según los casos y las indicaciones especiales, pudiendo suprimirse una ú otra substancia que parezca contraindicada.

## B.—ACCIÓN TERAPÉUTICA GENERAL

Casi podríamos repetir aquí las indicaciones que acabamos de formular para el tratamiento local. No obstante, hay algunas que entran más especialmente en esta parte de la cuestión.

## 1.º Circulación general

Deberá hacerse todo lo posible para regular y activar la circulación general, guiándonos para ello por las numerosas circunstancias etiológicas y patogénicas que hemos señalado.

En términos generales, sin embargo, podrá casi siempre ser empleado este excelente regulador tónico-cardíaco, la *esparteína*, á la dosis media de 10 á 15 centigramos en las veinticuatro horas.

La *cafeína* puede ser útil asociada al benzoato de sosa, de 30 á 50 centigramos al día. La *digital* y el *estrofanto* podrán tener también sus aplicaciones. La *ergotina*, tónico vascular poderoso, será útil, si bien á dosis moderadas, no traspasando nunca la de 1 gramo al día (XX gotas de ergotina Ivón).

Se pueden asociar la esparteína y la ergotina y dar, por ejemplo, cuatro veces en las veinticuatro horas una cucharada de las de café de:

Agua destilada. . . . .	50 gramos
Ergotina Ivón. . . . .	L gotas
Sulfato de esparteína. . . . .	0 gr. 30

M. s. a.

## 2.º Inervación.—Trofismo general

Es conveniente emplear una medicación tónica, la *quina*, especialmente en forma de extracto blando (1 á 2 gramos al día), ó mejor el extracto seco (0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo al día). Pueden ser útiles también los *glicerofosfatos*. La *kola* y la *coca* pueden prestar grandes servicios por sus favorables efectos sobre la circulación.

En ciertas circunstancias, será útil el empleo de pequeñas dosis de *alcohol*, 20 gramos todo lo más al día. Se recomendarán igualmente los estimulantes generales cutáneos, como *fricciones alcohólicas* y *masaje*.

## 3.º Analgesia

Cuando los dolores son intensos, se comprende que pueda estar indicada la prescripción de los analgésicos generales, si bien debemos ser

muy parcos en su empleo; con pequeñas dosis de varios medicamentos asociados, conseguiremos evitar los inconvenientes de cada substancia sobre la circulación y lograr el objeto deseado. De este modo podrán prescribirse 3 ó 4 cucharadas de las de café al día de la siguiente solución:

Agua destilada.. . . . .	50 gramos
Clorhidrato de cocina.. . . . .	0 gr. 07
Clorhidrato de morfina.. . . . .	0 gr. 05
Antipirina. . . . .	1 gr. 50
Bromuro de potasio.. . . . .	5 gramos
Tintura de opio. . . . .	L gotas

M. s. a.

Como soporífero, está sobre todo indicado el *sulfonal* á la dosis de 50 centigramos á 1 gramo.

#### 4.° Antisepsia

Sabido es que el problema de la antisepsia general es uno de los más difíciles de realizar. Nos hallamos reducidos al empleo de la *quinina* y del *alcohol* y á poca cosa más. Por consiguiente, podrá prescribirse uno ú otro, al objeto indicado, sin exceder de 50 centigramos de sulfato de quinina, ó mejor, de clorhidrosulfato, y 30 ó 40 gramos de alcohol.

### III

#### Tratamiento del período de esfacelo

1.° Tales son las indicaciones primordiales que deben cumplirse en esta primera fase de la enfermedad, en la que únicamente se manifiestan los signos precursores de la gangrena. Cuando la *natura medicatrix*, ayudada á veces de la acción terapéutica, puede vencerla, todo entra entonces en orden. Pero si las cosas se agravan, sobreviene en primer lugar una fase en la que se acentúan todos los síntomas que hemos señalado. Por eso, si bien las indicaciones terapéuticas son más apremiantes, resultan idénticas á las que hace un momento acabamos de examinar y que no repetiremos.

Lo que se acentúa más en este período es el *dolor*, requiriendo la perseverante y activa práctica de los medios que hemos indicado y de los demás que el médico deberá poner en juego según las necesidades. Será preciso también tratar de modificar la circulación y la inervación por análogos procedimientos á los expuestos anteriormente.

Por último, adelantando las cosas, se suspende definitivamente la

circulación y empieza el trabajo de esfacelo, surgiendo sobre las demás dos indicaciones: el dolor y la antiseptia.

Entonces será á menudo necesario recurrir á este poderoso, pero nefasto analgésico general, la *morfina*, en forma de inyección, debiendo recomendar que se asocie siempre á pequeñas dosis de *antipirina* y *esparteína*, que aumentarán su actividad y permitirán evitar muchos inconvenientes de la morfina.

Así podráse practicar, de una á cuatro veces en las veinticuatro horas, una inyección *intramuscular* de media ó una jeringa de la solución:

Agua destilada. . . . .	10 gramos
Clorhidrato de morfina. . . . .	0 gr 10
Antipirina. . . . .	2 gramos
Sulfato de esparteína. . . . .	0 gr. 30
Clorhidrato de cocaína. . . . .	0 gr. 10

Disuélvase.

La *antiseptia* adquiere igualmente una importancia considerable. Se pueden poner en práctica todos los procederes que hemos indicado, si bien, por regla general, son insuficientes. En efecto, cuando el enfriamiento de la parte amenazada, la insensibilidad, las modificaciones de color y la suspensión completa de la circulación, demuestran que esta parte del miembro está definitivamente perdida, se impone una importante indicación. Es preciso obtener una gangrena seca, porque la gangrena húmeda expone al sujeto á una serie de graves complicaciones. Además, así para el enfermo como para los que le asisten, debemos hacer lo posible para librarles de esta putrefacción, que no se puede recelar si nunca se ha observado.

Por consiguiente, á partir de este período de la enfermedad, deberemos convertirnos en embalsamador y esforzarnos en modificar el miembro ó parte del miembro mortificado.

2.º *Aplicaciones externas.* — Al principio, cuando todavía puede subsistir alguna duda, podremos contentarnos con algunas aplicaciones externas. *El carbón de madera* en polvo fino prestará utilidad, pudiendo asociarlo al *benjuí*, á la *quina* y á cualquier antiséptico, como, por ejemplo, esta fórmula:

Carbón de madera pulverizado. . . . .	25 gramos
Polvo de quina. . . . .	10 —
— de benjuí. . . . .	5 —
Salol. . . . .	10 —
Mirra. . . . .	5 —
Esencia de tomillo. . . . .	2 —

M. s. a.

En caso de que el enfermo experimente sufrimiento, se puede añadir una substancia analgésica cualquiera.

Se emplea recubriendo las partes enfermas de una gruesa capa, que se mantiene por medio de un vendaje.

Cuando la muerte de los tejidos es indiscutible, y sobre todo si la escara se halla limitada, no debemos entonces vacilar un momento en envolver la parte mortificada con compresas empapadas de una solución de *formol* (solución comercial de formalina) pura ó mezclada con la mitad de agua, ó mejor con la mitad de *licor de van Swieten*. Es conveniente añadir cierta cantidad de *esencias* compuestas, como por ejemplo:

Formol. . . . .	40	gramos
Licor de van Swieten. . . . .	50	—
Alcohol de 90°. . . . .	10	—
Esencia de tomillo. . . . .	} aa. . . . .	1 á 2 —
— de espliego . . . . .		
— de verbena . . . . .		

M. s. a. Filtrese.

Puédense practicar también en el interior de la parte mortificada *inyecciones* múltiples de esta solución y aun *inyecciones* de *salol*, ó de *naftol alcanforado*, empleando agujas de calibre algo grande.

Muchas otras substancias pueden ser empleadas, como: la *creosota* en solución oleosa al 10 por 100, la solución de *cloruro de cinc* del comercio, que sirve para los embalsamamientos, etc., juntamente con el polvo de carbón indicado antes.

En todo caso, se debe y puede llegar á obtener una gangrena seca, cuya evolución será infinitamente menos grave que la de la gangrena húmeda.

Durante este período de eliminación, se debe también tonizar el enfermo por todos los medios ordinarios y regular su funcionamiento circulatorio y su nutrición general.

En fin, cuando se habrá desprendido la escara, deberemos practicar curas cuidadosas y tan antisépticas como sea posible, continuando el régimen tónico, trófico y cardiovascular.

Estas son las indicaciones terapéuticas generales que deberán cumplirse en un caso de gangrena periférica. De ahí se sigue que las demás condiciones sobrepuestas: estado general, diatéxico, traumatismo, estado infectivo, intoxicaciones, distrofias, etc., presentan indicaciones terapéuticas particulares, que siempre será útil tener en consideración. Sería salirnos completamente de nuestro objeto si nos ocupáramos aquí de ellas.

## IV

## Conclusiones

De esta exposición tan resumida y que no puede constituir más que un esquema que cada uno podrá modificar, variar y completar según las circunstancias, deberemos retener los puntos siguientes: sólo la gangrena periférica de origen vascular puede ser útilmente modificada por una terapéutica especial, debiendo ser esta terapéutica general y local, y poniendo en práctica una serie de medios apropiados á las diversas fases que recorre la enfermedad. Si el accidente local, la gangrena, no puede ser conjurado, pueden impedirse la mayor parte de los accidentes que determino.

Tales son los diversos extremos que hemos examinado y que creemos vienen á resumir, á lo menos á grandes rasgos, la terapéutica de la gangrena periférica.

## CAPITULO XV

### TRATAMIENTO DE LA FLEBITIS

POR

EDGARD HIRTZ

Médico del hospital Tenon

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I. — DE LAS FLEBITIS EN GENERAL

##### I

##### Historia

La inflamación de las venas ha sido por primera vez observada y descrita por Hunter, en 1793.

Más tarde Sasse (1797) y Schwilgue (1807) trazaron una descripción tan completa como lo permitía el pequeño número de casos conocidos hasta entonces.

Travers (Londres, 1818) publicó un trabajo muy extenso. Hogdson en su notable *Tratado de las enfermedades de las arterias y de las venas*, consagró solamente algunas líneas á la inflamación venosa (1).

En Francia, el estudio de la flebitis no recibió un impulso verdaderamente científico hasta los notables trabajos de Cruveilhier.

No obstante, ya en 1688 Mauriceau había trazado los principales caracteres de lo que él llamaba hinchazón de las mujeres puérperas.

Leyret (París, 1761) había localizado el sitio de la enfermedad en los vasos de los miembros, pero había creído, como Puzos, en una metástasis de la leche.

Bouillaud, en 1823, estudiaba la obliteración de las venas y su influencia en la formación de las hidropesías parciales.

(1) HOGDSON.— *Traité des maladies des artères et des veines*, traducción de BRESCHET. París, 1819.

Pero los estudios anatómicos de Davis y sobre todo de Roberto Lee, contienen la descripción más completa y profunda de la enfermedad.

Cruveilhier, en 1834, afirmó claramente que la obliteración venosa es resultado de la inflamación de la membrana interna de las venas; su opinión formó ley en todas las clínicas de la época.

Ninguna seria restricción se aportó á la teoría de Cruveilhier, salvo por Bouchut en 1845, hasta el período de la trombosis de Virchow.

Para el ilustre anatomopatólogo alemán, las alteraciones de la pared venosa no habían sido demostradas en sus investigaciones, y todo, en el proceso de las coagulaciones venosas, se reducía á la historia del trombus.

Hacía jugar un papel considerable á las causas mecánicas y sobre todo á la lentitud de la circulación periférica. Lancereaux, más tarde, se adhirió á la opinión de Virchow, é hizo notar que los principales vasos donde tienen lugar las trombosis se hallan situados precisamente en los puntos en que la fuerza de aspiración torácica tiende á disminuir, y en el límite de acción de las fuerzas de impulsión cardíaca.

De ahí resulta una enseñanza terapéutica preciosa; la *necesidad de estimular el corazón* por la digital, la cafeína, la esparteína, etc.

A consecuencia de las experiencias de Brücke y de Zahn, el papel del endotelio venoso se puso en claro; y Frantz Glénard emitió la idea de que la coagulación venosa estaba íntimamente unida á la alteración de la pared vascular.

Las teorías químicas de la coagulación de la sangre no pudieron llevar la convicción al ánimo de los clínicos. Vulpian, con el rigor científico que le caracterizaba, no pudo resignarse á admitir las coagulaciones espontáneas por marasmo, y volvió á la idea de una lesión que modifica las propiedades vitales de la membrana interna de las venas.

En 1880, Renaut encontró descamado el epitelio á nivel de los coágulos más recientes de la flegrmasía. Troisier, como su maestro Vulpian, volvió de nuevo á la doctrina de la flebitis.

## II

### Consideraciones generales

Si al principio de este trabajo recuerdo brevemente la evolución histórica de la flebitis, es para demostrar las variaciones doctrinales que han precedido á la idea actual de la infección venosa directa.

La terapéutica en rigor no se ha aprovechado de los progresos reali-

zados en la anatomía y fisiología patológica de la flebitis, hasta el día en que se entró en la vía de la doctrina de la infección.

Hasta entonces, ya se haya adoptado la idea de trombosis primitiva ó secundaria, la medicación estaba casi condensada en las mismas prescripciones.

Pero, á partir de los trabajos de Doléris, de Weigert, de Cornil y Babes y de Vaquez, en los cuales se demostraba la presencia de microorganismos en las paredes de los vasos, fué comprendida de otro modo la intervención terapéutica.

Cuando Widal, en su estudio acerca de la infección puerperal, hubo incluido la flegmasia de las púerperas entre las manifestaciones de la infección, modificóse ante ella la conducta de los comadrones.

En una palabra, gracias á la noción *de la infección* que, según nuestro modo de ver, debe dominar toda la patología venosa, ha sido realizado un progreso considerable.

Sin embargo, hasta tanto que las investigaciones bacteriológicas hayan claramente demostrado la especificidad infecciosa primitiva, ó la infección secundaria de cierto número de flebitis, continuaremos clasificando todavía las trombosis vasculares según las nociones adquiridas hasta hoy, y adoptaremos la clasificación de las coagulaciones intravasculares:

- 1.º Por causas mecánicas ó traumáticas;
- 2.º Por causas discrásicas, como en la clorosis y el escorbuto;
- 3.º Por causas infecciosas realizadas por los microbios ó las toxinas y que lesionan primitivamente la pared de los vasos, ya de un modo indirecto, ya por medio de los vasa-vasorum (Vaquez).

Sería exagerado pretender, no obstante, que el tratamiento de la flebitis, una vez bien caracterizada, sea muy distinto del que habían establecido los cirujanos, tocólogos y médicos de principios de este siglo. La conducta ha quedado sensiblemente la misma *enfrente de la obstrucción venosa*, la cual apenas podía dirigirse á otro objeto que el inspirado por el saludable temor á la embolia, como es la *inmovilización*. Pero, gracias á su mejor clasificación y al conocimiento científico más riguroso de la patogenia, en las afecciones venosas, la terapéutica general se ha hecho más variada y eficaz. La diversidad de medios empleados se debe á la distinción que se ha sabido hacer entre las diferentes flebitis, y su eficacia á las medidas profilácticas opuestas á la enfermedad infecciosa primordial.

Imposible es abordar el tratamiento de la flebitis sin establecer previamente ciertas divisiones. Lo estudiaremos sucesivamente en el concepto

médico, obstétrico y quirúrgico, desarrollándolo principalmente en el primer capítulo, por ser el más importante y el que comprende casi todas las flebitis infecciosas y las flebitis constitucionales.

### III

#### Tratamiento de la flebitis en general

A fin de evitar repeticiones inútiles en el curso del estudio de las diversas variedades de flebitis, es indispensable fijar en un capítulo aparte el tratamiento de las flebitis *en general*.

Las indicaciones que requiere el *tratamiento local* son siempre las mismas; siendo permitido profetizar que no cambiarán en mucho tiempo, si bien no es atrevido esperar que los progresos de la terapéutica, de la bacteriología y de la seroterapia serán grandemente provechosos en el tratamiento de las infecciones venosas, y darán un día á la profilaxia una seguridad que ahora no tiene.

Toda trombosis venosa, sea cual fuere su origen, exige una serie de cuidados y precauciones, inspiradas todas ellas por la idea de la más grave complicación: la *embolia*.

Pueden resumirse en una terapéutica, que se modificará según los diversos períodos de la inflamación venosa: *período inicial*, *período de estado* y *período de convalecencia*.

#### A. — PERÍODO INICIAL

1.º La indicación esencial es la de *inmovilizar* el miembro enfermo.

A este fin, casi no nos servimos hoy más que de canales ó gotieras de alambre de hierro, construídas según el modelo de Mayor (de Lausana).

Canales acodados para el miembro superior; rectilíneas para los miembros inferiores y que por su lado externo se hacen llegar hasta la cresta ilíaca. Estas gotieras deben ser bastante profundas y anchas para que se puedan forrar.

En el fondo de la canal se puede extender una tela y encima se pone una cantidad de algodón, suficiente para formar un colchón suave y elástico. En caso de ser necesaria la aplicación de compresas húmedas, además de la capa de algodón, se colocará tafetán engomado flexible sobre las compresas.

La extremidad inferior de la gotiera ó canal descansará sobre una almohada, al objeto de mantener elevado el miembro y favorecer la circulación de retorno.

Si el miembro inferior está demasiado tumefacto, ó si es muy intenso el dolor, nos limitaremos durante los primeros días á hacer descansar la pierna sobre cojines de avena dispuestos en forma de canal.

Cuando la flegmasía es *doble*, debemos recurrir á la *gotiera de Bonnet*, que abarca á la vez los miembros inferiores, la pelvis y el tronco. A los lados de la gotiera, á nivel de las crestas ilíacas y de las rodillas, se fija una barra de hierro transversal, terminada por un anillo, al cual se puede atar el asa de una cuerda. Para completar el aparato, se unen dichas asas atadas á otro cordel, que se refleja sobre una polea fija á un gancho clavado en el techo. Con este mecanismo se consigue levantar el enfermo *sin saculida* ninguna, en todos los actos de limpieza y antisepsia.

La cama mecánica presenta las mismas ventajas en los casos en que no esté indicada la gotiera de Bonnet, como ocurre en las flebitis unilaterales. Este aparato puede adaptarse á cualquier cama, permite elevar el enfermo al nivel que se quiera, mantenerle suspendido para el cambio de ropa y practicar todos los cuidados de limpieza y antisepsia sin gran molestia para las personas que le cuidan.

La inmovilización se impondrá á los enfermos por un tiempo que los autores fijan como *mínimum* en seis semanas ó sea hasta la época probable en que el coágulo habrá contraído con las paredes venosas adherencias suficientes para desconfiar de su desprendimiento. Trousseau cita un accidente mortal, consecutivo á una inmovilización de cerca de tres meses. Para nosotros, el reposo absoluto de seis semanas es unas veces excesivo, y en otras, si bien más raras, insuficiente, según la naturaleza de la flebitis. Nos ocuparemos de nuevo de este asunto á propósito de algunas variedades de la enfermedad.

2.º El tratamiento de las flebitis se resiente de la incertidumbre de las doctrinas que han reinado acerca de la naturaleza de la enfermedad. La *sangría* ha sido preconizada al principio cuando la inflamación local es muy intensa y la fiebre viva; pero esta antigua opinión, sostenida por Puzos, Levret, Antonio Petit y Gardien, está hoy día abandonada y proscribitas las aplicaciones de *sanguijuelas*, porque podrían ser el punto de partida de infecciones erisipelatosas estreptocócicas, sobre todo durante el puerperio.

3.º *Pomadas*. — Las embrocaciones con pomadas *mercuriales* en el período inflamatorio, á pesar de lo que hayan dicho Siebold, Rosen-

burg, etc., parece que no ejercen una acción muy útil, como tampoco las pomadas *yoduradas*.

4.º La *compresión metódica* antes de las tres primeras semanas nos parece más peligrosa que eficaz, y podría favorecer la migración del coágulo.

5.º Como simple recuerdo, pero sin perder el tiempo haciendo su crítica, citaré las *fricciones* con aguardiente ó cualquier otro linimento, las *fumigaciones*, los *baños de vapor*, las *duchas* y los *vejigatorios*.

6.º *Aplicaciones húmedas*.—En Alemania, las aplicaciones húmedas han sido empleadas desde 1794 por Sachtleben; Reichenau recomendaba helarlas.

Hoy nos servimos más bien de compresas de *agua blanca*, adicionada ó no de *tintura* ó *extracto tebaico*. Müller cree que se favorece la circulación colateral vertiendo sobre el miembro inferior cierta cantidad de *alcohol*.

Latour ha introducido en la terapéutica el *colodión ricinado*. Este tópico tiene el inconveniente de que á menudo es mal tolerado, y puede, á pesar de su elasticidad, provocar flictenas é irritar la epidermis en los límites de su aplicación.

#### B.—PERÍODO DE ESTADO

1.º La *compresión* ha sido condenada por unos y encomiada por otros. Los primeros creen que con ella se favorece la embolia y los segundos opinan que con dicho medio se ayuda la reabsorción del coágulo. La verdad es que, en el período de estado, es donde principalmente presta utilidad, cerca de la tercera ó cuarta semana, en las flebitis obliterantes, cuando las adherencias son ya suficientes para atenuar las probabilidades de migración del coágulo. En este momento, se arrollarán alrededor del miembro tiras de algodón ordinario, que se cubrirán con una primera venda de tarlatana, y se asegurará la compresión moderada y metódica de abajo arriba por medio de una venda de lienzo flexible de 12 metros de largo por 6 centímetros de ancho. Podrá suprimirse la gotiera y tener la pierna inmóvil por medio de pequeñas almohadas ó cojines de avena, que se colocan á lo largo del miembro, por dentro y fuera del mismo.

El efecto de la compresión consiste en hacer desaparecer poco á poco la hinchazón del miembro edematoso; el apósito se renovará cada seis ú ocho días, si antes no se afloja, hasta que sea posible substituirlo por una media elástica de tejido fino, inglés ó francés.

2.º *Medicamentos llamados específicos: Hamamelis virginica.*—

Este es uno de los medicamentos más empleados y aun exageradamente aconsejados en el tratamiento de las flebitis. La hamamelis es un arbusto de la América del Norte, de la familia de las saxifragáceas ó hamameláceas.—Se la llama vulgarmente *avellano de la hechicera*. La corteza es empleada principalmente en Inglaterra y las hojas en América; una y otra contienen tanino y ácido agálico.

Pasa, dice Soulier, por ser un vasoconstrictor muy poderoso. Administrada al interior, suprime la hemoptisis, la metrorragia, la diarrea, etc., y cura las hemorroides, varices, etc.

«Parece, añade Soulier, que en todo esto la exageración, por no decir el charlatanismo, tenga la mayor parte.»

Sin tener un juicio tan riguroso por lo que se refiere al efecto sobre las hemorroides fluentes que las preparaciones de hamamelis alivian, reconozco que la acción de este medicamento contra los procesos flebíticos es problemática. La he empleado á menudo *intus et extra*, en forma de extracto flúido ó de píldoras, en pomada, en aplicaciones húmedas, y no he obtenido de ella más que escaso beneficio.

Señalaré, sin embargo, sus principales preparaciones:

El *extracto seco* (hamamelina) se emplea á dosis de 0gr,05 á 0gr,15 al día.

La *tintura* se emplea poco al interior, pudiendo hacerse á la dosis de X gotas varias veces al día.

Dujardin-Beaumetz formulaba esta poción:

Extracto flúido. . . . .	} aa. . . . .	50 gramos
Jarabe de corteza de naranjas amargas. . . . .		
Tintura de vainilla. . . . .		

H. s. a. Poción.—Para tomar por cucharadas durante el día.

Tintura de hamamelis. . . . .	3 gramos
Excipiente. . . . .	30 —

H. s. a. Pomada para embrocaciones suaves sobre el miembro enfermo.

C.— PERÍODO FINAL

1.º *Masoterapia.*— La masoterapia en la flebitis ha sido relativamente muy poco estudiada. Ninguna mención se hace de ella en la obra de Norström, y en el tratado de Weber ni siquiera se la alude. Y, sin embargo, ha entrado en la terapéutica corriente de las afecciones venosas y ha sido recomendada por cirujanos y médicos en cierto período de la fle-

bitis, contra los edemas rebeldes de la convalecencia, trastornos tróficos de origen neurítico y la impotencia funcional que de ellos resulta.

Ludwig y sus discípulos han demostrado la potente acción del masaje contra los procesos inflamatorios, cuya resolución acelera, y su eficacia para favorecer la corriente de reabsorción.

Von Monsengeil ha demostrado que, por su influencia, la circulación venosa sufría una aceleración favorable. Recomienda ejercer siempre la presión sobre la vena en sentido centripeto, y *proceder por segmentos venosos*, principiando siempre por el segmento más próximo al corazón.

Así, para el miembro inferior, se comienzan las presiones centripetas en la parte más elevada de la vena femoral, ó sea la más cercana á la raíz del miembro; luego se aproxima poco á poco al punto enfermo de la periferia. Debe procederse de este modo, dice Soulier, para un edema del miembro inferior, aun cuando no exista coágulo en la vena femoral. No debemos olvidar, según este autor, que el masaje practicado para conseguir la reabsorción, debe siempre comenzar por las partes más próximas al centro, y que la manipulación ha de ser siempre centripeta. Volveremos á ocuparnos de este medio á propósito de los trastornos tróficos consecutivos á la flebitis.

En el período estacionario de algunos edemas postflebíticos, hemos obtenido constantemente efectos notables y rápidos.

Ocurre á veces que al cabo de dos meses de la invasión de una flebitis ó flegmasia, permanece tumefacto el miembro afecto, engrosados y poco movibles los tejidos y rígidas como anquilosadas las articulaciones de la rodilla, del pie y aun de la cadera. La pierna se halla invadida por cierto grado de lipomatosis exuberante, que oculta la atrofia de los músculos subyacentes y persisten los dolores á lo largo de los nervios inflamados. El médico se deja engañar en ocasiones por estos síntomas; cree en la persistencia de fenómenos inflamatorios; y, guiado por la idea de la embolia, mantiene severamente al enfermo en la cama en inmovilidad absoluta. Ahí está el peligro: las articulaciones se anquilosan cada vez más, hace progresos la atrofia, pueden producirse deformaciones en pie zambo y, si no se tiene cuidado, expónense dichos sujetos á una dolencia penosa, retardándose por largos meses la curación definitiva, la cual únicamente se obtiene después del uso prolongado de muletas y bastones, á fuerza de apósitos compresivos, de balneación y aun de electroterapia.

El delicado papel del médico deberá consistir en darse cuenta exacta del estado del miembro enfermo y en prescribir, *en tiempo hábil y oportuno*, las necesarias manipulaciones. Al principio debe vigilarlas él mismo, movilizar las articulaciones, hacer practicar los roces sobre

los tejidos, luego los masajes sobre los músculos situados por fuera de la zona flebítica; después, por último, sobre todo el miembro de un modo progresivo por presiones suaves y continuas.

Más recientemente, en un excelente trabajo general acerca del masaje, Berne consagra algunas líneas al masaje en las flebitis.

Recomienda una prudencia extremada en el empleo de la masoterapia, y aconseja no recurrir á ella hasta mucho tiempo después de la aparición de una flebitis, cuando la enfermedad sólo se traduce por la dilatación de los vasos venosos colaterales, en cuyo momento el coágulo se ha transformado en cordón fibroso.

Su opinión ha sido aceptada por Censier (de Bagnoles), quien parece igualmente dispuesto á admitir que el masaje se aplique preferentemente, más bien que contra la flebitis misma, contra las consecuencias de ella, infiltraciones edematosas, degeneración secundaria de los tejidos y trastornos tróficos, así musculares como articulares. M.<sup>me</sup> Rivière, que está inspirada en sus ideas, profesa los mismos principios.

En un trabajo reciente debido á Wirde, director del Instituto ortopédico de Estocolmo, trabajo que M. de Crafford, médico masajista distinguido, ha tenido la atención de traducirme, he hallado casos muy interesantes de curación de flebitis por el masaje. Wirde parece que adopta el prudente partido, como nuestros especialistas franceses, de proscribir la intervención al principio de la trombosis, y dirigirse sobre todo contra las consecuencias lejanas de la flebitis, ó sea el edema y los desórdenes tróficos.

Recorre al *roce* (*effleurage*), que debe practicarse, según Borne, con la cara palmar de la mano ó el pulpejo de los dedos. «Mantenida la mano de plano, se frota con un movimiento rápido de vaivén, acompañado de una ligera presión en un solo y mismo sentido.»

Wirde recomienda practicar *movimientos pasivos* suavemente, al objeto de volver la flexibilidad á las articulaciones rígidas. Después de cada sesión aplica una venda elástica algo apretada alrededor del miembro (sistema Jaeger), continuando dicho medio hasta algún tiempo después de la curación.

No haremos más que indicar la atrevida opinión de algunos especialistas, que proponen provocar el desmenuzamiento del coágulo por medio de fricciones suaves, después de haber establecido la compresión por encima de la vena, cuyo contenido pulveriza poco á poco.

De vez en cuando se quita el obstáculo para dar paso á los residuos del coágulo, al *que se supone* reducido al estado pulverulento.

Creo que se trata simplemente de una ilusión, no pasando de ser una teoría más ó menos ingeniosa.

Pero si de una manera absoluta se condena la intervención de la masoterapia en el *periodo de estado* de la flebitis obliterante, sin embargo, no hallarán justificado este rigor aquellos que proponen intervenir *desde el principio* de la inflamación venosa. Ignoro á quién se refiere Censier cuando habla de un práctico que se vanagloria de no ver flegmasías en sus paridas.

«Así que sube la temperatura y por parte de los miembros se revelan algunos síntomas, amaso, dice, todo el miembro; amaso el trayecto de la vena, me opongo á la coagulación y todo desaparece; adiós flebitis y todas sus consecuencias.» Por lo que se refiere á las flebitis de las mujeres puérperas, no tengo experiencia para expresar hasta qué punto debemos dejarnos llevar por estos atrevimientos. La gran objeción que debe oponerse á la eficacia de la masoterapia es que la infección venosa escapa frecuentemente á la intervención directa, porque ataca á menudo las venas profundas, los gruesos conductos venosos, ilíacos, femorales y las venas uterinas, desde donde se propaga á las venas periféricas.

Pero, á pesar de esta objeción, la opinión del tocólogo de que se trata no es merecedora de un escepticismo desdenoso.

Admitimos desde luego la introducción de la masoterapia en ciertas flebitis *en el periodo inicial*. La dificultad estará siempre en escoger el momento oportuno y en aplicar este sistema únicamente en aquellos enfermos que se conocen bien; en aquellos en quienes se ha podido estudiar la flebitis anteriormente en sus diversas manifestaciones; sobre todo en esas *formas recidivantes*, en las que se ponen los enfermos verdaderamente enclenques, es en las que se deberá recurrir á este precioso agente de curación, especialmente á *titulo de medio profiláctico*.

En enfermos sujetos á brotes frecuentes de *flebitis reumáticas*, hemos tenido ocasión de comprobar varias veces los buenos resultados del masaje metódico, principiando por el roce (*effleurage*).

Una de nuestras enfermas, atormentada desde algunos meses antes por sucesivos ataques de flebitis reumática, fastidiada por estas recidivas incesantes, que escapaban á toda tentativa terapéutica, recurrió al masaje preventivo, con lo cual se distanciaron los accesos de tal modo, que al cabo de cierto tiempo no acudía á la masoterapia hasta la primera advertencia de reumatismo en sus venas, lo cual reconocía por el dolor á lo largo de los vasos y algo de tumefacción del miembro, brazo ó pierna. Hasta ahora ha conseguido siempre contener la manifestación que tanto teme. Podría objetarse que únicamente se trata, en el presente caso, de periflebitis; pero nada hay de eso, toda vez que en uno de sus primeros ataques de flebitis, localizada en el brazo derecho, á consecuencia de un esfuerzo algo

brusco de la enferma, se desprendió una pequeña partícula del coágulo. Esta embolia determinó sofocación pasajera, palpitaciones y un infarto limitado, que se reveló por una hemoptisis poco abundante.

