

SEGUNDO PUENTE VELOSO

PROFESOR AUXILIAR DE PATOLOGIA GENERAL
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE MADRID

Compendio de
PATOLOGIA
Y
TERAPEUTICA
CARDIACA

con 30 figuras intercaladas en el texto



EDICIÓN LABORATORIO NATIVELLE
1935

DR. SANTIAGO REISER PINO

MEDICO - CIRUJANO

COLON 1424 P.O. BOX 124 CASILLA 116

TALCAHUANO



SEGUNDO PUENTE VELOSO

PROFESOR AUXILIAR DE PATOLOGÍA GENERAL
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE MADRID



COMPENDIO DE
P A T O L O G Í A
Y T E R A P É U T I C A
C A R D Í A C A

(CON 30 FIGURAS INTERCALADAS EN EL TEXTO)

EDICIÓN LABORATORIO NATIVELLE

1935

INTRODUCCIÓN

La exploración constituye la base de todo diagnóstico. Todo médico que se precie de ser buen clínico, su fuente será el diagnóstico. Para completar y aseverar el diagnóstico, debemos seguir un Método exploratorio que aclare nuestras dudas. Del juicio diagnóstico, ha de derivar el tratamiento a seguir. Es por ello que los Laboratorios Nativelle, con sus preparados, de utilidad práctica diaria, exponen a la Clase Médica en esta monografía, las indicaciones y posología de los mismos.



Lauréalbin Buillot

CAPÍTULO I

INTERROGATORIO CLÍNICO DE UN
CARDÍACO : Inspección, palpación, percusión y auscultación de la región precordial ;
datos clínicos que proporciona.

IMÁGENES ORTODIAGRÁFICAS.

TRATAMIENTO PREPARATORIO.

RECUERDO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO
DEL SISTEMA EXCITO-CONDUCTOR.

EXPLORACIÓN CLÍNICA CARDÍACA ANAMNESIS



Parte integrante y fundamental del estudio de la patología cardíaca es el Interrogatorio. Merced a él, podemos orientar el verdadero cuadro clínico y el diagnóstico. El estudio de aquellos datos propios de lo subconsciente, están tan íntimamente ligados al cuadro morboso, que ellos, juntamente con la técnica analítica, serán valores inestimables para el diagnóstico clínico de la lesión. Precísase pues, una buena técnica en el interrogatorio, escudriñando aquellos datos nimios, pero capaces de desenmarañar un complejo de puntos de orientación en la técnica exploratoria. Estudio pues, detallado, metódico y preciso, llegando en la mayoría de las veces a una orientación precisa que posteriormente

será aclarada por el examen objetivo. No debemos llevar una idea préconcebida del diagnóstico, pues ello nos conduce a un error en la mayoría de los casos.

Estudio detallado de los antecedentes paternos, dato que guarda relación estrecha con el proceso que nos ocupa. Estudio de los antecedentes personales en su doble aspecto ; primera y segunda infancia (anamnesis remota). En la anamnesis próxima, orientaremos nuestras preguntas sobre profesión u oficio, género de vida, estado psicofísico, traumas, embarazos, menstruación en la mujer, reuma, sífilis, tifoidea, gonococia, etc. El último capítulo será dedicado a la enfermedad actual. Fecha de comienzo, lenta o bruscamente ; con ocasión de un esfuerzo, de un trauma, de una emoción. Con disnea ; al esfuerzo o durante el reposo, en posición erecta o en decúbito ? Frecuencia de la misma, momento de su aparición e intensidad, así como el cuadro subjetivo que le acompaña. Sensación de opresión precordial, dolor en plano torácico, fijo o irradiado ?, sentido de la irradiación. Palpitaciones ; en reposo o al esfuerzo ? ; frecuencia de las mismas. Cefalea ; localización de la misma, con o sin vértigos. Obnubilación visual, sensación de moscas volantes. Astenia, anorexia. Edemas nocturnos ; desaparecen o aumentan con el reposo ? ; su localización y distribución. Adormecimiento de extremidades ; éste, es distal ? Calambres. Número de deposiciones en veinticuatro horas. Orina ; color, cantidad, emisión durante la noche y en número. Sueño conservado o insomnio.

Como se ve aun podríamos ampliar el interrogatorio. Mas este debe ser hecho con mesura y tacto, evitando preguntas superfluas, procurando no darle una extensión desmedida, que llegue a fatigar al enfermo.

Examen Objetivo Inspección y Palpación

Normalmente la punta del corazón late a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, un poco por dentro de la línea medio-clavicular. No corresponde el latido de la punta a esta zona propiamente dicha, sino más bien al borde izquierdo del ventrículo, situado un poco más alto. Sin embargo, el choque de la punta variará al cambiar de posición el sujeto ; elevándose, aunque muy poco, en el decúbito. En el niño, late un poco por encima del quinto espacio intercostal izquierdo.

Es de gran interés conocer las modificaciones de situación que puede sufrir el latido de la punta del corazón. Estos desplazamientos van ligados a procesos dependientes, bien del mismo corazón, o de órganos vecinos.

Con el fin de hacer más gráfico su estudio, representamos en los esquemas siguientes las causas que ocasionan el desplazamiento cardíaco :

Desplazamiento a la derecha	{ Pleuritis exudativa izquierda. Neumotorax izquierdo. Proceso retractoril izquierdo.
Desplazamiento a la izquierda	{ Pleuritis exudativa derecha. Neumotorax derecho. Proceso retractoril derecho. Pericarditis con derrame. Hipertrofia cardíaca. Dilatación cardíaca.
Desplazamiento ascendente	{ Ascitis. Meteorismo intenso. Embarazo. Dilatación gástrica.
Desplazamiento descendente	{ Diafragma descendido. Hipertrofia ventricular izquierda. Aneurisma aórtico.

Las modificaciones en *intensidad*, pueden ser en aumento o en disminución.

En aumento	{	Estados febriles. Estados emocionales. Neurosis cordis. Basedow. Al esfuerzo. Hipertrofia ventricular. Dilatación cardíaca.
En disminución	{	Abundancia de panículo adiposo. Enfisema pulmonar. Pericarditis con derrame. Choque de la punta contra la costilla.

No debe olvidarse que en ocasiones la intensidad del latido de punta deja de percibirse y sin embargo no coincide con ninguna lesión. Frecuentemente es este un dato que no debe pasar en olvido, haciendo adoptar al sujeto cambios de posición (flexión forzada, decúbito lateral).

Por *inspección* podemos apreciar la *retracción del quinto espacio intercostal*, por existir adherencias de las hojas del pericardio (sínfisis pericárdica). Suele coincidir la retracción cardíaca con la fase sistólica, volviendo a su posición normal, durante la diástole.

El *abombamiento* de la región precordial, nos permite orientar el diagnóstico hacia una dilatación o hipertrofia cardíaca, o bien, hacia un derrame del pericardio.

Por *palpación*, observaremos si existe el estremecimiento presistólico de la punta (fremitus catareo), ruido vibratorio que corresponde a la estenosis mitral. Por palpación, también podemos observar, el estremecimiento sistólico, que se percibe en el borde esternal del segundo espacio intercostal derecho (estenosis aórtica).

La *pulsación epigástrica*, corresponde con frecuencia a dilataciones del ventrículo derecho, en ocasiones, no coincide con ninguna lesión valvular. La *pulsación hepática* que suele coincidir con la presencia del pulso venoso, acusa la existencia de una insuficiencia tricúspide. En los aneurismas de la aorta y en la dilatación aórtica por insuficiencia de la misma, se perciben latidos intensos y enérgicos del cayado, en la foseta supraesternal.

A nivel de la yugular, existen pulsaciones de carácter enérgico, coincidiendo con éstasis muy marcado y cianosis. Su presencia va ligada a la existencia de lesiones valvulares de la tricúspide (insuficiencia), así como también, con obstáculos en la circulación pulmonar.

Técnica e interpretación de la percusión del Corazón

Valiéndonos del método percutorio podemos determinar los límites cardíacos. Dos zonas hay que distinguir; la primera corresponde a la *matidez relativa*, en la cual el corazón se encuentra ligeramente cubierto por el pulmón, y la zona de *matidez absoluta*, en la cual el corazón está en contacto directo con la pared torácica.

La *matidez relativa* se encuentra limitada por el borde esternal derecho, o ligeramente por fuera del mismo (borde derecho). Su límite superior coincide con el borde inferior de la tercera costilla; su límite externo (borde izquierdo), forma un arco de convexidad externa, que comprende desde el tercer cartílago costal izquierdo, hasta el choque de la punta. La *matidez absoluta*, comprende en su límite interno, el borde esternal izquierdo;

el externo, tiene una forma de arco, cuya convexidad comprende, desde el cuarto cartílago costal hasta el quinto espacio intercostal izquierdo. Su límite superior, llega al borde inferior de la cuarta costilla. (Fig. 1).

El método percutorio será el siguiente. Se procede a determinar el borde superior de la matidez hepática. Seguidamente se determina el borde derecho

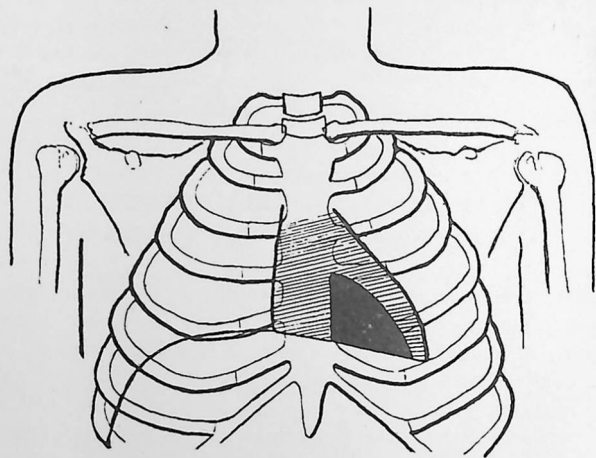


FIG. 1

Zona de matidez absoluta y relativa. - Proyección anatómica

cardíaco, procediendo de fuera adentro, en la dirección de los espacios intercostales. Para el borde izquierdo se procede, o bien en dirección radiada, o bien, siguiendo los espacios intercostales. Esta línea de matidez relativa, está situada en su límite superior izquierdo, entre la

tercera y cuarta costilla ; el límite derecho, rebasa unos 2 a 3 cm. el borde derecho esternal, mas sin embargo, en ocasiones llega a coincidir con el mismo borde esternal.

La energía del golpe percutorio, será de gran intensidad, cuando procedamos a determinar la matidez relativa y debilmente, si es la matidez absoluta. Los factores talla, peso y otros de orden patológico, hipertrofia y dilatación de cavidades, harán variar la situación de estas dos zonas.

AUSCULTACIÓN

Normalmente solemos auscultar la válvula mitral, a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea mamilar ; la válvula tricúspide, en el borde derecho esternal (sexto cartílago costal) ; la válvula aórtica, en el segundo espacio intercostal derecho ; y la válvula pulmonar, en el segundo espacio intercostal, borde izquierdo del esternón. En todas estas zonas se perciben dos tonos : El primero más intenso y grave que el segundo, a nivel de los focos de punta ; en los focos de base, el segundo tono es más intenso que el primero.

El mecanismo de producción de los tonos se debe, en los focos mitral y tricúspide, a la tensión a que se encuentran sometidas estas válvulas (primer tono) ; el segundo tono, es la resultante de la propagación del que se produce en las válvulas aórtica y pulmonar. El segundo tono de los orificios aórtico y pulmonar, obedece a la oclusión de los velos valvulares de la aorta y de la pulmonar. Estos tonos pueden aparecer *reforzados*, o *debilitados*. *Reforzados*, en casos de hipertrofia ventricular izquierda o de eretismo cardíaco. *Debilitados*, cuando existe dilatación del ventrículo izquierdo, enfisema pul-

monar, y debilidad del miocardio (focos de punta). En los focos de base, aparecen reforzados (foco aórtico), en la aterosclerosis y nefritis, y en la pulmonar, cuando existe una insuficiencia mitral, enfisema y retracción del pulmón.

A nivel del foco mitral suele percibirse un tercer ruido, éste de carácter fisiológico, que es preciso no confundir con el ritmo de galope, de carácter sordo, que coincide con el presístole.

Ruidos de Soplo

Cuando existen lesiones de los orificios valvulares, observaremos a la auscultación, que los ruidos cardíacos aparecen reemplazados por ruidos de soplo. Según el tiempo de la revolución cardíaca en que se perciban, los calificaremos como soplos sistólicos, diastólicos, presistólicos, holosistólicos o protodiastólicos. Los soplos sistólicos se producen entre el intervalo que media entre el comienzo del primero y segundo ruido ; diastólicos, los que se producen entre el segundo ruido y el siguiente. Los que se producen antes del primer ruido, se califican como presistólicos. Con arreglo a su sitio de producción máxima, se calificarán como soplos de *base* o de *punta*. Soplos de *punta*. *Insuficiencia mitral*. Soplo sistólico, que se ausculta a nivel de la punta de corazón ; su propagación se verifica hacia la axila y dorso. *Estenosis mitral*. Soplo diastólico, o más bien arrastre presistólico, auscultable o palpable, en punta.

Insuficiencia tricúspide. Soplo sistólico, auscultable a nivel del borde izquierdo del apéndice xifoides. *Estenosis tricúspide*. Soplo diastólico, auscultable a nivel del borde izquierdo del apéndice xifoides.

Soplos de *base*. *Insuficiencia aórtica*. Soplo diastólico ; foco máximo de auscultación a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo. También se percibe a nivel del manubrio esternal y del 2º espacio intercostal derecho. Zona de propagación, en sentido descendente, hacia el borde

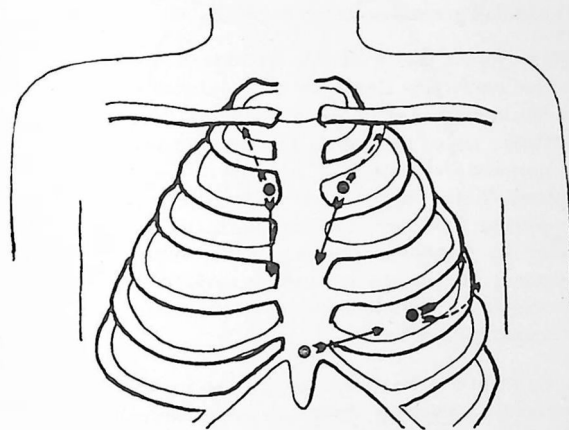


FIG. 2. — Sentido de propagación de los soplos.

derecho esternal, apéndice xifoides y punta de corazón. *Estenosis aórtica*. Soplo sistólico. Su zona máxima de percepción acústica, es a nivel del segundo espacio intercostal derecho. Se propaga en dirección ascendente, hacia clavícula y vasos de cuello (lado derecho).

Insuficiencia de la pulmonar. Soplo diastólico ; su zona de auscultación, es a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo ; propagación descendente, hacia apéndice xifoides. *Estenosis de la pulmonar*. Soplo sistólico, de propagación ascendente, hacia clavícula izquierda (Fig. 2).

Tales son las lesiones simples, pero éstas pueden ir asociadas ; mitro-aórtica, doble lesión mitral etc.

Los cuatro caracteres fundamentales a precisar en todo soplo son : tiempo de la revolución cardíaca en que se producen, intensidad de los mismos, foco de mayor acusticidad y sentido de propagación.

Los soplos *funcionales* se distinguen de los orgánicos, por los caracteres siguientes : Su intensidad acústica es mucho menor, se perciben únicamente durante el sístole cardíaco ; no se propagan, desaparecen con los cambios de posición del sujeto, a la compresión de los bulbos oculares, a la percusión de la región precordial, a la inspiración profunda y al reposo, se atenúan o desaparecen. Es frecuente observar estos soplos en sujetos anémicos, febriles, en la convalecencia de enfermedades infecciosas, en el Basedow y en general, en sujetos fácilmente excitables.

En cuanto a los ruidos de *frote* o de *roce pericárdico*, obedecen a exudados fibrinosos ; son ruidos muy superficiales, con carácter de aspereza, cambiando de intensidad al cambiar de posición el sujeto. Su carácter peculiar, es la falta de sincronismo con los movimientos cardíacos, e independientes de la respiración. La génesis de los ruidos de roce extrapericárdicos, obedece al frotamiento existente entre la hoja externa del pericardio y el pulmón. Son signos de pleuritis.

Como estudio complementario, exponemos en las figuras 3, 4, 5, 6 y 7, los contornos normales de la imagen radiológica del corazón en varias proyecciones y al mismo tiempo, los diámetros normales ; datos que debemos tener presentes al interpretar un esquema ortodiagnóstico.

Estos límites aquí representados en la figura 7, corresponden, a la vena cava superior, cayado aórtico, aurícula derecha, ventrículo derecho, ventrículo izquierdo,

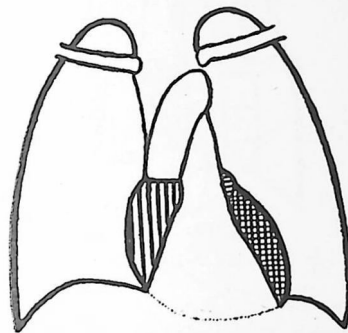


FIG. 3. — Imagen radiológica del corazón.

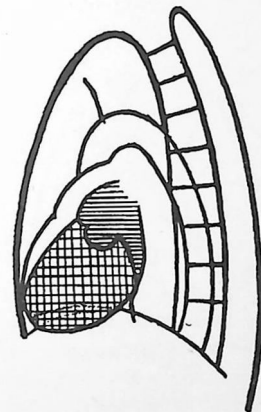


FIG. 4. — Imagen en proyección frontal.

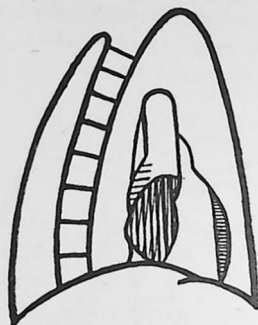


FIG. 5

Imagen en la dirección del primer diámetro oblicuo.

aurícula izquierda y arteria pulmonar. De los arcos izquierdos, el aórtico (I), llega hasta la segunda costilla; de mayor radio y en dirección hacia abajo, es el de la arteria pulmonar (II), confundiéndose con el arco de la

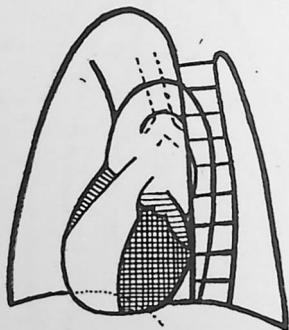


FIG. 6

Imagen en la dirección del segundo diámetro oblicuo

aurícula izquierda (III), siguiendo aunque sin límites precisos, el arco ventricular izquierdo (IV). Los grandes vasos, se encuentran situados a la derecha; aorta, cava superior y acigos.

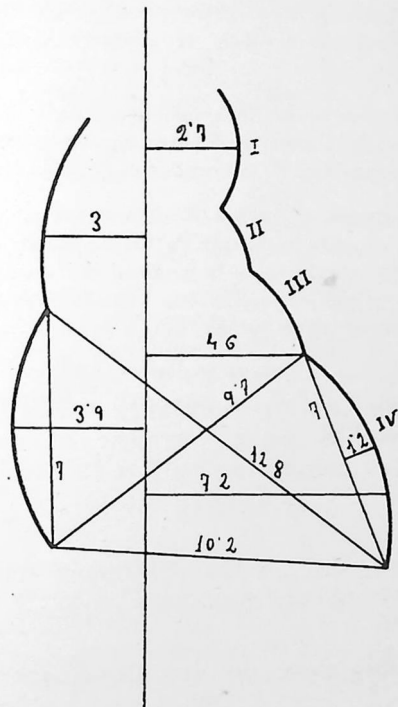


FIG. 7. — Diámetros normales del corazón.

Para la determinación de las dimensiones cardíacas, se sigue el método de la telerradiografía. Tubo a la dis-

tancia de dos metros, haciendo su medición según peso y talla del sujeto.

Según Moritz y Dietlen, los valores numéricos son ; para el diámetro transversal (adición de las distancias existentes entre la línea media y los bordes izquierdo y derecho), 11,4 cms ; para el diámetro longitudinal, 12,5 cms.

La distancia de la línea media al borde derecho de la aorta, es de 2,5 cms. y al borde izquierdo 3,1 cms. El diámetro transversal de la aorta es de 5,6 cms.

Para Groedel, es menor el diámetro transversal en individuos de gran talla que en los de menor estatura. El diámetro transversal y la longitud de la aorta ascendente, crecen en proporción con la talla. Datos que se contradicen con los de Suter.

Indicación del tratamiento preparatorio indispensable para permitir al enfermo responder cumplidamente a la Medicación Cardíaca

Administración de la Digitaline Nativelle y de la Ouabaïne Arnaud

Régimen de los Cardíacos

Tratamiento preparatorio. — El primer día, aconsejar al enfermo el reposo en cama, el régimen hidro-lactoglucosado absoluto restringido (1 litro por día, en seis tomas regulares), con objeto de preparar la acción diu-

rética del medicamento y administrar un purgante drástico (15 gramos de tintura de Jalapa compuesta).

El segundo día, si son netas las indicaciones :

1º Reducir la barrera central debida a la dilatación excesiva del corazón, por medio de una sangría de 300 cc. y de una inyección intravenosa de **Ouabaïne Arnaud** de 1/4 de miligramo.

2º Suprimir la barrera periférica formada por los edemas de los miembros.

3º Destruir la barrera visceral resultante de la congestión del hígado y de los derrames, por la aplicación de ventosas secas o escarificadas en el hipocondrio derecho y en las bases pulmonares, y si es necesario, por la evacuación del hidrotórax y de la ascitis.

El tercer día, recetar la **Digitaline Nativelle** o la **Ouabaïne Arnaud**, a las que se añadirá la Teobromina pura.

MODO DE ADMINISTRACIÓN :

Cuando la dosis cotidiana de **Digitaline Nativelle** es inferior o igual a X gotas de Solución, o a 2 gránulos de 1/10 de mgr., adminístrese de una vez, en ayunas, al despertar, en un poco de agua. Si dicha dosis cotidiana es superior, recetarla en 2 ó 3 veces, entre las comidas.

En caso de urgencia, de intolerancia gástrica, o de ineficacia de la **Digitaline Nativelle** por vía bucal, a causa de barreras, emplear las ampollas, de 1/5 de miligramo para inyecciones intravenosas, o las ampollas

oleosas de 1/4 de miligramo para inyecciones intramusculares, a razón de una, mañana y tarde el primer día, luego una ampolla por día durante los tres o cuatro días que siguen.

Con la solución y los comprimidos de **Ouabaïne Arnaud**, administrar la dosis cotidiana en una o dos veces con agua azucarada, o bien con una taza de infusión, de leche o de agua de Vichy, una media hora antes de las comidas.

Las inyecciones intravenosas deberán hacerse *muy lentamente*, tomando todas las precauciones de costumbre.

En las inyecciones intramusculares, hágase la inyección profundamente, en el punto de elección. Esta inyección es siempre un poco dolorosa, pudiendo atenuarse el dolor con la aplicación de compresas de agua caliente.

Papel de la glucosa en la nutrición del corazón. — Mientras persista la insuficiencia cardíaca, se recomienda hacer tomar al enfermo 80 gramos al día de jarabe de glucosa, durante una o dos semanas. Ese alimento esencial del corazón, estimula de manera notable el mecanismo de su contracción.

Régimen de los cardíacos en vías de mejoría. — En cuanto cese la crisis y mejore el estado del enfermo, aconsejar el régimen fructo-lacto-vegetariano hipoclorurado y recetar la cura digitalínica o ouabaïnica de conservación cardiotónica.

Envenenamientos por la Digitaline o la Ouabaïne. — Lavado del estómago o vomitivos (ipécacuana, apomorfina). Tanino (2 gramos), en agua caliente, o bien en té o café fuerte y caliente.

Inyección subcutánea de medio miligramo de Atropina, que se repetirá siempre que el pulso descienda por debajo de lo normal.

Como la Atropina se elimina muy deprisa, será preciso repetir las inyecciones con mucha frecuencia y durante largo tiempo (varias veces al día y durante varias semanas, según el grado de intoxicación, dado que la Digitalina se elimina con mucha lentitud).

Evítese asociar con este tratamiento la Cafeína, la Estricnina o el Alcanfor.

Recetar de 2 a 10 grajeas Natirose en 24 horas.

Conservar estrictamente la posición acostada, aún después de la desaparición de todos los síntomas.

Los vómitos tenaces que suelen ser consecuencia del envenenamiento, deberán calmarse después con hielo, pequeñas dosis repetidas de opio, preparaciones cocainadas, éter.

Recuerdo Anátomo-Fisiológico del Sistema Excito-conductor

Es el corazón un órgano central, alojado en la cavidad torácica, recubierto de fibras que aparecen enlazadas y entrecruzadas en todas direcciones. La estructura anatómica de los ventrículos difiere de la de las aurículas, porque en éstas, su masa muscular es menos potente, y a la vez diferente, porque la masa ventricular la forman tres capas de fibras, cuya disposición anatómica forma una espesa red. La más externa adopta una dirección

siguiendo el eje longitudinal, la media es transversal y la interna, adopta igual disposición que la externa. La túnica interna, forma parte integrante de las de Purkinje, a cargo de ellas está la excitación muscular. La interna forma el sistema denominado papilar, a cargo de éste se encuentra la arquitectura y posición valvular.

El sistema conductor, corresponde en el sentido embriogénico a restos del primitivo tubo cardíaco. Su disposición anatómica (fig. 8), aparece aquí representada

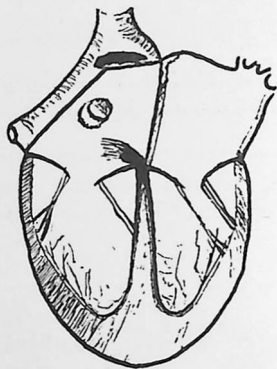


FIG. 8. — Disposición anatómica del haz de His.

por el nódulo del seno, muy próximo a la desembocadura de la vena cava superior; a su cargo corre el ritmo cardíaco. Su riego sanguíneo corresponde a distintas ramas de la coronaria derecha; su inervación corre a cargo de las fibras nerviosas del lado derecho. El fascículo Hisiano, es el estado de tránsito aurícula-ventrículo, que a nivel del septo aurículo-ventricular se divide en

dos ramas, una a la aurícula y otra al ventrículo. Por la pared del ventrículo, desciende el tronco propiamente dicho, el cual da dos ramas; la derecha, en dirección al músculo papilar; y la izquierda, en dirección ventricular izquierda, o se abre en forma de abanico y se continúa con las fibras de Purkinje.

Las ramas procedentes del nódulo de Tawara aparecen ya divididas a nivel de los músculos papilares; a partir de aquí, se originan las fibras de Purkinje, confundándose con la red papilar. La irrigación de esta última porción se efectúa por la coronaria izquierda y el nódulo atrioventricular; está inervado por las fibras nerviosas del lado izquierdo.

La onda de contracción se inicia en la aurícula derecha, a nivel del nódulo de Keith y Flack, próximo a la desembocadura de las cavas. Es a nivel del nódulo del seno, donde radica el automatismo y el que prende y gobierna el ritmo cardíaco.

A partir de esta zona de excitación, su difusión pasa velozmente de las aurículas a los ventrículos; precediendo en contracción la aurícula derecha a la izquierda. El espacio de tiempo, de paso, de la onda de transmisión aurícula-ventrículo, es de un quinto de segundo en condiciones normales. En el ventrículo, la onda de excitación sigue por el camino siguiente: nódulo de Tawara, haz de His, ramas ventriculares, fibras de Purkinje, músculos papilares, base ventricular y conos arteriales.

En cuanto a las variadas funciones de las fibras del miocardio, las agruparemos por su orden cronológico: *automatismo, excitabilidad, conductibilidad y contractibilidad.*

En virtud de la primera (automatismo), las fibras cardíacas poseen la propiedad peculiar de engendrar contracciones propias. Es a nivel del nódulo del seno, donde se originarán las excitaciones y ellas producirán esta propia función del músculo cardíaco. Se cree sea debido a un producto de propia elaboración (hormones), los que serían encargados de provocar la contracción muscular. En el orden patológico, los hechos no acaeen de esta forma, y pueden originarse verdaderas trasplantaciones a nivel del ventrículo (taquicardia paroxística), con predominio de excitaciones sobre el nódulo sinusal, o bien existir más de un centro, con lesiones del fascículo de His (bloqueo atrio-ventricular total).

La *excitabilidad*, denominada también batmotropismo, es la propiedad de originar excitaciones, de carácter discontinuo, de dintel elevado. Sobrepasado este dintel, el corazón responde con el máximo de excitación. Durante su contractibilidad, el corazón no es excitable, a pesar del aumento en intensidad de la excitación.

La propiedad *dromotrópica*, se efectúa merced a las fibras del fascículo de His a través del cual, se conducen las excitaciones de la aurícula al ventrículo ; no se transmiten en un determinado sentido, sino que pueden verificarse en dirección opuesta.

Una última cualidad es la *contractibilidad*, de origen muscular. Su acción es favorablemente influenciada por el simpático y el vago.



CAPÍTULO II

EXTRASISTOLIA - ALODROMIAS.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA O TAQUI-
HETERO - SISTOLIA PAROXÍSTICA.

TAQUISISTOLIA Y FIBRILACIÓN
AURICULAR.