2.º *Tratamiento quirúrgico.* — Trousseau tuvo la idea de impedir la migración del coágulo en la vena trombosada, interponiendo una ligadura entre la lesión venosa y el corazón. Al aconsejarlo tenía sobre todo en cuenta las coagulaciones parciales y pensaba «poner una barrera entre el coágulo y las porciones de mayor diámetro del sistema venoso», del mismo modo que White lo había ya aconsejado en la infección purulenta.

Esta cuestión ha sido discutida con frecuencia, pero sin llegarse á conclusiones firmes.

Lelong, en una tesis de positivo valor, cree que sin inconveniente alguno podría mantenerse aplicada una ligadura durante varias semanas en una vena ya enferma, sin determinar la recrudescencia de la flebitis. Muselier y Vinay, en sus artículos de los diccionarios, oponen, contra la ligadura, el argumento de que, por sí sola, puede ser causa de coagulación, tanto hacia la parte periférica, como también en dirección al corazón. Vinay hace notar que no se puede siempre saber exactamente hasta dónde se extiende el coágulo ó trombus y, por lo tanto, que una ligadura mal colocada podría contribuir precisamente á desprender una parte del coágulo y producir el daño que se desea evitar.

En el miembro que es objeto de un proceso inflamatorio y en el cual la circulación está dificultada, sería poco beneficioso provocar la obliteración de la corriente sanguínea, conforme aconseja Lelong.

Otras objeciones pueden hacerse á dicho procedimiento:

Conforme hace observar Vaquez, no siempre es posible en clínica saber de una manera exacta cuáles son los síntomas de la flebitis no obliterante y cuáles los que pertenecen especialmente á la flebitis obliterante.

Por lo tanto, podríamos correr el peligro de poner la ligadura á una vena no trombosada.

Recientemente Daguillon ha tenido el mérito de sentar la cuestión en su verdadero terreno, pero concluye por manifestar que siempre quedará tan indecisa como en tiempo de Trousseau.

Prevé que ciertos accidentes de embolia podrían hacer que el médico y el enfermo se preocuparan de ello lo bastante para justificar el recurso de una intervención quirúrgica, infinitamente menos peligrosa en nuestros días con los progresos y seguridad de la antisepsia.

## D. — PERÍODO DE CONVALECENCIA. — TRATAMIENTO HIDROMINERAL

1.º *Balneoterapia.* — En su período de estado, las flebitis no permiten emplear una terapéutica muy variada, reduciéndose toda la intervención, poco más ó menos, á los preceptos sentados por los autores. Sin embargo, forzoso es insistir en que las diversas variedades de flebitis no entran todas en el limitado marco de su tratamiento local uniforme. Algunas, por ejemplo, la flebitis gotosa, tienen una evolución rápida, fugaz y aun desordenada, que hasta cierto punto excluye el uso prolongado de aparatos inamovibles. Unas responden mejor que otras al empleo de algunos agentes medicamentosos, y para ellas no es del todo justo decir que, aparte la intervención quirúrgica, sean poco accesibles á una terapéutica activa.

Lo que contradice este juicio es la acción cierta y á menudo sorprendente de la *balneoterapia*. — Cierta es que no obra sobre los fenómenos agudos inflamatorios, contra los cuales la balneación es de ordinario impotente y aun está contraindicada por completo; pero en cambio constituye un método de elección *durante el período de convalecencia*.

Los *baños salados*, conteniendo tan sólo de 3 á 4 kilogramos de sal marina en bruto para un baño ordinario, prestan reales servicios para apresurar la resolución de ciertos edemas tenaces, que persisten durante semanas y meses después de la curación aparente de la flebitis.

Activan la circulación, despiertan la tonicidad muscular, tan frecuentemente comprometida, y ejercen, conforme lo han demostrado varias de nuestras observaciones, una verdadera acción profiláctica, disminuyendo las probabilidades de recidiva de algunas flebitis gotosas y reumáticas.

Se administrarán los baños á la temperatura de 34º por término medio, hasta 35 y 36 como máximo. — Su duración variará entre veinte minutos para los primeros y hasta cuarenta para los últimos. Tres baños por semana serán suficientes por regla general. Se prohibirá severamente á los enfermos andar al salir del baño; guardarán la posición horizontal cuando menos por espacio de media hora, y el miembro afecto se hará descansar sobre una almohada al objeto de que se mantenga algo elevado.

2.º *Estaciones balnearias.* — Entre las estaciones balnearias que reivindicán, con derecho, la especialización del tratamiento de las flebitis, justo es citar en primera línea:

*Bagnoles de l'Orne.* — Joubert tuvo el honor de descubrir la acción

claramente resolutive de estas aguas, habiendo recogido, después de una larguísima práctica, 150 observaciones que le han permitido afirmarse en su opinión y hacer que la mayoría de sus compañeros la acepten.

En 1882 apareció acerca de este asunto la tesis de Levassort, y más recientemente los trabajos de Censier han precisado la acción de las aguas de Bagnoles. De todos los casos observados por él, por León Labbé, Vaquez, y de cierto número que nosotros hemos seguido, claramente se desprende la acción curativa de esta estación.

¿Cuál es el agente activo de estas aguas y cómo explicar y legitimar su especialización? Para Censier el agua de la Gran Fuente empleada en baños obra sobre los tegumentos externos como lo haría sobre un vasto ganglio nervioso, según expresión de Alberto Robin. La expansión de las terminaciones nerviosas permite la diseminación de los puntos de contacto en el baño, y por acto reflejo estimula los centros nerviosos, los cuales responden aumentando la vitalidad de los tejidos lesionados. El baño acelera la circulación venosa, hace desaparecer los edemas y disminuye la estancación en los vasos profundos.

El agua de Bagnoles no obra ciertamente gracias á su riqueza en sales minerales. Es colocada por ciertos hidrólogos entre las aguas indiferentes; los médicos de la estación la clasifican entre las *clorurado-sódicas arsenitales*. Apenas contienen 0<sup>gr</sup>,06 de cloruro de sodio por litro. En Alemania, las aguas de Nauheim y de Kreuznach, que contienen 9<sup>gr</sup>,520, y á las cuales se recurre diariamente para la curación de la flebitis, no tienen una acción tan notable, á pesar de que ejercen una influencia benéfica sobre la resolución de las inflamaciones venosas.

3.º *Tratamiento hidromineral*.—Al lado del tratamiento externo, Censier recomienda la ingestión de alguna cantidad de agua, considerándola capaz de estimular la circulación general y de luchar contra la estancación venosa. El *agua tomada en bebida* parece obrar directamente contra la *diátesis artrítica*, que proporciona un importante contingente de las inflamaciones venosas.

En Francia, la acción de las aguas fuertemente cloruradas, como las de *Biscous-Biarritz* y *Salies-de-Bearn*, no ha sido estudiada suficientemente en el tratamiento de las flebitis. Volveré á ocuparme de ellas con motivo de la forma precoz de la flebitis tuberculosa.

*Brides-les-Bains*.—Muy recientemente Desprez (de Brides), señala los buenos efectos de las aguas de esta estación en las afecciones cardiovasculares y especialmente en las inflamaciones venosas de origen artrítico.

Las aguas de *Plombières* y las de *Bourbonne-les-Bains*, en las

cuales la proporción de litina es superior á todas las demás, conviene en ciertas flebitis de naturaleza gotosa y reumática.

4.º *Lodos termales*.—Cuando la flebitis ha llegado á ocasionar trastornos de la nutrición del miembro; cuando se produce edema y se engruesa la piel poniéndose elefantíásica, como ocurre en ciertas *formas crónicas de flebitis varicosas*, Thiroux recomienda el empleo de *los lodos de Saint-Amand*. Según él, obrarían como un enérgico agente de nutrición, al mismo tiempo que de compresión suave, lenta é igual en todos los puntos.

Los elementos minerales contenidos en el baño de lodos, el hierro, y particularmente el azufre (14,5 por 1000) fortifican la piel y sus elementos musculares.

Luchan victoriosamente contra las alteraciones nerviosas, la atrofia muscular y contra las dilataciones varicosas de que á menudo están invadidos los vasos nutricios de los nervios (*vasa nervorum*), según la opinión de Quénu.

En una palabra, el uso de los baños de lodos despertaría la vitalidad de las extremidades nerviosas, en virtud de su mejor irrigación, y activaría la nutrición del miembro, gravemente comprometida.

Es probable que los lodos de *Dax*, cloruradosódicos, que contienen cierta cantidad de protosulfuro de hierro, cumplirán la misma indicación.

## IV

### Tratamiento de las complicaciones

#### A. — EMBOLIA

1.º Cuando se desprende un émbolo algo voluminoso y penetra á través de la vena cava en la aurícula, ventrículo derecho y en la arteria pulmonar, determina frecuentemente la muerte súbita por síncope. Toda intervención es, pues, inútil.

Quando la embolia no mata de un modo instantáneo, el enfermo puede vivir algunas horas ó algunos días. Eder refiere un caso en el que con una solución de aceite alcanforado:

Aceite de oliva esterilizado. . . . .	10 gramos
Alcanfor. . . . .	1 gramo

Disuélvase.

ha podido salvar al enfermo inyectándole debajo de la piel 1 centímetro cúbico de esta solución cada cinco minutos, hasta que el pulso se hubo enteramente levantado.

Deberá practicarse la *revulsión* enérgica por medio de la *flagelación*, fricciones con vinagre y sinapismos, mientras se procura restablecer la respiración y se recurre á las *tracciones rítmicas* de la lengua, tan justamente aconsejadas por Laborde.

En la forma *asfíctica* prolongada se admitirán los estimulantes generales en forma de *vino* y *acelato amónico*; se ordenarán *sinapismos*, *ventosas secas* y hasta *escarificadas*, é igualmente se recómdará una *sangría* algo copiosa enfrente de la asfixia inminente.

2.º *Infarto hemoptoico*. — El *choc* embólico no mata siempre repentinamente; el cuerpo migratorio puede ser de medianas dimensiones, penetrar en las ramas de la arteria pulmonar y llegar á producir un nódulo más ó menos considerable de infarto.

Resulta de ello una especie de ansiedad respiratoria, que se calmará con una inyección débil de *morfina*.

La hemoptisis deberá combatirse con los *revulsivos*, *ventosas* aplicadas extensamente sobre las paredes torácicas y miembros inferiores y con la ingestión de *hielo*.

El corazón, frecuentemente fljo, se estimulará por medio de *inyecciones de cafena*, de *éter* y de *aceite alcanforado*.

Se ha propuesto provocar la desintegración del coágulo haciendo volver la sangre más flúida por medio de los *alcalinos* á alta dosis. Pero los alcalinos no deben ser administrados en un período demasiado cercano de la flebitis. Lecorché hace notar que es necesario que el coágulo esté completamente organizado antes de recurrir á los alcalinos, porque podrían disociarlo y favorecer la producción de embolias.

No obstante, su empleo puede ser precioso más tarde á causa de que disminuyen la formación del ácido úrico y atenúan su acción nociva sobre los órganos.

En las embolias de forma recidivante, Isch-Wall ha practicado con resultado la *resección de los conductos venosos*, adonde van á parar las venas trombosadas. En general se trata de gruesos troncos venosos superficiales, como la safena.

Pero cuando el punto de partida de las embolias se encuentra en las venas profundas, podría hasta pensarse en reseca la parte superior de la vena femoral.

## B. — TRASTORNOS NERVIOSOS Y TRÓFICOS

## 1.º Tratamiento de las complicaciones nerviosas

La naturaleza de los trastornos nerviosos de la flebitis se halla de manifiesto en algunas observaciones publicadas por Trouseau, Graves, Troisier, Budin, de Brun y Letulle, pero esta cuestión únicamente ha sido bien estudiada por Klippel (1), por Vaquez (2) y por su discípulo Maringo (3), en la tesis que él le ha inspirado.

Coincidiendo con la flebitis, y excepcionalmente, según Gafé, antes de ella, se ha notado en ciertos casos una impotencia funcional, contra la que nada puede la intervención terapéutica.

No obstante, los trastornos paralíticos persisten á veces mucho tiempo después de la evolución de la flebitis. Broca los cree más frecuentes cuando la inflamación ataca las venas profundas.

Boer y Albers, de Viena, han señalado parálisis duraderas, y Troisier refiere un caso de Neumann, en el que el enfermo había conservado una gran debilidad en el miembro inferior, debida á la atrofia marcada del bíceps. Gafé publica un caso de impotencia funcional muy marcada, que ha sobrevivido cinco años á la flegmasía.

Estas perturbaciones nerviosas acarrearán dificultades graves de locomoción, que requieren un tratamiento enérgico y sostenido.

Los tres grandes factores de curación son: el *masaje*, la *electrización* y la *balneación*.

## 2.º Tratamiento de los trastornos tróficos

Los trastornos tróficos son debidos á la alteración de los nervios periféricos, pudiendo ser *precoces* ó *tardíos*.

A.—*Trastornos tróficos precoces*.—Sin insistir en las manifestaciones cutáneas, púrpuras, equimosis, erupciones flictenoideas, etc., conviene llamar la atención hacia un trastorno trófico, á veces precoz, señalado por Verneuil, y referido en la Academia de Ciencias (31 Mayo de 1890), con el nombre de *pies zambos flebiticos*. Revisten dos formas: el equino y el varus-equino. Los dedos de los pies están rígidos, inmóviles, en forma de garras; y los agentes de la desviación del pie son sobre todo los músculos

(1) KLIPPEL. — *Arch. de méd.*, 1889.

(2) VAQUEZ. — *Gaz. hebdom.*, 1892.

(3) MARINGO. — *Th. de Paris*, 1893.

de la capa profunda de la pierna: flexor propio del dedo gordo, flexor común de los dedos y tibial posterior.

Esta desviación es á menudo tenaz y rebelde al tratamiento.

Como medida profiláctica en todo flebítico, deberá mantenérsele el pie en buena posición, en ángulo recto. Cuando se produzca una actitud viciosa se corregirá tan pronto no sea peligrosa la movilización del miembro, por el *enderezamiento metodico*, asegurando diariamente el libre juego de las articulaciones, *amasando* los grupos extensores de la pierna y de los flexores, levantando la punta del pie por medio de una *tracción elástica* continua — y si hay necesidad *faradizando* los músculos antagonistas. — Puede ser necesaria la *tenotomía*, la cual ha aplicado Kirmison en un caso con éxito.

B. — *Trastornos tróficos tardíos*. — El más importante es el edema persistente que sobreviene á veces á la flebitis por espacio de muchos años, y conduce á este estado particular de la piel que se ha descrito con el nombre de engrosamiento «en forma de piel de naranja». Puede pronunciarse cada vez más la alteración de estructura, invadir el dermis y los linfáticos, y tomar el aspecto de *elefantiasis*, muy rebelde al tratamiento, pero susceptible de mejorar por la *compresión elástica*, el *masaje* y el empleo de los *lodos termales*.

## II. — TRATAMIENTO DE LAS FLEBITIS EN PARTICULAR

### I

#### Flebitis infecciosas

La terapéutica de las flebitis infecciosas apenas requiere otras indicaciones que las que dependen de la enfermedad que ha engendrado la infección de las venas.

Las estudiaremos, pues, rápidamente, insistiendo tan sólo en el tratamiento general de la infección primitiva.

Nos hallamos todavía insuficientemente armados contra las flebitis de las enfermedades infecciosas. La antisepsia médica se halla aún en el período de incertidumbre, de manera que hasta hoy ningún agente ha logrado oponerse á la pululación microbiana y neutralizar las toxinas que derivan de los diversos agentes patógenos.

Quizás esté reservado á la seroterapia abrir una era nueva, toda vez que su eficacia ha sido ya comprobada en la infección diftérica, motivo por el cual cabe confiar que no quedarán fallidas las esperanzas en las demás infecciones.

Los resultados expuestos por Chantemesse nos animarían á recurrir á las inyecciones de suero de Marmoreck, desde el principio de las infecciones venosas y en el curso de la erisipela, si ciertos hechos observados por nosotros no exigiesen una gran reserva.

1.º *Erisipela*. — Hayem ha señalado la flebitis en el curso de una erisipela de la cara, la cual invadió los senos; y Achalme otra que se localizó en las venas del miembro inferior, con manifestación febril de tipo intermitente cíclico.

2.º *Amigdalitis flegmonosa*. — Vaquez refiere un ejemplo de flebitis durante la convalecencia de una amigdalitis flegmonosa.

La seroterapia podrá tantearse, ya bajo la forma de inyecciones subcutáneas ó la de lavativas, con el suero de Roger, en otras septicemias médicas con determinaciones venosas.

Sin embargo, es preciso no ilusionarse demasiado acerca de la eficacia de este medio terapéutico. Es posible que, activando el poder fagocítico del organismo, le ponga en condiciones de triunfar de la infección en su origen; pero una vez constituida la lesión y producida la trombosis venosa, es de temer que la terapéutica quedará impotente por espacio de largo tiempo para activar realmente la reabsorción del coágulo.

Así es que, después de muchos años, volvemos á estar del mismo modo que antes, debiendo limitarnos á recomendar la *inmovilidad* del miembro, aplicaciones llamadas *resolutivas* y la *compresión por medio de la uata*, hasta el día en que la seroterapia, al yugular la enfermedad, haga desaparecer las complicaciones.

3.º *Fiebre tifoidea*. — Contra la opinión de Trousseau, que consideraba rara esta complicación, ha sido observada con alguna frecuencia por Murchison, Betke y Hutinel. Se indica algo á menudo en las observaciones de Bucquoy y de mi maestro Guéneau de Mussy. — Los trabajos de Veillard, de Albuquerque, de Chantemesse, de Vaquez y de Dunin, han contribuído á dilucidar ampliamente la historia clínica y patogénica de este accidente.

¿Es debida la flebitis tífica á la infección directa por el bacilo de Eberth, ó á una infección secundaria?

En el Congreso francés de Burdeos, en la sesión del 12 de Agosto de 1895, Vincent, de Argel, manifestó que sobre 340 casos de dotienterria, hubo 28 casos de flebitis, de los cuales 15 estaban localizados en los miembros inferiores. Únicamente señaló un caso de muerte por embolia.

En todos los enfermos las siembras y examen microscópico han revelado en los vasos trombosados y en el coágulo la presencia del *estafilococcus pyogenes aureus* ó *albus*.

Las indicaciones que requiere la complicación venosa, deben siempre inspirarse en la idea de que las infecciones secundarias pueden tener su origen en una lesión de la piel, más ó menos extensa ó profunda. En apoyo de esta opinión recordaremos la observación de flebitis doble, en el curso de una fiebre tifoidea, publicada por Dumontpallier, en la que la puerta de entrada de los microbios debía ser una escara profunda del sacro, porque en las venas próximas á las partes óseas enfermas se encontraron coágulos antiguos, origen de las demás coagulaciones y, por consiguiente, de la flegmasía.

Por lo tanto, las lesiones cutáneas deberán ser objeto de preferente atención por parte del médico; ser cuidadas con riguroso esmero, lavadas con *agua fenicada* y cubiertas con una cura antiséptica, *gasa salolada*, por ejemplo. El *yodoformo* puede desarrollar accidentes de intoxicación aplicado sobre una superficie extensa.

Las nalgas del enfermo deberán descansar sobre una *almohadilla de agua*.

La *inmovilización* del miembro, las *curas húmedas* al principio y la *compresión con algodón* después de la tercera semana, se imponen del mismo modo que en las demás variedades de trombosis venosa.

La *profilaxia* racional de la flebitis se llevará á cabo mediante el uso de la balneación metódica en agua pura y frecuentemente renovada.

4.º La indicación terapéutica en la *flebitis gripal* es la misma que hemos estudiado á propósito de las flebitis en general.

Se la ha señalado durante el período de estado y en plena convalecencia (Troisier), traduciéndose por dolores muy violentos en el trayecto de las venas.

Se calmarán los dolores con los analgésicos, *antipirina*, *acetanilida*, y al mismo tiempo se prescribirá el *sulfato de quinina*, de 50 centigramos á 1 gramo.

La administración simultánea de estos diversos medicamentos es útil y ha sido muy aconsejada contra la influenza.

5.º *Paludismo*.— Puede producirse la infección venosa por influencia de la intoxicación palúdica, traduciéndose entonces por caracteres algo especiales que vamos á indicar. Uno de los más importantes de la cronicidad del proceso, acerca lo cual ha insistido Rigollet (1).

¿Se trata en este caso de una infección específica directa ó de una infección secundaria, análoga á la flebitis de los caquéticos y de los tuberculosos? Las investigaciones acerca de este asunto no permiten emitir una opinión bien precisa.

(1) RIGOLLET.—*La phlébite paludéenne*, Th. de Bordeaux, 1891.

Aunque estas flebitis palúdicas sean relativamente raras, y que la terapéutica no haya tenido frecuentes ocasiones de ser comprobada, no es irracional creer que pueda serle aplicado el tratamiento dirigido contra las manifestaciones habituales del paludismo crónico.

Así, pues, podemos recomendar, fuera de los brotes agudos que se sobreponen á veces á la flebitis crónica, el tratamiento *arsenical*, pudiéndose recurrir: ó bien á los *gránulos de Dioscórides*, dosificados á un miligramo de ácido arsenioso por gránulo, y de los cuales se administrarán de 5 á 10 al día, ó bien al *licor de Fowler* ó arsenito de potasa, que se puede ordenar desde IV gotas al día hasta XV y XX y aun más. Este licor contiene una centésima parte de su peso de ácido arsenioso.

Las preparaciones de *quina* que deberán emplearse son:

- 1.º La maceración á la dosis de 10 gramos por litro de agua;
- 2.º El vino de quina que contiene:

Quina Calisaya. . . . .	100 gramos
Corteza de naranjas amargas. . . . .	10 —
Manzanilla. . . . .	10 —
Vino blanco. . . . .	900 —
Alcohol de 80º. . . . .	100 —

M. s. a.

3.º Los diversos extractos, á la dosis de 2 á 6 gramos en una poción.

En el momento de los brotes agudos se recomendará el reposo absoluto y el uso del *clorhidrato de quinina*.

Una vez trombosada la vena, probablemente no se abreviará la duración de la flebitis, pero se evitarán los fenómenos agudos.

6.º *Flebitis blenorragica*. — El conocimiento de esta complicación es de fecha relativamente reciente.

Martel la señaló en 1887.

Pero según Pablo Lucas Championnière, los primeros casos publicados se remontarían á 1861.

Perrin, en 1889, refirió un caso de flebitis doble en el curso de una blenorragia grave, con gangrena del pene.

Más recientemente, en la *Presse médicale*, Gouget ha estudiado perfectamente su sintomatología.

La flebitis aparece generalmente de veinte á sesenta ó setenta días después del principio de la blenorragia; ataca con más frecuencia la safena interna, más raras veces la femoral y excepcionalmente las venas del brazo y las ilíacas.

Manifiéstase, como de costumbre, por cierto grado de impotencia del miembro afecto, dolor espontáneo y provocado y aparición de un cordón.

Puede curar sin tratamiento especial en ocho días, pero por término medio evoluciona en tres semanas ó dos meses y recae con mucha facilidad.

¿Qué podemos hacer contra esta infección manifiestamente de naturaleza microbiana, quizás directamente gonocócica, pero más bien resultado de una infección secundaria?

Creemos racional oponer á esta manifestación el empleo de los *balsámicos* á alta dosis que, en un caso observado por nosotros, ha parecido hasta cierto punto dar buenos resultados.

Localmente hemos recurrido á las aplicaciones extensas de la pomada de *ictiol*,

Ictiol. . . . .	10 gramos
Lanolina . . . . .	100 —

M. s. a.

confiados en la benéfica acción de este medicamento en ciertas blenorragias.

7.º Idéntico tratamiento local puede aplicarse á la flebitis que Achalme, en particular, ha señalado á consecuencia de la *erisipela de la cara*, y que procede, según las observaciones de este autor y de Vaquez, por brotes sucesivos.

Hemos obtenido curaciones rápidas en el tratamiento de la erisipela empleando las pomadas de *ictiol* aplicadas directamente sobre las placas.

8.º *Flebitis sífilítica*.— Existe la costumbre de incluir la flebitis sífilítica entre las flebitis constitucionales. Nos ha parecido más lógico colocarla entre las flebitis infecciosas, á pesar de que el agente específico de la sífilis no sea todavía conocido.

La infección venosa por la sífilis es infinitamente más rara que la arteritis sífilítica y, por consiguiente, no tan bien conocida.

Los casos de Langenbeck, de Gosselin, de Lancereaux, de Dowe, de Lang, una observación interesante de Mauriac y 2 casos de Charcot, han dado derecho de domicilio en la patología á la flebitis sífilítica.

Charcot compara la sintomatología de la flebitis sífilítica á la de la flebitis reumática y, al lado de los signos habituales, señala un dolor espontáneo con exacerbaciones nocturnas, que en su segunda observación impedían por completo el sueño al enfermo.

Recientemente, Mendel ha hecho un estudio más completo de esta afección, describiéndola en su forma secundaria y terciaria; según él, el diagnóstico debe hacerse por exclusión, á causa de la coincidencia de la inflamación venosa con otras manifestaciones específicas y por la influencia del tratamiento *hidrargírico* ó mixto.

Para el enfermo es de mayor importancia que la etiología de esta

flebitis sea bien dilucidada, porque su curación y aun su existencia pueden depender de ello.

En efecto, el *yoduro* puede hacer desaparecer los pequeños tumores gomosos, pútenlo así evitarse operaciones peligrosas. Una enferma de Langenbeck sucumbió por accidentes de piohemia á consecuencia de una intervención.

La flebitis sífilítica puede aparecer entre veintiocho días y dos años después del síntoma primitivo. Mændel no ha podido reunir más que 10 casos de flebitis secundaria específica.

La duración puede variar entre quince días y tres meses; el autor cita un caso excepcional que ha evolucionado en seis meses.

El tratamiento mejor es el mixto, administrándose el yoduro de potasio á la dosis de 2 á 4 y 6 gramos, y el mercurio podrá emplearse bajo la forma de unções con la pomada, á la dosis de 4 gramos al día.

Se ha propuesto envolver el miembro afecto con compresas de tarlatana empapada de *sublimado* en solución al 1000°. Se cubrirán estas compresas con makinstosch y encima se aplicará una capa de algodón que se comprimirá por medio de vueltas de venda. Este procedimiento tiene el inconveniente de exponer el miembro enfermo á movimientos que podrían ser peligrosos.

Nos parece preferible inmovilizar la región afecta en una gotiera bien forrada y recubierta de una ligera capa de *ungüento mercurial belladonado* ó no, según la intensidad del dolor. Bien tratada, la flebitis puede resolverse en veinte ó treinta días.

9.º *Flebitis tuberculosa precoz*.—La infección tuberculosa de las venas ha sido demostrada y extensamente estudiada por el profesor Weigert, de Leipzig, quien ha hecho ver, en seis distintas comunicaciones, que los tubérculos no sólo existían en las venas de los pulmones, como creía Mügge, sino también en las venas del cuerpo, y que no se trataba de trombosis venosas transformadas por un proceso secundariamente tuberculoso, sino de flebitis primitivamente tuberculosas.

Weigert ha sostenido la opinión de que ciertas tuberculosis miliare agudas derivaban manifiestamente de una tuberculosis preexistente de las paredes venosas, como lo demuestra la organización ya antigua de los focos venosos, y á menudo su caseificación, cuando en los otros órganos los tubérculos se hallaban en estado naciente.

Recientemente uno de nuestros discípulos, Callais, ha estudiado bajo nuestra inspiración la flebitis precoz en los tuberculosos, de la cual habíamos referido cierto número de observaciones en una Memoria publicada en 1895.

El tratamiento de la flebitis precoz está lleno de dificultades serias, que resultan de la imposibilidad de establecer de una manera cierta su verdadera naturaleza al principio de una infección venosa que parece primitiva. Si el diagnóstico pudiera hacerse antes de la aparición de signos innegables de tuberculosis, el tratamiento de elección sería seguramente el tratamiento quirúrgico, que consistiría en practicar unas veces la ligadura por encima y por debajo de la vena enferma, otras en reseca la porción de vaso trombosado y otras en recurrir al método esclerógeno de Lannelongue, aprisionando y encuadrando en cierto modo la región enferma por medio de inyecciones intersticiales repetidas de *cloruro de cinc*.

Algo menos activo que el que se acaba de indicar es el papel que se impone al médico; pero no puede ser de pura contemplación, enfrente de un aviso tan grave como una flebitis, por ser indispensable, cuando menos, hacer todos los esfuerzos para dilucidar su naturaleza.

*A nuestro modo de ver, sería peligroso creer en la flebitis primitiva.*

Excepto las traumáticas, todas las flebitis reconocen por causa una infección primitiva ó secundaria; y aun aquéllas muy á menudo son también infecciosas.

Si bien el agente infeccioso en el reumatismo no está todavía demostrado, no obstante, debe aceptarse *à priori* su realidad durante las determinaciones viscerales diversas de que tan frecuentemente se complica.

Siempre que la aparición de una flebitis no pueda explicarse por *una enfermedad general manifiesta* ó un *estado constitucional* aparente, debemos pensar en la tuberculosis, investigar con la mayor atención el estado general del sujeto, examinar sus órganos y practicar ante todo la auscultación atenta de las vías pulmonares.

La solicitud del médico deberá encaminarse siempre á este objeto. El termómetro le ayudará á descubrir una tuberculosis insidiosa en su origen, y el examen de la orina permitirá revelar una de estas albuminurias pretuberculosas que con tanta frecuencia se encuentran. A nuestro modo de ver, igual derecho existe para admitir *flebitis pretuberculosas*.

Contra esta manifestación grave de la bacilosis, pondremos en juego todo el arsenal terapéutico.

La *sobrealimentación*, la vida en *el campo*, la *residencia en sitios elevados*, cuando lo permitan las condiciones sociales del enfermo, serán los principales agentes de la medicación profiláctica.

En todos los casos de flebitis tuberculosa precoz que hemos observado, la resolución de la trombosis ha sido muy rápida. Pero si los fenó-

menos locales tardan en desaparecer, creemos que la *balneación salina* podría prestar la misma utilidad que en las demás tuberculosis locales, de las cuales triunfa á veces de una manera maravillosa.

Hállanse indicadas en estos casos las aguas cloruradosódicas fuertes, como las de *Biscous-Biarritz*.

Es ésta una cuestión muy interesante y que merece un estudio serio.

10. Aparte las enfermedades específicas del pulmón, la flebitis puede aparecer y ha sido señalada en el curso de afecciones broncopulmonares no específicas y en ciertas *bronquitis crónicas*.

En un enfermo afecto de bronquitis crónica, con broncoectasia y pleuresía purulenta, Hanot y Meunier han observado trombosis de una extensión considerable en los miembros superiores y en los inferiores. La infección era múltiple, *polimicrobiana*, descubriéndose en el coágulo axilar el estafilococo albus y el aureus, y en el coágulo iliaco el pneumococo.

11. *Flebitis caquética*.—La flebitis ó flegmasía del *último período de la tuberculosis* entra, la mayor parte de las veces, en el cuadro de las flebitis infecciosas, conforme resulta de varias observaciones de Vaquez.

En muchas ocasiones debe ser mirada esta flebitis como una infección secundaria, siendo raras veces debida al microorganismo patógeno. No obstante, en algunos tuberculosos se ha encontrado el bacilo de Koch en la pared venosa (Chantemesse, Vaquez, Sabrazès).

Por lo que se refiere á su tratamiento, en nada se prestan á consideraciones particulares lo mismo que en la caquexia *palúdica*, *cancerosa*, la de la *leucocitemia*, la de la *degeneración amiloidea*, etc.