EXTRASISTOLIA ALODROMIAS



Bajo este título designamos a toda contracción aberrante, prematura o suplementaria, cuyo estímulo radica en el sistema conductor, o en un punto cualquiera del miocardio. Esta extracontracción, nos señala la existencia de un aumento de excitación, mayor de la que normalmente tiene lugar a nivel del seno venoso, de la aurícula, del ventrículo, o del fascículo atrio-ventricular. A esta contracción anticipada, le sigue una pausa de mayor o menor duración, calificada como *pausa compensadora*. Esta pausa compensadora, es tanto mayor, cuanto más precoz sea en su presentación. La existencia de extrasístoles, no prejuzga la presencia de lesiones orico-valvulares, y en la clínica, es frecuente observar sujetos en los que apenas si existen datos concluyentes para fundamentar su existencia. El sujeto que los padece observa que éstos se presentan sin ritmo marcado ;

otras veces, adquieren cierto tipo de periodicidad, o bien aparecen agrupados. En el orden subjetivo, pueden llegar a pasar desapercibidos, y en ocasiones, el enfermo los describe, como una torsión del corazón, con dolor en la región dorsal y en el hombro, acompañados de angustia, a veces con tos, influyendo sobre la circulación general, y en especial, sobre la circulación encefálica, con producción de vértigos, mareos y obnubilación de la conciencia.

En relación al cuadro *etiopatogénico* nosotros los estudiaremos en los seis grupos siguientes :

Por existencia de *cardiopatías*. Son las lesiones mitrales las que principalmente dan origen a su presencia. Créese obedezca su existencia en estas lesiones, a la proximidad del sistema excito-conductor al orificio valvular y a posibles alteraciones del mismo. Por *trastornos circulatorios*. Por alteración de la circulación coronaria, o bien, por modificación de la circulación general, aunque en la práctica, no solemos encontrar siempre hipertensos con extrasístoles. De causa *tóxica*. En la intoxicación biliar, en el reumatismo articular agudo, por el abuso del café, té, y de la nicotina, o bien, de causa terapéutica ; digital, salicilato de sosa. De origen *reflejo*. Frecuente en las afecciones anxiales en la mujer ; endometritis, colecistitis, pólipos nasales, y en general, en procesos que cursan con dolor. De origen *endocrino*. Dismenorreas y edad crítica de la mujer ; y finalmente, la extrasistolia *espontánea*, sin causa etiológica conocida.

Por su *modalidad* pueden clasificarse en : Extrasístoles aislados, periódicos o agrupados.

Según el *sitio* de excitación anormal es preciso distinguir los extrasístoles, *sinusales*, *nodales*, *auriculares* y *ventriculares*.

Extrasístoles *sinusales*. Pocas veces observados en la práctica corriente, ha sido negada su existencia por Lewis. El extraestímulo, nace en la proximidad del nódulo del seno (Keith y Flack). Clínicamente se caracterizan, por una contracción aurículo-ventricular, una vez efectuada la contracción del ventrículo. En la curva electrocardiográfica, lo único que aparece modificado es el ritmo, por lo demás, el trazado es completamente normal, apreciándose solamente una contracción anticipada. Puede suceder que el extrasístole del seno, aparezca de manera precoz no habiendo finalizado la contracción ventricular ; califícase en este caso, de extrasístole *bloqueado*, faltando en la curva electrocardiográfica la imagen ventricular.

Extrasístoles *nodales* (atrio-ventriculares). El extraestímulo, se origina a nivel del nódulo de Tawara. Es de observación poco frecuente en la clínica. Su clasificación en supra, infra y yuxtánodal, es muy hipotética y no es frecuente su hallazgo. En el electrocardiograma, observamos la existencia de un extrasístole, faltando la onda P. Pero puede suceder que la onda P aparezca invertida, o que se coloque entre R y T (fig. 9).

Extrasístoles *auriculares*. Su punto de origen es a nivel del miocardio auricular. Su trazado es completo ; la contracción extrasistólica es muy pequeña, debido a que la onda de conductibilidad no aparece restablecida. El complejo ventricular puede ser normal, y si no sucede así, dependerá de alteraciones de excitabilidad de la masa ventricular. El bloqueo de los extrasístoles auri-

culares obedece, a la coincidencia de la fase de excitación con la onda refractaria, desapareciendo en este caso la contracción ventricular. Para Rihl, la no existencia de la contracción ventricular la explica como debida a trastornos en la conductibilidad de orden vagotónico.

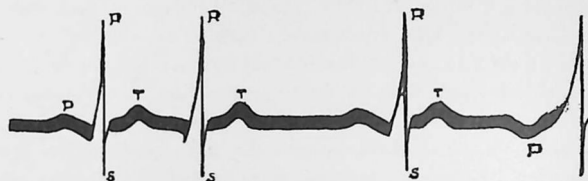


FIG. 9. — Extrasístole nodal.
D. I. Falta la contracción P

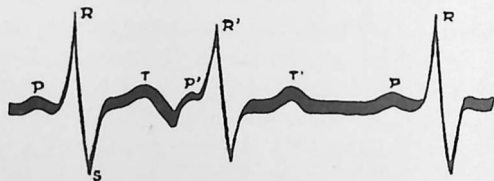


FIG. 10. — Extrasístole auricular.
D. I. P' R' = extrasístole auricular seguido de la pausa compensadora.

El electrocardiograma (fig. 10), nos demuestra la existencia de una onda P' prematura, con un complejo aurículo-ventricular, P' R' T', seguido de la pausa extrasistólica. Se aprecia igualmente, que el espacio que media entre P' P, es mayor de 1/10 de segundo. La altura R' es menor si se compara con una normal. Cuando

el extrasístole se origina por debajo del nódulo de Tawara, la onda P' se hace negativa y positiva, si el extrasístole tiene su nacimiento a nivel de la aurícula.

Extrasístoles *ventriculares*. El ritmo de la aurícula en este caso es normal. La extracontracción se origina bien en las ramas, por debajo del nódulo de Tawara, en el nódulo atrio-ventricular, o en el miocardio del ventrículo. Existe una gran repleción ventricular, con aumento del sístole que sigue, y como consecuencia de ello, hay una pulsación más enérgica que en condiciones normales. La pulsación sin embargo, puede desaparecer cuando el



FIG. 11. — Extrasístole ventricular izquierdo.
D. I. Atipicidad del complejo ventricular — T' negativa.

ventrículo se contrae con escasa repleción de sangre, presentándose a la palpación de las arterias periféricas, la falta de una pulsación, y a la auscultación percíbese la desaparición del segundo tono. El trazado eléctrico nos demuestra la existencia de un complejo atípico, con ausencia de la onda auricular, apareciendo inexcitable el ventrículo después de la contracción prematura. En este grupo de extrasístoles, preciso será diferenciar las dos variedades siguientes: Extrasístole ventricular *izquierdo* (fig. 11), con falta de la onda P, siendo T' negativa y el

extrasístole ventricular *derecho* (fig. 12), en el que se observa en D I que la onda R' es negativa, T' positiva, y en D III, T' es negativa.

Extrasístoles *interpolados*. Así llamados por presentarse cuando es lento el ritmo sinusal, cesando la inexcitabilidad del ventrículo con la existencia del sístole siguiente, que sobreviene en un tiempo normal.

Cuando tiene lugar la aparición de un complejo normal y un extrasístole, lo calificamos como *bigeminismo*; si es cada dos contracciones normales y una contracción prematura, ritmo *trigeminado* y así sucesivamente. Cuando con ocasión de estos trastornos se traduce el pulso por un ritmo de gran lentitud se calificará éste,



FIG 12. — Extrasístole ventricular *derecho*.
D. I. R' negativa y T' positiva.

de *bradisfigmia*. A veces se suelen encontrar dos, tres o más extrasístoles continuados, cuando así se observa, los calificamos como extrasístoles *agrupados* o en *salvas*. Cuando los extrasístoles aparecen dentro de un "ritmo" periódico y regular, se les denomina, *alorritmias*.

El diagnóstico de la extrasistolia pertenece a la electrocardiografía y es ella la que nos señala, no sólo las

variantes, sino también el origen de su nacimiento, y su cuadro diferencial.

Tratamiento. — Hay que precisar su etiología. Si ésta es de origen nervioso, podemos echar mano de los bromuros, belladona (XX a XXX gotas al día), hidroterapia, etc.

Si el origen es dependiente de un aumento de excitabilidad del neumogástrico, indicaremos la belladona o la atropina. De la primera se administrarán de 15 a 25 gotas, o bien desde 1/2 miligramo de atropina, hasta 2 miligramos como máximo, en las 24 horas.

En caso de hiperexcitabilidad simpática, emplearemos la eserina; en dosis inicial de 1/2 miligramo, no sobrepasando de miligramo y medio en las 24 horas.

Si a pesar de esta medicación los trastornos persisten, aconsejaremos recetar un comprimido de **Quinidina** al principio de las tres comidas, durante dos semanas consecutivas. Cesar 5 días, proseguir durante dos semanas, luego aconsejar una serie de curas cada vez más cortas y más espaciadas.

Si la extrasistolia es consecuencia de una insuficiencia cardíaca, lo primero a tratar, es la insuficiencia: X gotas de **Digitaline Nativelle** por día durante cinco días, o si queremos emplear la **Ouabaine Arnaud**, al 4 por 1.000, daremos XXXV gotas los siete primeros días de cada quincena, y continuaremos el tratamiento todo el tiempo que lo exija el estado del enfermo.

Las *contraindicaciones* son: Procesos embólicos, bradicardia por trastornos de la conductibilidad, tendencia al síncope, y asistolia irreductible.

Taquicardia Paroxística o Taqui-Hetero-Sistolía Paroxística

Denominada también síndrome de Bouveret, de carácter accesiforme, con intervalos de calma relativa, con aumento del número de pulsaciones a 150, 200 y a veces más al minuto. Según su punto de partida sea a nivel del atrio (aurícula), o del ventrículo, se calificará de *taquiatria* en el primer caso, y *taquiventriculia*, en el segundo.

Pueden adoptarse las siguientes variedades :

- | | | |
|--------------|---|---|
| Primer caso | { | taquiatria. |
| Segundo caso | { | taquiventriculia. |
| Tercer caso | { | taquiatria
y
taquiventriculia. |
| Cuarto caso | { | taquiventriculia
y
fibrilación auricular. |

En la taquiatria, sus caracteres son iguales a los de la taquisistolía auricular, con el único carácter diferencial, de que en aquella, el ventrículo no deja de contraerse. En la taquiventriculia, el poder de contracción auricular es normal, con aceleración del ritmo ventricular ; no siendo infrecuente, el hallazgo de extrasístoles auriculares que cursan en sentido inverso (retrógrado).

A las variedades anteriormente descritas, debemos añadir : la taquicardia paroxística *sinusal, nodal, simple, transitoria, permanente y funcional.*

Etiopatogenia. — Hay que reconocer que no todas las veces la presentación de la taquicardia paroxística, coincide con alteraciones de orden anatómico, ya que es frecuente su presentación coincidiendo con disturbios en la esfera genital (ovario). También el factor tiroideo, juega un importante papel, máxime, por el influjo que sobre el vago ejerce. Al lado de estas formas, por así decir primordiales, debemos señalar la relación de mayor o menor parentesco con la Histeria, Neurosis y en general, ciertas alteraciones hepáticas, intestinales, determinadas infecciones, capaces todas ellas de provocar o despertar su aparición. Tales son pues, las taquicardias paroxísticas *esenciales.* Aquellas que son dependientes de alteraciones anatómicas obedecen, bien a lesiones de tipo atrófico del nódulo atrial, o bien debidas a un déficit del riego vascular. Puede admitirse que en el cuadro etiopatogénico existen dos causas independientes la una de la otra y que cada una de por sí, es capaz de dar origen a este síndrome. De un lado, tenemos la forma descrita anteriormente, *esencial,* sin causa orgánica, ni lesión cardíaca manifiesta, y de otro lado, la forma *sintomática,* en íntima relación con alteraciones en la esfera orgánica. Los estados emocionales, la fatiga, el esfuerzo, son factores ocasionales que no debemos olvidar en el interrogatorio del enfermo.

Cuadro sintomático. Aparecen a la manera de ataques aislados, cuyo comienzo, así como su final es el de iniciarse y cesar bruscamente. Su primordial característica es la gran aceleración del pulso, éste, se remonta a 150,

200 y más pulsaciones al minuto. En su comienzo, aparecen los accesos con intervalos largos, acortándose éstos, a medida que repiten y al mismo tiempo, aumentan en duración. Durante los intervalos entre uno y otro ataque, suelen presentarse extrasístoles, por regla general inmediatamente después de haber cesado. El carácter particular descrito por Bouveret, es el poder señalar la regularidad del pulso durante la descarga del ataque. Su presentación por paroxismos, contrasta con la regularidad cardíaca en los intervalos.

• Descripción del *ataque*. De comienzo súbito, con sensación de fuerte opresión precordial, acompañado de intensa disnea, de fuertes y enérgicas palpitaciones, e ingurgitación de las venas del cuello. Apenas si aparece alterado el estado general del enfermo ; por regla general éste queda inmóvil y a veces es tan pasajero, que apenas si el enfermo ha tenido tiempo de reaccionar y continúa con sus ocupaciones habituales. La crisis es muy variable, de unos minutos, hasta horas o días. La toma de la presión arterial, ha dado lugar a múltiples sugerencias, pero suelen encontrarse presiones bajas, cuando coincide con lesiones orgánicas, sirviendo más que como índice diagnóstico, como valor pronóstico. El cuadro objetivo, acusa la ingurgitación y aceleración del pulso en las yugulares y a la auscultación del corazón se comprueba la aceleración de los latidos cardíacos, éstos muy enérgicos y apenas si es posible contarlos. Si en la fase de silencio percibimos acústicamente algún soplo valvular, éste desaparece durante el ataque. Contrastando con la energía de los latidos cardíacos, el pulso es pequeño y depresible.

Cuando estos ataques tienden a repetirse con frecuencia el enfermo acusa ; cianosis, sudor frío, aumento

de volumen del hígado, disnea, edemas, aumento de cavidades (dilatación cardíaca), pudiendo el enfermo morir con el cuadro de una asistolia.

La curva electrocardiográfica se caracteriza (fig. 13), por la desaparición de la onda P y la aproximación de T a R, ésta, poco elevada. El espacio entre contracción y contracción, es menor de lo normal. Este trazado eléctrico comprueba ; que la excitación nace a nivel del nódulo de Tawara, y por lo tanto, la onda de excitación alcanzará en igual tiempo, a la aurícula y al ventrículo. El punto de excitación puede nacer a nivel de la aurícula o en pleno miocardio del ventrículo. En este último caso, la curva eléctrica es análoga a la de los extrasístoles de tipo ventricular.



FIG. 13. — Transición a la taquicardia paroxística.

Diagnóstico. — Si el interrogatorio nos confirma la frecuencia de estas crisis, el diagnóstico queda hecho. Sin embargo, podemos echar mano de ciertos recursos con el fin de hacer un diagnóstico diferencial preciso. Si en plena crisis ordenamos al enfermo que realice una inspiración profunda, o si realizamos una compresión a nivel del sinus carotídeo, o de los bulbos oculares y cesa el ataque bajo la acción de estas maniobras, aseguraremos el diagnóstico. Todo esto nos demuestra la influencia vagal, dependiente íntimamente de influjos

nerviosos. La electrocardiografía aclarará el verdadero diagnóstico, así como el lugar de partida de la excitación.