## II

### Flebitis discrásicas

#### A.—FLEBITIS ESCORBÚTICA

Hasta que poseamos más amplios informes acerca de esta enfermedad, la flebitis de los escorbúticos parecerá debida á una lesión primitiva de la sangre. Según los análisis de Busk, Laveran, Chalvet, Becquerel y Rodier, la proporción de fibrina en la sangre está aumentada. Lasègue y Legrand, estudiando las lesiones de las venas intramusculares, han demostrado su obliteración por coágulos blandos, negruzcos, no *adherentes*

á las paredes y sin otra alteración *comprobada* que algunas raras granulaciones grasosas en la pared de los capilares.

Por consiguiente, la terapéutica se dirigirá á la constitución misma de la sangre.

Del mismo modo que en las flebitis discrásicas é infecciosas, en la flebitis escorbútica el tratamiento verdadero consistirá sobre todo en el *tratamiento profiláctico* de la afección generadora.

El escorbuto se ha hecho cada vez más raro á medida que se ha ido extendiendo la navegación de vapor, que disminuye la duración de los viajes y limita el uso de conservas y salazones.

La medicación profiláctica puede resumirse en estas cortas palabras de Coekburn: "*Scorbuti summum et pene solum auxilium est in herbis recentibus.*"

Siguiendo el método de Lind, se recomendarán los alimentos frescos y las legumbres verdes con profusión; la patata cocida y hasta cruda, que, según Ferrier, sería el remedio heroico; las frutas, peras, naranjas y sobre todo el limón, como aconsejan Lind, Mauran, Delacquis, Kramer, etc. Lind tuvo la feliz idea de inventar «la conserva del jugo de limón», el *lime-juice*. Esta substancia, de un uso corriente en la marina británica, se ha hecho reglamentaria en la francesa.

#### B.— FLEBITIS EN LA CLOROSIS

Por rara que sea la flebitis en las cloróticas, dista mucho de ser excepcional, puesto que Bourdillon ha reunido 30 casos de ella (1). Hanot ha citado algunas observaciones, y recientemente Duckworth, Lee Dickinson y Buzzard han comunicado varios casos á la *Sociedad clínica de Londres* (Febrero de 1896).

Luis Guinon ha referido también 3 casos (2).

Á algunos autores les ha parecido legítimo atribuir á la discrasia la trombosis de las cloróticas.

Hemos sido los primeros en insistir acerca del posible origen infeccioso de estas trombosis, atribuyendo gran parte de ellas á la tuberculosis. En apoyo de ello, hemos publicado varias observaciones de flebitis precoz en tuberculosas que se habían considerado como cloróticas. Vaquez (*Clinica de la Caridad*) hace alusión á un caso de este género.

Las observaciones de Guinon prueban igualmente la posibilidad de que no se trate siempre de la trombosis por alteración sanguínea en las

(1) BOURDILLON.—*Thèse de Montpellier*, 1891.

(2) LUIS GUINON.—*Soc. méd. des hóp.*, 20 de Marzo de 1896.

cloróticas, sino que á veces son verdaderas flebitis infecciosas con fiebre. En uno de los casos, ha comprobado en la enferma signos de tuberculosis pulmonar incipiente.

Villard, de Marsella (1891), demuestra igualmente la infecciosidad en un caso de flebitis clorótica.

Infecciosa ó discrásica, la flebitis en la clorosis es susceptible sobre todo de un *tratamiento profiláctico*, que se dirigirá al estado constitucional, valiéndonos para ello de los preparados *marciales*:

Protoxalato de hierro. . . . .	0 gr. 20
Magnesia. . . . .	0 gr. 20

M. s. a. Para una oblea.—Una en cada comida.

Antes que se presente ninguna complicación vascular, aconsejaremos á las cloróticas que guarden reposo, según enseña el profesor Hayem.

Las preparaciones ferruginosas deberán continuarse durante largo tiempo, aun después de la curación aparente.

Los coadyuvantes poderosos de esta terapéutica serán: la *vida en el campo*, la *sobrealimentación* y la *balneación salina*.

### III

#### Flebitis constitucionales

##### A.—FLEBITIS GOTOSA

###### 1.º Consideraciones generales

Paget, en 1866, fué el primero en llamar la atención acerca de los casos de flebitis que sobrevienen en personas de constitución gotosa, y ligados á la diátesis úrica.

Prescott Hervett, en 1873, y Tuckwell, en 1874, han referido casos interesantes de esta complicación. Lecorché sólo relata 4 casos en 150 observaciones.

La flebitis gotosa puede producirse coetáneamente con el acceso de gota, precederle ó seguirle. Se localiza de preferencia en las venas de los miembros inferiores y más particularmente en el sistema venoso superficial, safenas interna y externa, y raras veces en la vena femoral y venas profundas de la pantorrilla. La hemos observado en las venas del brazo.

Lecorché dice que procede por brotes sucesivos, invadiendo una ú otra porción de la safena, pasando á veces al lado opuesto ya sea á la

safena ó á la femoral. Se manifiesta por un dolor muy vivo, formación de un cordón y un edema, en general poco acentuado.

Cuando se halla invadida la femoral, el miembro se pone turgente, tumefacto y la piel surcada por una red azulada de venas superficiales.

La flebitis gotosa fácilmente recidiva, jamás supura, se resuelve á veces espontáneamente y determina con frecuencia embolias (Viccagi).

Entre los accidentes de la diátesis gotosa, la flebitis es con certeza uno de los más temibles por la posibilidad de una embolia pulmonar.

## 2.º Tratamiento

Una vez constituída esta complicación, ¿es posible hacerla retroceder? ¿Poseemos medios eficaces para su tratamiento? ¿Podemos por una higiene prudente y severa, y algunos medios profilácticos, evitar su aparición?

Únicamente es posible esperar el retroceso de la flebitis, cuando se trata simplemente de la periflebitis gotosa, la cual no determina trombosis consecutiva.

En los casos de simple fluxión de las paredes venosas, de origen gotoso, no es imposible que la flebitis participe del carácter proteiforme y á menudo fugaz de esta afección, de tipo eminentemente fluxionario, y evolucione en pocos días.

Una vez constituída la flebitis total, y establecida la trombosis, nada puede contra ellas el tratamiento abortivo opuesto contra las demás determinaciones gotosas. Las preparaciones de *colquico*, la tintura de semillas, la colchicina y las demás drogas antigotosas, no conseguirán nada contra el hecho de la coagulación sanguínea.

El *salicilato de sosa*, el *salol*, el *salofeno*, la *salipirina*, serán inútiles desde el punto de vista de la reabsorción de los coágulos.

Sin embargo, si somos impotentes contra la flebitis, ó mejor contra la trombosis, en cambio, cuando la falta del edema, de la impotencia del miembro y de la fluxión colateral nos hacen creer en una *periflebitis superficial*, sin coagulación, estamos autorizados á contener la fluxión vascular por los agentes reconocidos como abortivos de la gota. Se impone la necesidad de obrar vigorosamente. En rigor, compréndese que se tenga cierta timidez para los otros accidentes de la gota; pero aquí el famoso aforismo «paciencia y franela» no constituye la última palabra de la terapéutica.

Entre los medicamentos, sin duda alguna que el más activo es el remedio clásico de la gota, el *colquico*, que se puede administrar en

forma de tintura de semillas, á la dosis de XL á LX gotas en las veinticuatro horas.

Se aumentará rápidamente hasta 4 gramos, porque si la vacilación y la timidez son permitidas en un acceso de gota articular, en concepto de Todd y de Galtier-Boissière, no estamos autorizados á renunciar á los beneficios de este específico, enfrente de lo que podríamos llamar un acceso de *gota venosa*.

Podrá prescribirse el *polvo de semillas* en píldoras, de 5 á 20 centigramos al día; forma la parte activa de las píldoras de Becquerel.

Polvo de semillas de cólquico.. . . . .	1 gramo
Sulfato de quinina. . . . .	3 gramos
Extracto de digital. . . . .	0 gr. 40

Para 20 píldoras. — Una al día.

Recomendamos estas píldoras que se aproximan á la fórmula favorita de Trousseau:

Sulfato de quinina. . . . .	1 gramo
Extracto de cólquico. . . . .	0 gr. 45
— de digital. . . . .	0 gr. 25
— de acónito. . . . .	0 gr. 10

Divídase en 10 píldoras. — Para tomar una cada mañana; como medio profiláctico, se tomarán 10 al mes.

Los ingleses prefieren el vino de bulbos de cólquico, que está concentrado á 1 por 4, en vez del 1 por 10 como el vino de las farmacopeas francesas. Sydney-Ringer no excede de 4 gramos.

Laborde y Houdé recomiendan las preparaciones siguientes:

El alcoholaturo de flores; la tintura y el extracto de semillas; la *colquicina cristalizada*, que prefieren y prescriben en forma de gránulos de 1 miligramo y de los cuales se toman 4 ó 5 al día, como medio abortivo.

La acción íntima del cólquico no está todavía perfectamente dilucidada. Taylor cree que el cólquico disminuye la formación del ácido úrico en el organismo y favorece su eliminación por la orina.

La *antipirina*, á la dosis de 2 gramos, tiene cierta acción contra el dolor que acompaña á la fluxión venosa.

La *piperazina* y el *lisetol*, su derivado, han sido aconsejados por Meisels y Biesenthal; su acción ha sido negada por Mendelsohn y entre nosotros por Lépine y Lecorché. Serían disolventes directos del ácido úrico. Se les prescribe á la dosis de 1 á 2 gramos al día en soluciones acuosas.

Nuestra opinión, fundada en un corto número de casos, es más bien favorable á estos medicamentos y su empleo no tiene peligro alguno.

La *lisidina*, muy encomiada por Grawitz, no ha sido suficientemente ensayada.

Ante un accidente grave como la flebitis, tan sujeta á recidivas y tan fácilmente complicada de embolia, debe imponerse un régimen severo al enfermo.

A duras penas se consigue hacerlo aceptar al gotoso articular, quien olvida fácilmente sus dolores y vuelve, á pesar de todo, á sus errores de higiene.

No obstante, si el médico tiene buen cuidado en indicar los peligros á que se expone y no teme dejarle entrever la catástrofe que le amenaza, obtendrá concesiones que se manifestarán en el régimen alimenticio y en la reglamentación del ejercicio muscular.

### 3.º Régimen alimenticio

Formulado por Sydenham, quien por una parte recomendaba la moderación en la comida y en la bebida y por otra prohibía el exceso de abstinencia, ha sido estudiado por gran número de autores: Garrod, Ebs-tein, Lecorché, Dyce-Duckwoth, Ettinger, etc., de quienes copiaremos las grandes líneas del tratamiento, sin detenernos en los detalles, que se encontrarán en esta misma obra en un artículo magistral de Rendu.

El régimen no deberá ser exclusivo; se compondrá de sopa, legumbres, huevos, leche, preferentemente frutas, y carnes, cuyo uso se reglamentará, así como de pescado.

A.— El *pescado* se escogerá de entre los llamados magros, lenguado, merluza, dorado, sollo y bacalao.

B. — Las *carnes* únicamente figurarán en la mesa del gotoso por la mañana y especialmente las carnes blancas, ternera, pollo. Se permitirá dos veces á la semana, como máximum, el buey y carnero, y se proscribirán absolutamente las salazones, carne de cerdo, salchichones, alimentos especiados, la carne de caza, sobre todo las manidas.

C. — Están indicadas toda clase de *legumbres* verdes; pero es costumbre prohibir la acedera, el tomate, el espárrago y aun la espinaca, por contener cierta cantidad de oxalato de cal.

D. — *Grasas*. — Cantani no prohibía á los gotosos la carne, sino las grasas y los hidrocarburos. Ebsstein es también partidario de que no se excluyan las carnes grasas, de manera que, aun en los obesos, el mejor medio para combatir la obesidad, es añadir á la alimentación una cantidad

conveniente de grasa, porque produce la sensación de saciedad y evita la ingestión de una cantidad excesiva de alimentos.

Según Ebstein, la proporción de grasa no debe exceder de 60 á 100 gramos.

E. — *Hidrocarburos*. — Debe limitarse todo lo posible el empleo de estas substancias; proscribir el azúcar, las farináceas, las patatas, tolerando los purés, pasados al tamiz, de guisantes, lentejas y habas.

F. — *Frutos*. — Garrod prohíbe, con excesivo rigor, todas las frutas huesosas y no autoriza más que grosellas, uvas y naranjas.

La cura de uvas es muy recomendada y empleada en Alemania y Suiza, produciendo sin duda excelente efecto sobre la evolución de la gota.

Dícese que Linné se ha librado de los sufrimientos ya antiguos de la gota, valiéndose de la cura de uvas.

G. — *Bebidas*. — Las bebidas alcohólicas se prohibirán, pero no con el rigor con que lo hacían Scudamore y Braun. Lecorché hace notar que la gota es rara en Rusia, donde el consumo de aguardiente es considerable.

Ebstein condena sobre todo las bebidas fermentadas, como la cerveza, principalmente á causa de su riqueza en hidrocarburos.

El uso de los vinos generosos será muy moderado; Lecorché proscribire absolutamente la sidra.

Estos principios de terapéutica tienen gran utilidad profiláctica y pueden evitar la vuelta de la flebitis gotosa.

H. — *Aguas minerales*. — Ebstein acepta en parte la idea de Cantani, quien inunda, dice, el organismo por las cantidades de agua que recomienda ingerir al enfermo. Aconseja una botella de agua de Seltz natural al día.

Las bebidas, en los gotosos, tienen la ventaja de favorecer la excreción de los uratos y del ácido úrico en exceso, así como de todas las demás toxinas alimenticias.

Bouchard recomienda la ingestión de agua fría por la mañana y agua caliente antes de acostarse.

I. — *Higiene muscular*. — Lagrange, en su magnífico libro acerca la fisiología de los ejercicios del cuerpo, demuestra la utilidad del ejercicio como regulador de la nutrición.

El ejercicio activa las combustiones, oxida los tejidos, favorece la formación de urea, cuya eliminación se hace fácil, y se opone á la sobrecarga de ácido úrico en la sangre. Sydenham recomienda la equitación.

Podrán prestar buenos servicios la marcha, la esgrima y la bicicleta,

cuyo uso deberá ser regulado por el médico. Hemos visto varios enfermos quedar maravillados de la adopción de este último deporte, el cual suavizaba sus articulaciones, reforzaba su sistema muscular y se oponía á la estancación venosa en las extremidades inferiores.

El *masaje* produce igualmente excelentes resultados.

J. — *Cura termal*. — Es tradicional la *medicación alcalina* en la gota.

En Inglaterra y en Alemania se emplean de un modo corriente los *carbonatos, acetato y citrato de potasa*. Estimulan los cambios nutritivos, favorecen la eliminación de la orina y la excreción de urea.

Bouchard, dice (Ettinger, recomienda el *carbonato de potasa* á la dosis de 3 gramos al día.

Según Ure y Garrod, el empleo de las sales de *litina* es clásico, bajo la forma de carbonato ó benzoato.

Las curas termales aconsejadas para el tratamiento de la gota en general, son *Vichy, Vals, Royat, Vittel, Contrexéville, Capvern, Évian, Pouques*, etc.

Hemos hablado extensamente de la cura de *Bagnoles* en las flebitis. Creemos, sin embargo, que puede ser preferido por las estaciones en las cuales el tratamiento interno juega el principal papel.

*Karlsbad* y *Vichy* están muy indicadas, sobre todo en los gotosos pletóricos; su acción es alterante y anemiante y exige ser muy vigilada.

*Wiesbaden* se recomienda con mucho entusiasmo por los médicos alemanes.

Según las experiencias de Pfeiffer, sus aguas alcalino-salinas aumentan la secreción urinaria y la excreción de urea, más aún que la de Mühlbrunnen de *Karlsbad*.

## B. — FLEBITIS REUMÁTICA

### 1.º Consideraciones generales

Antes de entrar en el tratamiento de la flebitis reumática, nos parece interesante fijar la cuestión y *definir lo que se debe entender con el nombre de flebitis reumática*. Creemos necesario hacer un corto resumen histórico para demostrar las fases por qué ha pasado esta cuestión doctrinal, y cómo ciertos autores, so pretexto de que las manifestaciones venosas no siguen de cerca á las determinaciones articulares del reumatismo, han limitado el dominio de esta variedad de flebitis, haciendo un riguroso expurgo de observaciones de flebitis reumática, que, á nuestro

modo de ver, eran verdaderas. Nos reservaremos para una Memoria especial que englobe gran número de flebitis apellidadas primitivas, la demostración clínica de la existencia de un *reumatismo venoso*, que precede al reumatismo articular agudo ó subagudo, que le sucede en corto ó largo plazo, que evoluciona á veces por cuenta propia, y en la que basta, para establecer su origen, la descendencia artrítica del sujeto. Muchos casos dudosos de *flebitis sin etiqueta*, no son, en suma, más que modos de ser del reumatismo venoso, conforme lo habían demostrado observadores tan sagaces como Lelong, Quénu, Censier, Daguilhon, etc. Si insistimos tanto en fijar la personalidad de este reumatismo, es porque abundan los casos clínicos para los que quieren verlos sin prevención.

El reumatismo ataca las venas, unas veces superficialmente y otras de una manera profunda, evolucionando en ocasiones como una periflebitis sin provocar éxtasis venoso, ni edema, ni impotencia funcional, y en otras como una flebitis total, obliterante, con impotencia del miembro afecto y edema considerable y doloroso.

El reumatismo venoso puede ser fugaz, superficial, invadiendo tan sólo las venas subcutáneas de los miembros inferiores y superiores, las de las paredes abdominales, ó mostrarse tenaz, fijándose en las venas profundas de los miembros ó de las cavidades esplánicas.

Más de una vez nos ha sido dado asistir á la evolución de una de estas infecciones reumáticas, que en un período de largos meses recorren gran número de troncos venosos de las piernas, brazos y hasta de la cara, y luego se revelan en los troncos venosos viscerales, venas renales, por ejemplo, por una sintomatología especial, fijándose aún momentáneamente en los senos craneales, donde provocan síntomas graves y alarmantes, apoplejiformes unas veces y fenómenos pasajeros de congestión cerebral otras.

Es muy sensible que no se pueda siempre juzgar rigurosamente la intensidad del proceso reumático en las venas. La existencia de un cordón no implica necesariamente, y ésta es también la opinión de Vaquez, la obliteración de la vena. Puede bastar á producirla la *periflebitis*, pero comúnmente no se acompañará de edema apreciable; es más fugaz, determina una induración manifiesta en la vena, pero deja de ser dolorosa al cabo de doce días.

*Historia.* — Bouillaud (1) ha sido el primero en describir la flebitis reumática, y pretende que esta complicación, sin ser frecuente, no es tan rara como generalmente se cree; no obstante, se equivocó al considerar como tales una serie de flebitis que coincidían con artritis supuradas y que se relacionaban con estas for-

(1) BOUILLAUD. — *Traité du rhumatisme*, pág. 46, obs. XIV.

mas normales de reumatismo, que, después de Bouchard y Bourcy, son conocidas con el nombre de seudorreumatismos infecciosos.

Más tarde, el cuadro clínico de esta enfermedad fué estudiado por Empis (1), á propósito de dos enfermos afectos de flebitis, sobrevenida una en el curso de un ataque de reumatismo franco y la segunda en el de un reumatismo blenorragico.

En 1869 apareció la tesis de Lelong (2), trabajo muy concienzudo donde se encuentran reproducidas y discutidas todas las observaciones de flebitis reumática publicadas desde Bouillaud; las observaciones de Martineau (3), Champouillou (4), el caso de Peter, publicado en varios periódicos profesionales y reproducido en las lecciones de Trousseau (5), una observación de Fleury de Langon (6) y un conjunto de casos publicados por Wilson (7); en último lugar debe señalarse la observación publicada por Pelvet (8) y una observación personal de Lelong.

En esta época aparecen en el extranjero 2 observaciones, ambas seguidas de muerte: una debida á Virchow (1862) y la otra ha sido publicada en los *Saint-George Hospital Reports* (1868), vol. III.

Lancereaux, en su *Tratado de Anatomía patológica* (1871), cree en la existencia de la flebitis reumática; pero más recientemente volvió sobre su opinión, y piensa, vista la falta de comprobación anatómica en la mayoría de los casos, que esta manifestación reumática no podía ser definitivamente aceptada.

Besnier (9) discute la existencia de la flebitis reumática, pero está de acuerdo en que «es excepcional en el curso del reumatismo articular generalizado, franco, por cuyo motivo nos es permitido incluir esta lesión en el número de las afecciones propias de las localizaciones así llamadas, habituales del reumatismo agudo».

Homolle (10) duda de su existencia, y Viccaji refiere 2 observaciones personales debidas á Raymond (11).

En 1884 apareció la tesis de Schmitt acerca la flebitis reumática, en cuyo trabajo se reproduce una parte de las observaciones anteriormente citadas. El autor rechaza absolutamente todos los casos dudosos y no conserva más que 17 observaciones, de las cuales una es personal y algunas otras han sido suministradas por sus colegas. Debemos especialmente señalar una observación de Blachez (12), la de Lannois (13) y la comunicada por Hayem á Troisier (14).

Durante los siguientes años se indican algunos casos de flebitis reumática. Letulle reduce á 14 casos solamente las observaciones relatadas en la tesis de Schmitt, apareciendo discutibles los otros 3 (15).

(1) EMPIS. — *Gazette des hôpitaux*, Octubre de 1868.

(2) LELONG. — *Th. de Paris*, 1869.

(3) MARTINEAU. — *Gaz. des hôp.*, 1864.

(4) CHAMPOUILLOU. — *Gaz. des hôp.*, 1864.

(5) TROUSSEAU. — *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*.

(6) FLEURY DE LANGON. — *Gaz. des hôp.*, 1869.

(7) JOHN WILSON. — *London medical Gazette*, 1838.

(8) PELVET. — *Bull. de la Soc. méd. d'observations*, 1865.

(9) BESNIER. — *Dict. Dechambre*, aft. REUMATISMO.

(10) HOMOLLE. — *Dict. Jaccoud*, art. REUMATISMO.

(11) VICCAJI. — *Des phlébites rhumatismales et goutteuses*. Tesis de Paris, 1880.

(12) BLACHEZ. — *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1880, pág. 7, y *Thèse Viccaji*.

(13) LANNOIS. — De un caso de flebitis reumática. *Rev. de méd.* 10 de Junio de 1880.

(14) TROISIER. — *Phlegmatia alba dolens*. *Th. agrég.*, pág. 101. Paris, 1880.

(15) LETULLE. — Nota á propósito de un caso de flebitis reumática, *Gaz. méd. de Paris*, 1884, págs. 467-474. Véase además: PODIEU. — Flebitis y otras manifestaciones de naturaleza reumática, *Gaz. méd. de Picardie*, 1884. — BELTZ. — Observación de flebitis reumática, *Arch. de méd. et. de pharm. milit.*, 1885, págs. 266-271. — CHAVAINS. — Nota acerca la flebitis reumática, *Loire méd.*, 1885, págs. 253-262. — GIAVARINI. — Un caso de flegmasia alba dolens en el reumatismo articular agudo, *Riforma médica*, 1891. — MARINCO. — *Des troubles nerveux qui accompagnent et suivent les phlébites*. Tesis de Paris, 1893, obs. 1.<sup>a</sup>

La tesis de Gatay (1), publicada muy recientemente, refiere 2 nuevas observaciones seguidas de autopsia; en uno de estos casos (y es el único), el examen histológico ha demostrado la analogía de esta flebitis con las otras flebitis infecciosas.

Los tratados antiguos apenas hablan de la flebitis reumática, y entre los recientes se encuentra su descripción en las lecciones clínicas de la Caridad (2) y en el *Tratado de medicina y terapéutica* de Brouardel.

Aparte de estos casos de flebitis reumática, que todo el mundo está acorde en reconocer hoy día, nos falta señalar un número relativamente grande de observaciones marcadas con la denominación de *Flebitis primitiva ó espontánea*, en las cuales se nos demuestra que esta manifestación venosa ha sobrevenido en antiguos reumáticos (3), en artríticos (4), ó en individuos que, si bien no presentan ninguna otra manifestación reumática, no obstante, en ellos la flebitis, por su sitio, su movilidad y su tendencia á las recidivas, recuerda los caracteres de la flebitis reumática.

Cierto es que este problema no quedará resuelto hasta el día en que se pueda encontrar en la lesión el agente propio del reumatismo, pero actualmente es lógico pensar que el reumatismo agudo puede manifestarse únicamente por una flebitis, como puede hacerlo de buenas á primeras por una endocarditis, por una pleuresía ó por una congestión pulmonar.

Los periódicos extranjeros (y especialmente de América) relatan una serie de observaciones de flebitis primitiva: *spontaneous recurring ó idiopathic phlebitis* (5).

En un trabajo ulterior nos proponemos, al hacer la crítica de estos diversos casos, demostrar cuáles deben ponerse en el activo del reumatismo venoso.

## 2.º Tratamiento

A.—*Salicilato de sosa*.—La acción tan sorprendente del *salicilato de sosa* en el reumatismo articular, le ha convertido en un verdadero específico desde los trabajos de Buss, de Reiss, de Stricker y, entre nosotros, desde las interesantes comunicaciones de Germain Sée.

Era de esperar que este medicamento, tan maravilloso en las determinaciones articulares de la enfermedad, no fracasara en la infección reumática venosa.

Y, sin embargo, esta esperanza ha resultado fallida. El salicilato de sosa no tiene acción sobre el reumatismo venoso, tanto en su forma primitiva como en su forma secundaria.

¿Será porque la flebitis es una *infección secundaria*?

(1) GATAY. — *Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale*, Tesis de París, 1895.

(2) VAQUEZ. — *Leçons cliniques de la Charité*, art. FLEBITIS. — WIDAL. — Art. REUMATISMO, *Traité de médecine et de thérapeutique* de BROUARDEL.

(3) Observación de FLEURY DE LANGON.

(4) DAGUILLON. — *Contribution à l'étude clinique de la phlébite primitive*, Tesis de París, 1894.

(5) FIFIELD. — *Spont. Phlebitis* (*Boston méd. and surg. Journal*, 1884 pág. 397.) — SMITH. — *A case of recurring Phlebitis* (*Med. Record*, Nueva York, 1890, pág. 63). — BROWN. — *A case of idiopathic Phlebitis* (*Medical News*, Filadelfia, 1892, pág. 244, etc., etc.)

Widal y Sicart han demostrado en el Congreso de Nancy que nada hay de esto.

Una flebitis localizada en la axilar, había ocasionado clínicamente un enorme edema, rápidamente progresivo, desde la extremidad hasta la raíz del miembro y casi completamente indolente. Histológicamente, tan sólo se demostraron las *lesiones comunes* de la flebitis. Las investigaciones bacteriológicas demostraron á su vez la ausencia de infecciones secundarias. Por tanto, la flebitis no podía atribuirse á otra causa que al *reumatismo*.

Hemos empleado el salicilato de sosa á altas dosis y de una manera continua, sin obtener jamás esta acción triunfante que posee sobre las articulaciones.

Nos han parecido más eficaces las aplicaciones de pomada salicilada, siendo probable que sea debido su efecto á una suerte de acción revulsiva.

Se puede emplear la siguiente pomada, que se extenderá suavemente sobre la región enferma:

Lanolina. . . . .	20 gramos
Ácido salicílico. . . . .	10 —
Clorhidrato de morfina. . . . .	0 gr. 20

M. s. a.

Bourget, de Lausana, se sirve de una pomada casi análoga, para el tratamiento del reumatismo articular agudo, habiendo podido comprobar la presencia del ácido salicílico en la orina, una hora después de haber friccionado las articulaciones enfermas.

B.—*Alcalinos*.—Hemos ensayado, sin gran éxito, el tratamiento alcalino preconizado por Wright, Fuller y Garrod en el reumatismo articular agudo.

La idea de alcalinizar la sangre parecía racional en la medicación antiflebitica. Se podía esperar que la fibrina se mantuviera soluble, y de este modo impedir la coagulación intravenosa. Este método puede ser excelente á *título de profiláctico*; pero una vez constituida la flebitis, se correría el peligro, al hacer más flúida la sangre, de provocar la disociación de un coágulo en vías de formación y favorecer el transporte de residuos embólicos.

C.—*Salol*.—El salol, aconsejado por Brandford, por Kleefeld, etc., en el reumatismo articular agudo, no nos ha dado resultados suficientemente satisfactorios.

D.—*Salofeno*.—El salofeno ha sido experimentado en las determinaciones articulares del reumatismo por Guttmann, Muller-Darier y

Drews en los niños. Marie y Lavrand están satisfechos de sus efectos. En el reumatismo venoso no ha sido todavía bien estudiada su acción.

E.—*Antipirina*.—En algunos enfermos, el salicilato de sosa no logra calmar los dolores, al paso que la antipirina, administrada á la dosis de 2 á 6 gramos, produce á menudo resultados rápidamente sedantes. Alexander, Immermann, Sécretan, Clément, Chauffard y Cöttinger lo han experimentado, prefiriendo este último las preparaciones saliciladas.

Hemos recurrido á él varias veces en las flebitis. A la dosis de 2 á 4 gramos al día, la antipirina calma con frecuencia los dolores tan penosos del principio, pero no posee actividad contra la enfermedad misma y en nada modifica su evolución.

Otro tanto diremos de la *fenacetina* y de la *acetanilida*.

F.—*Yoduros*.—De todos los medicamentos que sucesivamente hemos estudiado, el que nos ha parecido dar resultados más positivos es el *yoduro de sodio* ó de *potasio*. Debe prescribirse á pequeñas dosis, 0'50 á 1 gramo al día, y continuarse por espacio de algunas semanas después de la evolución de la flebitis. Se le mantendrá como agente profiláctico de primer orden, prescribiéndole doce días cada mes.

G.—*Régimen*.—Hemos observado casos de reumatismo venoso con tendencia crónica, recidivante y errática, invadiendo aquí y allí troncos venosos, ordinariamente superficiales, de las piernas, brazos ó partes abdominales, con una tenacidad desesperante y que resistían á toda la farmacopea oficial. Sólo el *régimen* las ha modificado satisfactoriamente, al cabo de unas semanas.

Este régimen dietético debe consistir sensiblemente en el que, con mucha extensión, hemos estudiado á propósito de la flebitis gotosa.

#### IV

### Flebitis crónicas

La historia anatomopatológica y clínica de la fleboesclerosis es todavía poco conocida, para que sea posible consagrarle, desde el punto de vista terapéutico, más que algunas consideraciones teóricas, inspiradas por la analogía de sus lesiones con las del ateroma.

Señaladas por Borrel (1) las relaciones de la fleboesclerosis con la arterioesclerosis, han sido estudiadas por Menhert y Bergmann, enunciadas por Huchard y profundizadas por Thiebaut, quien admite, como Martin lo había hecho para las arterias, una alteración de los *vasa vasorum*.

(1) BORREL.—*Thèse de Strasbourg*, 1859.

Entre las flebitis crónicas deben incluirse las alteraciones descritas por Meigs (1888) en el mal de Bright y por Duponchel (1) en los sujetos jóvenes y desprovistos de tara varicosa.

Esta afección se distribuye á menudo simétricamente (Duponchel).

Al principio se había atribuído equivocadamente á un enfriamiento, á contusiones repetidas, luego al paludismo (Duponchel, Bitot, Rizollet), á la tuberculosis (Vaquez, Letulle) y á la sífilis (Handford). Se ha señalado en los saturninos (Darier) y en todos los caquééticos en general (Hayem).

El mecanismo íntimo de la fleboesclerosis no está todavía aclarado. Recientemente Letulle (*Congreso de Nancy*), después de un estudio anatómico de 2 casos, concluyó por admitir la *fleboesclerosis constrictiva*.

Habitualmente la lesión es latente, con distribución insular, y por lo común ataca una longitud de 10 á 15 centímetros.

La mayor ó menor analogía con la arterioesclerosis permite oponerle, hasta cierto punto, el tratamiento todavía muy incompleto de esta dolencia.

Es racional, por lo tanto, prescribir el *yoduro de potasio* ó de *sodio* á la dosis de 0<sup>gr</sup>,25 á 0<sup>gr</sup>,50 al día.

La fleboesclerosis no puede comprometer la integridad de los tejidos y el buen funcionalismo de los órganos en el mismo grado que la arterioesclerosis.

Es, pues, inútil para una lesión superficial, como parece serlo la fleboesclerosis, imponer á los sujetos un régimen particular.

## V

### Flebitis obstétrica

La flebitis obstétrica, más comúnmente denominada *flegmasia alba dolens*, puede desarrollarse por propagación directa del útero á los órganos vecinos, ó, conforme ha demostrado Widal, puede ser una de las determinaciones de la infección microbiana que fija el estreptococo en un punto cualquiera del sistema venoso.

Ordinariamente esta localización tiene lugar en los miembros inferiores, pero ha sido observada, aunque excepcionalmente, en los miembros superiores.

Por regla general la infección venosa se anuncia á la tercera semana; más raramente en el segundo septenario, por los síntomas tan conocidos:

(1) DUPONCHEL. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890 y 1891.

dolores, edema blanco, impotencia funcional, elevación de la temperatura local y general, etc., síntomas todos acerca los cuales no debemos insistir, pero que, si los recordamos, es para detenernos un instante en uno de ellos, que frecuentemente exige el empleo de ciertos medios terapéuticos.

El *dolor*, muy atenuado á veces, puede adquirir una intensidad considerable é irradiarse no tan sólo hacia las venas, sino en toda la extensión de los miembros y revestir con frecuencia el *carácter neurálgico*.

Otras veces se localiza en el nervio ciático ó en el crural.

El dolor resiste al empleo de las pomadas calmantes de *beleño*, *belladona* y de *morfina* y á las *aplicaciones húmedas* irritantes que, no obstante, son las que mejor consiguen dicho objeto. Puede hacerse intolerable hasta el punto de legitimar el empleo de las *inyecciones de morfina*, que se practicarán á alguna distancia del edema blanco y con las mayores precauciones de antisepsia. Para Quénu, estos sufrimientos son debidos á la inflamación aguda de las venas del tronco nervioso.

La flebitis simple evoluciona en pocas semanas en sentido de la curación, la cual se manifiesta por el descenso de la temperatura local (Pinard), la disminución del edema y el retorno de los movimientos voluntarios.

Pero si en nuestros días la evolución de la flegmasía es favorable, no es menos cierto que se debe á la prudencia del médico llamado á dirigir el tratamiento.

Hemos ya insistido extensamente en la necesidad de prescribir el reposo más absoluto.

En la flegmasía, más aún que en otra cualquier flebitis, se recomendará rigurosamente á la enferma el decúbito horizontal, advirtiéndole á los que la asisten los graves peligros que podrían sobrevenirle de la infracción de esta regla.

La *inmovilización* no sólo deberá aconsejarse durante el período agudo de la enfermedad, sino después de algún tiempo de haber remitido los signos que anteriormente hemos indicado.

Pinard adopta la fórmula siguiente: prescribir el reposo absoluto hasta el período de regresión y el reposo en la cama *hasta un mes después de la última elevación de temperatura*.

Se verificará la inmovilización por medio de una gotiera, fundándonos en lo que hemos dicho al estudiar el tratamiento en general.

A falta de gotiera, nos serviremos de un cojín largo, ó de un saco lleno de avena, que se ahuecará en forma de canal. Encima de la nata y del tafetán encerado, Pinard recomienda, y nosotros aplicamos este procedimiento desde mucho tiempo, disponer compresas largas imbricadas

como en el aparato de Sculteto, principiando la disposición de las mismas por la parte superior de la gotiera. Dos ayudantes levantan con precaución la pierna enferma, uno por el talón y otro por la parte alta del muslo, y mientras tanto se desliza el aparato hasta la raíz del miembro. La solución que recomienda Pinard para rociar las compresas, es la solución saturada del *clorhidrato de amoníaco*. Los autores del Compendio la encomian ya como agente resolutivo. Nuestro maestro, de Saint-Germain, la empleaba con éxito en los casos de hidrocele congénito.

Después de haber rociado las compresas, se colocan cruzándolas por la parte anterior del miembro y se las recubre en toda su longitud con la parte de tafetán engomado que excede del borde de la gotiera.

Se puede humedecer el aparato dos ó tres veces al día, teniendo así la ventaja de poder dejar el miembro en su sitio sin moverlo.

El efecto primero de la cura húmeda es un alivio notable. Sin embargo, al cabo de unos días el enfermo se queja de un escozor muy vivo y pronto se ve aparecer, sobre todo en las regiones posteriores de la pierna y muslo, un eritema más ó menos extenso y hasta fistulas de pequeña dimensión, de aspecto miliar. Se suspende entonces el empleo de la cura húmeda y se reemplaza la uata por una nueva capa de uata seca, y la tela engomada por un trozo de tela ordinaria que se espolvorea con polvo de almidón.

El empleo del clorhidrato de amoníaco en solución saturada es recomendado por Ribemont y Lepage, quienes lo prefieren á cualquier otro líquido, y por M.<sup>lle</sup> Rosenthal, por indicación de Pinard.

A pesar de la excelencia de este agente, me parece que sería útil substituir, en ciertos casos particulares, la solución amoniacal por un líquido igualmente resolutivo, pero menos irritante: el *agua blanca oficial*. Nos referimos con esto á los casos en que el miembro edematoso se halla excesivamente distendido, en que la flebitis se acompaña de cierto grado de linfangitis, la piel está roja y reluciente y en los cuales la menor irritación cutánea debe ser evitada con mucho cuidado.

Gracias á la terapéutica paliativa que acabamos de indicar á grandes rasgos, la resolución de la flegmasía se obtiene por regla general en seis semanas.

Charpentier recomienda extremada prudencia en hacer pasar una púérpera de la posición horizontal á la vertical; es preciso hacerlo por gradaciones sucesivas: posición semisentada en la cama, luego sentada en la misma cama, en una marquesa (*chaise longue*), en un sillón y, por último, estación vertical y marcha.

Durante los primeros días de estar levantada la enferma, debe-

rá llevar una venda de franela ó crespón (venda de Velpeau), alrededor del miembro desde los dedos hasta la región inguinal; y si el edema persiste, se prescribirá la media elástica, aunque sea durante semanas y meses.

La intervención terapéutica puede conjurar los accidentes graves de la flegmasía, cuando se obra á tiempo, es decir, cuando al médico le llama la atención la posibilidad de una flebitis por los síntomas que ya se conocen.

Peró el peligro es serio del todo cuando se verifica sorda é insidiosamente la coagulación intravenosa, sin provocar edema ni dolor; en una palabra, cuando es latente. El comadrón entonces no desconfía de nada, permite á la recién parida levantarse de la cama y mover las piernas, conociéndose hoy día más de un triste ejemplo de terminación fatal, repentina, en medio de la quietud general, verdadero rayo en un cielo sereno y sin nubes.

¿Cómo evitar la embolia, cuando nada parece anunciar esta terrible eventualidad? Quizás interrogando á la recién parida acerca el más insignificante signo, desconfiando de la más pequeña elevación térmica, del más ligero escalofrío y prescribiendo la inmovilidad absoluta. Sin embargo, hay casos que escapan todavía á la vigilancia más solícita.

A fin de evitar toda sorpresa, es interesante conocer igualmente ciertas formas de *flegmasía de principio anormal*, cuyos signos precursores pueden ser desconocidos. Ribemont y Lepage, y recientemente Pinard, han estudiado bien estas flebitis de principio pulmonar.

Las flegmasías de *principio pulmonar* se manifiestan, en general, por un dolor de costado más ó menos violento, que hace creer, en el primer momento, en un comienzo de pulmonía ó pleuresía, puesto que la percusión revela macicez y la auscultación estertores finos, subcrepitantes ó crepitantes y hasta soplo. El diagnóstico se hace ordinariamente con la aparición de esputos hemoptoicos.

Para un médico prevenido, la aparición de estos fenómenos en una mujer recién parida deberán despertar la idea de una flegmasía, que no tardaría más de dos á ocho días, por término medio, en aparecer claramente. No deberá esperar tanto para poner en marcha todo el tratamiento de la flebitis y asegurar, ante todo, la inmovilización absoluta de la enferma.

## VI

## Flebitis quirúrgica

La *flebitis quirúrgica* no nos permite entrar en extensas consideraciones. Cada día se hace más rara, y los progresos realizados gracias al método antiséptico han borrado casi por completo de la patología las infecciones venosas consecutivas á traumatismos.

En Febrero de 1893, Vaquez comunicaba á la Sociedad de Biología un caso raro de flebitis traumática consecutiva á una inyección de suero en la pierna izquierda. Por lo tanto, deberán practicarse las inyecciones con las mayores precauciones.

La flebitis traumática que se observa á consecuencia de una contusión ó herida de las venas, cura muy rápidamente en la mayoría de los casos. Como prueba de ello, únicamente citaremos la rapidez de cicatrización de la pequeña herida venosa producida por la sangría; se borra toda reacción local al tercero ó cuarto día, cesa el dolor y se restablece la circulación.

Como cura, bastará aplicar una compresa mojada en *agua bórica* ó *fenicada*.

Si se trata de una contusión venosa grave, á consecuencia de un traumatismo de importancia, puede producirse una flebitis obliterante que será tratada por la inmovilización y compresas húmedas antisépticas que se mantendrán por espacio de ocho á diez días y luego se reemplazarán por la compresión con la uata.

Cuando la flebitis se complica de *absceso perivenoso*, nos apresuraremos á abrirlo, manteniendo aplicadas compresas mojadas en una solución de *sublimado* ó de *ácido fénico*, hasta la completa curación.

Si tememos la *infección general*, podrá ensayarse la *desinfección directa* del foco venoso con una solución antiséptica, como lo verifica Desmons (1), y practicar lavados consecutivos.

No debe descuidarse el tratamiento general con los antisépticos, especialmente con el *sulfato de quinina*, á la dosis de 1 gramo al día.

## VII

## Flebitis varicosa

A. — La flebitis varicosa pertenece más bien al dominio de la cirugía que al de la medicina, cuando adquiere proporciones considerables. Podría

(1) DESMONS. — *Soc. de chir.*, 1881.

incluirse evidentemente en la serie de flebitis constitucionales, toda vez que el estado varicoso de las venas es expresión de la diátesis artrítica; pero como el tratamiento médico no tiene ningún valor, esbozaremos las indicaciones quirúrgicas que deben ser descritas más extensamente á propósito de la terapéutica de las varices.

Cuando se inflama una vena varicosa, obsérvase en su trayecto cierto grado de induración, debida al hecho de coagularse la sangre. No es raro que la inflamación se propague á toda la región varicosa, la cual se presenta bajo la forma de tumefacción nudosa y dura. Muy pronto el tejido celular subcutáneo y la piel son invadidos por la inflamación, formándose adherencias y, en los casos simples, al cabo de algunas semanas se verifica espontáneamente la resolución, disminuyendo el calibre de la vena, pero persistiendo la obliteración, que hasta llega á traspasar el paquete varicoso. Otras veces queda la vena permeable en ciertos puntos, sosteniéndose la induración sólo á nivel de las válvulas, donde se revela por nódulos duros ó flebolitos. No es excepcional que la coagulación se reabsorba por completo y se restablezca el calibre de la vena.

B. — El *tratamiento* consistirá en el reposo en cama y la aplicación de compresas resolutivas empapadas de *agua bórica* al 3 por 100 ó de *agua blanca*, ó bien de una solución de *clorhidrato de amontaco* de 4 á 10 por 100.

Encima de la compresa se aplicará un pedazo de tafetán engomado, una capa de uata y una venda moderadamente apretada.

El miembro se inmovilizará por medio de una almohada y se mantendrá en una posición ligeramente elevada.

Muy distinta deberá ser la intervención terapéutica cuando se trate de paquetes varicosos considerables, á veces enormes, cuya curación exigirá cuando menos dos ó tres meses. En estos casos, si no se presenta ninguna contraindicación formal, es conveniente, según Schwartz que ha estudiado esta cuestión, no prolongar la expectación más allá de algunas semanas.

«Se extirparán estos gruesos paquetes varicosos como si fueran un tumor, suprimiendo de una vez las varices y las complicaciones que consigo llevan.»

En un caso referido por Reynier, la resección de la porción de vena enferma, practicada conforme queda dicho, puso término á una verdadera sucesión de embolias que á cada instante amenazaban la vida del enfermo.

Los *abscesos flebiticos* deben incindirse y limpiarse del pus y coágulos de sangre negra que en tanta abundancia se encuentran en el foco; la herida curará muy rápidamente con los medios antisépticos rigu-

rosos. A los sujetos afectos de varices fácilmente inflamables, se les recomendará la vigilancia de la piel, cuidando el más pequeño rasguño y evitando la introducción de un agente patógeno que aprovecharía la menor efracción para infectar la vena.

Estas precauciones de asepsia se impondrán sobre todo á la mujer embarazada, tan predispuesta á las varices y á la inflamación del sistema venoso.

La flebitis supurada deberá incindirse siempre lo más pronto posible, á fin de evitar la infección purulenta y la septicemia.

Si la piel se esfacela y resulta de ello una pérdida de substancia algo considerable, se tratará enérgicamente por medio de incisiones circulares alrededor de la herida ulcerada y se apresurará la curación valiéndose de injertos, según el método de Reverdin ó de Thiersch.

Hoy día apenas se observan más que flebitis varicosas asépticas, para cuya curación son suficientes los cuidados que acabamos de indicar. Las flebitis sépticas únicamente se observan en ciertos medios. Broca las ha visto suceder á úlceras de los miembros inferiores y á pústulas de ectima en la población que forma la clientela nosocomial.

La antisepsia rigurosa y el reposo absoluto pueden impedir los accidentes; pero, en ciertos casos, ha observado flemones del miembro inferior, abscesos múltiples perivenosos y hasta la infección purulenta.

C. — *Cuidados consecutivos.* — *Profilaxia.* — Una vez curada la flebitis varicosa no habrá terminado todavía la misión del médico, pues éste no debe perder nunca de vista la frecuencia con que se la ve рецидивar.

Fuera de los brotes inflamatorios, se recomendará al enfermo una limpieza extremada y antisepsia diaria; haciéndole presente que la más ligera erosión de la piel, en los varicosos, puede ser la puerta de entrada de agentes infectivos.

Todo varicoso deberá llevar ligeramente comprimido el miembro afecto, ya sea por una venda de franela ó gasa, ó por una media elástica, suave; y si ésta se aplica directamente sobre la piel, deberá renovarse muy á menudo, si es posible, ó cuando menos lavarse frecuentemente, al objeto de evitar la infección cutánea.

## CAPITULO XVI

### TRATAMIENTO DE LAS VARICES

POR

A. RICARD

Profesor agregado de la facultad de París, médico de los hospitales

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I

#### Consideraciones generales

Las varices no consisten pura y simplemente en una dilatación de las venas, sino que se añade siempre á ella un elemento inflamatorio que altera sus paredes en grados variables.

Estas lesiones de las venas varicosas pueden observarse en casi todas las regiones del sistema venoso: en el ano, en las venas hemorroidales, en el escroto, en las venas del cordón; se las puede ver en el esófago en su cara interna, en el ilio del ovario y en el cuello de la vejiga. Pero en ninguna parte la alteración de sus paredes es tan intensa ni tan constante como en las varices de los miembros inferiores. Por otra parte, las varices que se producen en un grupo muy localizado de venas, como las que acabamos de enumerar anteriormente, imprimen un modo evolutivo particular á los órganos sobre los cuales asientan y tienen una etiología, sintomatología y tratamiento propios. Así, pues, su estudio pertenece á la patología especial de estos órganos. De aquí resulta que en la práctica, con el simple nombre de varices, se entiende exclusivamente las varices de los miembros inferiores.

A. — Antes de abordar la terapéutica, es necesario dejar establecida una importante noción etiológica. ¿Las varices son *sintomáticas*? ¿Reconocen por causa un tumor pelviano, un quiste del ovario, un embarazo ó cualquiera otra afección abdominal? En caso afirmativo, debemos dirigirnos en primer lugar á esta causa. El tratamiento que descuidara este

dato, se expondría á ser ineficaz ó peligroso, y, por lo tanto, antes de todo ensayo terapéutico, se impone la necesidad de un diagnóstico etiológico.

Cuando puede combatirse la causa primera de las varices (quiste del ovario), á ella sólo debemos dirigirnos. Pero si la terapéutica es impotente contra ella (tumor inoperable, embarazo), será conveniente no descuidar el estado varicoso de los miembros; oponerse á la dilatación extremada y progresiva de las venas, aconsejando el uso de la media elástica y demás cuidados higiénicos, sobre los cuales volveremos á tratar, recomendando el decúbito dorsal todo el tiempo posible y proscribiendo la estación bípeda prolongada, más funesta que la marcha.

Cuando se trate de varices sintomáticas, de ningún modo debe apearse al tratamiento quirúrgico.

B.—Las *varices idiopáticas*, que son las más comúnmente observadas, se presentan en dos categorías diferentes por lo que á la terapéutica se refiere. O se hallan en estado de simple dilatación venosa, ó agravadas por una complicación, como ruptura, hemorragia, dolores vivos y frecuentes, erupciones cutáneas, estado escleroso del miembro, úlcera, etc. De manera que, en el primer caso, el tratamiento se dirigirá á las varices mismas; y en el segundo, las indicaciones dependerán sobre todo de la naturaleza de las complicaciones existentes.

El tratamiento de las varices, aun de las no complicadas, es puramente *paliativo*; hasta ahora no nos es dable hablar de un tratamiento *radical* que produzca la curación definitiva y completa.

El único objeto que puede alcanzar el terapeuta, es atenuar los síntomas existentes, detener ó disminuir las dilataciones venosas y oponerse á la aparición de las complicaciones.

Cuando las varices se presentan con sus síntomas habituales: dilatación venosa más ó menos acentuada, pesadez de las piernas, calambres, hormigueos, dolores sordos é irradiados, ligero edema maleolar por la noche, laxitud rápida, marcha penosa, se impone la necesidad de un tratamiento. Cuando la dilatación venosa constituye el solo y único síntoma, sin que exista ninguna otra molestia por efecto del estado varicoso, aun entonces es preciso tratar estas varices tan simples y oponerse á su progresión, no perdiendo de vista que el tratamiento mejor dirigido no puede hacer retroceder las lesiones, limitándose tan sólo á detener este mal en su evolución y permaneciendo definitivas las lesiones ya adquiridas. En otros términos: desde el momento que se comprueban las varices, aunque su presencia no dé lugar á trastorno morboso ninguno, no deben dejarse sin tratamiento, pues lo mejor de todo es oponerse á su crecimiento.

## II

## Tratamiento

El tratamiento de estas varices debe ser *médico, higiénico y ortopédico*.

## A.—TRATAMIENTO MÉDICO

Hasta ahora el tratamiento médico se ha mostrado muy poco eficaz. Algunos han aconsejado el uso interno del *yoduro de potasio*, á la dosis diaria de algunos centigramos, como se hace en los arterioesclerosos. Los médicos americanos han ensalzado los buenos efectos de la *hamamelis virginica*, bajo la forma de extracto flúido, á la dosis de 3 á 7 gramos al día; se ha aconsejado igualmente la tintura de *viburnum prunifolium*; pero hasta hoy no es prudente establecer sobre estas substancias un juicio, porque todavía no puede apoyarse en suficiente número de hechos demostrativos. En los pocos casos en los cuales nos ha sido posible emplearlas, no nos han dado ningún resultado satisfactorio.

De igual modo que los que sufren hemorroides, los varicosos deben recurrir á un *régimen* alimenticio algo severo, proscribiendo el alcohol, vinos generosos y alimentos muy especiados. El régimen que se les debe recomendar consiste en una alimentación moderada, más vegetal que animal, el uso de aguas alcalinas y de algunos laxantes, sin que de todos modos sea absolutamente indispensable llevarlo á una severidad rigurosa.

## B.—TRATAMIENTO HIGIÉNICO

Tiene también su interés el tratamiento higiénico, por ser el complemento indispensable del tratamiento ortopédico. El varicoso debe abstenerse de toda fatiga exagerada, de marchas excesivas y, por encima de todo, debe evitar la bipedestación prolongada. Esto equivale á decir que debe prohibirse á los varicosos el ejercicio de ciertas profesiones, como la de tipógrafo, planchadora, etc.

Para prevenir las irritaciones cutáneas, que tan á menudo vienen á complicar las varices de los miembros, deberá recomendarse la limpieza rigurosa de los tegumentos y frecuentes abluciones frías ó calientes.

Se proibirán de un modo absoluto las ligas colocadas alrededor del miembro, como asimismo cualquier prenda de ropa que por la cons-

tricción que ejerza sobre el abdomen pueda dificultar la circulación venosa.

Por último, los enfermos evitarán el estreñimiento de vientre y toda causa de congestión pelviana que pueda repercutir sobre el curso de la sangre venosa.

### C. — TRATAMIENTO ORTOPÉDICO

El tratamiento ortopédico, que consiste en la *compresión regular* del miembro varicoso, aventaja á todos los demás. Esta compresión puede obtenerse, sin duda alguna, por medio de una venda metódicamente aplicada; pero esta aplicación regular es muy difícil, la venda se afloja con los movimientos del miembro y desde entonces la compresión se vuelve desigual, es mal soportada y hasta puede hacerse nociva. A falta de otros medios, la venda de tela ó de franela constituye un recurso que no debe despreciarse.

La venda de caucho recomendada por H. Martin, de Massachussets, está indicada especialmente para el tratamiento de las úlceras varicosas; aplicada al tratamiento de las varices simples, resulta muy inferior á la media elástica.

Esta media *elástica* obra por la compresión regular que ejerce sobre la periferie del miembro, oponiéndose á la distensión de las venas superficiales, cuyo tono está debilitado por la esclerosis. Evita hasta cierto punto la estancación de la sangre venosa y, gracias á ello, favorece su circulación.

La media debe ponerse por la mañana al levantarse y se quita al acostarse. En general se aplica directamente sobre la piel, si bien ciertos enfermos prefieren separarla por una media de tejido fino. Podrá recurrirse de otra media ordinaria.

El hilo de caucho que constituye el armazón de esta media está tejido con algodón, cáñamo ó seda. Este último tejido, más fino, menos resistente y más caro, no tiene otras indicaciones que la pura coquetería. El médico deberá cerciorarse de que dicha media es igualmente resistente en todas sus partes, que su textura es regular, que el hilo de caucho está igual y uniformemente recubierto, que su elasticidad es perfecta y que no forma bolsas después de una moderada tensión, al hacer la prueba de dicho tejido tirando con ambas manos.

Si las dilataciones varicosas no llegan á la rodilla, se recomendará simplemente la media elástica, haciendo de manera que, principiando en la región metatarsiana, alcance el hueco poplíteo, dejando libre el talón.

Deberemos asegurarnos de que su constricción no sea más enérgica á nivel de la circunferencia superior de la media, cuyo borde es á veces más estrecho y menos dilatible que el resto del tejido.

Al ortopedista se le darán las medidas tomadas por la simple aplicación de la cinta métrica sobre los puntos indicados, pero sin apretar; porque una media elástica demasiado estrecha se hace fácilmente dolorosa y, en general, es mal tolerada.

Si las varices han llegado á la región de la rodilla, debe emplearse la media llamada *con rodillera*; y aconsejamos escoger la rodillera independiente de la media, porque los movimientos de la articulación de la rodilla estropean más pronto esta parte del vendaje, por lo cual es necesario renovarlo con más frecuencia que la media.

Si las varices alcanzan una región más alta, la media debe subir hasta la mitad del muslo; es la media *quijote* ó media completa. Si sube la dilatación venosa hasta el pliegue de la ingle, deberá llevar el enfermo la media hasta el arco de Falopio; y en este caso es preciso sostenerla por medio de una pretinilla ó cinturón; si la lesión es bilateral, las medias se sostendrán por un verdadero calzoncillo elástico.

En ningún caso la media elástica llegará tan sólo hasta los maléolos, sin comprender el pie. Semejante media, que todavía recomiendan ciertos fabricantes, tiene quizás el mérito de no agrandar el pie cuando está calzado; pero tiene el gran inconveniente de determinar edema del pie y de la región tibiotarsiana, edema muy visible por la noche, por el reborde manifiesto que se forma á nivel del extremo inferior de la media elástica y que dificulta la circulación venosa del pie.

Apenas se usa ahora la media de tejido suave y abrochada; no obstante, se puede recurrir á la media elástica, abrochada por un lado, cuando se desee graduar la constricción. Su uso está comúnmente poco generalizado.

No aconsejaremos la media abrochada de tejido poco extensible, de tela ó piel de perro. La aplicación de esas medias es muy delicada y menos regular su compresión, si bien, á menudo, esta constricción desigual la hace poco tolerable. Para repartir más igualmente su acción es preciso forrarla con una capa de uata. A nuestro modo de ver es muy inferior á la media elástica ordinaria.

El uso del vendaje elástico es completamente inofensivo. Se han citado, sin embargo, algunos inconvenientes capaces de impedir que se recurra á este modo de tratamiento en ciertos casos excepcionales. Chausier cita el caso de una señora que sufría crisis de sofocación cada vez que empleaba contra sus varices un vendaje compresivo. Pablo Dubois

había creído notar la coincidencia de ciertas hemorragias uterinas con la compresión elástica de las varices. Girod ha notado un caso de retención de orina; Briquet un caso de aborto á consecuencia de la aplicación de la media elástica. Estas son rarezas excepcionales que constituyen curiosidades clínicas, y nada más.

Las verdaderas contraindicaciones de las medias elásticas se deben á la presencia de afecciones cutáneas dolorosas y sobre todo ulcerosas. Durante los brotes de inflamación flebítica, deberá suspenderse también su empleo.

En resumen, con una higiene bien comprendida y algunos pequeños y simples cuidados, el varicoso que se acostumbre al uso regular de una media elástica, evitará la mayor parte de complicaciones que habrían podido amenazarle.

### III

#### Tratamiento de las complicaciones

Hay desgraciadamente casos en que, á consecuencia de un tratamiento mal aplicado, incompletamente seguido, demasiado tardío ó absolutamente descuidado, se ven sobrevenir una serie de complicaciones.

Estas complicaciones son: lesiones *cutáneas*: eczema, ectima, úlceras, dermatitis hipertróficas con esclerosis elefantíásica de los miembros, y linfangitis; lesiones *nerviosas* con dolores de forma neurálgica y trastornos tróficos; *rupturas* venosas con hemorragias, é *infecciones* que se manifiestan bajo la forma de flebitis.

A. — El *eczema* y el *ectima* que sobrevienen en los miembros varicosos, deberán tratarse como si estuvieran situados en cualquier otra región del cuerpo. Necesitará, sin embargo, el enfermo permanecer en cama durante el transcurso del tratamiento, con la pierna ligeramente levantada á fin de favorecer la circulación venosa.

La susceptibilidad particular de los miembros varicosos para las afecciones cutáneas obligará á evitar el empleo de medicamentos irritantes sobre sus tegumentos y, de un modo especial, del ácido fénico.

B. — Las varices determinan frecuentemente la aparición de una *úlcera*. Esta úlcera debe tratarse como cualquier otra úlcera crónica de los tegumentos; á propósito de esto, no podemos hacer más que recomendar el tratamiento general de toda ulceración, tratamiento que comprende varios tiempos.

1.º Desinfección de la úlcera, en cuya superficie, por regla gene-

ral, se cultivan una infinidad de microorganismos más ó menos virulentos.

## 2.º Cicatrización.

Se obtendrá la desinfección por medio de curas antisépticas; cataplasmas de *fécula boricada*, si existe dermitis ó linfangitis concomitante; aplicación de *gasa sublimada*, *polvo de yodoformo*, de *aristol* y toques del fondo de la úlcera con una solución de *cloruro de cinc*.

Como curas cicatrizantes: tiras de *diaquilón*, imbricadas según el método de Baynton ó, mejor aún, los *vendoletes de Vigo*. Las curas húmedas con el *sulfato de cobre*, á la dosis de 10 gramos por litro, han sido recomendadas por Quénu. Igualmente han sido preconizadas las curas con el *cinc gelatinado* (1), según la siguiente fórmula:

Óxido de cinc y gelatina. . . . .	5 partes
Agua destilada. . . . .	6 —
Glicerina pura. . . . .	8 —

M. s. a.

En primer lugar, se disuelve la gelatina en el agua; luego se añade el óxido de cinc, finamente pulverizado, con la cantidad prescrita de glicerina; la pasta así formada, es una especie de liga blanca.

Cubierta previamente la úlcera con *ácido bórico*, se aplica con el pincel una capa de pasta, que se habrá hecho reblandecer al baño maría hasta consistencia siruposa. Una capa de uata y una venda ligeramente apretada, completan el apósito. Esta cura se seca pronto y basta renovarla cada cinco ó seis días.

No acabaríamos nunca si pretendiéramos hablar de todos los tratamientos usados ó recomendados para las úlceras de la pierna. Debemos limitarnos aquí al estudio del tratamiento de las varices cuando están complicadas de úlcera. El tratamiento de la úlcera propiamente dicha, que comprende la discusión de tratamientos los más diversos, desde la cura simple hasta los injertos más complicados y aun la amputación de los miembros, forma un capítulo aparte de la patología del miembro inferior.

A causa de la presencia de varices, la úlcera debe ser tratada por el reposo en cama y la compresión. Estos son los dos factores indispensables para su curación. Por último, la presencia de una úlcera incurable, difícilmente curable ó recidivante, puede ser indicación del tratamiento quirúrgico para las varices. Consistirá este tratamiento en la supresión de un territorio más ó menos extenso de venas varicosas. Estudiaremos luego la técnica; ahora vamos á discutir las indicaciones.

(1) FERGUE y RECLUS, t. I, pág. 356.

Los resultados obtenidos en la cura de las úlceras, por la acción quirúrgica llevada á cabo sobre las varices, son absolutamente contradictorios. He reunido en la tesis de mi discípulo Archambaud (1) varios casos de mi práctica personal; al lado de éxitos innegables y de curaciones rápidas, he registrado efectos terapéuticos completamente nulos; y en un enfermo afecto de úlceras en ambas piernas, fué tan lenta la cicatrización por parte de las venas que fueron resecaadas como por la de las que fueron respetadas.

Por otra parte, los autores se hallan poco acordes acerca los resultados de la resección de las venas, practicada con el fin de obtener la curación de las úlceras.

Quénu, aun recordando ciertas observaciones auténticas en las cuales se había obtenido precozmente la cicatrización de úlceras rebeldes á todo tratamiento, se hace partidario, no obstante, de la abstención operatoria; en cambio, en la segunda edición del *Tratado de cirugía*, se declara quizás menos decididamente abstencionista que en 1889 (2).

Forgue y Reclus (3) tampoco establecen la indicación de intervenir contra las varices en los casos de úlceras varicosas.

Schwartz (4) no vacila en atribuir á la cura cruenta de las varices una favorable influencia sobre la marcha de las úlceras, citando de ello un caso muy demostrativo. Sin embargo, reconoce que es necesario que la úlcera no haya ocasionado todavía demasiado desgaste, que exista muy marcada dilatación de la safena, desde la pierna al muslo, y que se pueda comprobar claramente el reflejo venoso por la influencia de la gravedad y de la presión abdominal. Cerné (5), Reynier y Remy (6), en Francia, han prestado su apoyo en favor de la resección de las varices en caso de úlceras.

A pesar de los hechos demostrativos, innegables y bien observados, no es menos cierto que la resección de las venas varicosas no ha ejercido en muchas ocasiones ninguna influencia en la cura de las úlceras, y que el tratamiento habitual de éstas, consiste todavía hoy en la aplicación de tópicos especiales, la permanencia en cama y la compresión suave y metódica del miembro.

C. — La *ruptura* de una vena varicosa puede efectuarse en el interior de los tejidos, ya en la capa subcutánea, ya en el espesor de la masa

(1) ARCHAMBAUD. — *Thèse de Paris*, 1891.