Tratamiento. — Recurrir a las maniobras ya señaladas en el diagnóstico (Prueba de Valsalva, prueba de Hering, reflejo de Aschner, etc.), bastando estas sencillas maniobras para que cesen las crisis. Si a pesar de ello, las crisis persisten, podemos indicar : bromuros, valeriana, o la **Quinicardine**. La técnica para su administración es la siguiente : Durante la crisis adminístrese un comprimido de **Quinicardine**, repitiendo otro a las 2, a las 4 y a las 8 horas del primero. Caso de persistir la crisis, dense 6 comprimidos en las 24 horas siguientes. Durante los intervalos de las crisis, podemos aconsejar, durante 10 a 15 días consecutivos, 3 comprimidos diarios, dejando un intervalo de descanso de 5 días, continuando el tratamiento por espacio de varios meses.

De existir una cardiopatía valvular, administraremos curas repetidas de **Ouabaïne Arnaud** por vía endovenosa, dejando intervalos de descanso de 5 días. Bajo este proceder se obtiene un efecto doble, prevenimos la dilatación cardíaca y combatimos la taquicardia.

Taquisistolia Auricular **Tremulación Auricular**

Fué Mac Willian quien primero demostró el aumento de contracciones (200, 300 y más) de las aurículas, en la unidad de tiempo. De la taquisistolia a la fibrilación, no existe una graduación marcada, apareciendo esta

última, como desdoblamiento de las contracciones auriculares, no siendo infrecuente el acompañamiento de extrasístoles de tipo ventricular. Los latidos ventriculares, cursan con manifiesta irregularidad, no existiendo relación, entre las contracciones auriculares y las ventriculares. En ocasiones (aunque esto sea poco frecuente), suele observarse una taquiarritmia regular de tipo ventricular, apareciendo cada tres contracciones auriculares, una ventricular (tipo 3 : 1) ; de aquí que el ritmo ventricular sea muy irregular. De esta manera, podemos aseverar que existe un bloqueo aurículo-ventricular en proporciones muy variables.

El querer explicar la génesis o mecanismo de la taquisistolia y de la fibrilación auricular sería un error, abundan en tal cuantía las teorías emitidas, que desde la sustentada por Schmey (parálisis del centro coordinador), hasta la de Meyer, Lewis y Boer, pasando por la de Rothberger y Winterberg, podríamos decir que las hay para todos los " gustos ". La que tiene una mayor aceptación, es la de Meyer y Mines (onda circular de contracción), en la que bastaría un estrechamiento a lo largo de su trayecto para que se produjese el bloqueo. En el sentir de Lewis, el paso de la taquisistolia a la fibrilación, obedecería a una disminución de la onda circular. La veracidad de estos hechos aparece más tarde confirmada en el orden experimental.

Etiología. — El cuadro infectivo (tifoidea), los procesos de tipo neumónico, su aparición coincidiendo con la menopausia en la mujer, con ocasión de traumatismos, de disturbios endocrinos, principalmente del tiroides (hipertiroidismo), estados emocionales, etc., todos ellos, pueden dar lugar a su presentación. Son principalmente

las lesiones mitrales (insuficiencia y menos frecuente las estenosis), y en menor número las lesiones valvulares aórticas, las que originan su presentación. Las alteraciones del miocardio, hoy se admite que apenas si influyen como factor etiológico. La forma más importante y que constituye de un 65 a un 75 % de los casos de frecuencia, es la insuficiencia cardíaca, hecho perfectamente comprobado en el electrocardiograma.

Duración. — Es muy variable, de horas, días, con intervalos de descanso de meses, y a veces de años.

Cuadro sindrómico. — Es regla general que la anamnesis compruebe ya su existencia. Su aparición va precedida de sensaciones de tipo vertiginoso, con astenia, opresión precordial y taquicardia (100, 150 pulsaciones por minuto). El acceso dura de horas a días, con intervalos de calma de mayor o menor duración, semanas a meses. En los primeros accesos, el pulso aunque taquicárdico, guarda cierto ritmo, no así en los sucesivos. El cuadro tiende a empeorar cada vez en mayor grado, con aumento del trabajo cardíaco, con disminución de la capacidad ventricular y éstasis acentuado en las aurículas. Los ventrículos apenas si tienen tiempo para llenarse en la diástole cardíaca, contrayéndose éstos en vacío. Ya instalada esta forma grave, el cuadro subjetivo se acentúa cada vez más, acusándose intensa cianosis de nariz y partes distales (dedos), con disnea de esfuerzo, opresión precordial, tendencia a la congestión encefálica y pulso taquicárdico, e irregular. Clínicamente, observamos el cuadro de la insuficiencia cardíaca, de curso progresivo ascendente. El pulso venoso se hace positivo, equivocadamente atribuido a insuficiencia tricúspide. El estado general del enfermo se debilita cada vez más,

máxime si ya antes el enfermo aquejaba una lesión cardíaca. Otras veces, el estado general apenas si se altera, disminuyendo la actividad del enfermo. A partir de este momento, la fibrilación acrece cada vez más y más, disminuye grandemente el trabajo ventricular y aumenta el trabajo cardíaco. El éstasis en la aurícula aumenta, y con él, el estado de fibrilación persiste, y se agiganta. Tal es el círculo vicioso, que de persistir, puede llegar a ocasionar la muerte súbita del enfermo. Una de las principales características de este trastorno patológico, es la irregularidad del pulso, debido al poder

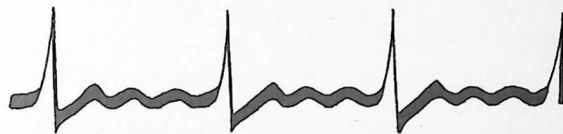


FIG. 14. — *Taquistolia auricular.*
Bloqueo tipo 3 : 1

de contracción sin ritmo alguno de los ventrículos, hecho que contrasta en la clínica, cuando auscultamos la región precordial al mismo tiempo que percibimos por palpación el latido de la radial, con la falta de sincronismo entre las contracciones cardíacas y el número de pulsaciones.

El electrocardiograma es el dato de mayor valía para enjuiciar el diagnóstico. La curva eléctrica aquí representada (fig. 14), nos señala la existencia del aumento de contracciones, 300 por minuto, ondas de tremulación, con bloqueo tipo 3 : 1.

Diagnóstico. — Es el método gráfico el que nos dá la clave del diagnóstico, aunque la clínica precise en la mayoría de las veces por su cuadro sindrómico, los caracteres peculiares del proceso.

El pronóstico es grave, más aún, si existe un éstasis acentuado y a la taquisistolia se une, una insuficiencia cardíaca.

Tratamiento. — Uno de los medicamentos que más se emplean en la actualidad con el fin de regularizar el ritmo cardíaco, es la **Quinicardine**, provocando de acuerdo con la teoría expuesta del movimiento circular, una interrupción brusca ; sus resultados satisfactorios alcanzan un 60 % de los casos.

Debemos, una vez bien diagnosticada la arritmia, proceder a administrar la **Quinicardine**, pues de su administración precoz dependerá el mayor éxito. Cuando el cuadro sindrómico acuse una insuficiencia cardíaca grave, procederemos a administrar la **Ouabaïne Arnaud** o la **Digitaline Nativelle**.

Sabemos que la digital influye sobre el haz de His, acortando las contracciones, favoreciendo la repleción de sangre en los ventrículos durante la diástole. Apenas si aparece influida la fibrilación auricular por la digital, observándose en ocasiones, el paso de la fibrilación a la taquisistolia bajo la acción de la digital.

Nosotros damos la preferencia al sulfato de quinidina, sometiendo al enfermo a la técnica de administración siguiente : Recurrimos a las dosis progresivas crecientes por dos fines ; primeramente, para tantee la susceptibilidad del enfermo y segundo, para evitar los accidentes

que pudiera ocasionar el empleo brusco. Se hará una cura previa de digitalina, de 5 a 10 gotas al día, de la solución al milésimo de **Digitaline Nativelle**, durante cinco días y seguidamente una cura de 10 días de **Quinicardine**, en comprimidos de 0,20 según el esquema siguiente :

Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Comprimidos	1	2	3	4	5	5	6	6	6	6

Vigílese la tensión arterial, la diuresis y el aparato digestivo. Si se presentan vértigos o signos de intolerancia, interrúmpase el tratamiento.

Cuando el ritmo se ha regularizado, procédase bajo la técnica siguiente : No aumentar la dosis cotidiana, administrando 5 comprimidos diarios de **Quinicardine** durante una semana ; descanso durante 5 días y repetir 4 a 5 comprimidos diarios y así progresivamente. En los intervalos de descanso, dése la **Digitaline Nativelle** o la **Ouabaïne Arnaud** durante 5 días ; V gotas de la solución de **Digitaline Nativelle**, o XXV gotas de la solución de **Ouabaïne Arnaud** al 4 por 1.000.



Laura-Albin Trillot

CAPÍTULO III

ESTUDIO ANATOMO - FISIOLÓGICO Y
CLÍNICO DE LA ARRITMIA COMPLETA.

BRADICARDIA ESENCIAL.

BRADICARDIA POR DISOCIACIÓN
AURÍCULO - VENTRICULAR : Etiología.
Bloqueo sino-auricular. Bloqueo auriculo-ven-
tricular. Síndrome de Adams-Stokes. Cuadro
Clínico. Tratamiento.

ESTUDIO DEL PULSO ALTERNANTE.

ARRITMIA COMPLETA



Calificada por Hering de *pulsus irregularis perpetus*, designase a toda arritmia cuyas pulsaciones se modifican continuamente, tanto en frecuencia como en amplitud, sin que estén supeditadas a un tipo cronológico definido.

De caracteres en cierto modo análogos a los de la fibrilación auricular, ya que su presentación aparece en forma de accesos, de duración variable, segundos, minutos, horas y hasta de días; con intervalos de descanso muy inestables. No es regla fija que aparezca acrecentado el número de pulsaciones, pues en ocasiones, hemos visto éstas por debajo de lo normal. El pulso es desigual e irregular, sucediéndose sin orden alguno. De carácter *permanente*, en la mayoría de los casos, puede adoptar, sin embargo, una forma *transitoria*.

Génesis. — La alteración recae principalmente sobre las aurículas, éstas, en lugar de contraerse como en estado normal, aparecen animadas de *fibrilación*, capaces

de provocar un pulso ventricular, cuyo peculiar carácter, sería su irregularidad.

Para Mackenzie, el punto de origen de la alteración radicaría a nivel del nódulo de Tawara, con la presentación del pulso venoso de tipo ventricular. Los ventrículos apenas si responden a un reducido número de estas contracciones irregulares. El no efectuarse ninguna acción de empuje de la sangre, podrá explicarse por el estado fibrilar a que aparecen sometidas las aurículas, y su mecanismo de acción aparecer totalmente suprimido.

Etiología. — Reconoce como causa etiológica las afecciones de carácter orgánico, casi siempre de origen mitral (insuficiencia cardíaca), menos veces, de etiología aórtica, y rara vez, de origen miocárdico. El reumatismo articular agudo, figura entre este grupo, durante el curso de las crisis de taquicardia paroxística. Lesiones de la arteria nutricia, distensiones bruscas de las aurículas, por aumento del estasis venoso, alteraciones del nódulo sinusal, lesiones infiltrativas leucocitarias de las paredes auriculares, próximas a la vena cava superior, degeneración grasa del nódulo sinusal, atrofia de los elementos musculares del nódulo, y en fin, alteraciones anatómicas del fascículo de conducción aurículo-ventricular, son todos los mecanismos que se aducen en favor de su producción. Las lesiones fasciculares deben ser consideradas como de etiología secundaria, siendo más bien la resultante de lesiones de carácter difuso en la aurícula, que se traducen por contracciones de tipo heterogenético.

En el trazado yugular es característica la ausencia de la elevación auricular *a*, por el estado fibrilar de la aurícula (parálisis de la aurícula). Si la presión sanguínea aparece poco elevada en el sistema venoso, entre *c* y *v*,

existirá una línea muy accidentada que es la representación exacta de la fibrilación auricular. En la curva electrocardiográfica (fig. 15), se observa una serie de pequeñas oscilaciones *P*, con ondulaciones múltiples y muy próximas, apareciendo irregularmente en su presentación los complejos ventriculares, pero éstos son de forma normal.



FIG. 15. — *Arritmia completa*, (fibrilación auricular)
Sucesión irregular de complejos ventriculares separados por una serie de pequeñas oscilaciones *p. p.* que corresponden a la fibrilación auricular.

Tratamiento. — Administrando el sulfato de quinidina, lograremos regularizar el pulso, a la vez que depriremos la excitabilidad muscular cardíaca. La técnica para la administración de la **Quinicardine** aparece expuesta en el capítulo precedente, a cuya lectura puede recurrir el lector.

Bradicardias esenciales

La disminución del número de excitaciones a partir del nódulo de Keith y Flack ocasionará un retraso en el número de los latidos cardíacos, dependiente de alteraciones anatómicas, pero que en la clínica su existencia no va ligada siempre a esta etiología. Tales son las bradicardias *esenciales*, incluídas en el grupo de las fisiológicas.

Etiología. — Toda excitación en el territorio del vago o en su tronco, aquejará una lentitud del pulso. La compresión cerebral y todo lo que sea capaz de elevar la presión intracraneal (tumores, procesos inflamatorios de las meninges, hemorragias cerebrales), son capaces de producir una disminución del número de pulsaciones. Estas lesiones aparecen incluidas conjuntamente, por ser dependientes de alteraciones irritativas vagales a consecuencia de un éstasis sanguíneo. Al grupo señalado, hay que añadir las bradicardias por estados *anafilácticos*, la que se observa en los estados de *convalecencia*, consecutivos a la tifoidea, pneumonía, etc., y en los estados anoxémicos, producidas por descargas de tipo irritativo sobre el sistema bulbar. La *inedia*, acompañada de hipometabolismo e hipotensión, ocasionará también bradicardia. Su explicación obedece al retardo con que se producen las excitaciones a partir del nódulo del seno. En este segundo grupo incluimos, la bradicardia observada en sujetos que realizan un aumento de actividad física (deportes); sujetos ya entrenados, y que no reaccionan con incremento del pulso, por existir un retardo del automatismo sinusal. Tal es el grupo de las bradicardias consideradas como *esenciales*.

Por acción *tóxica*, actúan las sales biliares, los venenos urémicos, la digital y el plomo. En un último grado se encuentran, el aumento de excitación en el territorio del ciático, trigémico, etc., producidas por acción refleja.

Alteraciones del aparato *gastro intestinal*, principalmente la dispepsia y los estados inflamatorios, llegan a provocarla. Se ha querido atribuir la bradicardia a una deficiencia de la *hormona hepática*, en íntima correlación con la acción tónica del simpático.

Existen lesiones anatómicas intracardíacas, capaces de originar una lentitud del pulso; incluimos en este grupo los procesos *esclerósicos*. Las lesiones anatómicas circunscritas al sistema nervioso intracardíaco, son capaces de originar la disminución del número de pulsaciones; capítulo que será descrito al hablar de la disociación aurículo-ventricular.

Cuando el punto lesionado radica en el nódulo de Tawara se originará la bradicardia de tipo *ventricular o nodal*. La onda *a* del flebograma desaparece, con manifiesta irregularidad del pulso, sin retardo de la onda de conducción de la aurícula al ventrículo, sino más bien, un retardo de la onda de contracción.