(2) QUÉNU. — *Traité de chirurgie*, t. II, pág. 234, art. VARICES.

(3) FORGUE Y RECLUS. — *Traité de thérapeutique chirurgicale*, t. I, pág. 348.

(4) SCHWARTZ. — *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. IV, pág. 416.

(5) CERNÉ. — *Société de chir.*, 15 de Octubre de 1890.

(6) REMY. — *Congrès de chir.*, 1892, pág. 692.

muscular de la pantorrilla (latigazo), ó á través de la piel y dar lugar á una abundante hemorragia.

En el primer caso, el tratamiento consistirá en el reposo en cama y la compresión suave por medio de la uata. Más tarde se aconsejará el masaje al objeto de facilitar la reabsorción del trombus, debiendo ser practicado con mucha prudencia á fin de evitar la embolia.

Cuando la ruptura tiene lugar hacia el exterior, la hemorragia que resulta es á veces alarmante y puede también hacerse mortal. Esta gravedad, que no es frecuente, reconoce sobre todo por causa la falta de cuidados inmediatos; porque no hay hemorragia de origen varicoso, aun en los casos de enorme dilatación venosa, que no ceda á la compresión metódica aplicada exactamente, por medio de gasa aséptica ó medicamentosa, sobre la pequeña fisura cutánea á través de la cual se escapa la sangre venosa.

Al lado de esta hemorragia por ruptura brusca de una vena varicosa, conviene señalar las hemorragias repetidas y abundantes que pueden fraguarse en la superficie de las úlceras varicosas. Por regla general, estas hemorragias son debidas á la infección de la herida y al proceso ulceroso progresivo que invade los vasos; ordinariamente ceden también á un tratamiento antiséptico bien plicado.

Si son rebeldes y recidivan á pesar del tratamiento, será preciso dirigirse á la cirugía activa, obteniéndose la cesación de las hemorragias por medio de la ligadura ó la resección de los troncos venosos dilatados próximos á la úlcera.

D. — La *flebitis varicosa*, casi siempre debida á la localización de un microorganismo patógeno que penetra por una fisura de los tegumentos, rasguño ó pústula de ectima, reviste generalmente una forma localizada y marcha muy francamente hacia la curación por obliteración vascular. No obstante, en algunos casos es más virulenta, claramente supurativa y hasta puede determinar la infección purulenta y la muerte.

Cuando se trata de flebitis poco intensa y de forma adhesiva, el reposo en cama y las compresas antisépticas húmedas, constituyen la base del tratamiento.

Si existe rubicundez, tumefacción de los tegumentos y supuración manifiesta, se trata de un verdadero absceso, siendo necesario recurrir á la incisión y cura antiséptica.

Pero hay una forma de flebitis que se localiza en ciertas dilataciones ampulosas y mantiene en este paquete varicoso un elemento inflamatorio molesto y que provoca dolor; esta forma, no supurada y fácilmente recidivante, debe ser tratada por la extirpación del paquete varicoso inflamado.

Esta extirpación, practicada entre ligaduras previas, encuentra su principal indicación en la frecuencia de las recidivas en un mismo punto; pero no puede constituir el tratamiento habitual de la flebitis varicosa.

E.—Las varices pueden, finalmente, ocasionar *dolores* vivos, irradiados hacia la masa muscular de la pantorrilla, ó prolongados á lo largo del nervio ciático. Cuando estos dolores son rebeldes y no ceden al tratamiento habitual, queda indicado el tratamiento quirúrgico. Importa siempre distinguir muchas variedades en estos fenómenos dolorosos: 1.º neuralgia ciática; 2.º dolores difusos en los músculos de la pierna; 3.º dolor localizado á un paquete varicoso.

1.º En el primer caso, si por el examen clínico queda demostrado que se trata realmente de una *ciática varicosa*, será preciso intervenir directamente sobre las venas del mismo nervio ciático. Respecto á este punto, Quénu ha dirigido una interesante comunicación al sexto Congreso de cirugía (22 Abril de 1892). Aconseja practicar la resección de las venas que salen del nervio ciático, á nivel de la cara profunda del músculo glúteo mayor, ó sea en el sitio de elección de la degeneración varicosa de los nervios. Más recientemente, Delagenière ha leído á la Sociedad de Cirugía la observación de un caso de neuritis del nervio ciático curado por la denudación, la disociación y una especie de rastrilleo de los troncos venosos varicosos que serpentean por la superficie del tronco nervioso (1).

Estas operaciones son sencillas y bien regladas: sin embargo, el pequeño número de casos hasta aquí observados, debe hacernos reservar esta intervención á las neuralgias ciáticas particularmente rebeldes y dolorosas.

2.º Cuando el dolor es *difuso*, en la pierna, muslo, alrededor de la rodilla, y resiste á los medios ordinarios de tratamiento, reposo en cama y compresión, podemos recurrir á la aplicación de *corrientes galvánicas* y particularmente al *masaje*, del cual he podido comprobar varias veces buenos efectos en circunstancias semejantes.

Pero si el dolor persiste á pesar de todo, está indicada la intervención quirúrgica, debiendo aconsejar la extirpación de las venas varicosas.

3.º Por último, si se trata de un dolor bien localizado, que asienta claramente en medio de un paquete venoso, frecuentemente trombosado, todos los cirujanos preconizan la resección de este paquete varicoso, con exclusión de cualquier otro modo de tratamiento.

(1) DELAGENIÈRE.—*Soc. de chir.*, 1896.

## IV

## Tratamiento quirúrgico

¿En qué consiste el tratamiento quirúrgico de las varices? ¿Cómo obra? ¿Cuáles son sus indicaciones? ¿Cuáles sus resultados? Tales son las cuestiones que debemos ahora resolver.

El tratamiento operatorio de las dilataciones varicosas consiste en la supresión de una extensión mayor ó menor de venas varicosas. Suprimiendo cierta cantidad de venas superficiales distendidas, se disminuye la capacidad del reservorio venoso, se descargan las venas inferiores del peso de una columna sanguínea considerable, y de este modo se favorece, activándola, la circulación venosa. Tal es la teoría.

Para ponerla en práctica se han utilizado muchos métodos. Nos será permitido dejar de estudiar los múltiples procederes empleados en otro tiempo y que hoy día no tienen más que un interés puramente histórico.

Puede suprimirse la circulación en el territorio venoso por dos diferentes procedimientos: la *obliteración* ó la *destrucción* de las venas. Se obtiene la *obliteración* por medio de la *ligadura* practicada al descubierto, por disección y movilizandola con la sonda acanalada, después de la incisión de la piel. Podemos utilizar la anestesia local con la cocaína cuando los tegumentos estén sanos, movibles y posean su espesor normal y cuando sea limitado el número de ligaduras; no obstante, á menudo es preferible recurrir á la anestesia clorofórmica, toda vez que las paredes venosas pueden rasgarse durante las maniobras de denudación y determinar algunos accidentes operatorios sin importancia, pero suficientes para prolongar la duración del acto quirúrgico y alarmar al enfermo.

Al lado de la ligadura, debemos colocar la *obliteración* de las venas varicosas, ya sea por flebitis, ya por la compresión por medio de diversos aparatos de acupuntura, sedal, galvanopuntura y las inyecciones coagulantes intra ó extravenosas. No insistiré acerca estos procederes que tenían su razón de ser antes de la anestesia y de la asepsia, pero que constituyen medios en los cuales no se puede fijar los límites, ni dosificar la intensidad. Constituyen malos métodos, ciegos y detestables, que hoy día ningún cirujano debe aconsejar.

La *destrucción* de las venas se obtiene por la *escisión* de los paquetes varicosos entre dos ligaduras. Este es el proceder de elección, muy superior á los procedimientos antiguos de destrucción por los cáusticos, líquidos ó sólidos, ó por la denudación y exposición al aire.

Así, pues, en la actualidad sólo quedan dos procedimientos: la ligadura, ó mejor las ligaduras múltiples, y la escisión de segmentos venosos. Este último es el que adopta la mayoría de operadores.

## V

**Resumen**

Ahora que conocemos los distintos medios empleados para la cura de las varices, fácil nos será resumir las indicaciones.

La mayor parte de varicosos deberá llevar una media elástica y limitarse á seguir los consejos higiénicos é insignificantes medios que hemos mencionado.

Únicamente estará indicado el tratamiento operatorio en caso de complicaciones: consistirá, ya sea en ligaduras múltiples y escalonadas, ó bien en la resección de segmentos venosos, cuando se trate de varices muy dilatadas, dolorosas ó hemorrágicas. Podrá ser discutible, en el caso de ciertas úlceras recidivantes, cuando la dilatación de las venas superficiales sea considerable.

La resección del paquete varicoso se impondrá cuando ocasione dolores locales.

Si se trata de una neuritis del ciático, deberá recurrirse á la extirpación de las venas superficiales dilatadas que serpentean por la parte alta del nervio ciático.

En presencia de accidentes flebíticos localizados, de evolución lenta ó recidivante, la resección del segmento trombosado, entre dos ligaduras previas, constituirá el procedimiento de elección.

La flebitis varicosa supurada se tratará como un absceso.

## CAPITULO XVII

### TRATAMIENTO DE LAS HEMORROIDES

POR

A. MOSSÉ

Profesor de la facultad de Tolosa

TRADUCCIÓN DEL DR. JUAN ROVIRA

#### I

#### ¿Se deben tratar y curar las hemorroides?

Se designan con el nombre de hemorroides (1), las dilataciones y tumores varicosos del ano y porción terminal del recto ó, más simplemente, *la alteración varicosa de las venas ano-rectales* (Quénu).

En épocas más ó menos apartadas, más ó menos regulares, las hemorroides sufren una *fluxión especial*, á la que sucede ordinariamente un *derrame sanguíneo*. Esta hemorragia, largo tiempo identificada con la enfermedad, de la cual no es más que un síntoma, le ha valido su nombre (*αιμορροΐς* de *αἷμα*, sangre, *ῥεω*, fluir).

Desde la antigüedad hasta una época cercana á la nuestra, la crisis fluxionaria y el derrame sanguíneo han sido considerados como accidentes favorables, que tienen por objeto desembarazar á la economía de los humores nocivos: «Los que sufren hemorroides, dicen los escritos hipocráticos, no están sujetos á la pleuresía, á la perineumonía, á las

(1) Véase para más detalles: GOSSELIN. — *Leçons sur les maladies de l'anus et du rectum*, 1866. Art. HEMORROIDES, por LANNELONGUE en el *Dict. de Méd. et Chir. pratiques*, 1873; VINCENT, en el *Dict. de Dechambre*, 1885.—D. MOLLIÈRE.—*Leçons sur les maladies de l'anus et du rectum*, 1886, pág. 381.—OZENNE.—*Les hemorroides*. Biblioteca Charcot-Debove, 1893.—QUÉNU y HARTMANN.—*Chirurgie de l'anus et du rectum*, 1895, pág. 335.

Aparte de estos tratados ó artículos, algunos de los cuales nos han servido para escribir este capítulo, debemos citar también: RICARD.—¿Cómo deben tratarse las hemorroides? *Gaz. des hôp.*, Febrero y Marzo, 1895.—RECLUS.—Tratamiento de las hemorroides, *Semaine méd.*, 1894, pág. 543.—DUJARDIN-BEAUMETZ.—*Leçons de clinique thérapeutique*, t. I, pág. 779.

úlceras fagedénicas, á los granos, ni á las pústulas... El hecho es que, curadas intempestivamente, muchos no han tardado en ser atacados de estas enfermedades y de un modo funesto (1).» «Si las hemorroides sobrevienen en el curso de la manía, determinan la desaparición de ésta (2).» Con todo, esta doctrina no era absoluta, porque el padre de la medicina reservaba el hierro candente para ciertos casos sobre los cuales todavía discuten los autores, pero quedó como ley general hasta el siglo XVIII.

En esa época, J. L. Petit demostró que varios accidentes acarreados por la afección hemorroidal se hallan sujetos á una intervención activa y, contrariamente á la opinión de enfermos y médicos, no vaciló en aconsejar en ciertos casos, como medios terapéuticos, la *sangría* y la *escisión* (3).

En la misma época, Stahl sostuvo la famosa doctrina según la cual las hemorroides serían emunctorios de los cuales se sirve el organismo para derramar hacia fuera la sangre demasiado abundante y que un acto de protección vital hace desviar hacia las venas de la extremidad inferior del tubo digestivo.

Efectivamente: en ciertos enfermos, como los artríticos y gotosos, que ofrecen marcada predisposición á las varices rectales, así como en los pletóricos, el flujo hemorroidal va seguido con mucha frecuencia de una sensación de bienestar y de mejoría del estado general. Así se halla sentada, bajo un nuevo aspecto que ha seducido á muchos médicos, la cuestión de las relaciones entre el afecto hemorroidal y ciertas enfermedades generales.

En esta teoría, la fluxión y luego la hemorragia que se produce por las venas hemorroidales, «venas de oro» (*die goldene Ader*), es un acto de defensa del organismo, un fenómeno saludable, que el práctico, lejos de combatirlo, debe respetar, favorecer y aun, en ciertos casos, provocar. Una cuestión previa, por lo tanto, debe sentarse al principio de este capítulo: *¿Debemos esforzarnos en curar las hemorroides? ¿Debemos respetarlas?*

Sin aceptar las exageraciones, por tanto tiempo profesadas sobre este punto por los discípulos de Stahl, podemos admitir que se hayan presentado á veces accidentes de naturaleza congestiva, después de la desaparición de las hemorroides y de la supresión del flujo sanguíneo.

(1) HIPÓCRATES. — Obras completas, traducción LITTRÉ, vol. V, § 20, pág. 501, *Libro de los humores*.

(2) *Aforismos*, VI, 21.

(3) J. L. PETIT. — *Œuvres posthumes*, 1774, vol. II, págs. 79-162.

Tampoco parece irracional pensar que una crisis hemorrágica, sobrevenida en individuos amenazados de accidentes pletóricos ó discrásicos, tenga por efecto desviar las congestiones temibles y hacer abortar ciertos trastornos, en virtud de un mecanismo fácilmente interpretado por la patología general actual. Por consiguiente, cuando esta crisis se produce en las condiciones ordinarias, no debemos inquietarnos, ni emplear medicación especial ninguna.

Dicho esto, nos apresuramos á añadir que estos hechos son mucho más raros de lo que todavía creen algunos médicos y, sobre todo, de lo que refiere el público.

Por otra parte, hoy día ya no se considera la afección hemorroidal como una diátesis, frente la cual se impone la abstención. En la actualidad se halla bien demostrado que, si bien se acompañan á menudo de trastornos poco importantes, en cambio, en algunas ocasiones las hemorroides dan lugar á accidentes serios, á verdaderas complicaciones, que nos obligan al empleo de una terapéutica activa, médica ó quirúrgica. Para demostrarlo basta recordar algunos de estos accidentes.

En vez de ser escaso y guardar la significación de una simple sangría derivativa, el *flujo sanguíneo* puede ser considerable y comprometer, por su abundancia, ó por sus próximas repeticiones, la salud y aun la vida del enfermo.

La *crisis hemorroidal* en vez de quedar dentro de sus límites habituales, adquiere á veces una agudez extrema, llegando á ser intolerables los dolores y el tenesmo. Frecuentemente en estos casos, la contractura dolorosa del esfínter está ligada á la existencia de una *fisura del ano*, dando origen este síndrome á indicaciones especiales.

La *procidencia*, accidente exento de gravedad en tanto los tumores varicosos que salen fuera en el momento de la defecación son *rápida y espontáneamente reductibles*, merece toda la atención del médico cuando se vuelven *difícilmente reductibles*. Si en este momento no se les opone un tratamiento racional, el prolapso aumenta, los fenómenos inflamatorios se acentúan más y el rodete se hace *irreductible*; lo cual constituye una complicación grave de por sí y, sobre todo, porque puede provocar la *supuración*, la *estrangulación*, la *gangrena* y sus peligrosas consecuencias.

Las varices hemorroidales no constituyen, pues, como se ha dicho, una simple «dolencia útil», exigen ser vigiladas y algunas veces enérgicamente tratadas.

En cuanto á la *curación de las hemorroides*, si bien puede aspirarse á obtenerla por medio de las operaciones llamadas de *cura radical*, indi-

cadavé á consecuencia de accidentes tenaces, recidivas ó complicaciones graves, no obstante, preciso es reconocer que no se consigue fácilmente. La intervención quirúrgica no modifica ó suprime más que las partes actual y manifestamente alteradas; no posee acción sobre la distrofia general, contra la debilidad orgánica del sistema venoso, causa predisponente esencial de la alteración varicosa ano-rectal. Así es que, la expresión «curación de las hemorroides», ordinariamente es sinónimo de la desaparición de trastornos físicos y funcionales, ligados á la existencia de las dilataciones varicosas de las venas hemorroidales. Comprendida de esta manera y á beneficio de la reserva expresada antes, la curación de las hemorroides puede ser legítimamente perseguida por el médico. En la mayoría de las veces la terapéutica médica proporciona armas suficientes para combatir los accidentes morbosos y no hay necesidad de recurrir á la cirugía. Nuestra opinión parecerá á algunos demasiado «médica» y quizás aun algo timorata; no obstante, se halla enteramente de acuerdo con la enseñanza de más de un cirujano. Sin hablar de Gosselin, Mollière escribe, en un momento en que ya empezaba á emplearse la antisepsia: «En la gran mayoría de los casos el tratamiento operatorio no es indispensable; la mayor parte de hemorroidarios pueden curar de su dolencia sin operación.»

En casos más simples puede limitarse el tratamiento á poner en práctica las reglas de higiene profiláctica. En los restantes, las indicaciones terapéuticas varían según las condiciones particulares de cada enfermo, según la *naturaleza de los accidentes*, la *causa* y el *sitio* de las varices hemorroidales.

Estos últimos caracteres establecen entre las hemorroides diferencias tan marcadas, que justifican su separación en categorías muy distintas, desde el punto de vista clínico y terapéutico. Debemos recordarlo al principio de este capítulo, después de haber dado una rápida ojeada á los procesos patogénicos de la afección hemorroidal.

## II

### Patogenia. — Clasificación de las hemorroides

#### A. — PATOGENIA

La disposición anatómica de las venas hemorroidales, dirigidas de abajo arriba y privadas de válvulas en toda la porción de su red tributaria del sistema porta; su situación en una región sometida fisiológica-

mente al fenómeno del esfuerzo (defecación); su paso á través de anillos musculares, cuya contracción prolongada puede, en ciertos momentos, ejercer sobre ellas una constricción; he ahí otras tantas circunstancias, favorables todas á la estasia, á la turgencia y, en fin, á la ectasia de estos vasos. Éstas hacen sentir con más intensidad sus efectos á nivel de los plexos de origen, esto es, á nivel del ano y de la parte terminal del recto.

Estas condiciones anatomofisiológicas defectuosas son las mismas en todos los individuos. Sin embargo, al paso que unos escapan á la afección hemorroidal ó experimentan tan sólo trastornos insignificantes, otros presentan varices hemorroidales voluminosas, extensas. Es necesario, pues, admitir que en éstos las venas del recto presentan *un locus minoris resistentiæ*. Como en muchos casos, aparte de toda causa mecánica evidente, se notan en el mismo sujeto hemorroides y varices ó varicosidades en diversas regiones (miembros inferiores, cordón, etc.), nos vemos inducidos á creer que las varices ano-rectales son una manifestación local de un trastorno de nutrición generalizado á mayor ó menor extensión del sistema venoso. En terreno así preparado, ya sea que una infección accidental, siempre posible en este sitio á favor de la más pequeña fisura, provoque un trabajo inflamatorio, ó que éste sea consecutivo á las congestiones activas ó pasivas; ya se desarrolle bajo la influencia de una especie de diátesis que predispone á la fleboesclerosis difusa, ó que estas diversas causas jueguen cada una su papel, se halla definitivamente constituida la flebitis varicosa, de la cual dependen las hemorroides.

Esta idea patogénica explica la extremada frecuencia de las hemorroides á partir de la edad media de la vida y permite comprender los motivos de su desarrollo, más ó menos pronunciado según los individuos.

#### B. — CLASIFICACIÓN

1.º *División según los síntomas.* — Los accidentes, variables en intensidad, que traducen los diversos grados de la afección hemorroidal, permiten distinguir tres grandes categorías de hemorroides.

A. — En su primer grado, la alteración varicosa tan sólo determina síntomas poco importantes (molestias, pesadez, comezones, pequeñas hemorragias), para los cuales raramente es consultado el médico. Estas hemorroides pueden ser calificadas de *indiferentes* (Gosselin). Como tratamiento, son tributarias únicamente de la *higiene*.

B. — En un grado más avanzado, las varices hemorroidales dan lugar á síntomas que su acentuación ó frecuente repetición no permite que los descuidemos. Éstos, independientemente del trastorno pasajero aportado á

la salud, son susceptibles de llegar á constituir verdaderas complicaciones, si un tratamiento apropiado no los contiene. Este grupo puede ser designado con el nombre de *hemorroides con accidentes simples* (crisis fluxionarias, turgencia, hemorragias poco abundantes, frecuentes, procidencia fácilmente reductible). Aquí el tratamiento es médico y comprende: la rigurosa aplicación de la *higiene local y general* y los medios ordinarios de que se sirve la terapéutica médica para combatir el dolor, la fluxión y la hemorragia.

C.—Por último, algunas veces, pocas de súbito, con más frecuencia después de haberse presentado en varias ocasiones los accidentes de que acabamos de hablar, ocurren en los tumores hemorroidales fenómenos cuya agudez ó intensidad constituyen graves inconvenientes y hasta un peligro (fisura, contractura del esfínter, inflamación, supuraciones, hemorragias graves, irreductibilidad, estrangulación, gangrena).

Estas últimas merecen el nombre de *hemorroides complicadas* y, á menos de formal contraindicación, reclaman la intervención quirúrgica.

En este TRATADO DE TERAPÉUTICA MÉDICA nos ocuparemos más especialmente del tratamiento de las dos primeras variedades, esto es, del *tratamiento médico*. Pero sería incompleta nuestra tarea si, remitiéndonos á los tratados especiales de cirugía y terapéutica quirúrgica, al tratar de esta última parte dejáramos de dar algunas indicaciones sumarias acerca el tratamiento de los accidentes que el práctico puede tener que combatir. Por otra parte, si, gracias á los progresos de la antisepsia operatoria, se ha creído que la cirugía de las hemorroides ofrece cada vez menos obstáculos, como sucede en otras afecciones hasta entonces reputadas poco operables, fácil es comprobar en los recientes trabajos publicados sobre este asunto (Reclus, Ricard, Duplay y aun Quénu), que respecto al mismo se ha producido cierta reacción (1). En estos últimos años, si bien se han precisado las condiciones de la intervención quirúrgica y del buen resultado operatorio, no obstante, se declara que en cierto número de casos vale más no aventurarse á un éxito demasiado problemático. Además, Ozenne asegura que, aún hoy día, es posible que sobrevenga la *piohemia*, á pesar de haberse operado bajo la protección de la antisepsia, si bien se reconoce lo excepcional del hecho. Nosotros hemos sido testigos de un caso de este género.

2.º *División según el sitio*.—Según estén situadas por debajo ó encima del esfínter, las hemorroides se llaman *externas* ó *internas*. Las

(1) Referente á este asunto, interesa reconciliar las opiniones profesadas por DEBOVE en su curso del año de 1897 en la Facultad de Medicina (*V. Médecine moderne*, n.º 3, 1897) y el capítulo *Resumen terapéutico*, en el volumen escrito por OZENNE hace cuatro años.

primeras, observadas al exterior del ano (*exterius natæ*), turgentes, blandas ó marchitas, son siempre fácilmente accesibles á la investigación y al tratamiento. Las segundas (*profundæ*), ocultas habitualmente en el recto, únicamente son visibles si se separan fuertemente los pliegues del ano, ó si se hacen procidentes.

Los observadores antiguos habían ya establecido esta división; pero para ellos se trataba de dos afecciones distintas por completo y no de una simple diferenciación de sitio. Creían, en efecto, que la red venosa subcutánea del ano que aboca á la circulación mayor y en la cual se hallan situadas las hemorroides externas, queda completamente independiente de las hemorroidales superiores, tributarias de la vena porta, en las cuales se desarrollan las hemorroides internas. Pero lejos de ser independientes estos dos sistemas venosos, se comunican por numerosas ramas: unas que atraviesan los esfínteres (Verneuil, Gosselin, Duret) y otras que, constituyendo un plexo anatómico subyacente al borde inferior de este músculo, establecen una continuidad directa entre las hemorroidales superior é inferior sin atravesar las fibras musculares (Quénu).

A pesar de la inexactitud de las nociones de anatomía admitidas sobre este punto por tan largo tiempo, y de la errónea concepción patológica que de ella se desprendía, la división de las hemorroides en *externas* é *internas* se impone en clínica y debe ser mantenida en terapéutica.

3.º *División según la causa.*—Susceptibles de desarrollarse, como otra cualquiera dilatación venosa, bajo la influencia de compresiones ejercidas por órganos vecinos ó de alteraciones orgánicas lejanas que aportan una dificultad mecánica á la circulación de retorno, las varices ano-rectales se producen también sin que se pueda invocar como causa manifiesta estos obstáculos materiales. Hasta cierto punto parecen entonces constituir por sí mismas la enfermedad, y se las llama *hemorroides idiopáticas* ó *constitucionales*. Por el contrario, en el primer caso se las llama *sintomáticas*, porque no son más que un *sintoma secundario*, dependiente de otra afección.

Esta clasificación de las hemorroides en dos grandes variedades etiológicas, claramente formulada por D. Mollière (1), tiene la ventaja de establecer de una manera inmediata dos grupos bien distintos bajo el punto de vista terapéutico. Merece ser conservada, aunque la denominación de *idiopáticas* puede prestarse á discusión.

El primer grupo comprende las hemorroides que, por tener una existencia relativamente independiente, están sujetas á un tratamiento dirigido directamente contra ellas. En cambio, si se trata de *varices sintomáticas*,

(1) Obra citada, pág. 383.

el tratamiento debe dirigirse á las protopatías que tienen bajo su dependencia á las flebectasias rectales. Estas últimas, directamente, no están sujetas más que á la medicación paliativa y á las reglas de higiene que todo hemorroidario debería observar.

### III

#### Hemorroides sintomáticas

Salvo los casos de absoluta urgencia, toda intervención quirúrgica activa está aquí contraindicada. En tesis general, además de ser inútil, puesto que dejaría subsistir la causa primera, puede á veces hacerse rápidamente peligrosa. Quizás debería exceptuarse la dilatación forzada del esfínter que, en el caso de estrangulación ó de dolores muy violentos, podría dar buenos resultados.

Es particularmente temible operar cuando los riñones están enfermos. B. Brodie (1) perdió 2 enfermos albuminúricos á quienes operó en una época en la que los signos de la nefritis eran todavía poco conocidos; en la autopsia encontró una degeneración de los riñones. Este es un punto acerca del cual no hay necesidad de insistir hoy día, pues todos los cirujanos han aceptado la importancia de la integridad renal, en caso de traumatismo operatorio.

Desgraciadamente, el tratamiento médico de las hemorroides sintomáticas, dirigido contra la afección patogénica, no da esperanza de obtener una favorable modificación de estas varices deuteropáticas. La enumeración rápida de las causas de irritación, compresión ú obstrucción que favorecen el desarrollo de las hemorroides sintomáticas, lo deja comprender bien.

Entre las *enfermedades de los órganos pelvianos*, citaremos: los cánceres, las estenosis y los pólipos del recto; la hipertrofia de la próstata, las afecciones de la vejiga y del útero; los tumores de la pelvis menor y del abdomen.

Entre las afecciones orgánicas de órganos más distantes del recto, debemos mencionar las *enfermedades crónicas del corazón y del pulmón*, que aportan una dificultad á la depleción venosa general; las del *riñón* y, por último, las del *hígado*, son las particularmente imputadas. J. L. Petit dice, «que la obstrucción del hígado es á las venas hemorroidales, lo que las ligas demasiado apretadas son á las venas de las piernas, y lo que la ligadura es á la sangría». Admitida esta teoría sin protesta duran-

(1) Citado por MOLLIERE.

te largo tiempo, parece ahora demasiado sencilla. Actualmente nos inclinamos á creer que no se debe ver siempre una simple consecuencia mecánica, ó una relación directa de causa ó efecto, en la coexistencia de la «obstrucción del hígado» y la dilatación varicosa de las venas hemorroidales. Las estrechas relaciones que unen las circulaciones hepática é intestinal, así en estado fisiológico como patológico, inducen á pensar que más de una vez se trata de coincidencias ó manifestaciones múltiples de una causa general. Por otra parte, la atonía intestinal y la constipación que acompañan á la insuficiencia hepática, favorecen y sostienen el afecto hemorroidal. Esta causa adicional, entrevista por J. L. Petit, no debe ser olvidada por el práctico, obligándole á vigilar y regularizar las funciones hepáticas y las evacuaciones intestinales. Finalmente, si las hemorroides en correlación con un afecto del hígado daban lugar á accidentes, se podría tantear la revulsión enérgica sobre la región hepática, siguiendo el ejemplo de algunos autores. En un caso de este género, Verneuil ha conseguido la desaparición de la hemorragia y demás accidentes valiéndose de duchas dirigidas á la región del hígado y á la del bazo (1).

Sabido es cuán frecuentes son las hemorroides *en el curso del embarazo* (2), siendo aplicables también en ellas los prudentes consejos formulados anteriormente. Sin embargo, en algunos casos excepcionales puede haber necesidad de intervenir. Quénu cita el caso de una joven embarazada de tres meses, en quien observó una crisis con estrangulación y estacelo parcial de un rodete de hemorroides internas. La cura radical produjo rápidamente la calma y alivio, sin ocasionar ningún trastorno sobre la gestación.

#### IV

### Hemorroides idiopáticas

Existen con independencia de toda alteración orgánica que aporte un obstáculo material al curso de la sangre venosa. Como hemos dicho, les es aplicable la terapéutica profiláctica ó curativa dirigida directamente contra ellas. La observación clínica nos enseña que esta variedad de flebectasia rectal se encuentra frecuentemente en los individuos sometidos á las condiciones que aumentan la *tensión del sistema porta*

(1) VERNEUIL.—Acerca la anemia y la hipertrofia del hígado de un hemorroidario, lección recogida por DURET, *Prog. méd.*, 1875, pág. 261.

(2) La constipación, muy frecuente en las mujeres embarazadas, parece ser un factor muy importante en la aparición de las hemorroides. Su eficacia patogénica predominaría aun, para ciertos autores, sobre la de la compresión mecánica producida por el globo uterino.

ó la *congestión de las venas hemorroidales*. A este orden de causas pertenecen las excitaciones del recto por los drásticos, el abuso de supositorios, los excesos del coito, una higiene alimenticia defectuosa (alimentación demasiado abundante ó demasiado excitante), y sobre todo, la *constipación*.

Por los repetidos esfuerzos que trae consigo la *constipación*, prodúcese una congestión pasiva en el rico plexo venoso de alrededor del esfínter. La sostenida contracción de dicho esfínter, pone trabas á la circulación en los ramos anatómicos que atraviesan este músculo. Gosselin, Verneuil y Duret han atribuído un importante papel á esta *estancación mecánica*.

Ciertas *diátesis*, como el artrismo, la gota, el herpetismo y la constitución pletórica, parecen también jugar el papel de causas predisponentes. ¿Cómo puede explicarse esto? En virtud de la importancia teórica y práctica de este asunto, siempre discutido, séanos permitido volver á ocuparnos de esta cuestión de patogenia. Por otra parte, cuanto más aclarada sea la patogenia, tanto más racional será la terapéutica.

Para Stahl y sus discípulos, las hemorroides eran la consecuencia de una fluxión activa de las venas hemorroidales. Aun aceptando como real en algunos casos la existencia de una fluxión activa diatéctica, completamente rechazada por Gosselin y admitida por Lannelongue y algunos otros autores, es probable que deban interpretarse los fenómenos designados en clínica con el nombre de *turgencia*, como expresión frecuente de una infección local de origen microbiano (colibacilo principalmente). Las grietas superficiales de la mucosa, producidas á nivel de las hemorroides durante los esfuerzos de defecación, facilitan la penetración de agentes infecciosos en los vasos. De ahí, irritación flebítica, trombosis, movimiento fluxionario y producción de los fenómenos de la crisis hemorroidaria (1). El hallazgo del colibacilo, del estafilococo y del estreptococo en el coágulo, da la prueba experimental de la exactitud de esta teoría, cuando menos en cierto número de casos.

En cuanto á las diátesis, parece que desempeñan el papel de causas predisponentes en la etiología de las hemorroides idiopáticas. En el estado actual de nuestros conocimientos, la predisposición creada por ellas se explicaría como resultado de un proceso patogénico complejo, en el

(1) Para QUÉNU y HARTMANN, fluxión hemorroidal, trombosis y flebitis, no son más que modalidades de la infección venosa. El *bacilo coli* parece el agente habitual de la flebitis hemorroidaria, solo ó asociado al estafilococo; sin embargo, puede faltar, pues en dos veces los cultivos del coágulo únicamente han revelado el estreptococo. Observación de LESAGE, obra citada, págs. 357-359.

cual el sistema nervioso desempeñaría un papel importante (1). Inter- vendrían, pues: 1.º por la astenia general del sistema nervioso, que faci- litaría los desórdenes vasomotores; 2.º por la menor resistencia que las paredes vasculares opondrían á los efectos de inoculaciones infecciosas locales y á la acción de las toxinas ó sustancias irritantes acarreadas por la sangre en estos diatésicos, debido todo ello al retardo general de la nutrición.

Esta teoría patogénica compleja, que ha substituído á la doctrina vitalista de Stahl, á la teoría incompleta de Gosselin, de Verneuil y á la de Quénu, demasiado exclusivista, pero ya más aproximada, las englobaba todas tomando de cada una la parte de verdad que contiene. Explica, al par que la influencia de la diátesis, la influencia de las condi- ciones muy distintas que juegan el papel de causas determinantes ú oca- sionales de las hemorroides. A consecuencia de ello surge la indicación de medidas profilácticas destinadas á prevenir ó contener el desarrollo de la enfermedad. Dependiendo éstas casi por completo de la higiene, vamos á exponerlas en detalle.

## V

### Higiene de los hemorroidarios

Con arreglo á la patogenia de los accidentes, ya se trate de hemo- rroides idiopáticas ó sintomáticas, las medidas de profilaxia tienen por objeto: 1.º evitar todas las causas que directa ó indirectamente producen aumento de tensión en el sistema porta y repleción de las venas hemo- rroidales; 2.º combatir la constipación; 3.º asegurar la antisepsia tan rigurosa como sea posible de la región donde están implantados tumores varicosos y protegerla contra cualquier causa de irritación interna ó externa.

¿Cómo realizar estas indicaciones?

A.—El hemorroidario debe llevar una vida *sobria, activa y regular*; cualquier exceso, cualquier esfuerzo ó ejercicio violento, sobre todo aque- llos que pueden congestionar el sistema porta y los órganos de la pelvis menor (excesos en la comida, coito, carreras prolongadas, á caballo ó en bicicleta) deben ser proscritos. Se recomendará el *ejercicio moderado*, diario, al aire libre, especialmente á los individuos de profesión sedenta- ria. A los que tienen la mala costumbre de servirse de «rondelas de cuero» se les hará comprender que el uso de estos cojines es más bien

(1) Véase para la historia de estas teorías, OZENNE, *loc. cit.*, pág. 63.

perjudicial, y que el orificio central escotado parece favorecer la estancación venosa en las varices, aumentando el efecto de la situación declive y de la gravedad. También debemos señalar el inconveniente de permanecer largas horas sentado, sin moverse, siendo mucho mejor interrumpir de vez en cuando dicha posición.

Respecto del *régimen alimenticio*, que debe ser mixto y contener legumbres verdes, frutas maduras, principalmente aquellas á las cuales se les atribuyen propiedades «refrescantes ó laxantes», se eliminarán las substancias picantes ó saladas, carnes pasadas, especias y la pimienta en grano, que tiene el inconveniente de excitar el hígado é irritar la mucosa rectal á su paso. Como bebida, el agua pura, leche, vinos ligeros naturales en pequeña cantidad y cortados en agua. Pocos licores, alcohol, champagne y bebidas fermentadas gaseosas.

¿Conviene añadir que las comidas demasiado copiosas ó abundantes son nocivas? Aumentan la tensión de la vena porta y favorecen la congestión del hígado. De consiguiente, conviene modificar los hábitos de los hemorroidarios que comen mucho.

Además, en la prescripción del régimen, alimentos y bebidas, no debe olvidarse que las hemorroides idiopáticas se desarrollan en los artríticos, en los pletóricos y en los individuos cuyas funciones gastrohepáticas se verifican lentamente ó están alteradas; en estas condiciones la insuficiencia hepática favorece la atonía intestinal. Es necesario fijarnos en el trastorno general de la nutrición, así como en el estado del tubo digestivo y sus anexos.

B.— El recto no debe ser largo tiempo distendido ni las evacuaciones alvinas deben tener una consistencia capaz de agrietar la mucosa en los sujetos predispuestos á las hemorroides. Se les recomendará, pues, que no dejen de *ir todos los días al retrete*, á hora fija, ya sea por la mañana al levantarse, ó mejor antes de acostarse, en caso de que los pequeños tumores tengan ya tendencia á hacerse procidentes. Como es sabido, el reposo en cama facilita su reducción. Cuando esta simple precaución no basta para lograr la regularidad de las evacuaciones alvinas, el uso diario de un *enema de agua fría*, tomado algunos instantes antes de evacuar, produce á menudo el efecto deseado. Con esta práctica tan sencilla se consigue dicho objeto, á pesar de haberse mostrado ineficaces los demás procedimientos.

C.— El *masaje* (general y abdominal) que puede ir precedido de una loción alcoholizada ó de una fricción seca, será también útilmente aconsejado en estos casos. Como quiera que hablamos de las prácticas de masaje simple que el enfermo mismo puede practicar, debemos citar aquí la *gim-*

*nástica especial*, puesta en uso para los hemorroidarios en el hospital Bellevue de Nueva York. Esta gimnasia, que parece dar resultados, consiste simplemente en tocar repetidas veces los dedos del pie con la punta de los de la mano sin doblar las rodillas (1). Los movimientos que así se determinan en los músculos de las paredes abdominales y en la masa intestinal, tienen por efecto despertar su contracción (2).

Por último, la *hidroterapia*, la *vida en el campo*, la *cura de uvas* entran en las prácticas de higiene general recomendables á los hemorroidarios.

D.— Por lo que se refiere á las *curas hidrominerales*, no deben ser indicadas solamente como cura higiénica. El médico consultado para elegir una estación, deberá ocuparse menos de la existencia de las hemorroides que de la causa general de la cual dependen. Entre las estaciones similares se decidirá la que corresponda mejor á la diátesis del sujeto y á los trastornos actuales por qué se manifiesta.

E.— Si á pesar de todas estas precauciones higiénicas no se vacía el recto, es preciso *combatir la constipación* por los medios directos. Uno de los más sencillos es el uso de *enemas frios*, que antes ya hemos indicado. El empleo de *supositorios á base de glicerina*, también muy sencillo, produce asimismo buenos resultados (véase CONSTIPACIÓN).

Los *purgantes drásticos* no deben ser aconsejados porque determinan la congestión de los intestinos. ¿Ocurre lo mismo con el *aloes*? Varios autores lo han proscrito en virtud de la propiedad que posee de determinar la congestión venosa del recto; propiedad que, por lo demás, es puesta en duda. En cambio, Fordyce Barker (3) lo ha aconsejado. A dosis que no creemos pueda ser nocivo, entra en las *pildoras de aloes simples* ó *jabones*, las *pildoras escrescis*, las *pildoras ante cibum* y los *granos de salud*. Sin embargo, como en algunas de estas preparaciones entran también otras sustancias drásticas, es quizás preferible sustituirlas por agentes menos irritantes (4).

(1) Bellevue Hospital notes of practice and peculiarities of treatment. *New-York, Méd. Record*, 1877, citado por QUÉNU y HARTMANN, pág. 387.

(2) Véase también: Masaje en el tratamiento de las hemorroides de los niños de tierna edad, *Sem. Méd.*, 1893, pág. 86.

(3) Citado por OZENNE, pág. 145.

(4) *Pildoras de aloes simples*:

Aloes. . . . .	0 gr. 10
Miel. . . . .	C. s.

Para una pildora.—2 á 6 al día (Códex).

*Pildoras de aloes y jabón*:

Aloes. . . . .	0 gr. 10
Jabón medicinal. . . . .	C. s.

Para una pildora.—Las mismas dosis (Códex).

Entre los minorativos y laxantes suaves que serán aconsejados citaremos: el *tamarindo*, la *maceración de grano de lino* (una cucharada grande en un vaso de agua para tomar á la noche al acostarse); el *aceite de ricino* (10 á 15 gramos por la mañana en ayunas), la *magnesia* (una ó dos cucharadas de las de café á la cena ó antes de acostarse), el *polvo laxante* (1) ó el *polvo de regaliz compuesto* (la misma dosis, en una taza de vehículo por la noche en el momento de acostarse), el polvo de *ruibarbo* (0<sup>gr</sup>,50 á 1 gramo, para tomar en dos veces durante el día en el momento de las comidas), la *cáscara sagrada* (0<sup>gr</sup>,50 á 0<sup>gr</sup>,75), el *podofilino* (0<sup>gr</sup>,03 á 0<sup>gr</sup>,06 al día), la mezcla de *azufre precipitado*, *crémor tártaro* y *magnesia calcinada*, ó bien la mezcla aconsejada por Herpin, *flor de azufre lavada*, *magnesia calcinada* y *azúcar de leche* (una ó dos cucharadas al día).

A este fin, también se emplean las aguas purgantes ordinarias, *naturales* ó *artificiales*, agua de *Hunyadi-Janos*, de *Pullna*, de *Sedlitz*, de *Villacabras*, el *agua verde de Montmirail Vacqueyras (Vaucluse)*, de *Châtel-Guyon*, por la mañana en ayunas y á variable dosis, desde un vaso de Burdeos hasta uno ó dos vasos grandes, según su mineralización.

Sea cual fuere la substancia laxante que el práctico elija para combatir la constipación, importa tener presente que no debe llevarse la dosis

*Píldoras escocesas de Anderson:*

Aloes. . . . .	0 gr. 40
Gutagamba. . . . .	0 gr. 40
Esencia de anís. . . . .	0 gr. 05
Miel. . . . .	C. s.

Para una píldora.—2 á 4 al día (Códex).

*Píldoras ante cibum:*

Aloes. . . . .	0 gr. 40
Extracto de quina gris. . . . .	0 gr. 05
Canela pulverizada. . . . .	0 gr. 02
Miel. . . . .	C. s.

Para una píldora.—1 á 2 antes de las comidas (Códex).

*Granos de la salud:*

Aloes sucotrino. . . . .	100 gramos
Jalapa. . . . .	100 —
Ruibarbo. . . . .	25 —
Jarabe de ajenjos. . . . .	C. s.

H. s. a. Píldoras de 0 gr. 15.—1 ó 2 al día.

(1) Polvo laxante:

Regaliz pulverizada. . . . .	80 gramos
Foliculos de sen lavados con alcohol. . . . .	60 —
Azufre sublimado. . . . .	60 —
Polvo de hinojo. . . . .	30 —
Polvo de anís estrellado. . . . .	30 —
Polvo de crémor tártaro. . . . .	20 —
Azúcar en polvo. . . . .	250 —

M. s. a.

hasta el efecto purgante. Lo que debe obtenerse son deposiciones blandas, ó sea facilitar las evacuaciones. La irritación que las dosis purgantes determinan y la frecuente repetición de las evacuaciones alvinas podrían llegar á producir el efecto contrario del que nos proponemos y provocar la congestión de las hemorroides.

En los casos en que esté indicado obrar sobre el hígado, en virtud de paresia ó de trastorno funcional de este órgano — y ya hemos dicho con cuánta frecuencia van asociados estos trastornos á la existencia de hemorroides — el empleo de los *calomelanos*, tan útil en la insuficiencia hepática, creemos debe ser recomendado. En este último caso tenemos la costumbre de asociar los calomelanos al ruibarbo en la siguiente fórmula:

Calomelanos. . . . .	0 gr. 03
Ruibarbo de China, finamente pulverizado. . . . .	0 gr. 25 á 0 gr. 50

M. s. a.

para una toma; una por la mañana en ayunas durante tres ó cuatro días consecutivos (1).

F.— Una precaución muy importante, pero á menudo descuidada, deberá también hacerse tomar á los hemorroidarios: es la que consiste en asegurar todo lo posible la antisepsia ano-rectal. Cada día, mañana y noche, practicar cuidadosamente *la toilette de la región anal y perianal* con agua hervida ó agua *bórica*. Después de cada exoneración, será útil proceder á las mismas abluciones locales. Para este objeto, la uata hidrófila reemplaza ventajosamente á las esponjas y papeles de limpieza, que á menudo son causa de accidentes por su sospechosa limpieza.

Finalmente, el uso de los *baños generales* y de *asiento* aun fuera de las crisis dolorosas, entran en las prácticas hidroterápicas generales y locales que forman parte de la higiene de los hemorroidarios.

#### IV

#### Medicamentos antihemorroidarios

Ciertas sustancias medicamentosas han sido consideradas como poseedoras, por su absorción, de una acción especial sobre los tumores hemorroidales. Atenuarían la congestión y disminuirían la flebectasia obrando sobre las venas dilatadas (acción tónica? vasoconstrictora?). La *nuex de ciprés*, la *milhojas*, la *quelidonia menor*, el *cornezuelo*, el *hidrastis canadensis*, el *pimiento* (*Capsicum annuum*, *C. brasilense*),

(1) A fin de facilitar la ingestión de esta mezcla, se puede, cuando se prescriben 0 gr. 50 de ruibarbo, hacer distribuir la dosis en 2 obleas, que se toman una después de otra.

han sido alternativamente preconizados y luego abandonados. Debería exceptuarse el *polvo de pimienta*, recomendado por Allègre ante la Academia de Medicina y que parece haber producido algunos resultados á varios médicos (Hérard, Hardy, C. Paul, Dujardin-Beaumetz). La dosis es de 0gr,75 á 2 gramos de polvo, ó 60 á 80 centigramos de extracto, para tomar en forma de píldoras, dos por la mañana y dos por la noche.

Actualmente el medicamento que ha substituído á todas las substancias precedentes, es el *hamamelis virginica*, importado de América, donde se le considera como poseedor de una acción electiva sobre el sistema venoso y, por decirlo así, como el medicamento específico de las hemorroides. Muy esparcido en las Indias y Estados Unidos, y si bien se introdujo en Europa el hamamelis en 1736, había pasado completamente desapercibido hasta estos quince últimos años, en que los trabajos de los médicos americanos han llamado vivamente la atención hacia este medicamento (1).

Entre nosotros, Dujardin-Beaumetz y Guy (1884) han estudiado esta substancia, la cual, además de sus propiedades astringentes, hemostáticas y sedantes, parece ejercer también una acción modificadora sobre el sistema venoso general, aumentando el tono de las paredes de los vasos varicosos. Esta última acción es todavía discutida. Por cuenta propia hemos observado un caso en el que la administración de este medicamento ha parecido ejercer una influencia favorable en varices generalizadas á toda la parte inferior del cuerpo.

En terapéutica se utilizan las hojas y la corteza del hamamelis. Puede hacerse una decocción (10 á 20 gramos por un litro de agua) para beber como tisana durante el día, por tomas de una taza.

En América se emplea el extracto flúido (preparación que contiene 10 por 100 de alcohol y que representa su peso de planta), á la dosis de 3 á 4 cucharadas al día; y un extracto seco, conocido con el nombre de *hamamelina* (3 á 15 centigramos).

En Francia, el suplemento del Códex menciona el extracto blando y la tintura. La preparación más usada al interior, es la tintura de hamamelis preparada con la corteza ó las hojas. La dosis ordinaria es de XXX á XL gotas, en varias veces durante el día; pero se puede aumentar esta dosis, habiéndola nosotros pasado sin inconveniente y aun sin obtener efecto. Hemos empleado frecuentemente el hamamelis como antihemorroidario, habiendo obtenido unas veces resultados favorables y en otras se ha mostrado ineficaz.

(1) DUJARDIN-BEAUMETZ, *Leçons de clinique thérapeutique*.—DUJARDIN-BEAUMETZ é IVÓN, *Formulaire thérapeutique*, 1895. — Suplemento del Códex, 1895.

La tintura, el extracto líquido y el extracto seco, sirven también para preparar pomadas (vaselina y tintura á 1 por 10) ó supositorios (extracto seco y manteca de cacao á 1 por 50) y, finalmente, diversas preparaciones para uso externo, á las cuales se pueden incorporar también otras substancias calmantes ú opiáceas (*belladona, extracto tebaico*), como en la fórmula siguiente (1):

Extracto líquido de hamamelis virginica. . . . .	} aa. 16 gramos
— — de hidraxis canadensis. . . . .	
Tintura de benjuí compuesta (2). . . . .	} 4 —
— de belladona. . . . .	
Aceite de olivas fenicado al 4 por 100. . . . .	60 —

H. s. a. un linimento.

Si hemos mencionado aquí estas substancias, inmediatamente después de haber expuesto las reglas de higiene de los hemorroidarios, es porque estos remedios populares son tomados muy á menudo por los enfermos, debido á su reputación, cuando todavía no han consultado al médico; en una palabra, en el período indiferente de las hemorroides. Pero su uso es mucho más frecuente en el período de los accidentes simples y pueden ser también prescritos en el período de las complicaciones, si bien en este momento no se pueden esperar efectos serios.

## VII

### Tratamiento de los accidentes y complicaciones

Cuando se hacen más acentuados los accidentes de lo que eran en el período indiferente, reclaman un tratamiento local y general más activo, independiente de la higiene y de los medios simples ya indicados. El modo de intervenir entonces varía, según se trate de hemorroides externas ó internas.

#### A. — HEMORROIDES EXTERNAS

Asociadas comúnmente á las hemorroides internas, presentan fenómenos inflamatorios ó dolorosos cuando son procidentés, flogosadas ó

(1) ADER. *Smana médica*, 1896.

(2) La tintura de benjuí compuesta (*farmacopea alemana*) se formula de este modo:

Benjuí. . . . .	9 partes
Aloes. . . . .	1 parte
Bálsamo del Perú. . . . .	2 partes
Alcohol de 85°. . . . .	72 —

M. s. a.

difícilmente reductibles. Si están aisladas, son más raras veces asiento de brotes inflamatorios descritos con el nombre de *turgencia dolorosa*. Estos brotes terminan comúnmente por resolución, si bien pueden provocar hemorragia ó supuración. Gosselin ya insistía en esta particularidad tan poco señalada, y decía que los accidentes de las hemorroides externas son esencialmente pasajeros y poco sujetos á recidivas, mientras que los de las hemorroides internas son esencialmente recidivantes ó permanentes. Esta es una noción que no debe olvidarse.

### 1.º Turgencia

Si bien sobreviene este accidente á veces sin causa conocida, por lo general se presenta á consecuencia de un abuso en el régimen, un exceso de trabajo ó una evacuación laboriosa. Afecta dos distintos grados de gravedad—por no decir dos formas,— según sea la turgencia simplemente afecta de una congestión dolorosa ó adquiriera el carácter francamente inflamatorio. Ligera y de corta duración (dos, tres, cuatro días) en el primer caso — al cual debería reservarse especialmente el nombre de *turgencia*, — se hace intensa, prolongada (ocho, diez ó más días) en el segundo, y se traduce por el conjunto clínico descrito con el nombre de *ataque de hemorroides* (Mollière). Cuando éste estalla, va precedido ordinariamente de fenómenos de congestión dolorosa, descuidados ó rebeldes á la medicación paliativa que conviene emplear al principio de estos accidentes.

En el caso primero, ó sea cuando la *turgencia* se manifiesta por *hinchazón dolorosa*, muy molesta en la posición sentada, la marcha y la defecación, acompañada en ocasiones de tenesmo y ligero rezumamiento, pero sin reacción general, el tratamiento debe ser sencillo: *reposo, régimen y aplicaciones locales*.

Entre los antiflogísticos locales deben recomendarse en primer lugar las *aplicaciones húmedas* (compresas mojadas, torundas de algodón antiséptico empapadas de agua *hervida* ó de agua *boricada*) y cataplasmas de *fécúla* ó *harina de linaza*. Por regla general, las aplicaciones *calientes* parecen producir una sedación más rápida que las frías; en muchos sujetos la exposición á los vapores calientes que se desprenden de un vaso ó recipiente cualquiera en el cual se ha echado agua hirviendo, así como las pulverizaciones calientes, provocan un verdadero alivio. Lo mismo ocurre con los *baños generales templados*; la acción de los baños de asiento parece menos eficaz.

Las *irrigaciones rectales calientes*, simples ó adicionadas de subs-

tancias emolientes, lenitivas, tienen por efecto atenuar el dolor y hacer más fáciles las deposiciones.

Las pomadas *astringentes* y *calmantes* pueden también ser ventajosamente prescritas en este período. El *ungüento populeón* (en el cual entran las *hojas de beleño*, de *adormidera*, de *belladona* y de *hierba mora*), la *pomada de yodoformo* (1 á 3 gramos por 15 á 30 de vaselina), la de *calomelanos* (1 por 5 á 10), de *tanino* (las mismas proporciones), son las más empleadas.

La *antipirina* (1 á 2 gramos), el *extracto de belladona* (5 á 10 centigramos), el *láudano de Sydenham*, el *extracto tebaico*, el *clorhidrato de cocaína* (2 á 10 centigramos), de *morfina* (2 á 5 centigramos), podrán ser ventajosamente añadidos al unguento populeón ó á la vaselina. Incorporadas estas diversas substancias á la manteca de cacao, pero en cantidad menor, sirven para componer *supositorios*, prescribiéndose según indicación. Pueden entrar también en la composición de óvulos, empleados como supositorios.

Como simple recuerdo, debemos señalar las *embrocaciones con colodión* que han producido algunos efectos, pero que determinan una viva irritación y no parecen superiores á los demás tópicos.

La aplicación de *sanguijuelas*, recomendada antes de un modo corriente, está hoy día condenada por ofrecer inconvenientes que no se hallan compensados por verdaderas ventajas.

Las *pequeñas punciones*, preconizadas en otro tiempo para operar la *sangría* local de las hemorroides externas turgentes, son consideradas por Gosselin y Lannelongue como medios inocuos. Parece que pueden practicarse sin inconveniente, pero á pesar de ello se emplean rara vez. Cuando existe indicación de abrir la vena, la *incisión* es más eficaz.

Al mismo tiempo que esta medicación externa, prescribáse la medicación interna destinada á facilitar las evacuaciones, sin provocarlas demasiado frecuentes, y á favorecer, si es posible, la descongestión y disminución de los tumores venosos (medicamentos vasculares y antihemorroidarios, de que hemos hablado al final del párrafo precedente, y laxantes suaves).

## 2.º Ataques de hemorroides

Si esta medicación no basta á contener los fenómenos inflamatorios amenazantes ó si los síntomas han tomado repentinamente caracteres agudos, en cuyo caso se asiste al enfermo cuando se halla en pleno ataque de hemorroides, cuando los dolores son más intensos, las irradiaciones más

penosas y existe cierto grado de reacción general, es de temer entonces la supuración muy próxima, si es que ya no se haya efectuado. En general, los cirujanos creen que en este estado los medios farmacéuticos ó médicos tienen pocas probabilidades de obtener una solución favorable, siendo preciso recurrir á la intervención quirúrgica. La operación preconizada en este caso es la *incisión* ó la *escisión aseptica*.

La *incisión* simple, con el bisturí ó la lanceta, conviene en los casos en que no existen más que uno ó dos tumores de fecha relativamente reciente. Produce un alivio rápido y á veces la curación. A fin de evitar la hemorragia consecutiva, el enfermo debe guardar reposo absoluto por espacio de algunas horas.

La *escisión* es la operación que debe elegirse cuando existen varios tumores formando un rodete más ó menos completo.

En cuanto á los demás medios de intervención quirúrgica (cauterización con el hierro candente, aplicación de cáusticos químicos, inyección de sustancias modificadoras ó coagulantes), tienden á ser reemplazados por la escisión. No obstante, no debemos apresurarnos á recurrir al bisturí, porque es preciso no olvidar, repetimos, que estas crisis ordinariamente se terminan por resolución y no vuelven á presentarse ó se reproducen á intervalos muy separados. A nuestro modo de ver, pues, la operación debe reservarse para los casos en que la indicación es urgente y en los cuales existe una tendencia comprobada á la repetición frecuente de las crisis.

### 3.º Rezumamiento. — Eritema. — Induración

Los pequeños tumores indurados que persisten después de las crisis congestivas, determinan á veces una irritación de la piel, eritemas, prurito y un rezumamiento más ó menos acentuado. Prodúcese estos accidentes con menos facilidad en los enfermos cuidadosos de su persona. En estos casos, á las precauciones higiénicas de que antes hemos hablado, será útil añadir para la limpieza de la región, las lociones astringentes (*agua blanca*, solución ligera de *sulfato de cinc*, etc.), seguidas de la aplicación de polvos aisladores.

Pero si al mismo tiempo que estos fenómenos, existe una *erosión* que determine vivos dolores ó una *fistula*, si el eritema es tenaz, si el tumor indurado ocasiona dificultad habitual de la defecación, se puede sin peligro recurrir á la ablación, porque estós pequeños tumores indurados y verrugosos no contienen vasos.

## B. — HEMORROIDES INTERNAS

Las hemorroides internas acarrear accidentes y complicaciones con mucha mayor frecuencia que las externas. En primer lugar se cuentan las *hemorragias* y la *procidencia*. Si las hemorroides internas salidas al exterior no vuelven á entrar fácilmente en la cavidad del recto, no sólo constituyen estos tumores una molestia permanente, sino que, mal protegidos contra las irritaciones de toda naturaleza, prodúcense en ellos fenómenos dolorosos ó inflamatorios, que pueden provocar complicaciones muy graves. Hemos expuesto ya de una manera sucinta al principio de este artículo la filiación de estos accidentes.

## 1.º Hemorragias

Las hemorragias sobrevienen en condiciones muy variables, dependiendo la conducta que debe seguir el médico del análisis de los fenómenos clínicos que les preceden ó acompañan. Sabemos que un ligero flujo de sangre que se produzca en el momento de la defecación ó en el intervalo de las evacuaciones, antes de toda procidencia, es un *síntoma* que revela la existencia de las hemorroides en el período indiferente y no merece el nombre de accidente. Indica ya, sin embargo, que no debe descuidarse «la higiene del recto».

Hemos recordado el papel *saludable* atribuído por los antiguos al flujo hemorroidal y las consecuencias peligrosas de erróneas concepciones teóricas llevadas hasta el extremo. Con todo, hemos admitido que si este derrame sanguíneo es escaso y no frecuente, puede tener un efecto derivativo útil en el curso de ciertas diátesis y de algunas enfermedades por autoinfección. En este caso produce el efecto de una especie de fiador general, al propio tiempo que la sedación de los fenómenos de turgencia local, y por ambos motivos debe ser respetado.

En cambio, así que la pérdida de sangre, por su frecuencia ó insólitas proporciones, amenaza acarrear la debilitación de las fuerzas, está indicado intervenir. Y entonces, sean ó no procidentes las hemorroides, precisa no aguardar para la intervención que el enfermo se halle sumido en un estado de debilidad alarmante, como se practicaba bajo el dominio de las antiguas teorías humorales.

La intervención terapéutica debe ser más ó menos activa, según la importancia de la expoliación sanguínea: ésta puede ser *frecuente*, *abundante* ó *grave*.

A. — HEMORRAGIA FRECUENTE — ANEMIA HEMORROIDARIA

*El flujo de sangre, aunque poco abundante, constituye por su habitual repetición un accidente molesto y una causa de anemia.* En estas circunstancias, aparte las prescripciones higiénicas y los medios destinados á impedir la constipación, el tratamiento comprende el uso de enemas fríos, aplicaciones frías, pomadas y supositorios astringentes. En vez de emplear para las irrigaciones rectales el agua simple ó adicionada de sustancias antisépticas y estípticas (*sulfato de hierro, percloruro de hierro, antipirina, agua de Pagliari, agua de Léchelle*), podemos también servirnos del cocimiento de *ratania*, de hojas ó corteza de *hamamelis*, ú otras sustancias vegetales ricas en tanino.

Unna y Kossobudskji han recomendado la *crisarrobina*, cuyo empleo prolongado no sólo produce la desaparición de las hemorragias, sino que hace disminuir la irritación y provoca la regresión de las hemorroides (1).

Las inyecciones de *ergotina*, un tiempo preconizadas, junto con el *cornezuelo* al interior, están al presente completamente abandonadas. Contra las hemorragias hemorroidales ligeras parece preferible prescribir, aunque no podamos contar de una manera cierta en su eficacia, los medicamentos considerados como poseedores de una acción hemostática especial (*hamamelis, hidrastis canadensis, capsicum*).

B. — HEMORRAGIA ABUNDANTE

La indicación consiste en contener desde luego el derrame de sangre. El *reposo* en posición horizontal, las *irrigaciones astringentes*, las inyecciones de *agua fría ó heladas*, la introducción en el intestino de pequeños fragmentos de hielo, contenidos en un saco de badrucha y la inyección subcutánea de *ergotina*, son los medios de urgencia ordinariamente empleados.

Si bien el *frío* parece en estos casos naturalmente indicado y puede producir buenos resultados, no debe olvidarse que no deja de ofrecer algunos inconvenientes consecutivos.

(1) Citado por MATHIEU, *Thérapeutique des maladies de l'intestin*, 2.<sup>a</sup> edición, pág. 95, y *Bull. méd.*, 1892, pág. 1383. Contra las hemorroides internas se emplean supositorios que contengan 0 gr. 10 de crisarrobina por 2 ó 3 gramos de manteca de cacao; y si existe un rodete, la siguiente pomada:

Crisarrobina. . . . .	0 gr. 80
Yodoformo. . . . .	0 gr. 30
Extracto de belladona. . . . .	0 gr. 60
Vaselina. . . . .	15 gramos

M. s. a.

Las *irrigaciones calientes* á 40 ó 50°, que dan buenos resultados en el tratamiento de las metrorragias, parecen también aquí preferibles á las inyecciones frías (1). Útiles principalmente cuando la hemorragia coincide con un estado de turgencia dolorosa, han sido adoptadas ahora por la mayor parte de los médicos: «Los baños de asiento muy calientes y los enemas calientes impelidos á lo alto del intestino son excelentes para descongestionar los plexos perirrectales, asociados á la ergotina y al reposo, nos parecen, dicen Forgue y Reclus, el hemostático más seguro en las pérdidas de sangre, que en los hemorroidarios toman á veces proporciones alarmantes» (2).

El *percloruro de hierro*, al cual se intenta recurrir en algunos casos de este género, ofrece, como se sabe, serios inconvenientes que contrarrestan las ventajas de su energía hemostática. De consiguiente, la prudencia aconseja ser reservado en el empleo de este medicamento, no prescribiéndolo más que en solución muy diluída, 2 á 4 gramos por litro. Aplicar sobre las superficies que sangran torundas empapadas de percloruro de hierro, á fin de cohibir la hemorragia, sería una mala práctica, de la cual debemos abstenernos.

#### C.—HEMORRAGIA GRAVE

Finalmente, en casos excepcionales, cuando la hemorragia no cede ó amenaza adquirir de repente una gravedad extrema, podemos vernos precisados á practicar el taponamiento del recto. Se procede del mismo modo que para el taponamiento de la vagina, con torundas de algodón antiséptico ó con *gasa yodoformica*.