La prueba de la *Atropina* (inyección subcutánea de 1 miligramo); la prueba de Hering (compresión del seno carotídeo); la compresión de los bulbos oculares (reflejo de Aschner), por acción refleja vagal; la inhalación de nitrito de amilo; la prueba de Valsalva, son todas ellas, elementos de juicio para valorar el verdadero diagnóstico del trastorno, ya que si la lesión es anatómica, el trastorno no se modifica y persiste, por existir alteraciones del fascículo de His. Para su más fácil estudio las agrupamos en el cuadro siguiente:

Bradicardias

De origen vagal	De origen reflejo	De origen tóxico	Por trastornos digestivos	De origen orgánico
Tumores encefálicos. Meningitis. Hemorragia cerebral. Anafilaxia. Anoxemia. Convalecencia.	Por irritación laríngea, del trigémico, y ciático.	Sales biliares. Digital. Fisostigmina. Venenos urémicos. Plomo.	Dispepsia. Inflamaciones del aparato gastro-intestinal.	Esclerosis coronaria. Lesiones intracardíacas y del sistema excito-conductor.

El *pronóstico* de estas bradicardias es benigno, ya que pueden desaparecer bajo la acción terapéutica ; no así en casos de existir lesiones anatómicas, pues éstas son irreparables.

Trastornos de la Conductibilidad Cardíaca

Disociación Aurículo-Ventricular

Así designamos a toda alteración de la onda de propagación, que tiene su punto de arranque a nivel del nódulo del seno y se trasmite a través del sistema excito-conductor, ocasionando una disminución de las ondas de conducción o una interrupción y disociación aurículo-ventricular. Según el punto donde radique la perturbación, podemos agruparla en la siguiente clasificación : Bloqueo *sino-auricular*, *atrio-ventricular*, de *Ramas* y de *Arborización*. Cuando el bloqueo es de *Primer Grado*, el estímulo aparece retardado en la transmisión de la onda de conducción de la aurícula al ventrículo, por existir una lesión del haz de His ; mas si es por destrucción de éste, se producirá una disociación aurículo-ventricular, por bloqueo de la onda de conducción, latiendo aurículas y ventrículos con ritmo independiente, contrayéndose el ventrículo con ritmo propio y las aurículas por estímulos que parten del nódulo del seno.

Si repasamos la literatura médica, observaremos que no siempre la presencia de este cuadro coincide con la alteración anatómica del fascículo de His. Coelho y Geraudel, han descrito en apoyo de esta afirmación, la

existencia de procesos inflamatorios que radicaban a nivel de los ganglios próximos al seno coronario. Depósitos de grasa existentes a nivel del nódulo de Tawara, han sido descritos por Papp. Para Geraudel, la disociación de aurículas y ventrículos estaría en conexión con la existencia de un doble mando de acción ; cada uno y por sí, será capaz de originar la contracción de la aurícula y del ventrículo, sin que pudiese existir lesión anatómica alguna en la conexión hisiana.

En casos de bloqueo total (completo), han sido descritas por Geraudel, lesiones de la arteria del ventrículo nector y de la coronaria derecha ; este ventrículo nector no aparece interrumpido, pero funciona con imperfección. De todo esto deduce este autor, la existencia de lesiones que localiza a este nivel, como factor dependiente del trastorno de conducción aurículo-ventricular.

Por lo que respecta al bloqueo de ramas, intervienen conjuntamente dos factores ; de un lado, el factor lesional, y de otro, la excitación vagal y los espasmos vasculares, principalmente de las arterias. Podemos pues asegurar, que no solamente lesiones de índole anatómica, sino también funcional, son capaces de provocar una disminución o una supresión de las funciones del haz de His. En el orden experimental destacan por sus enseñanzas los trabajos de Bogaert y Van, acerca del estudio de la cronaxia y de los trastornos de conducción entre aurículas y ventrículos, deduciendo que el sistema autónomo posee igual cronaxia, siendo el triple de la del miocardio ; relación de 1:3, que no siempre se cumple y que en estado normal es de 1:2, llegando hasta 1:4. La falta de uniformidad entre la cronaxia y el sistema autónomo, sería capaz de explicarnos el alargamiento del espacio P R (Ley de Lapicque).

Etiología. — La existencia de procesos cicatriciales de origen reumático, son capaces de provocar trastornos de la conducción. La presencia de gomas, y de lesiones de tipo esclerótico, ha sido negada por Geraudel, admitiendo este autor la existencia de arteritis que cursan con carácter crónico, así como alteraciones de tipo celular. La sífilis, es la que ocupa sin embargo, el lugar preeminente; siguenle la esclerosis miocárdica y los procesos de tipo infectivo (tifoidea, gripe, difteria), así como la acción tóxica de ciertos fármacos, cual es la digital y el estrofantó. En las necropsias es frecuente el hallazgo de procesos fibrosos o de tipo mixto, fibro-calcáreos, de localización supranodal (nódulo de Tawara), existiendo según hace ya señalar Lewis, una discordancia manifiesta entre los resultados de la necropsia y el cuadro clínico.

Bloqueo Sino-Auricular

Por interrupción de la onda de excitación del nódulo del seno a la aurícula. Su alteración patológica aparece representada en la ligadura de Stanius, situada entre el seno y la aurícula. El ritmo de las contracciones así producidas son independientes, tanto las del seno como las de la aurícula. Son demostrativos en este sentido los trabajos realizados por Erlanger y Blackmann, llegando a producir por lesiones próximas al nódulo sinusal, la ausencia de contracciones auriculares. Su característica clínica es la intermitencia del pulso, con ausencia de una o de varias pulsaciones, sin producirse extrasístoles. Existen varios grados de bloqueo sino-auricular. El *Primer Grado* aparece marcado por un pequeño retardo de conducción sino-auricular; originándose la arritmia

de contracción auricular. Si el trastorno es más acentuado, los intervalos van cada vez en mayor aumento, persistiendo el pulso radial irregular, y hasta disminuido. No es infrecuente el hallazgo de bloqueos que adoptan el ritmo 3 : 2, y en la literatura han sido descritos varios casos por Erlanger y comprobados experimentalmente por Riehl. Señalemos por último el *bloqueo completo*, señalado por Hering y Jaeger, producido por destrucción del centro del automatismo cardíaco. La génesis hay que



FIG. 16. — *Ritmo auricular.*

Bloqueo incompleto 2 : 1 y Bradicardia ventricular.

buscarla en la destrucción anatómica del nódulo del seno, con supresión de la vía conductriz, seno-aurícula. Su demostración clínica sólo es posible comprobarla por el estudio electrocardiográfico. En éste (Fig. 16), se aprecia una lentitud del ritmo, con ausencia de la onda P en el período de reposo, siendo éste igual a una, o a varias revoluciones normales.

Bloqueo Aurículo-Ventricular

Anteriormente hemos señalado los diferentes mecanismos descritos por lo que a la patogenia de esta disociación hace referencia. Vamos a señalar ahora en qué proporción puede producirse este bloqueo.

Han sido descritos por Wenckebach varios tipos de bloqueo, según la relación de contracción existente entre aurícula y ventrículo. Bloqueo *parcelario* y bloqueo *total*. El primero, obedece a alteraciones de la conductibilidad, con lentitud de la onda de excitación aurículo-ventricular, hasta que en un momento determinado se produce la *falta* de un sístole ventricular; a partir de este momento, la conductibilidad aparecerá restablecida durante un número determinado de veces, para volver de nuevo a faltar una onda de excitación. Este hecho puede representarse en la proporción de 3:1, 4:1, de 3:2, no cumpliéndose esta proporción en forma matemática. Esta proporción puede adquirir otro tipo con arreglo a la relación siguiente: 4:2, 5:2, 3:1, 4:1. El bloqueo puede ocasionarse por un aumento en la onda de conducción, hecho ya señalado anteriormente al estudiar la taquístolia

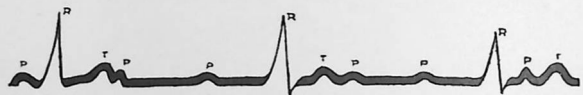


FIG. 17. — *Disociación aurículo-ventricular completa.*

P. aparece muy distanciada de R. P. se anticipa a T. y P. se fusiona con R. y T.

auricular; el bloqueo es total cuando aurículas y ventrículos laten independientemente y con ritmo propio; contrayéndose las aurículas con ritmo sinusal y los ventrículos con la porción central del tronco Hisiano. El número de contracciones ventriculares puede llegar a ser de 30, 40, por minuto; en contraposición con las contracciones auriculares, que siguen latiendo normalmente. El electrocardiograma de la fig. 17 es demostrativo en este sentido.

Bloqueo de *Ramas*. Derecha o izquierda, debido a que la onda de excitación se transmite al haz de His y de aquí a una de las ramas. El diagnóstico de este bloqueo de ramas sólo puede hacerse por el estudio electrocardiográfico. En éste, se observa un complejo atípico ventricular, con alargamiento en duración del espacio Q R S T mayor de una décima de segundo, con la onda T invertida. Si el bloqueo es de rama *izquierda*, existirá

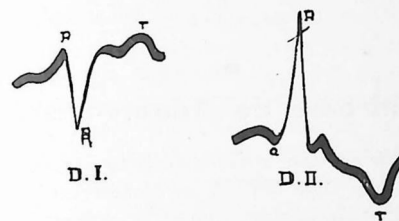


FIG. 18. — Bloqueo de rama izquierda. D. I. y D. II.

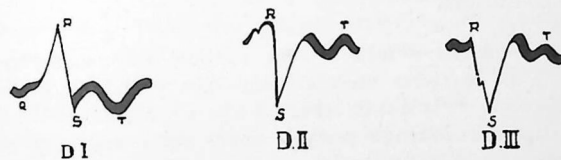


FIG. 19. — Bloqueo de rama derecha. D. I., D. II., D. III.

un predominio ventricular derecho (Fig. 18). La onda R es grande, siendo muy pequeña la onda S en D I y en D II, haciéndose negativa en D III. Si el bloqueo es de rama derecha, existirá un predominio ventricular izquierdo (Fig. 19). La onda T es negativa en D I, inversión de S

en D II y D III, con onda T positiva en D III. Bloqueo de arborización, su estudio inicial fué realizado por Oppenheimer, siendo la causa de su producción la existencia de procesos fibrosos, situados en el tabique interventricular. Según este autor, sus caracteres son ; altura mayor de las ondas que en estado normal, de tipo escaleriforme, con aumento del espacio Q R S. El electrocardiograma acusa en D II, un complejo de bajo voltaje ventricular, con onda T invertida o no presente y alargamiento del espacio Q R S.

Síndrome de Adams-Stokes

Este síndrome que aparece descrito por estos autores a mediados del siglo XVIII, se caracteriza por presentarse en forma de accesos, que en ocasiones dan lugar a confusión con el mal epiléptico ; pero que sin embargo, resaltan de él datos suficientemente claros para poder diagnosticarlo.

La génesis admitida para explicar este síndrome, recae en la teoría anémica encefálica y bulbar, como derivación de la disminución del flujo sanguíneo a estos centros, ocasionando perturbaciones del sensorio, y en ocasiones, pérdida de la conciencia. Los procesos de tipo esclerótico de los vasos coronarios, la existencia de gomas, así como también la relación con procesos infecciosos y de causa vagal, aunque en este último caso, el bloqueo es de tipo transitorio, originan este síndrome. La teoría que más partidarios cuenta hoy día, recae sobre la acción espasmódica de los vasos coronarios, derivación hacia el trabajo cardíaco, con disminución

franca de éste, y como consecuencia la disminución del número de pulsaciones.

Cuadro clínico. — La descarga del acceso suele producirse sin pródromo alguno, el enfermo rápidamente palidece, el número de pulsaciones desciende por debajo de lo normal, 30, 40 al minuto, y es privado de conocimiento. Seguido de este estado privativo de la conciencia, sobrevienen convulsiones de tipo epileptoide, a veces precedidos de un aura auditiva o visual, con cefalea intensa, hormigueo y opresión precordial. Por auscultación, los tonos son enérgicos y no es infrecuente la presencia de un soplo anorgánico en punta de corazón. La tensión arterial aparece ligeramente elevada, 16, 18 de Mx. Seguidamente, sobreviene sensación de cansancio, somnolencia y sudoración abundante. En ocasiones preceden a este cuadro, pequeños signos premonitores ; cefalea, opresión precordial, desviaciones del globo ocular, dilatación pupilar, sensación de holo epigástrico. Cuando el ataque hace acto de presencia bruscamente, su duración aparece muy acortada, a veces dura hasta un minuto, repitiéndose sin regla fija, ni intervalos de descanso marcados. Estos ataques pueden repetirse durante el mismo día en número bastante crecido. Tal estado se asemeja en mucho al mal epiléptico ; las pruebas farmacológicas, la curva electrocardiográfica y la sucesión de los ataques con sujeción al cuadro clínico señalado, serán suficientes para no confundirlo. La génesis de este cuadro clínico obedece a la brusca anemia encefálica, por parada ventricular, apareciendo en este momento la pérdida de la conciencia. De aquí pues, el doble componente del síndrome ; componente ligado íntimamente al trastorno cardíaco y componente nervioso. El electrocardiograma es el que aseverará nuestro juicio diagnóstico.

Tratamiento. — Trátase la causa etiológica y si ésta es de origen específico, institúyase el tratamiento adecuado. En caso de urgencia, adminístrese de 1/4 a un miligramo de *atropina*, en dos veces, obteniéndose efectos sorprendentes ; mas a la larga este fármaco suele fracasar. Igual sucede con la administración de *adrenalina*. Como tratamiento después de los ataques, institúyase la terapéutica *insulino-azucarada* con la técnica siguiente : 10 unidades de *Insulina* diarias en inyección subcutánea, y 50 gramos de una solución de glucosa por vía oral, durante 8 días consecutivos. Levine recomienda como terapéutica preventiva el *cloruro de Bario*, a la dosis de 30 miligramos, tres veces por día y por vía oral. En casos de cefaleas persistentes bolsa de hielo a la cabeza. Puede asociarse a la *atropina*, como terapéutica de conservación, XX a XXV gotas de *Natibaine Nativelle* por día, durante cinco días, o dosis fraccionadas de X a XV gotas por día, durante 8 días. La *digital* no debe administrarse, porque este glucósido posee una acción inhibitoria sobre la conducción del fascículo.

Trastornos de la Contractilidad Pulso Alternante

Alternancia de una pulsación fuerte seguida de otra débil, no ligada al ritmo de los latidos cardíacos, sin existir alteración de la excitabilidad, ni de la conductibilidad ; es una arritmia por trastorno de la contractilidad cardíaca. Lian considera al pulso alternante como elemento característico de la sobrecarga ventricular izquierda ; opinión no compartida por Laubry. Mackenzie

lo equipara a la angina de pecho ; a la sífilis miocárdica Bricourt ; a la azotemia Heitz y Esmein, y al edema agudo de pulmón, Windle. Pocas veces observado en el curso de las lesiones valvulares del orificio mitral, raro en el infarto miocárdico, a veces presente, en procesos infecciosos que se asocian a perturbaciones del miocardio. Son los sujetos hipertensos los que más contribuyen con su presentación (95 % de los casos). Para Meyer constituiría una tercera parte de los hipertensos. Para White el 50 % de los que aquejan elevaciones de la presión arterial. Aunque su existencia es frecuente, no constituye un índice tan acentuado como señala Meyer. En casos de insuficiencia cardíaca acentuada, aterosclerosis, estenosis de las coronarias, es frecuente su hallazgo.