Al propio tiempo se sostendrán las fuerzas del enfermo con los medios usados en las grandes hemorragias, vigilando el pulso y el estado general á fin de sorprender los signos de la hemorragia interna si, á pesar del taponamiento, ocurriera esta temible eventualidad.

Contra las hemorragias abundantes ó graves, el tratamiento médico no es más que un medio paliativo; si no va seguido de éxito es preciso recurrir á la operación quirúrgica sin perder tiempo. Lo mismo ocurre en

(1) Las propiedades hemostáticas del agua caliente han sido felizmente utilizadas por LANDOWSKI en un caso de hemorragia rebelde á los medios ordinarios y debida á la presencia de hemorroides internas y externas. El enfermo fué metido en un baño de asiento á 35°, dentro del cual se mantuvo abierto el ano por medio de un espéculum olivar con ventana. Llevada progresivamente la temperatura del agua á 40° permaneció á esta temperatura durante un cuarto de hora. Se administraron tres baños al día por espacio de varios días y del mismo modo. La hemorragia cesó definitivamente y no reapareció más. Six meses más tarde, todavía no se había reproducido y las hemorroides se hallaban favorablemente modificadas. *Congrès pour l'avancement des Sciences*, Argel, 1889, C. R., pág. 807.

(2) FORGUE y RECLUS. — *Traité de thérapeutique chir.*, vol. II, pág. 758.

las hemorragias poco abundantes, pero frecuentes, si la terapéutica médica y la higiene no consiguen suprimir la pérdida de sangre por los tumores, estando el enfermo amenazado de anemia hemorroidaria.

Inútil es decir que, en todos estos casos de hemorragias repetidas ó abundantes, además del tratamiento inmediato, tópico ó general que dicho accidente reclama, deberá el médico preocuparse en seguida de la repercusión que estas pérdidas de sangre pueden tener sobre el estado general é instituir un tratamiento reconstituyente y un régimen apropiado.

## 2.º Procidencia

### A. — PROCIDENCIA SIMPLE

En tanto las ampollas varicosas procidentes son *poco dolorosas y fácilmente reductibles*, basta comúnmente oponerles el simple tratamiento higiénico y profiláctico, recordando que el enfermo debe evitar sobre todo la constipación y adquirir la costumbre de ir cada noche al retrete, antes de acostarse. El reposo en cama facilita la reducción espontánea de las hemorroides. Debemos recordar también que si las hemorroides internas permanecen algún tiempo procidentes, pueden determinar por su presencia una irritación de la mucosa hemorroidal y de la región interglútea contra la cual roza el paquete. Un accidente análogo hemos señalado al estudiar el tratamiento de las hemorroides externas. Aquí el flujo seroso ó irritante (leucorrea anal, hemorroides blancas) es más abundante y el tratamiento es, por otra parte, el mismo.

### B. — HEMORROIDES PROCIDENTES DIFÍCILMENTE REDUCTIBLES

Es necesario intentar desde luego la reducción por medio de la *taxis moderada*. Como por regla general cuando es llamado el médico ya el enfermo ha ensayado de reducirlas él mismo y el rodete que se ha mantenido fuera desde un tiempo más ó menos largo es doloroso y turgente, es preciso proceder con suavidad. Tratar de disminuir el volumen de las hemorroides, exprimiéndolas con más ó menos fuerza entre los dedos, nos parece una maniobra defectuosa y capaz de aumentar el dolor y hacer más difícil la reducción porque se prolonga el espasmo reflejo.

Después de haber colocado al enfermo en una posición favorable—la mejor es por lo común el decúbito lateral, con el ano ligeramente elevado, pero algunos enfermos la soportan mal y prefieren apoyarse en un mueble ó sobre la cama, con el tronco inclinado hacia adelante y abajo,—se aplica sobre el paquete una esponja, torunda de algodón ó un trapo,

muy limpios, empapados en agua caliente. Puede también practicarse la taxis directamente con los dedos untados con vaselina *boricada* ó *cocainizada*. Con una presión suave, moderada, se llega á disminuir el volumen del paquete varicoso prolapsado y hacerle entrar de nuevo en el recto. No obstante, puede esta maniobra ser ineficaz. Entonces, mejor que recurrir á las punciones ó escarificaciones de tumores varicosos—con lo cual se encerrarían en seguida abiertos en el recto—y, sobre todo, á la aplicación de sanguijuelas, prácticas que hoy día se han abandonado con mucho fundamento, es preferible, á nuestro modo de ver, insistir todavía en los medios médicos (baños generales templados ó calientes, pero prolongados, aplicaciones calientes, pulverizaciones fenicadas también muy calientes (Verneuil), exposición á los vapores de una vasija que se mantiene próxima al ano y aplicaciones de pomadas ó mixturas narcóticas y astringentes).

Con estos medios se consigue á veces la sedación; hacen cesar el espasmo y, ya sea espontáneamente ó con ayuda de la taxis metódica y moderada, se obtiene sin gran trabajo la reducción, que antes resultaba muy difícil.

Acerca este punto de práctica no se hallan de acuerdo los autores. Lannelongue se declara poco partidario de los baños prolongados, por haber observado, dice, «una larga duración de la crisis y exacerbación de la inflamación, después de su empleo.» Los baños generales templados calman el eretismo nervioso y la excitación general que acompañan á menudo á la turgencia dolorosa de las hemorroides difícilmente reductibles. Permiten ganar tiempo y pueden ser prescritos con ventaja en la mayor parte de los casos, bien que su acción contra el dolor y tensión locales no sea inmediatamente apreciable.

Mollière (1) cree que con esto nos exponemos á hacer más difícil la reducción, que si aprovecháramos el momento en que las hemorroides están fuera para practicar directamente sobre las mismas aplicaciones astringentes ó cáusticas. Hemos mencionado anteriormente los resultados favorables obtenidos con la *crisarrobina* por Unna y Kossobudskji.

Preismann, por su parte, ha obtenido algunos éxitos dejando en contacto de las hemorroides torundas de algodón impregnadas de una solución de *glicerina yodoyodurada*, renovadas cada dos, tres ó cuatro horas. A fin de evitar la irritación algo viva que determina esta mezcla, Preismann aconseja usar, según el grado de sensibilidad de los pacientes, una solución más ó menos concentrada. Al principio prescribe una mixtura débil conteniendo 0<sup>gr</sup>,20 y más tarde 1 gramo de yodo por 35 gra-

(1) MOLLIÈRE, *loc. cit.*, pág. 133.

mos de glicerina (1). Se podría previamente atenuar el dolor embadurando la superficie de la mucosa con una solución de *cocaina*.

Hace ya muchos años, Herpin recomendaba los *calomelanos* (2), que recientemente han sido preconizados en el extranjero como el medicamento más eficaz y de más fácil aplicación (Brindley, Massini (de Bâle), Nøggø'i Akerblom) (3).

Creemos, pues, justificado el uso de tópicos astringentes ó ligeramente cáusticos para combatir la turgencia inflamatoria que se opone á la espontánea reducción de las hemorroides internas. Esta manera de ver es también la de Quénu y Hartmann. «Enpleados al principio, dicen estos cirujanos, estos diversos medios auxiliados de la taxis, metódica y suavemente practicada, producen por regla general la resolución de los fenómenos inflamatorios.»

Al objeto de calmar el eretismo nervioso de ciertos enfermos, deben prescribirse los *opiáceos* y *sedantes* del sistema nervioso, además de los agentes tópicos ya indicados. Bajo la influencia combinada de estos diversos medios, se opera la reducción. Falta continuar el tratamiento ordinario y renovar las prescripciones para que no se reproduzca este accidente.

### 3.º Irreductibilidad. —Estrangulación. —Inflamación. —Gangrena

Cuando se opera con lentitud la reducción de las hemorroides proci-dentes, hácese fácilmente dolorosas y turgentes y se inflaman. En estas condiciones, el espasmo refl-jo doloroso del esfínter une sus efectos á los del aumento de volumen del paquete hemorroidal flogoseado, para hacer más lenta y difícil su reducción; las hemorroides son entonces duras, *irreductibles*; un grado más y existe *estrangulación*, ó sea una

(1) PREISMANN, *Das Iodglycerin in der Therapie des Hémorrhoiden*, Wiener Medizin Presse, 1891, n.º 22, pág. 867.

#### Solución fuerte:

Yoduro de potasio.. . . . .	5 gramos
Yodo. . . . .	1 gramo
Glicerina. . . . .	35 gramos

Disuélvase.

#### Solución débil:

Yoduro de potasio.. . . . .	2 gramos
Yodo. . . . .	0 gr. 20
Glicerina.. . . . .	35 gramos

Disuélvase.

(2) Calomelanos: 1 á 3 gramos; coldcream, 15 gramos.

(3) *Semaine méd.*, n.º 41, 1896, CLXII.

complicación grave que se acompaña de trastornos generales y funcionales y que requieren una *intervención rápida y activa*. Si no se interviene, las hemorroides pueden supurar y esfacelarse; además de los atroces sufrimientos, el paciente se halla expuesto entonces á la piohemia, á las inflamaciones gangrenosas, abscesos del hígado, etc. La terapéutica médica no puede intervenir de otro modo que para calmar los dolores, atenuar la inflamación y vigilar la caída de las escaras.

El tratamiento curativo de estos graves accidentes corresponde al cirujano, quien se decidirá entre la dilatación forzada del ano, la extirpación ó la cauterización con el hierro candente (1), según la naturaleza de los accidentes (estrangulación inflamatoria, estrangulación muscular y estado del esfínter). Si bien la *irreductibilidad* se presenta habitualmente en hemorroidarios sujetos desde mucho tiempo á un prolapso reductible, no obstante, puede sobrevenir á partir de las primeras veces que las varices hemorroidales se hacen claramente proclidentes.

#### 4.º Pérdida del derecho de domicilio

La *irreductibilidad* puede ser también debida, no ya á una «*estrangulación apretada del paquete*», antes al contrario, al relajamiento considerable del esfínter, á través del cual sale un voluminoso paquete de hemorroides *que han perdido el derecho de domicilio*. Estos casos están sujetos á una intervención quirúrgica diferente.

#### 5.º Estado fisurario.— Fisura

En ciertos sujetos, particularmente en los neurópatas, los tumores prolapsados, aunque espontáneamente reductibles bajo la influencia de una ligera presión ejercida por el enfermo, son objeto de *violentos dolores*, análogos á los de las *fisuras*. No es raro en estos casos ver la mucosa roja, ligeramente excoriada y á veces una verdadera fisura. Los baños generales, los supositorios calmantes y astringentes (2), las cauterizaciones ligeras con el *nitrato de plata* y los enemas, que vuelven las deposiciones más blandas, consiguen atenuar estos dolores por algún

(1) RICARD colca entre las hemorroides que no deben operarse las hemorroides internas inflamadas y gangrenadas, limitándose á un tratamiento paliativo. QUÉNU las destruye con la pinza de Richet.

(2) En la confección de supositorios calmantes y astringentes se incorpora á la manteca de cacao el tanino (0 gr. 50 á 1 gr. 50), el extracto de ratania (la misma proporción), el extracto de hamamelis (0 gr. 05 á 0 gr. 20); substancias narcóticas ó anestésicas: extracto de belladona (0 gr. 01 á 0 gr. 05), de beleño (0 gr. 05 á 0 gr. 20), extracto de opio, cocaína (0 gr. 01 á 0 gr. 05), morfina (0 gr. 01 á 0 gr. 05) y más raramente la atropina. Según las

tiempo, y hasta algunas veces producen una notable mejoría; pero muy á menudo nos vemos obligados á recurrir á la *dilatación forzada* que hace cesar el espasmo doloroso y produce una modificación favorable de la flebectasia.

No podemos entrar aquí en la discusión detallada acerca las indicaciones de las diversas operaciones que se practican contra las hemorroides ni en la descripción del manual operatorio. Podrá el lector consultar las monografías, tratados de cirugía y las comunicaciones á los recientes Congresos de Cirugía, donde hallará expuestas por completo estas cuestiones (1). No obstante, como la dilatación forzada es un modo de intervención susceptible de hacer desaparecer varios accidentes ó complicaciones de las hemorroides internas y á menudo evita una operación más grave, recordaremos aquí los puntos esenciales de su historia.

La *dilatación forzada* del esfínter, indicada en los casos de hemorragias con ó sin prociencia, de prolapso difícilmente reductible ó irreductible y en ciertos casos de estrangulación, es el procedimiento que debe elegirse cuando existe una fisura ó un estado fisurario doloroso, con contracción exagerada del esfínter. Esta operación, practicada por primera vez por Récamier con el nombre de *masaje compasado* de las hemorroides, ha sido aconsejado por Maisonneuve, quien introducía toda la mano en el recto y la retiraba con el puño cerrado. Abandonado al cabo de poco tiempo, ha vuelto á ponerse en práctica, gracias á los trabajos de Gayet, Verneuil y Fontan. Debe practicarse previa anestesia por ser muy dolorosa.

Si se elige la *anestesia general*, no debe olvidarse que ésta ha de indicaciones, el práctico juzgará cuáles son los medicamentos que debe prescribir. Únicamente á título de referencia, indicaremos las siguientes fórmulas:

1.º	Extracto de ratania. . . . .	1 gramo
	Extracto de beleño. . . . .	0 gr. 15
	Cocaína. . . . .	0 gr. 02
	Manteca de cacao. . . . .	4 gramos
H. s. a. un supositorio.		
2.º	Extracto de belladona. . . . .	0 gr. 01 á 0 gr. 03
	Extracto de opio. . . . .	0 gr. 02
	Cocaína. . . . .	0 gr. 02
	Yodoformo. . . . .	0 gr. 25
	Manteca de cacao. . . . .	4 gramos
H. s. a. un supositorio.		
3.º	Tanino. . . . .	0 gr. 25 á 0 gr. 50
	Extracto tebaico. . . . .	0 gr. 02 á 0 gr. 03
	Cocaína. . . . .	0 gr. 02
	Manteca de cacao. . . . .	4 gramos
H. s. a. un supositorio. 1 á 2 al día.		

(1) Véase también THEVENARD. — Procedimientos operatorios de la cura de las hemorroides. Revista general (*Gazette des Hôpitaux*, Octubre de 1895).

llegar hasta la resolución completa vigilando mucho al enfermo, puesto que la luxación del hombro y la dilatación forzada ocupan el primer lugar en la estadística necrológica de las operaciones en el curso de las cuales han tenido que deplorarse accidentes clorofórmicos. Son debidos al temor inspirado por el peligro, que incita á comenzar la operación cuando la sensibilidad no se halla abolida por completo; el dolor que se experimenta suscita el síncope reflejo. En los sujetos nerviosos ó enervados por el sufrimiento. Quiénu aconseja practicar dos inyecciones subcutáneas de medio centigramo de morfina, media hora la primera y diez minutos la segunda antes de la anestesia clorofórmica.

La *anestesia local con la cocaína* según el procedimiento de Reclus (introducción en el recto de pequeñas torundas de algodón empapadas de una solución al 1 por 100 é inyecciones hipodérmicas de 5 á 6 centímetros cúbicos de esta solución alrededor del esfínter) han dado buenos resultados y permitido operar sin recurrir á la anestesia general.

La dilatación se practica por medio de un espéculo ó simplemente con los dedos pulgares ó índices y medios, suavemente introducidos en el recto y colocados de modo que se correspondan por su cara dorsal; luego se separan progresivamente, en sentido horizontal, hasta que su cara palmar toca los isquiones, sobre los cuales se apoya cada mano. Después de la operación, el enfermo experimenta todavía algunos dolores, pasajera retención de orina y durante tres ó cuatro días incontinencia de las materias fecales.

Durante algunos de los días que preceden á la intervención, es bueno favorecer la antisepsia intestinal administrando *naftol* y *benzónaftol*; la víspera de la operación se da un *purgante* para vaciar el recto y, antes de proceder á la anestesia, se verifica la limpieza de la región que va á ser traumatizada por medio de lavados é irrigaciones rectales. Después de la operación se aplica una cura antiséptica.

La notable mejoría, no sólo de los accidentes para los cuales se ha verificado la dilatación, sino también de los restantes síntomas propios de la alteración varicosa, ha permitido creer, por espacio de algún tiempo, que restableciendo esta operación las condiciones de la circulación en las venas hemorroidales constituía un verdadero método curativo. En realidad es un excelente método de tratamiento paliativo, pero no impide las recidivas. Ha podido ser practicado varias veces en el mismo individuo, sin haberse conseguido la curación definitiva.

Únicamente puede esperarse la *cura radical de las hemorroides* después de las operaciones que tienen por efecto la extirpación ó destrucción de estos tumores. La *escisión* (procedimiento de Witthead,

modificado por Delorme, Reclus y Quénu) es hoy día el método de cura radical preferido por muchos cirujanos. Vienen luego, según las circunstancias, la cauterización con el hierro candente, con el termocauterio (procedimiento de Richet y de Duplay) (1). La ligadura, sola ó combinada con otra operación, es más usada en Francia. El aplastamiento lineal de Chassaignac está hoy día completamente abandonado. Al lado de estas operaciones radicales deben colocarse los procedimientos que tienen por objeto «no la supresión inmediata de las hemorroides, sino su retrogresión lenta por agentes modificadores depositados en la superficie ó llevados al centro de estos tumores» (cauterizaciones superficiales con el *nitrate de plata* ó el ácido *nitrico*, la *electrolisis*: inyecciones de *éter yodoformico* y sobre todo de *glicerina fenicada* por el método llamado americano).

Para alcanzar las hemorroides internas ó para facilitar la acción de este último método, se practica á veces en un primer tiempo la *dilatación forzada del ano*. Roux, de Lausana, ha preconizado recientemente un método mixto, que comprende la dilatación forzada y la inyección intersticial y subcutánea de glicerina fenicada al 50 por 100.

No podemos hacer más que enumerar aquí todas estas operaciones, correspondiendo al cirujano discutir y decidirse por aquellas que puedan proporcionar mejores resultados; pero nos será permitido recordar respecto á este punto la conclusión de un estudio recientemente publicado por Ricard (2):

«En resumen, la mayor parte de hemorroides deben ser respetadas por el cirujano y sometidas al tratamiento médico.

«Las hemorroides habitualmente procidentes y dolorosas, difícilmente reductibles, complicadas de prolapso de la mucosa rectal, hemorragias abundantes, dolor y molestias excesivas, reclaman la intervención quirúrgica.»

## VIII

### Creación artificial y provocación de las hemorroides

Llegados al final de este artículo sobre el tratamiento de las hemorroides, no debemos pasar en silencio una cuestión que á veces preocupa al

(1) DUPLAY.—Diagnóstico y tratamiento de las hemorroides. *Progrès médical*, 1896, pág. 209.

(2) RICARD.—¿Cómo deben tratarse las hemorroides? *Gaz. med. des hóp.*, 1895, p. 217.

práctico y que á menudo es planteada por los enfermos: ¿se debe provocar la formación de hemorroides en un enfermo sujeto con anterioridad á hemorragias periódicas (reglas, epistaxis) y que, después de su desaparición, presenta trastornos de parte de órganos nobles, hemoptisis, vértigos, congestiones viscerales? Si en un artrítico cuyo flujo hemorroidal se ha secado espontáneamente á consecuencia de una intervención médica, se observan en la cabeza, piel, vísceras ó articulaciones, accidentes en los cuales nos inclinamos á ver metástasis artríticas, gotosas ó trastornos de origen pletórico, ¿es preciso llamar al flujo desaparecido, favoreciendo de nuevo el desarrollo de la alteración varicosa del recto?

Por propia confesión de los médicos favorables á estas tentativas (Trousseau y Pidoux, Dujardin-Beaumetz), se puede confiar muy poco en crear artificialmente el afecto hemorroidal en sujetos que antes no hayan presentado algún síntoma de la alteración de las venas ano-rectales. Bajo este punto de vista la acción específica atribuída desde tanto tiempo al *áloes*, es más que dudosa. En cambio, en aquellos que hayan ya presentado otras veces manifestaciones hemorroidales se puede con más facilidad, bajo la influencia de ciertos agentes, determinar en la porción terminal del tubo digestivo una congestión que termine con el derrame de sangre. Tanto á unos como á otros, no creemos que haya inconveniente en administrar el *áloes* (0<sup>gr</sup>,20 á 0<sup>gr</sup>,60 al día, durante varios días). Sería aún ventajoso prescribirlo en los casos en que, además de su acción derivativa sobre el intestino, la administración de esta substancia produjera el efecto de calmar las inquietudes del enfermo.

En estos últimos casos se puede formular una pomada ó supositorios á base de *áloes*.

Los supositorios con el *tártaro estibiado*, empleados por Trousseau con el mismo fin que el *áloes*, pero de efectos mucho más seguros, parecen *à priori* tener como única ventaja sobre esta substancia su efecto irritante más considerable; en cambio, pueden provocar una rectitis dolorosa, si se les emplea con demasiada frecuencia.

# ÍNDICE DE MATERIAS

## DEL TOMO CUARTO

### TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

#### PRIMERA PARTE

##### CAPÍTULO PRIMERO

Nociones patológicas é indicaciones terapéuticas generales sobre las enfermedades del corazón y de los vasos, POR H. HUCHARD

	Págs.
I. <i>Resumen histórico.</i> . . . . .	1
II. <i>Endocarditis agudas.</i> . . . . .	4
A. Su clasificación, p. 4.—B. Endocarditis infecciosas no infectantes.—Curabilidad basada en la anatomía patológica y en la clínica, p. 5.—C. Endocarditis infeccioso-infectantes.—Curabilidad é indicaciones terapéuticas fundadas en la anatomía y en la fisiología patológicas, p. 8.	
III. <i>Miocarditis agudas.</i> . . . . .	11
A. Miocarditis agudas infecciosas.—Indicaciones terapéuticas fundadas en su naturaleza y en su diagnóstico, p. 13.—B. Asistolia nerviosa en las fiebres y en otros estados morbosos, p. 18.	
IV. <i>Cardiopatías crónicas.—Clasificación y caracteres distintivos.</i> . . . .	20
V. <i>Cardiopatías valvulares crónicas.</i> . . . . .	23
A. Indicaciones terapéuticas basadas en su evolución, p. 23.—B. Curaciones aparentes, accidentales y reales de las cardiopatías valvulares, p. 27.—C. Asistolia cardio-vascular, p. 31.	
VI. <i>Cardiopatías arteriales.</i> . . . . .	39
A. Resumen de su evolución clínica, p. 39.—B. Toxemia de las cardiopatías arteriales.—Indicaciones terapéuticas, p. 43.	
VII. <i>Influencia cardíaca y cardiorrenal en las enfermedades.—Deducciones terapéuticas.</i> . . . . .	44
VIII. <i>Cardiopatías y neurosis.—Consecuencias terapéuticas.</i> . . . . .	46
IX. <i>Muerte en las enfermedades del corazón.—Deducciones terapéuticas.</i> . .	48

##### CAPÍTULO II

Higiene del cardíaco, POR H. HUCHARD

I. <i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	52
II. <i>Clima. Habitación. Vestidos.</i> . . . . .	53
III. <i>Vida social y profesiones. Matrimonio.</i> . . . . .	56

IV. Alimentación. Estómago y corazón. . . . .	59
V. Ejercicios musculares.. . . .	64
VI. Gimnasia.—Masaje. . . . .	69
VII. Hidroterapia.—Balneoterapia. . . . .	72
VIII. Aguas minerales. . . . .	73
IX. La cloroformización en los cardíacos y en los cardioaórticos. . . . .	77
X. El corazón en la pubertad. . . . .	80

## CAPÍTULO III

## Medicamentos cardíacos, POR H. HUCHARD

I. Consideraciones generales. . . . .	82
II. Cardiotónicos diuréticos. . . . .	83
1.º Digital, p. 83.	
A. Acción fisiológica y terapéutica, p. 83. — 1.º Acción cardíaca, p. 83. — 2.º Acción diurética, p. 86. — 3.º Acción sobre el pulso, p. 90. — B. Acción tóxica, p. 91. — C. Indicaciones terapéuticas, p. 93. — D. Digital y digitalina, p. 96. — 1.º Digital, p. 96. — 2.º Digitalina, p. 99. — 3.º Acción de las sales de potasio y de calcio contenidas en la digital, p. 101. — E. Principales preparados de digital, p. 102. — F. La digital en los niños, p. 107.	
2.º Cafeína, p. 107.	
A. Acción cardíaca, p. 108. — B. Acción diurética, p. 109. — C. Acción terapéutica, p. 110.	
3.º Teobromina, p. 112.	
A. Acción fisiológica y terapéutica, p. 112. — B. Usos terapéuticos, p. 114.	
III. Cardiotónicos. . . . .	115
1.º Estrofantó, p. 115. — 2.º Convallaria maialis, p. 118. — 3.º Esparteína, p. 119. — 4.º Adonis vernalis, p. 120. — 5.º Cactus grandiflora, p. 121. — 6.º Coronilla, p. 121. — 7.º Laurel rosa, p. 122. — 8.º Apocynum cannabinum, p. 122.	
IV. Venenos cardíacos no empleados.. . . .	123
1.º Prunus virginiana, p. 123. — 2.º Evonimina, p. 123. — 3.º Periploca græca, p. 124. — 4.º Thevetia nereifolia, p. 124. — 5.º Tanghinia venenifera, p. 124. — 6.º Cerbera odollam, p. 124. — 7.º Ouabaio, p. 125. — 8.º Anagyris foetida, p. 125. — 9.º Mancón (Cosca) ó Erythrophœum guineense, p. 125. — 10. Antiaris toxicaria ó Upas-antiar, p. 126. — 11. Eleborina, p. 126. — 12. Saponina ó senegina, p. 126. — 13. Chima-philá umbellata, p. 127. — 14. Ulex diureticus ó europæus, p. 127. — 15. Cytisus laburnum y citisina, p. 127. — 16. Sales de bario y de rubidio, p. 128. — 17. Frinina, p. 129. — 18. Tireoides, extractos tireoides, p. 129.	
V. Cardiotónicos secundarios. . . . .	130
A. Consideraciones generales, p. 130. — B. Diuréticos, p. 132. — C. Medicamentos arteriales, p. 133.	
VI. Excitantes cardíacos. . . . .	135
VII. Sedantes cardíacos. . . . .	137

## CAPÍTULO IV

## Tratamiento de la pericarditis, POR ERNESTO BARIÉ

I. Consideraciones generales y etiología. . . . .	142
II. Resumen sintomatológico. . . . .	143
A. Pericarditis seca, p. 144. — B. Pericarditis con derrame, p. 146. — C. Pericarditis crónica, p. 150. — D. Sínfisis cardíaca, p. 150. — E. Hidrope-	

ricardias, p. 153.—*F.* Hemopericardias, p. 154.—*G.* Pneumopericardias, p. 154.—*H.* Tumores del pericardio, p. 155.

III.	<i>Indicaciones terapéuticas.— Profilaxia.</i>	155
IV.	<i>Tratamiento de la pericarditis aguda.</i>	156
	A. Tratamiento de la pericarditis seca, p. 156.— <i>B.</i> Tratamiento de la pericarditis con derrame, p. 163.—1.º Tratamiento médico, p. 163.—2.º Paracentesis del pericardio, p. 166.— <i>A.</i> Indicaciones del paracentesis, p. 166.— <i>B.</i> Técnica operatoria, p. 167.— <i>C.</i> Operación, p. 168.— <i>D.</i> Accidentes operatorios, p. 170.— <i>E.</i> Valor terapéutico de la paracentesis del pericardio, p. 171.— <i>F.</i> Contraindicaciones, p. 172.	
V.	<i>Tratamiento de la pericarditis aguda en los niños.</i>	172
VI.	<i>Tratamiento de la pericarditis crónica.</i>	174
VII.	<i>Tratamiento de la sínfisis cardíaca.</i>	175
VIII.	<i>Tratamiento del hidropericardias.</i>	176
IX.	<i>Tratamiento del hemopericardias.</i>	176
X.	<i>Tratamiento de la pericarditis purulenta.</i>	177
XI.	<i>Tratamiento del pneumopericardias.</i>	177

CAPÍTULO V

Tratamiento preventivo de la endocarditis reumática aguda, POR H. HUCHARD.	17
--	----

CAPÍTULO VI

Tratamiento de las endocarditis, POR ERNESTO BARIÉ

I.— ENDOCARDITIS AGUDAS

I.	<i>Endocarditis aguda infecciosa atenuada ó benigna.</i>	185
	A. Resumen etiológico y patogénico, p. 185.— <i>B.</i> Resumen sintomatológico, p. 187.	
II.	<i>Indicaciones terapéuticas.</i>	189
	A. Tratamiento profiláctico, p. 189.— <i>B.</i> Tratamiento curativo, p. 190.—1.º Tópicos locales, p. 190.—2.º Tratamiento general, p. 192.	
III.	<i>Endocarditis infectantes.</i>	194

II.— ENDOCARDITIS CRÓNICAS

<i>Indicaciones generales del tratamiento en sus diversos períodos.</i>	195
---	-----

CAPÍTULO VII

Tratamiento de la endocarditis crónica y de las afecciones valvulares, POR H. HUCHARD

I.	<i>Tratamiento de la endocarditis subaguda ó crónica.</i>	202
II.	<i>Consideraciones generales sobre el tratamiento de las afecciones valvulares.</i>	204

CAPÍTULO VIII

Tratamiento de la asistolia, POR H. HUCHARD

I.	<i>Consideraciones generales.</i>	209
II.	<i>Asistolias tratadas sin digital.</i>	210
III.	<i>Asistolia tratada por la digital.</i>	213
IV.	<i>Causas del fracaso de la digital y medios de evitarlo.</i>	216
	A. Fracasos imputables al enfermo, p. 216.— <i>B.</i> Fracasos debidos á la enfermedad, p. 220.— <i>C.</i> Fracasos debidos al médico y al medicamento, p. 222.	

## CAPÍTULO IX

## Tratamiento de las afecciones congénitas del corazón, POR E. WEILL

I.	<i>Consideraciones generales.</i>	224
II.	<i>Tratamiento sintomático.</i>	225
III.	<i>Tratamiento de la lesión.</i>	233
IV.	<i>Tratamiento preventivo.</i>	235

## CAPÍTULO X

## Tratamiento de la cardiosclerosis y de la arteriosclerosis, POR H. HUCHARD

I.	<i>Indicaciones terapéuticas.</i>	237
II.	<i>Tratamiento del primer período.</i>	241
III.	<i>Tratamiento del segundo período.</i>	242
IV.	<i>Tratamiento del tercer período.</i>	244
V.	<i>Tratamiento de la disnea tóxica ó alimenticia.</i>	246
VI.	<i>Tratamiento de las disneas reflejas.</i>	254
VII.	<i>Tratamiento de las disneas cardiopulmonares.</i>	254

## CAPÍTULO XI

## Tratamiento de las miocarditis, POR J. RENAUT Y J. MOLLARD

I.	<i>Definición de las miocarditis.</i>	256
	A. La causa, p. 258.—B. Las lesiones, p. 261.	
II.	<i>Tratamiento de las miocarditis agudas.</i>	269
	A. El síndrome miocárdico agudo, p. 269.—B. El tratamiento, p. 271.— 1.º Período inicial del eretismo ó de tumulto cardíaco, p. 271.—2.º Período de descenso de la presión vascular, p. 274.—3.º Período de astenia confirmada, p. 279.—4.º Período de convalecencia, p. 281.	
III.	<i>Tratamiento especial de las formas clínicas de las miocarditis agudas.</i>	282
	A. Forma atenuada ó latente, p. 282.—B. Forma sincopal, p. 283.	
IV.	<i>Tratamiento de las miocarditis crónicas.</i>	284
	A. El síndrome miocárdico crónico, p. 284.—1.º La miocarditis segmentaria, p. 286.—2.º La miocarditis intersticial, p. 287.—B. El tratamiento, p. 288.—1.º Tratamiento de la miocarditis segmentaria, p. 288.—2.º Tratamiento de la miocarditis intersticial, p. 293.	
V.	<i>Profilaxia é higiene de las miocarditis.</i>	297
	A. Profilaxia general, p. 297.—B. Higiene de las miocarditis, p. 299.	