Génesis. — Su principal característica reside en la desigualdad con que se efectúan las contracciones cardíacas, posiblemente por agotamiento del corazón, aunque el factor tónico también pueda provocar su aparición (*digital*). Su mecanismo hay que buscarlo en la asistolia apexiana y basal, o bien en una hiposistolia alternante, dejando a un lado las alteraciones de la conductibilidad y de la contractilidad. Para Straub y Vinnis, el proceso recae en la deficiencia de repleción sanguínea en la diástole cardíaca, de aquí que a seguida de la pulsación débil, la evacuación del ventrículo en la fase diastólica ocasione una pulsación enérgica.

Clínicamente por palpación de la radial encontramos una pulsación enérgica y otra débil, con pausa acertada entre esta última y la siguiente y mayor entre la pulsación enérgica y la débil. La inscripción gráfica del pulso, nos aclara el problema. La auscultación apenas si acusa su existencia. La curva electrocardiográfica (Fig. 20), nos

demuestra un aplastamiento de la onda T, por deficiencia funcional del miocardio.

Diagnóstico. — Todo el problema queda planteado al estudio del esfigmograma, ya que la curva eléctrica pocas enseñanzas nos demuestra.

Pronóstico. — Muy grave, por pérdida de la energía de reserva del miocardio. Por su presencia podemos aseverar que la insuficiencia cardíaca no tardará en hacer acto de presencia ; de aquí pues, su diagnóstico precoz.

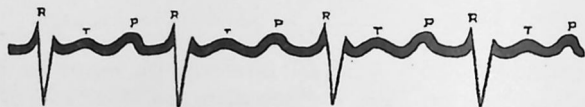
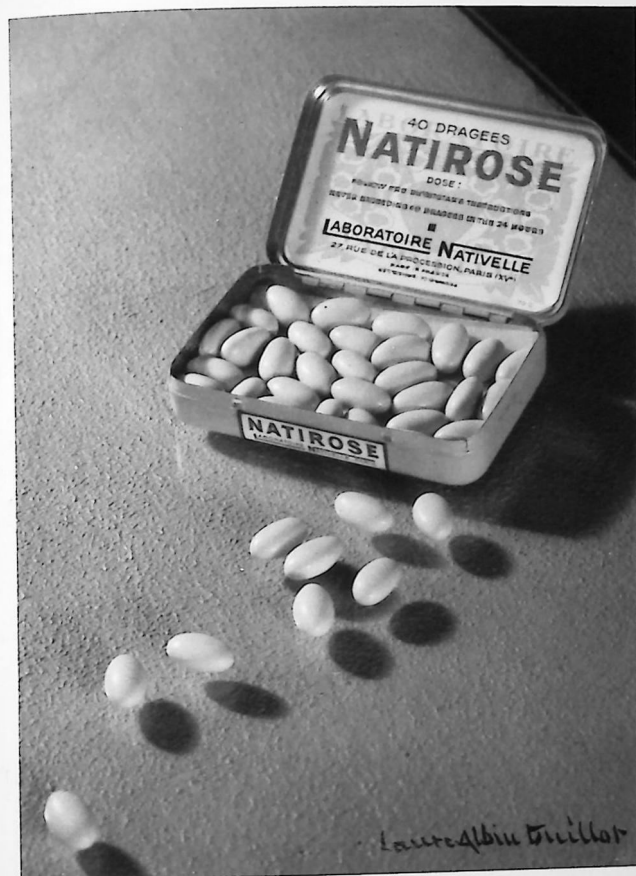


FIG. 20. — *Pulso alternante.*

Aplastamiento de la onda T., por defectuoso funcionamiento del miocardio.

Tratamiento. — Éste debe ser instituido una vez bien diagnosticado. Podemos emplear la estriquina, pero nuestro proceder tenderá a combatir la insuficiencia ventricular izquierda, y para ello prescribiremos una cura de digitalina, o cura antiasistólica. Nuestra técnica con esta cura estará supeditada a cada caso particular. Si la asistolia se confirma, el método a seguir será : De la solución de **Digitaline Nativelle**, daremos X gotas o 2 gránulos de 1/10 de miligramo al día, los cinco primeros días, de cada doce días. A esta medicación se añadirá *teobromina*, cuya dosis oscilará entre 1 y 2 gramos al día. Si la asistolia es grave, se procederá según la técnica descrita en el capítulo VI.



CAPÍTULO IV

ESTUDIO ANATOMO-CLÍNICO DE LAS
LESIONES VALVULARES

VICIOS DE CONFORMACIÓN CONGÉNITOS

INSUFICIENCIA MITRAL

Lesión valvular la más frecuente, más acusada en la edad adulta, de carácter orgánico, aunque también suele encontrarse en la práctica clínica como alteración funcional. Proceso de tipo inflamatorio agudo, que a la larga ocasiona una lesión anatómica, consistente en la retracción del orificio valvular, que aparece esclerosado, originándose un acortamiento de las cuerdas tendinosas, y separación acentuada de los músculos papilares. Este proceso escleroso, es el que dará lugar a perturbaciones de cierre y apertura de los velos valvulares de la mitral.

Génesis. — La falta de oclusión de los velos valvulares ocasionará un reflujo de la sangre del ventrículo a la aurícula, a través de la angostura mitral en el *sístole* ventricular, originándose en virtud de este mecanismo un ruido de soplo durante el *sístole* cardíaco. En la *diástole* siguiente, aparecerá aumentado el volumen de sangre que ha de recibir el ventrículo izquierdo, por la cantidad

que refluyó a la aurícula en el sístole ventricular. Consecuencia de ello será, que la aurícula izquierda se dilatará, por el aumento de la cantidad de sangre que ha de recibir. Igual sucederá con el ventrículo izquierdo que por aumento de repleción en la diástole, y por el defecto valvular, tendrá que vencer con una energía mayor el obstáculo. La presión en aumento de la aurícula se traducirá por un incremento de la energía de contracción del ventrículo derecho, ocasionándose su hipertrofia. El

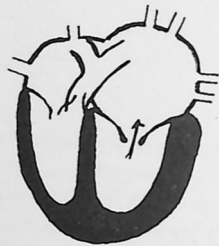


FIG. 21. — Insuficiencia Mitral (según Müller)
Dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda dilatada. Hipertrofia ventricular derecha.

aumento de presión en la aurícula ocasionará perturbaciones en la circulación pulmonar (Figura 21).

Cuadro Clínico. — Pocos datos o ninguno, acusa la inspección. Por palpación, la punta del corazón aparece desplazada a la izquierda; a este nivel aparece reforzado el choque de la punta. Si existe una ligera descompensación de la lesión valvular, por percusión encontrare-

mos un aumento de la zona de matidez relativa a la izquierda. En el hemitórax derecho, la matidez relativa rebasa el borde esternal si la descompensación es acentuada. La matidez absoluta también estará aumentada.

La figura 21 señala el comportamiento de las cavidades, tanto derechas como izquierdas, resaltando muy aumentado el contorno de la aurícula izquierda, así como la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. La flecha indica la dirección del reflujo sanguíneo.

Caracteres del soplo. — Soplo sistólico, de reflujo, que disminuye en intensidad acústica y que a veces se percibe hasta el final del primer silencio. De localización máxima a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, su zona de propagación es hacia axila y ángulo de la escápula. Su intensidad es muy variable; en chorro de vapor, otras veces es de tan pequeña intensidad que solamente se percibe en posición clinostática. Su timbre adquiere cierta rudeza, o bien es musical. La esclerosis del orificio valvular, que convierte a éste en tubo rígido, hará percibir el soplo con su máxima intensidad acústica. A nivel del foco pulmonar, existe un refuerzo del segundo tono. En ocasiones no adquiere el soplo los caracteres de intensidad y timbre señalados, ni existe zona de propagación, ni el röntgenograma demuestra aumento de cavidades, trátase en este caso de un soplo anorgánico, funcional, cuyos caracteres ya han sido señalados en el capítulo primero. La presión arterial aparece ligeramente disminuida. El pulso es más amplio si está compensada la lesión, si ésta aparece alterada, aquél se hace pequeño e irregular. La curva electrocardiográfica señalará el aumento y predominio de cavidades izquierdas.

Diagnóstico. — Los caracteres de intensidad, timbre, tiempo de percepción acústica, así como su propagación, son elementos de juicio suficientes para orientar el diagnóstico. Los caracteres diferenciales con el soplo funcional, los hemos descritos en el capítulo I.

Tratamiento. — Evitar la fatiga y todo lo que represente esfuerzo y tienda a debilitar o a restar energías de reserva del miocardio. Si la lesión aparece compensada, ninguna medicación. Si la descompensación es ligera, prescribese una cura Digitalínica de sostén a base de X gotas de la solución al milésimo de **Digitaline Nativelle** al día, y así se continuará durante 5 días consecutivos, y quince de descanso. Al finalizar el quinto día de medicación, tomará el enfermo dos comprimidos diarios de teobromina, repartidos a base de 50 centigramos cada uno. Si el cuadro retrocede, institúyase una cura Digitalínica de conservación.

Reactivación de la Digitalina. — Adminístrese L gotas de la solución al 4 por mil, o cuatro comprimidos de **Ouabaïne Arnaud**, de 1 miligramo en las 24 horas. Así se continuará durante siete días consecutivos. Alternando un mes la **Digitaline Nativelle** y otro, la **Ouabaïne Arnaud**. Si la asistolia es acentuada procederemos según señalamos al final de este capítulo.

Estenosis Mitral

Lesión valvular, cuyo foco máximo está situado a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo. La lesión valvular mitral de tipo estenótico, aparece representada, por percibirse a la palpación y a la auscultación un ruido

de fremitus o de vibración, que calificamos como ruido de arrastre presistólico, o como *fremitus* catareo. En ocasiones, reemplazando al ruido de arrastre, se percibe un soplo en la fase diastólica. Los caracteres de este ruido valvular son; tonalidad baja y timbre grave o agudo, acompañado de vibración o de estremecimiento, fácilmente perceptible a la palpación de la región precordial. Su percepción acústica no es uniforme en todo el tiempo de su producción, generalmente va en aumento hasta el comienzo del sístole, otras veces desaparece parcialmente, y de nuevo vuelve a presentarse. Para Mackenzie, la presencia del soplo diastólico señalaría una estenosis valvular cuya evolución data de larga fecha.

En el orden anatómico, las lesiones del orificio valvular obedecen, a acortamiento de las cuerdas tendinosas, ocasionando un embudo rodeado de bordes duros y engrosados. Su lesión dependerá de este acortamiento tendinoso. Esta menor flexibilidad contribuirá a disminuir la luz del orificio valvular y a crear la estenosis.

Génesis. — Debido a la disminución del orificio valvular, la sangre encuentra obstáculos para pasar de la aurícula izquierda al ventrículo, esta lentitud de paso finalizará por una mayor energía de contracción de la aurícula, produciéndose una conmoción o vibración de los tendoncillos valvulares, que ocasionará ruidos de remolino o de torbellino, representados por el arrastre presistólico. Esta dificultad de paso de la sangre, es la que crea un aumento de presión en la aurícula izquierda, y donde se crea el éstasis en la misma, con formación de coágulos de fibrina. Esta elevada presión de la aurícula izquierda, cuando es muy angosto el orificio valvular, obligará a trabajar cada vez con más energía al ventrículo

derecho, produciéndose a la larga la dilatación ventricular derecha por éstasis (Fig. 22).

El ventrículo izquierdo recibirá, en la diástole, la pequeña cantidad de sangre que ha podido franquear la angostura del orificio mitral; su vaciamiento se verificará con una energía de contracción mínima, no participando por ello en la hipertrofia. Es pues su volumen de contracción normal, o más bien disminuido (Fig. 22).

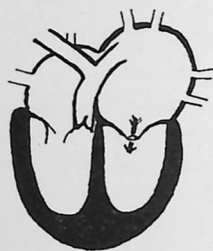


FIG. 22. — Estenosis Mitral (según Müller).
Hipertrofia ventricular derecha. Dilatación de aurícula izquierda.

Así suele comportarse la cavidad del ventrículo izquierdo si la lesión estenótica es simple, mas si a ella se asocia una insuficiencia de la misma válvula, los hechos no se desenvuelven con arreglo a este mecanismo. Para algunos autores, es patente la hipertrofia ventricular izquierda, y para ello aducen a su favor, el esfuerzo que en la diástole ejecuta el ventrículo.

El éstasis mencionado anteriormente que se produce en la aurícula izquierda, producirá un obstáculo en la

pequeña circulación ; consecuencia de ello será, un éstasis acentuado en las venas pulmonares y aumento de presión en la arteria pulmonar, con el consiguiente aumento en la energía de contracción del ventrículo derecho.

De manera esquemática diremos que los hechos transcurren de la manera siguiente : Primeramente, hipertrofia ventricular derecha, seguida de hipertrofia de la aurícula izquierda, más tarde, dilatación de la misma. Predominará siempre el aumento de volumen del corazón derecho. Contrastando con el aumento de la aurícula izquierda, el ventrículo de este lado se comporta normalmente, según señalamos anteriormente en el grabado 22.

Como dato clínico del aumento de energía de contracción a que aparece sometido el ventrículo derecho para lanzar la sangre a la arteria pulmonar, se ocasionarán pequeñas hemoptisis, que tienen un valor inestimable para el diagnóstico diferencial.

Cuadro clínico. — Por inspección, el choque de la punta se percibe ligeramente por fuera del borde esternal izquierdo, a nivel del quinto espacio intercostal. Por palpación el choque vibratorio es intenso, a modo de *runruneo* o de ruido de *arrastre*, coincidente con el latido de la punta del corazón. Por percusión, podemos encontrar aumento y desplazamiento de cavidades, más acusado en las derechas. La radiografía nos confirma los datos clínicos, con aumento del diámetro transversal hacia la derecha. A la auscultación percibimos, más que un ruido de soplo, un *arrastre presistólico*. El redoble diastólico, suele faltar en las estenosis no muy acentuadas. Pueden existir, sin embargo, formas silenciosas o mudas, debidas a la calcificación y rigidez del sistema valvular. Los caracteres acústicos del soplo diastólico son muy variables;

a veces apenas si se percibe, en ocasiones es agudo, ronco, de gran percepción acústica. El ruido de refuerzo presistólico producido por el sístole auricular, desaparece cuando la aurícula empieza a fibrilar. Coincidente con el ruido de estenosis, puede asociarse un soplo sistólico, por lesión de insuficiencia de la válvula mitral. La curva electrocardiográfica, acusa una onda auricular marcada, con predominio de cavidades derechas. Los caracteres diferenciales para hacer el diagnóstico de la lesión de estenosis de la insuficiencia mitral, aparecen señalados por los siguientes elementos de juicio; el carácter del soplo, más bien de arrastre, que se percibe mejor a la palpación que a la auscultación. Si el soplo es de insuficiencia, nos atenderemos a los caracteres ya señalados en el capítulo I; tiempo de percepción acústica en que se realiza, intensidad del mismo y zona de propagación. En la estenosis, el pulso de la radial es pequeño y blando, y existe ligera hipotensión arterial.

A veces es preciso diferenciar la estenosis verdadera de la falsa, su fundamento se basará en los caracteres del soplo, en aquella es claro y vibrante, seguido de un desdoblamiento del segundo ruido, no siendo frecuente en la estenosis falsa, este desdoblamiento.

Tratamiento. — Aun perfectamente compensada, prescribese la **Digitaline Nativelle**, a base de V gotas de la solución al milésimo por día, durante los cinco primeros días de cada mes, o un gránulo de 1/10 de miligramo; si la estenosis se complica con insuficiencia ligera, o existe una asistolia confirmada, recúrrase al tratamiento de esta última según indicamos al final de este capítulo.

Insuficiencia Tricúspide

Esta lesión valvular reconoce dos orígenes completamente distintos; de un lado, una lesión *anatómica*, por dificultad de oclusión de los velos valvulares y de otro lado, una insuficiencia *funcional*, sin lesión anatómica, producida por dilatación de las cavidades derechas, así como también, por aumento de tensión sanguínea en la cavidad del ventrículo derecho, por enfisema, esclerosis de pulmón, y por dilatación bronquial; afecciones todas que tienden a disminuir el campo de la hematosis y a aumentar la tensión en la arteria pulmonar. La disminución de la tonicidad del miocardio obra de una manera directa en su producción. En caso de lesión orgánica, coexiste casi siempre con el reumatismo articular agudo.

La alteración anatómica origina un mayor aumento del orificio aurículo-ventricular, con aumento de cavidades derechas. Existe una marcada ectasia del sistema venoso, debida al reflujo sanguíneo. Si la lesión es de tipo endocárdico, el orificio valvular aparece indurado y retraído, con acortamiento de los tendoncillos valvulares.

Cuadro clínico. — A la palpación, y aunque no siempre, puede percibirse un ligero estremecimiento sistólico a nivel del apéndice xifoides, su presencia tiene poco valor y es preciso evitar la confusión con lesiones de la válvula mitral. A la auscultación, percibimos un soplo *sistólico*, cuyo foco máximo radica a nivel del borde esternal izquierdo, próximo al cuarto cartílago costal. Este soplo puede percibirse en punta de corazón (menos intenso), pero no se propaga hacia axila. De pequeña intensidad, y de baja tonalidad, raramente es duro o áspero. El segundo ruido aparece muy debilitado por el

reflujo sanguíneo que va hacia la aurícula ; apareciendo muy aumentado en ocasiones, por el incremento de la tensión pulmonar. Los caracteres palpatorios del pulso radial no acusan datos de gran valía ; éste es débil, pero de curso regular. En el cuadro *objetivo*, resalta la presencia del *pulso venoso ventricular* en las yugulares, por dificultad de depleción, con turgencia de las mismas. Este pulso ventricular comienza en el presístole, y se acentúa en el momento del sístole ventricular. Se presenta igualmente *pulso hepático*, por reflujo de sangre de la vena cava inferior, debido al aumento del sístole ventricular derecho. Los caracteres del pulso hepático comprueban su sincronismo con el sístole cardíaco, que persiste hasta el comienzo de la diástole ; éste constituye un síntoma característico de la insuficiencia tricúspide. El éstasis venoso persistente ocasionará trastornos de tipo funcional, cianosis de labios, ligera subictericia de conjuntivas, disnea de esfuerzo o de decúbito, turgencia de vasos, edemas de miembros, aumento de volumen del hígado, éste doloroso a la palpación, trastornos digestivos (anorexia, vómitos, eructos, plenitud gástrica, etc.). Trastornos ligados al entorpecimiento de la depleción del sistema venoso.

El *diagnóstico* lo basaremos, por la presencia de un soplo sistólico, de máximo foco en punto xifoideo, la existencia de pulso yugular y hepático y por los trastornos de éstasis venoso.

El *pronóstico* aparece íntimamente unido al cuadro descrito, dependiendo de él su verdadera valoración.

Tratamiento. — Sígase igual proceder al señalado en el tratamiento de la insuficiencia mitral.

Estenosis Tricúspide

Pocas veces observada, siendo casi siempre un hallazgo de la necropsia, nunca se presenta sola, casi siempre va asociada a lesiones de la válvula mitral. De naturaleza *congénita* en la mayoría de las veces, en otras ocasiones, es una lesión adquirida.

El cuadro *clínico* bastante confuso, aparece enmascarado por lesiones coexistentes del corazón izquierdo. Por auscultación percibimos un *redoble diastólico*, con ligero refuerzo presistólico, por la dificultad que ofrece la salida de la sangre a través del orificio estenótico. La ausencia del refuerzo presistólico es casi siempre manifiesta, percibiéndose únicamente el redoble diastólico. Debido al aumento en la energía de contracción de la aurícula derecha, se presentará un reflujo venoso, que es sincrónico con el sístole ventricular. Ni los caracteres del pulso radial, ni de la yugular, son datos suficientes para enjuiciar el diagnóstico de esta lesión. La imagen radiográfica acusa una hipertrofia y dilatación de la aurícula derecha, cuando se acompaña de lesiones mitrales o de insuficiencia tricúspide.

El *diagnóstico* solamente podrá aseverarse, por la presencia de un redoble diastólico y por el éstasis venoso, aun con todo este cuadro, no es tan fácil la orientación diagnóstica.

Insuficiencia Aórtica

Alteración que recae sobre las sigmoideas aórticas, con cierre imperfecto en la fase diastólica. Constituye después de la insuficiencia mitral, la más frecuente de

las lesiones valvulares. De etiología sifilítica frecuentemente, aunque las lesiones inflamatorias resultantes de una endocarditis que recae sobre las sigmoideas son frecuentes en la clínica. El proceso anatómico en este caso se caracteriza por un acortamiento valvular, con soldadura de la misma, que ocasionará una rigidez mayor o menor, con tendencia a dificultar el cierre absoluto del orificio aórtico. Puede la lesión valvular ser de etiología arterial, debida a procesos de endoaortitis,

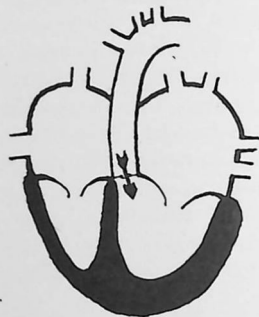


FIG. 23. — Insuficiencia Aórtica (según Müller).
Ventrículo izquierdo dilatado e hipertrofiado

cuyas causas son idénticas a la ateromatosis generalizada. Se citan algunos casos de etiología palúdica y gonocócica, aunque éstas se presentan pocas veces. Coexiste frecuentemente, con la insuficiencia mitral.

Anatómicamente, la dilatación ventricular izquierda obedece a la repleción en aumento de la sangre contenida

en esta cavidad. Este aumento de sangre, es debido al reflujo que se produce por el déficit de oclusión de los velos valvulares. La aurícula izquierda tiende a dilatarse por la resistencia que tiene que vencer y con ello, aumentará su presión (Fig. 23). Estos cambios de presión son « sentidos » por la aorta, ya que la repleción exagerada y de carácter permanente, tiende a alterar sus paredes. Como consecuencia del reflujo diastólico de la cantidad de sangre que va de la aorta al ventrículo, se produce un déficit de la circulación sanguínea en el territorio de las coronarias. El descenso de la tensión arterial en la diástole cardíaca, obedece a la regurgitación de la sangre de la aorta al ventrículo. La tensión máxima aparece acrecida, por la mayor cantidad de sangre que envía en cada sístole el ventrículo a la aorta.

Cuadro clínico. — En el orden subjetivo figuran intensas y frecuentes cefaleas por isquemia cerebral, obnubilación de la conciencia, crisis vertiginosas, latido y zumbido de oídos. La facies es *pálida*, por espasmo de los vasos periféricos. Existen trastornos gástricos (dispepsia, crisis de aerofagia). La opresión precordial reviste grados de intensidad variables; desde la sensación pasajera y apenas acusada, hasta la de opresión dislacerante y constrictiva. Ésta tiende a aumentar con el ejercicio y decrece con el reposo. En ocasiones este orden de síntomas no aparecen acusados por el enfermo, y la lesión se manifiesta por el cuadro objetivo. Por *palpación*, la punta de corazón aparece desplazada a la izquierda y hacia abajo; sexto espacio intercostal izquierdo. Por *percusión*, encontramos un aumento del área de matidez cardíaca hacia la izquierda, debido a la hipertrofia y dilatación de estas cavidades. A la *auscultación*, percibimos a nivel del segundo espacio intercostal derecho,

aunque su foco máximo radica a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo, próximo al cartílago costal de este mismo lado, un *soplo diastólico*, cuya intensidad estará en razón inversa del grado de insuficiencia; aspirativo, a veces muy breve y que sólo ocupa parte del gran silencio, para atenuarse al final de la diástole. Su *propagación* es en sentido *descendente*, en dirección a la onda de retroceso sanguíneo; a todo lo largo del borde derecho esternal, apéndice xifoides y punta de corazón. Soplo que disminuye de intensidad acústica, a medida que se aleja de su foco máximo, siendo apenas perceptible en punta. El primer tono de punta es impuro. No es infrecuente la percepción acústica en punta de corazón de un soplo sistólico por existir una doble lesión mitroaórtica.

El pulso es fuerte y rebotante, con sensación de aumento de presión (pulso de Corrigan). Donzelot ha descrito un signo que tiene gran valor para el diagnóstico. Consiste éste, en que al elevar el brazo y previa ligadura del mismo, se percibirá por palpación, el choque intenso y brusco de la humeral. Las carótidas y las subclavias, aparecen animadas de ondulaciones rítmicas « *danza o baile arterial* ». Igual se observa en las arterias muy superficiales. Rualt y Quincke señalaron la existencia del *pulso capilar*, éste fácilmente observado al comprimir ligeramente la uña, e igual se observa en la región frontal, al simple frotamiento, o en el dermis *subungueal*. Su etiología hay que buscarla en el aumento tensional, y en la brusquedad con que se verifica la onda sistólica. En las arterias de gran calibre (Crural), a la auscultación se percibe un doble ruido de soplo, *doble soplo crural* de Duroziez. El primero exagerado, y el segundo producido en la diástole arterial, por la onda de reflujo sanguíneo y por el gran aumento de presión existente.

En la insuficiencia aórtica (tipo Corrigan), la presión máxima alcanza a 15 y 18 centímetros de mercurio; la presión mínima llega a 4 y 5 centímetros; la presión media no sobrepasa de 9 centímetros. En la insuficiencia aórtica (tipo Hodgson), la presión máxima llega a 22, 23 y hasta suele alcanzar 30 centímetros de presión; la presión mínima está muy baja o alcanza valores normales; la presión media dinámica no sobrepasa de 8 centímetros de presión; en algunos casos llega a 9. La regla general es de ocho centímetros y por debajo de esta cifra de presión.

Es regla general: hipertensión de la máxima en casos de insuficiencia aórtica, con o sin lesión mitral asociada.

Respecto al comportamiento de la presión sistólica en la humeral, es igual o superior a seis centímetros; en la femoral, la presión diastólica es ligeramente más elevada que en la humeral, y la presión media dinámica, como antes decíamos, se comporta con igual valor en ambas extremidades.

La amplitud de la curva oscilométrica tiene para nosotros un alto interés. Hemos podido estudiar diferentes formas atendiendo a los tres factores siguientes: *altura máxima del índice, cúspide de la curva y divergencia de las ramas de ascenso y de descenso*.

En la insuficiencia aórtica, la altura de la curva es mucho más elevada que en las diferentes lesiones valvulares y que en la insuficiencia cardíaca. La *amplitud* de la curva oscilométrica, también es mayor en este caso. Es *menos escalonada*, es decir, la línea de ascenso y de descenso es más vertical. La *meseta* tiende a desaparecer al hacerse mayor el índice oscilométrico.

Sin embargo, sería un error describir como gráfica *tipo*, modalidades correspondientes a una determinada lesión valvular o a estados de degeneración cardíaca.

Es sabido que de todas las afecciones valvulares, la insuficiencia aórtica (tipo Corrigán) es la mejor soportada y compatible en la mayor parte de las veces, sobre todo cuando existe sola, con una existencia normal; a tal extremo, que algunos autores la han considerado como una simple anomalía y no como una enfermedad. Se sabe, de otra parte, que los numerosos síntomas periféricos de la insuficiencia aórtica, se deben al cambio de régimen de las presiones extremas; aumento de la máxima, disminución a veces considerable de la mínima, y por consiguiente, exageración de la presión diferencial o presión de pulso (Pulsdruck de los alemanes). ¡Cómo comprender que una ruptura tal del equilibrio circulatorio sea tan bien soportada! La clave de este enigma nos es dada por el estudio de la presión media. Vaquez y nosotros, hemos estudiado la presión media en un gran número de sujetos afectados de insuficiencia aórtica. En todos, cualquiera que fuese el período evolutivo de la afección y la anomalía de las presiones extremas, la presión media era normal. Otro hecho interesante a señalar en estos enfermos, es la diferencia considerable que existe, entre las presiones extremas, sobre todo para la máxima, entre el miembro superior y el miembro inferior. En estos casos, la presión media es la misma en todas las extremidades, cualquiera que sea la diferencia de la máxima. Un solo hecho ilustrará lo que acabamos de decir. En un caso de insuficiencia aórtica cuya presión máxima era de catorce centímetros en el brazo y de veintiocho en el muslo, presentaba la misma cifra de presión media (8), en ambas extremidades. Este argumento,

junto a muchos otros, nos indica que el rendimiento circulatorio y, por consiguiente, el trabajo del corazón, están en relación, no con las presiones extremas, sino con la presión media. Es evidente que la presión media (verdadera expresión sintética del régimen de presión variable que reina en los vasos), traduce, mejor que todo otro momento particular de la presión, el esfuerzo que efectúa el corazón y la manera como la irrigación de los órganos está asegurada. El hecho de que la presión media sea normal en dichos casos, nos hace comprender por qué la insuficiencia aórtica endocárdica es tan bien soportada por los enfermos.

Radiográficamente encontramos, hipertrofia y dilatación de cavidades izquierdas, con ensanchamiento aórtico a la izquierda. La curva electrocardiográfica acusa predominio de cavidades izquierdas.

Su **evolución** es muy variable, a veces sobreviene la muerte con ocasión de un esfuerzo, o por embolia cerebral.

El **pronóstico** es grave, por ser incurable la lesión. La tolerancia puede sobrellevarla bien el enfermo, siempre que no se inicien los fenómenos de descompensación.

Diagnóstico. — Éste es lo suficientemente claro si el cuadro aparece señalado con los síntomas descritos. El diagnóstico diferencial deberá hacerse con la insuficiencia mitral. Para ello tendremos que valorar el soplo; tiempo de percepción acústica, foco máximo y zona de propagación del mismo, los caracteres del pulso y de la presión arterial. No debe olvidarse que es muy frecuente la coexistencia con una insuficiencia mitral. Si el soplo

es funcional, los cambios de posición del sujeto y las pruebas señaladas en el capítulo I, servirán para diferenciarle, a la vez que en éste, no se presentan los signos arteriales, ni las modificaciones de la presión arterial.