## SEGUNDA PARTE

## CAPÍTULO PRIMERO

## Tratamiento de la hipertrofia del corazón, POR J. RENAUT Y J. MOLLARD

I.	<i>Consideraciones acerca de la hipertrofia de la célula muscular estriada en general y de la célula muscular cardíaca en particular.</i>	305
----	---	-----

A. La célula muscular cardíaca y la hiperfunción, p. 305. — B. División de las hipertrofias que deben admitirse para deducir la indicación terapéutica aplicable preferentemente á cada una de ellas, p. 310.—1.º Hipertrofia directa por exceso de trabajo, hipertrofia atlética, etc., p. 310.—2.º Hipertrofia de origen reflejo, p. 311.—3.º Hipertrofia cardíaca de origen pulmonar, p. 311.—4.º Hipertrofia bríghtica, p. 312.—5.º Hipertrofia de las lesiones cardíacas propiamente dichas, p. 313.	
II. <i>Indicaciones terapéuticas generales dependientes de la hipertrofia del corazón.</i> . . . . .	317
A. Medios que tienden á disminuir el trabajo del corazón, p. 318.—B. Medios que tienden á sostener la acción del corazón, p. 320.—C. Medios que tienden á moderar la reacción hipertrófica y á combatir las alteraciones funcionales de que es causa, p. 323.	
III. <i>Indicaciones terapéuticas propias de cada una de las diversas formas de hipertrofia cardíaca.</i> . . . . .	324
A. Hipertrofia por exceso de trabajo, p. 324.—B. Hipertrofia de origen reflejo, p. 326.—1.º Hipertrofia de origen gastrohepático, p. 326.—2.º Hipertrofia consecutiva á las lesiones del plexo braquial, p. 328.—3.º Hipertrofia consecutiva á los tumores abdominales, p. 328.—C. Hipertrofia de origen pulmonar, p. 329.—D. Hipertrofia bríghtica, p. 331.—E. Hipertrofia de las lesiones cardíacas propiamente dichas, p. 332.	

CAPÍTULO II

Tratamiento de la dilatación del corazón, POR ERNESTO BARIÉ

I. <i>Resumen patogénico.</i> . . . . .	341
II. <i>Indicaciones terapéuticas.</i> . . . . .	343

CAPÍTULO III

Tratamiento de la sobrecarga adiposa del corazón, POR J. RENAULT Y J. MOLLARD

I. <i>Consideraciones patogénicas.</i> . . . . .	345
II. <i>Semiología y tratamiento.</i> . . . . .	347
A. Sobrecarga adiposa en los obesos con integridad de la fibra cardíaca, p. 348.—B. Sobrecarga adiposa en los obesos con astenia cardíaca incipiente, p. 351.—C. Sobrecarga adiposa del corazón con degeneración de la fibra muscular cardíaca, p. 352.	

CAPÍTULO IV

Tratamiento de las aortitis, POR H. HUCHARD

I. <i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	354
II. <i>Indicaciones terapéuticas y tratamiento.</i> . . . . .	355
III. <i>Tratamiento de las complicaciones.</i> . . . . .	357

CAPÍTULO V

Tratamiento de la angina de pecho, POR H. HUCHARD

I. <i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	361
II. <i>Angina de pecho coronaria.</i> . . . . .	365
A. Exposición clínica, p. 365.—B. Indicaciones terapéuticas, p. 368.—C. Tratamiento preventivo de los accesos, p. 368.—D. Tratamiento curativo de los accesos, p. 371.—E. Tratamiento de las complicaciones, p. 373.—F. Medicaciones inútiles ó nocivas, p. 375.	
III. <i>Tratamiento de la neuritis cardíaca.</i> . . . . .	376

	A. Exposición clínica, p. 376.—B. Indicaciones terapéuticas y tratamiento, p. 377.	
IV.	<i>Tratamiento de las precordialgias anginiformes.</i> . . . . .	319
	A. Exposición clínica, p. 379.—B. Tratamiento, p. 381.	
V.	<i>Tratamiento de las manifestaciones anginosas de los tabáquicos, gotosos, diabéticos y albuminúricos.</i> . . . . .	382

## CAPÍTULO VI

## Tratamiento de los aneurismas de la aorta, POR C. GIRAUDAU

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	385
II.	<i>Crítica de diversos procederes terapéuticos.</i> . . . . .	383
III.	<i>Método fundado en la administración de los yoduros alcalinos.</i> . . . . .	392
IV.	<i>Tratamiento de los accidentes.</i> . . . . .	394

## CAPÍTULO VII

## Tratamiento de la trombosis cardíaca, POR H. HUCHARD Y A. WEBER

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	396
	A. Trombosis auricular, p. 399.—B. Trombosis ventricular, p. 399.	
II.	<i>Tratamiento.</i> . . . . .	401

## CAPÍTULO VIII

## Tratamiento de las palpitaciones, POR H. HUCHARD

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	404
II.	<i>Tratamiento.</i> . . . . .	407
	A. Indicaciones terapéuticas, p. 407.—B. Palpitaciones no tratadas por los medicamentos cardíacos, p. 407.—C. Palpitaciones tratadas con la digital y los medicamentos cardíacos, p. 410.	

## CAPÍTULO IX

## Tratamiento de las taquicardias, POR H. HUCHARD Y A. WEBER

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	411
II.	<i>Taquicardias fisiológicas.</i> . . . . .	414
III.	<i>Taquicardias sintomáticas.</i> . . . . .	415
	A. Clasificación, p. 415.—B. Taquicardias bulbares ó neurocentrales, p. 415.—C. Taquicardias nerviosas ó neuroparalíticas, p. 416.—D. Taquicardias de las neurosis, p. 417.—E. Taquicardias reflejas, p. 417.—F. Taquicardias vasculares, p. 418.—G. Taquicardias de las cardiopatías, p. 419.—H. Taquicardias tóxicas, p. 420.—I. Taquicardias discrásicas é infecciosas, p. 421.—J. Taquicardia febril, p. 422.	
IV.	<i>Tratamiento de la taquicardia sintomática.</i> . . . . .	423
V.	<i>Taquicardia paroxística esencial.</i> . . . . .	425
	A. Consideraciones generales y exposición clínica, p. 425.—B. Patogenia, p. 426.—C. Tratamiento, p. 428.—1.º Tratamiento preventivo, p. 428.—2.º Tratamiento de los efectos de la taquicardia paroxística esencial, p. 429.—3.º Tratamiento del acceso, p. 429.	

## CAPÍTULO X

## Tratamiento de las bradicardias, POR H. HUCHARD Y A. WEBER

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	433
II.	<i>Bradicardias sintomáticas.</i> . . . . .	433

	A. Bradicardias reflejas, p. 433.—B. Bradicardias tóxicas, p. 437.—C. Bradicardias por excitación directa del aparato moderador del corazón, p. 438.—D. Bradicardias por anemia bulbar, p. 438.	
III.	<i>Bradycardia esencial (enfermedad de Stokes-Adams).</i> . . . . .	439
	A. Consideraciones generales, p. 439.—B. Causas y patogenia, p. 442.	
IV.	<i>Tratamiento.</i> . . . . .	443

CAPÍTULO XI

Tratamiento de la aritmia cardíaca, POR H. HUCHARD

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	448
II.	<i>Tratamiento.</i> . . . . .	452
	A. Aritmias no tratadas por la digital y por los medicamentos cardiotónicos, p. 452.—B. Aritmias tratadas por la digital y los cardiotónicos, p. 453.—C. La aritmia palpitante por doble hipertensión y su tratamiento, p. 456.	

CAPÍTULO XII

Tratamiento del síncope, POR C. GIRAudeau

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	460
II.	<i>Tratamiento preventivo.</i> . . . . .	461
III.	<i>Tratamiento curativo.</i> . . . . .	463
IV.	<i>Síncope cloroformicos y cocaínicos.</i> . . . . .	467

CAPÍTULO XIII

Tratamiento de los accidentes grávido-cardíacos, POR CH. VINAY

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	469
II.	<i>Profilaxia.</i> . . . . .	471
III.	<i>Higiene.— Régimen.</i> . . . . .	473
IV.	<i>Tratamiento médico.</i> . . . . .	475
V.	<i>Tratamiento obstétrico.</i> . . . . .	476
	A. El parto no está declarado, p. 477.—B. El parto se halla iniciado, p. 478.	

CAPÍTULO XIV

Tratamiento de las gangrenas periféricas, POR L. CAPITAN

I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	480
II.	<i>Indicaciones terapéuticas y medicaciones.</i> . . . . .	483
	A. Acción terapéutica local, p. 483.—1.º Circulación, p. 483.—2.º Inervación, p. 484.—3.º Dolor, p. 484.—4.º Antisepsia, p. 485.—B. Acción terapéutica general, p. 486.—1.º Circulación general, p. 486.—2.º Inervación.—Trofismo general, p. 486.—3.º Analgesia, p. 486.—4.º Antisepsia, p. 487.	
III.	<i>Tratamiento del período de esfacelo.</i> . . . . .	487
IV.	<i>Conclusiones.</i> . . . . .	490

CAPÍTULO XV

Tratamiento de las flebitis, POR EDGARDO HIRTZ

I.—DE LAS FLEBITIS EN GENERAL

I.	<i>Historia.</i> . . . . .	491
II.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	492
III.	<i>Tratamiento de la flebitis en general.</i> . . . . .	494

	A. Período inicial, p. 494.—B. Período de estado, p. 496.—C. Período final, p. 497.—D. Período de convalecencia.—Tratamiento hidromineral, p. 502.—1.º Balneoterapia, p. 502.—2.º Estaciones balnearias, p. 502.—3.º Tratamiento hidromineral, p. 503.—4.º Lodos termales, p. 504.	
IV.	<i>Tratamiento de las complicaciones.</i> . . . . .	504
	A. Embolia, p. 504.—B. Trastornos nerviosos y tróficos, p. 506.—1.º Tratamiento de las complicaciones nerviosas, p. 506.—2.º Tratamiento de los trastornos tróficos, p. 506.	
II.—TRATAMIENTO DE LAS FLEBITIS EN PARTICULAR		
I.	<i>Flebitis infecciosas.</i> . . . . .	507
II.	<i>Flebitis discrásicas.</i> . . . . .	514
	A. Flebitis escorbútica, p. 514.—B. Flebitis en la clorosis, p. 515.	
III.	<i>Flebitis constitucionales.</i> . . . . .	516
	A. Flebitis gotosa, p. 516.—1.º Consideraciones generales, p. 516.—2.º Tratamiento, p. 517.—3.º Régimen alimenticio, p. 519.—B. Flebitis reumática, p. 521.—1.º Consideraciones generales, p. 521.—2.º Tratamiento, p. 524.	
IV.	<i>Flebitis crónicas.</i> . . . . .	526
V.	<i>Flebitis obstétrica.</i> . . . . .	527
VI.	<i>Flebitis quirúrgica.</i> . . . . .	531
VII.	<i>Flebitis varicosa.</i> . . . . .	531

## CAPÍTULO XVI

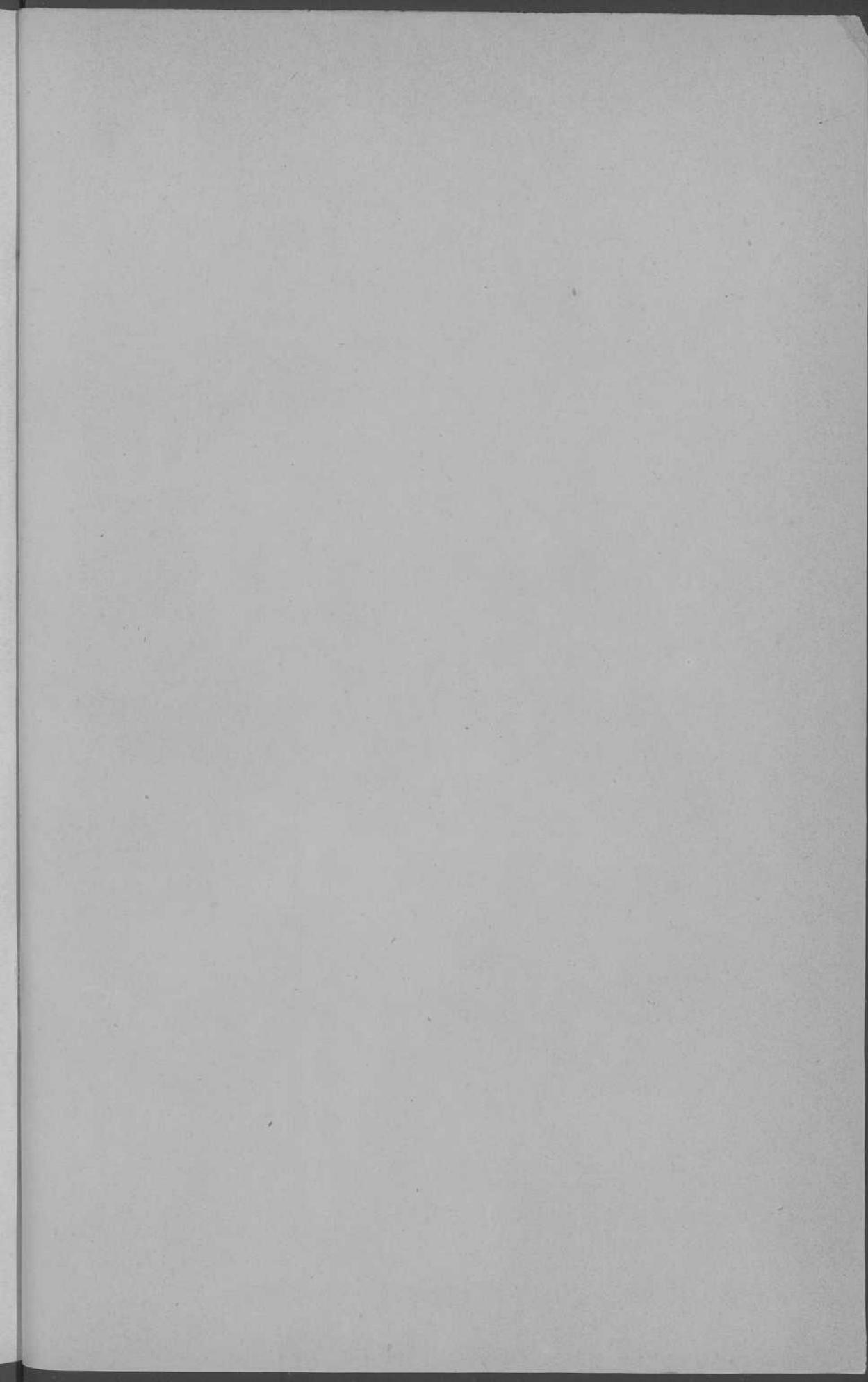
## Tratamiento de las varices, POR A. RICARD

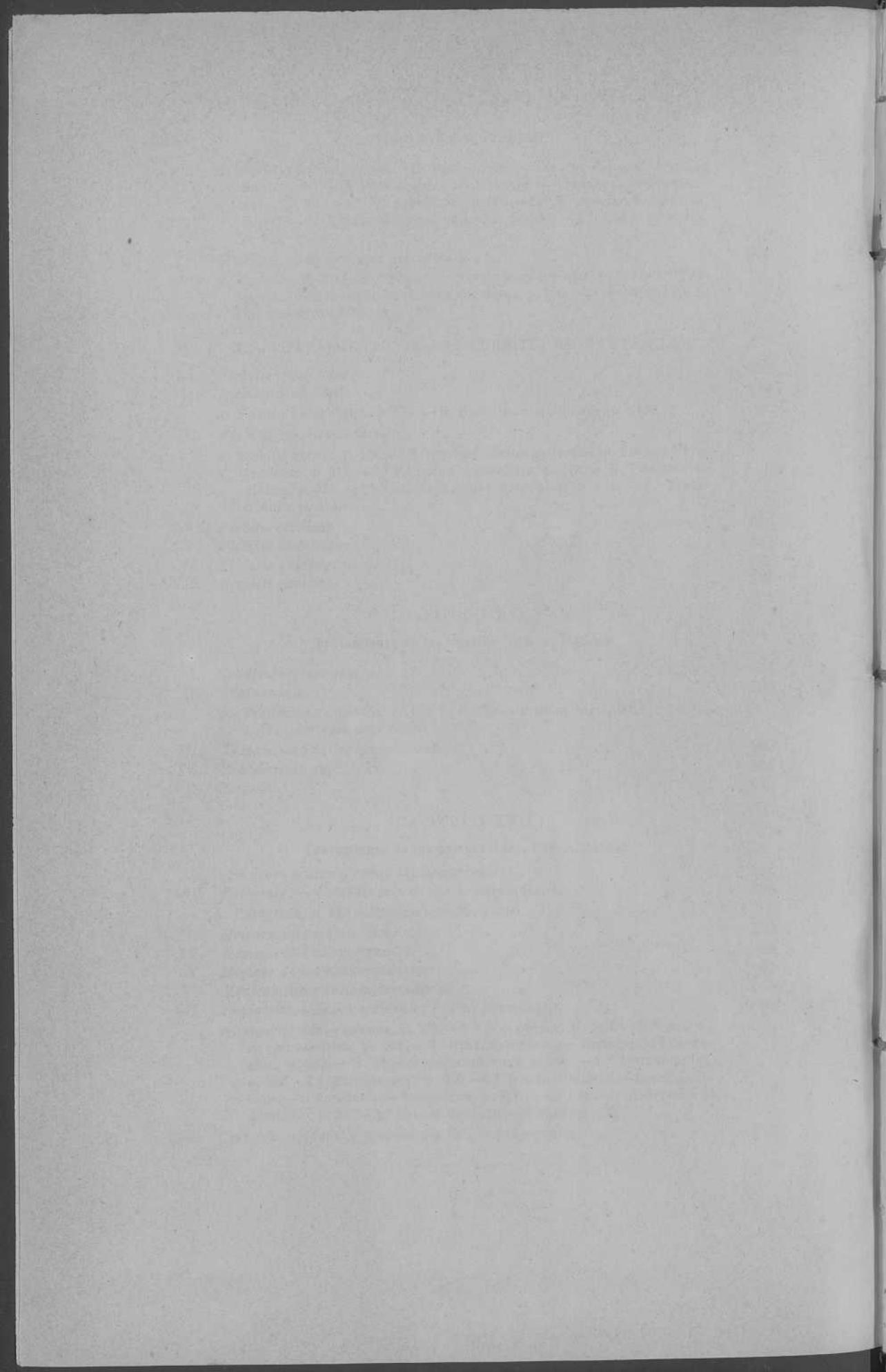
I.	<i>Consideraciones generales.</i> . . . . .	534
II.	<i>Tratamiento.</i> . . . . .	536
	A. Tratamiento médico, p. 536.—B. Tratamiento higiénico, p. 536.—C. Tratamiento ortopédico, p. 536.	
III.	<i>Tratamiento de las complicaciones.</i> . . . . .	539
IV.	<i>Tratamiento quirúrgico.</i> . . . . .	544
V.	<i>Resumen.</i> . . . . .	545

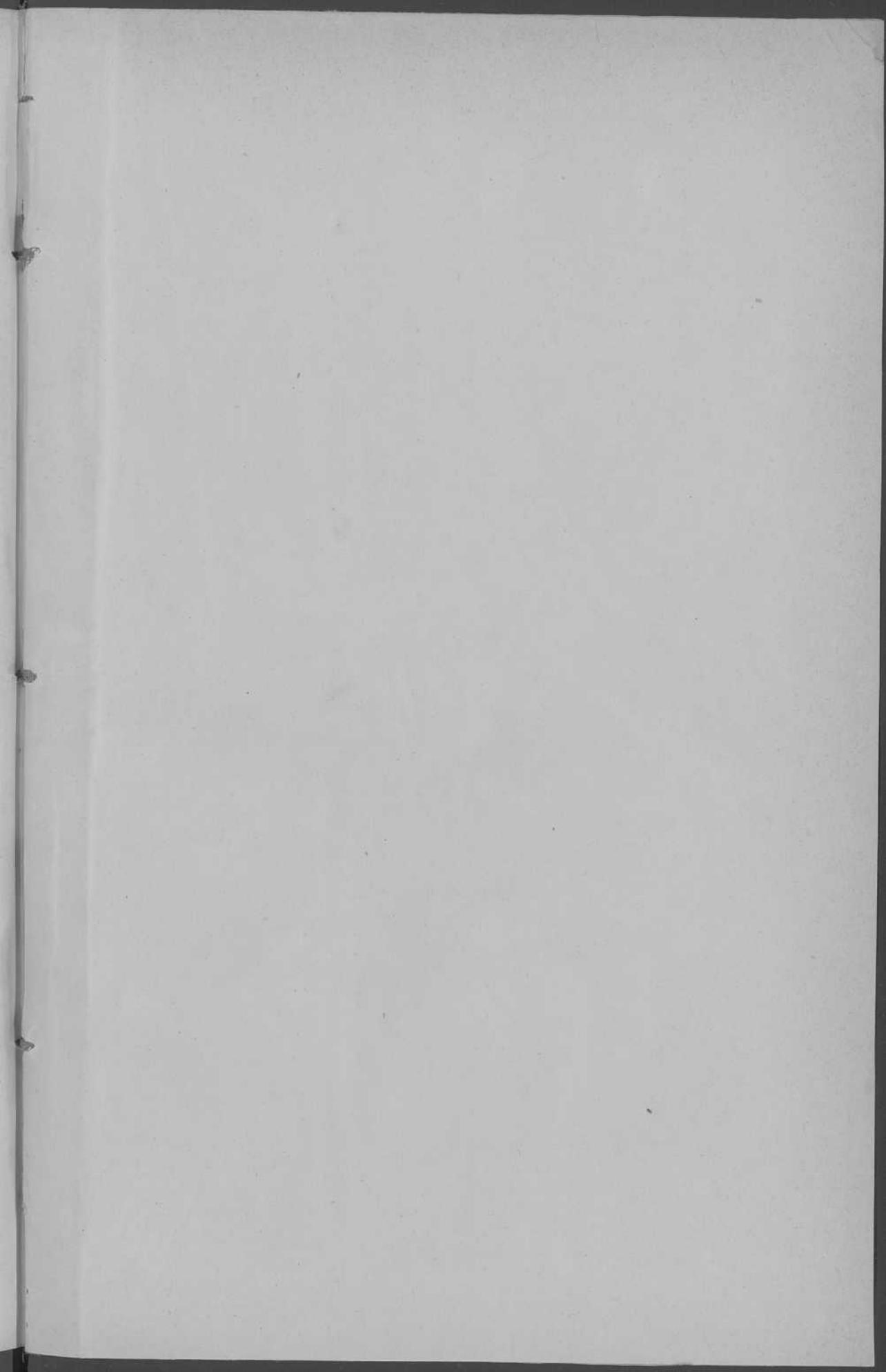
## CAPÍTULO XVII

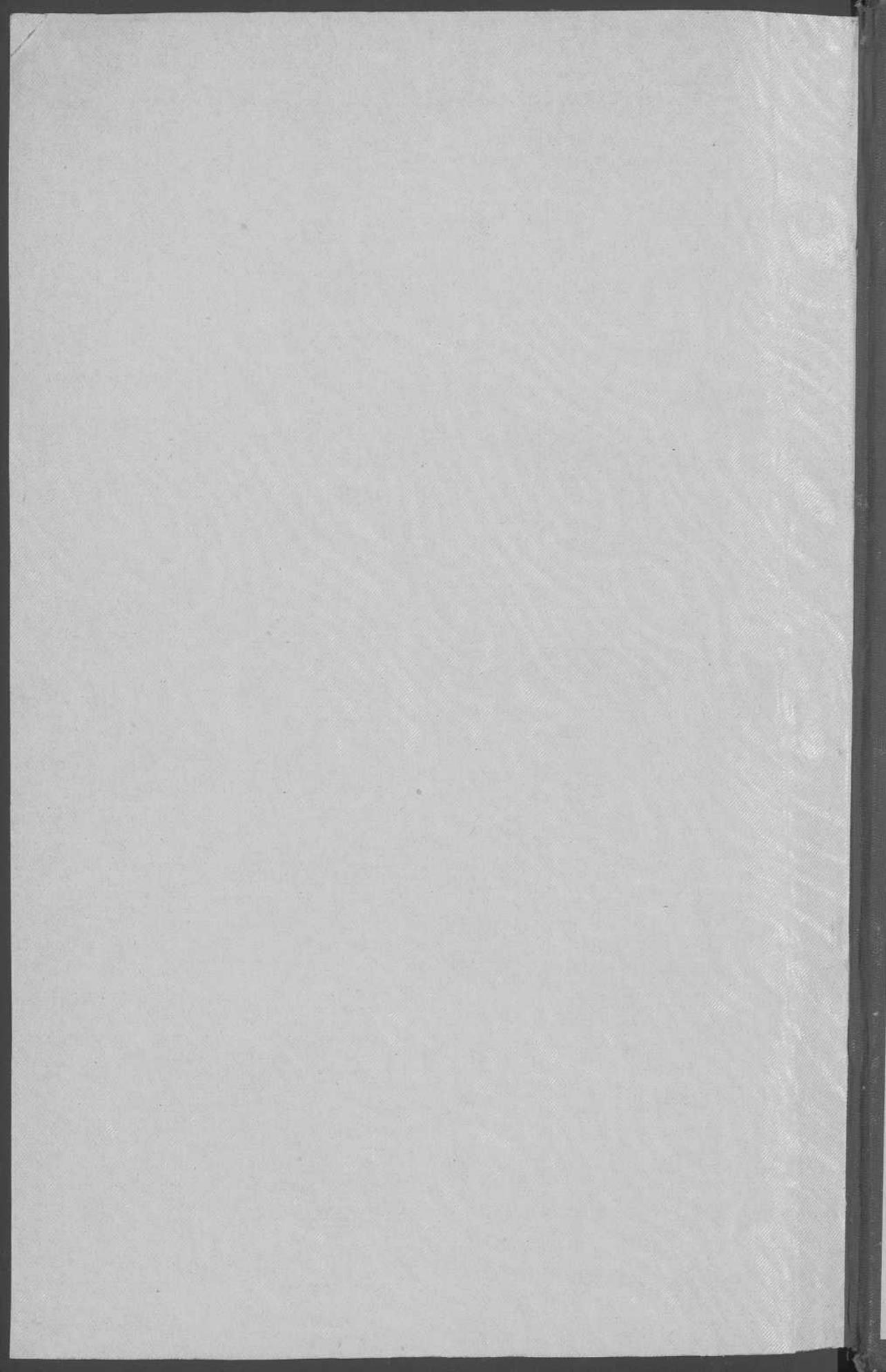
## Tratamiento de las hemorroides, POR A. MOSSÉ

I.	<i>¿Se deben tratar y curar las hemorroides?</i> . . . . .	546
II.	<i>Patogenia.—Clasificación de las hemorroides.</i> . . . . .	549
	A. Patogenia, p. 549.—B. Clasificación, p. 550.	
III.	<i>Hemorroides sintomáticas.</i> . . . . .	553
IV.	<i>Hemorroides idiopáticas.</i> . . . . .	554
V.	<i>Higiene de los hemorroidarios.</i> . . . . .	556
VI.	<i>Medicamentos antihemorroidarios.</i> . . . . .	560
VII.	<i>Tratamiento de los accidentes y complicaciones.</i> . . . . .	562
	A. Hemorroides externas, p. 562.—1.º Turgencia, p. 563.—2.º Ataque de hemorroides, p. 564.—3.º Rezumamiento.—Eritema.—Induración, p. 565.—B. Hemorroides internas, p. 566.—1.º Hemorragias, p. 566.—2.º Procidencia, p. 569.—3.º Irreductibilidad.—Estrangulación.—Inflamación.—Gangrena, p. 571.—4.º Pérdida de derecho de domicilio, p. 572.—5.º Estado fisurario.—Fisura, p. 572.	
VIII.	<i>Creación artificial y provocación de las hemorroides.</i> . . . . .	576

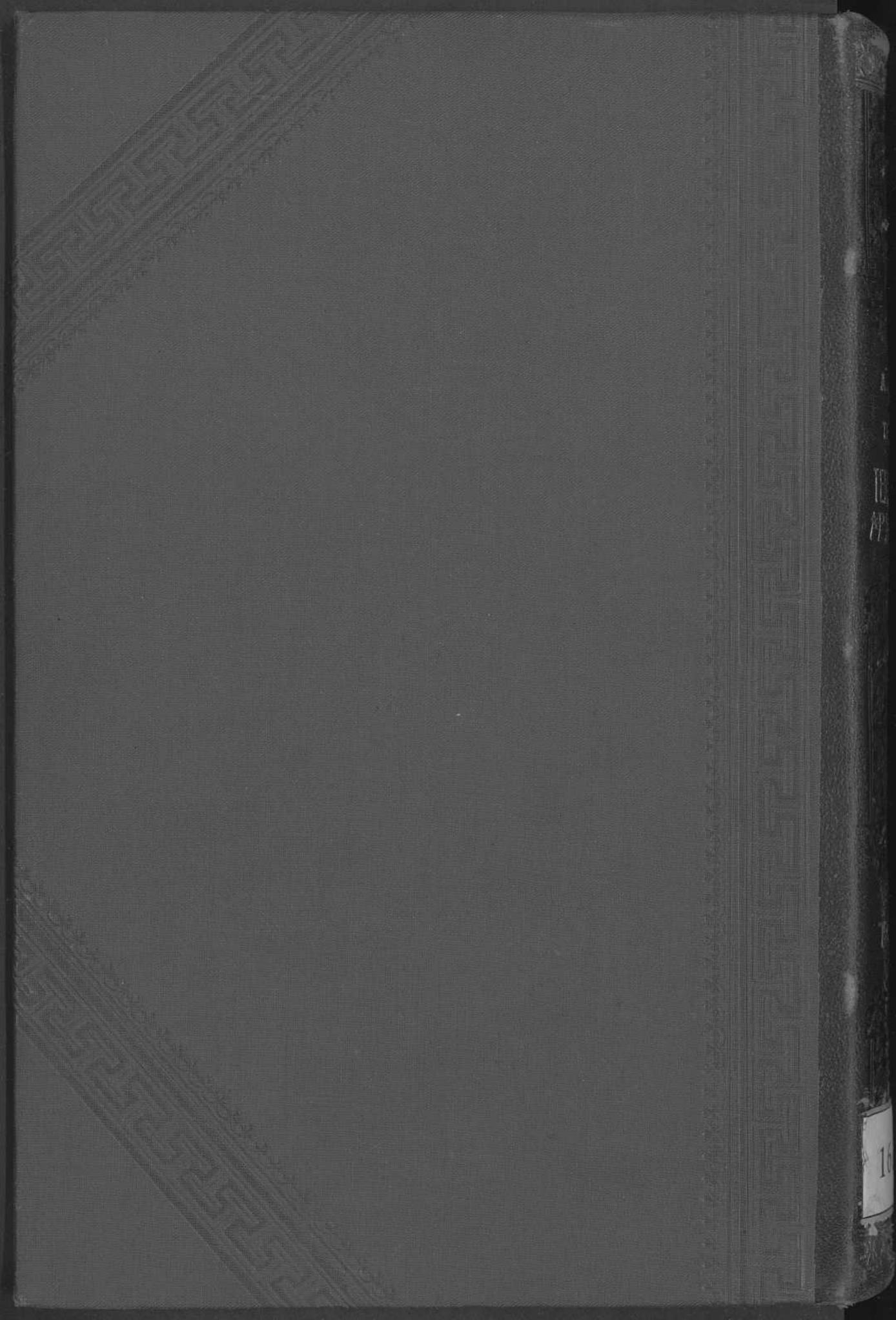








615



A. ROBÍN  
—  
TRATADO  
DE  
TERAPÉUTICA  
APLICADA

TOMO 4

16.169