Los casos de confusión con el aneurisma aórtico, aparecen señalados en páginas posteriores a las cuales remito al lector.

Tratamiento. — Si la etiología es de causa específica, instituir el tratamiento adecuado. Si no, procédase como hemos señalado en la insuficiencia mitral.

Estenosis Aórtica

Poco frecuente, siendo debida a depósitos calcáreos, acompañada de esclerosis aórtica. Los velos valvulares de la sigmoidea aórtica aparecen rígidos y retraídos, con sensación de relieve. Vegetaciones de tamaño variable, llegan en ocasiones a obstruir la luz de las válvulas, insertadas en los bordes o por encima de la cara ventricular. Anatómicamente por achicamiento del orificio, se presenta una hipertrofia ventricular izquierda, sufriendo a consecuencia del éstasis pulmonar el corazón derecho un aumento de volumen (Fig. 24). La aorta puede aparecer de tamaño normal, otras veces, ésta presenta francas lesiones ateromatosas.

Cuadro clínico. — Sensaciones de respiración anhelante, de disnea, con opresión y angustia precordial, facies pálida; tal es el cuadro subjetivo. En el orden objetivo y por hipertrofia del ventrículo izquierdo, la punta del corazón descende y late en sexto espacio

intercostal izquierdo. El choque de la punta es enérgico. Aumento del área de matidez cardíaca hacia la izquierda por percusión. Por auscultación, se percibe un soplo *sistólico* de intensidad variable, áspero o rudo, en chorro de vapor, de timbre musical. El soplo ocupa todo el pequeño silencio. Su foco máximo de auscultación, radica a nivel del segundo espacio intercostal derecho, de propagación ascendente, hacia clavícula y vasos de cuello; disminuye de intensidad hacia la región ape-

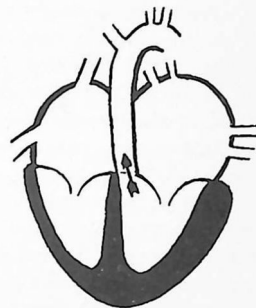


FIG. 24. — Estenosis Aórtica (según Müller)
Hipertrofia ventricular izquierda, con ligera dilatación.

xiana. Más que soplo, en ocasiones lo que se percibe es un *estremecimiento catáreo*. El pulso es pequeño, pero regular, su modificación en frecuencia y amplitud, coincide con el cuadro de la asistolia. La tensión arterial es normal. La imagen radiográfica acusa aumento de

cavidades izquierdas, con contorno elíptico de la sombra cardíaca. El electrocardiograma marca un predominio de cavidades izquierdas.

Diagnóstico. — Los caracteres del soplo, en cuanto a su foco máximo de percepción, el tiempo en que se produce y su propagación, marcan la orientación diagnóstica.

Estenosis Aórtica Congénita

Muy rara vez observada, hemos tenido ocasión de observar un caso, en un niño de tres años. La madre afecta de una lesión mitral orgánica y otro próximo pariente, con una lesión mitral compensada. El cuadro clínico subjetivo, apenas si señalaba trastornos. Por palpación, choque intenso en punta de corazón, con estremecimiento en base. Por percusión, aumento ligero de cavidades izquierdas. A la auscultación soplo *sistólico intenso*, en segundo espacio intercostal derecho. Pulso pequeño, de frecuencia normal. La curva electrocardiográfica acusaba predominio de cavidades izquierdas. El röntgenograma daba hipertrofia ligera del ventrículo izquierdo, con imagen aórtica normal.

Insuficiencia de la Válvula Pulmonar

Lesión valvular poco frecuente, siendo descrita por Paul, Grawitz y Litten, pero principalmente por Barie en 1891. Su origen es casi siempre endocárdico, por lesión adquirida; en la forma congénita se ha descrito algún caso, con disminución del « número » de válvulas.

Por regla general suele ir asociada a la estenosis del mismo orificio. No hay predilección de sexo, ni de edad, para su presentación.

Anatómicamente, por existir un aumento pronunciado en el campo pulmonar, las válvulas pulmonares fácilmente se dejarán distender; como consecuencia, sobrevendrá la dilatación de la arteria pulmonar y por la falta de resistencia que ofrece el anillo, las válvulas quedarán insuficientes. El ventrículo derecho aumenta su carga, produciéndose un estancamiento global del sistema venoso. Por déficit de los cambios respiratorios y aumento de Co_2 en la sangre, sobrevendrá la disnea y cianosis; cianosis *pálida*.

Varietades. — Congénita, adquirida, orgánica y funcional.

Clínicamente, por *percusión* encontramos un aumento de la zona de matidez relativa, con desplazamiento hacia abajo del ventrículo derecho. Las cavidades derechas aparecen muy desplazadas y rebasan el borde esternal derecho. Existe hipertrofia y dilatación del ventrículo y de la aurícula derecha. Por *palpación* existe, aunque no en todos los casos, un *estremecimiento* diastólico, casi siempre coincidiendo con la estenosis. En epigastrio se suele apreciar el latido ventricular derecho; a la *auscultación* percibimos un soplo diastólico suave, a veces de timbre musical, cuyo foco máximo asienta en segundo espacio intercostal izquierdo, y cuyo sentido de propagación es descendente, en dirección a apéndice xifoides. Si al mismo tiempo existe una estenosis pulmonar, percibiremos un soplo sistólico y diastólico. Se observan trastornos en la pequeña circulación, con alteraciones del murmullo vesicular, que adquiere el carácter de respi-

ración entrecortada, coincidiendo con disnea, sensación de opresión precordial y cianosis pálida. Si los fenómenos de dilatación tienden a aumentar, se presentarán edemas y tumefacción del hígado. La imagen radiográfica, acusa un ensanchamiento del arco pulmonar, con aumento del diámetro transversal y de las cavidades derechas.

El **diagnóstico** ofrece grandes dificultades, a veces los signos clínicos pueden evidenciarlo (cianosis, hipertrofia de cavidades derechas, soplo diastólico). La confusión en ocasiones podrá hacerse con los aneurismas aórticos ante la imagen radiográfica.

El **pronóstico** dependerá de las complicaciones que sobrevengan y del estado de tonicidad del miocardio. Por lo general éste es muy grave.

Tratamiento. — Será el señalado en el capítulo de insuficiencia del miocardio.

Estenosis del Orificio Pulmonar

De origen congénito en la mayoría de los casos y pocas veces de origen endocárdico. Casi siempre va asociada a la insuficiencia.

Su localización anatómica puede radicar en la sigmoidea valvular, o bien en el trayecto del infundibulum. La primera, es la más frecuente ; su disposición es variable en cuanto a flexibilidad, apareciendo transformado el orificio en tejido fibroso, con permanente apertura del orificio valvular. Si la estenosis radica en el infundíbulo,

su etiología es endocárdica, con transformación fibrosa de sus paredes y disminución del calibre en su trayecto. Por parte del corazón, éste responde con un aumento de cavidades derechas, con aumento de la aurícula derecha, y mayor dilatación de aurícula que de ventrículo. El contorno cardíaco, adquiere en la radioscopia una forma de zueco, algunos la describen en forma de globo. La arteria pulmonar aparece dilatada en su tronco, siendo sus dimensiones muy variables.

El **cuadro clínico**, queda circunscrito al campo pulmonar, con disminución de la hematosis. Los fenómenos de éstasis venoso no se presentan hasta no aparecer el cuadro de la asistolia. No hay edemas distales ; dato de importancia para el diagnóstico. Cianosis por anoxemia acentuada ; más acusada cuanto mayor sea la hipertrofia ventricular derecha. Los signos clínicos quedan reducidos a la percepción acústica de un *soplo sistólico* intenso en el segundo espacio intercostal izquierdo, propagándose hacia la clavícula izquierda. Palpatoriamente se percibe un estremecimiento (trihll). Ningún otro carácter aparece en esta lesión capaz de enmascarar su diagnóstico. Éste quedará aclarado por la percepción del foco máximo del soplo, por su intensidad y tiempo en que se percibe, así como, abogan en favor de una estenosis congénita, la cianosis, aunque ésta no siempre sea constante. Si existiese un defecto congénito, por comunicación inter-ventricular, el soplo es también sistólico y su zona de propagación es más limitada.

El **pronóstico** aparece agravado, por las pocas esperanzas de curación y retroceso del proceso. Este será aún más sombrío, si coexiste con un proceso tuberculoso de pulmón.

Lesiones Valvulares Combinadas

Bastante frecuentes en la práctica, aunque su asociación queda reducida a las siguientes :

- 1º Insuficiencia mitral y Estenosis mitral.
- 2º Insuficiencia mitral e Insuficiencia aórtica.
- 3º Insuficiencia y Estenosis aórtica.
- 4º Insuficiencia mitral e Insuficiencia tricúspide.
- 5º Combinación de más de dos lesiones valvulares.

En el primer caso, hay un marcado predominio de la insuficiencia, sobre la estenosis. El proceso aparece siempre agravado. Predomina el soplo o el arrastre ; casi siempre a la auscultación se percibe el soplo sistólico y por palpación, el estremecimiento *catáreo*.

En el segundo caso, los focos de máxima percepción acústica, el tiempo de la revolución cardíaca en que se presenta el soplo y su zona de propagación, aclararán cada una de estas lesiones que se presentan conjuntamente. A veces esta doble lesión pasa desapercibida, siendo un hallazgo de la necropsia.

En el tercer caso, casi siempre a la insuficiencia se asocia una discreta estenosis. A mayor grado de insuficiencia, menor será la estenosis y a la inversa. El cuadro clínico estará regulado según predomine una u otra lesión.

En el cuarto caso, el diagnóstico de la lesión tricúspide se hará por los caracteres del pulso yugular, mejor que por la presencia del soplo, ya que éste queda enmascarado por el soplo sistólico de la insuficiencia mitral. El corazón responde con un aumento del ventrículo derecho y las aurículas aparecen grandemente dilatadas.

Finalmente, la combinación de más de dos lesiones valvulares es pocas veces presente, y cuando así sucede, el diagnóstico suele fluctuar entre dos lesiones cuya característica predomine.

Período de Descompensación de las Lesiones Valvulares

El estado de la lesión valvular, el grado de la misma, la energía de reserva del corazón, el trabajo a que éste aparece sometido por el género de vida, son factores que marcarán la posible proximidad o lejanía de la descompensación cardíaca. A ellos se añaden la presencia de procesos infectivos, neumonía y bronconeumonía, trasgresiones del régimen y de la vida corriente ; factores todos, que influyen de manera decisiva en su aparición. Esta descompensación se inicia por trastornos subjetivos ; disnea, palpitaciones, opresión precordial, edemas, irregularidad del pulso, extrasístoles, éstasis venoso, aumento de volumen del bazo, hígado, ascitis, etc., Nos ocuparemos en extenso de este cuadro al exponer el capítulo de la asistolia.

Tratamiento. — Prescribese absoluto reposo, purgante salino y régimen lácteo. Escarificaciones seguidas de ventosas en plano basal posterior. Si el éstasis venoso es marcado, sangría, con extracción de 150 a 200 c.c. Si la descompensación es ligera, se hará el tratamiento a base de *Digitaline Nativelle*; V gotas diarias de la solución al milésimo, o un gránulo de 1/10 de miligramo por día, durante 5 días consecutivos, con 15 de descanso. Las curas se irán alejando a medida que vaya remitiendo el

cuadro clínico. Si la descompensación es más acentuada, prescribáse 10 gotas de **Digitaline Nativelle** al día, 5 días consecutivos. A partir del quinto día, sellos de Teobromina de 50 centigramos ; tomar tres al día. Si el cuadro remite, régimen hipoclorurado y cura de conservación, según señalamos en líneas anteriores. Si la asistolia es grande, la cura de **Digitaline Nativelle** será prescrita con sujeción al cuadro existente. En el capítulo VI, encontrará el lector la técnica general a seguir.

Vicios de Conformación Congénitos

Éstos, en el sistema valvular, quedan circunscritos a las lesiones de estenosis congénita de aorta y pulmonar, o a defectos de conformación de las válvulas o del tabique interventricular.

Por lo que a los cambios de situación y posición del corazón se refiere, con bastante frecuencia hemos podido observar la trasposición del corazón a la derecha (dextrocardia), sin cambios de situación del resto de las vísceras. Por lo general, cursan sin modificación alguna, y su hallazgo más que clínico, es radiológico. La persistencia del conducto de *Botal*, suele darse con relativa frecuencia. En el servicio de Vaquez, del Hospital de la Pitié, hemos observado algunos casos. Por percusión es característica la presencia de una zona mate, cuyo límite más elevado alcanza el segundo cartílago izquierdo (signo de Gerhardt); la presencia de un estremecimiento en zona basal, por palpación, y a la auscultación un soplo sistólico, cuya propagación se verifica en dirección ascendente. Radiográficamente, existe una hipertrofia ventricular izquierda y el arco de la pulmonar muy acentuado.



CAPÍTULO V

ESTUDIO CLÍNICO DE LA AORTITIS
Y DEL ANEURISMA AÓRTICO.

ANGINA DE PECHO : Patogenia y
cuadro clínico.

AORTITIS



Aguda o crónica, según su evolución y las lesiones que imprima a su contextura anatómica. La primera de etiología infectiva, con acción electiva sobre la túnica externa, aunque en ocasiones, tiende a localizarse sobre la túnica interna. En las que cursan con carácter crónico, aparece alterada la túnica media, con endo, peri y mesoarteritis.

En el orden etiológico de las aortitis agudas, figuran en lugar preeminente, los procesos infectivos (sífilis), y con carácter secundario ; la tifoidea, viruela, sarampión y reumatismo. Tal es la frecuencia de la sífilis, que se la incluye en un quinto de los casos totales.

Anatómicamente sufren alteraciones las tunicas media y la externa, con aumento de vascularización y engrosamiento de la túnica externa. A la apertura del vaso se encuentran placas de pequeño tamaño, más o menos confluentes, de color nacarino y con depósitos de coágu-

los fibrinosos. La mayor abundancia de alteraciones anatómicas, queda circunscrita a la aorta ascendente. Si la etiología es sifilítica, se observan flexuosidades de la cara interna, con infiltración celular, o producción de tejido conjuntivo retráctil. Cuando reconoce esta etiología, el proceso no queda limitado a la aorta, sino que avanza hasta las arterias coronarias, produciendo retracciones de su luz, por engrosamiento de la túnica interna, que ocasiona alteraciones de las mismas.

Cuadro clínico. — Facies muy pálida, de aspecto terroso, con latidos enérgicos de yugulares, con propulsión arterial acompañando a cada sístole cardíaco, más visible al examinar al enfermo en posición lateral, que anterior. El pulso es amplio, de frecuencia normal. La inspección y palpación de la región precordial a nivel del manubrio esternal, apenas si acusa algún dato preciso. Por percusión, se aprecia un aumento de la zona mate del pedículo vascular, que rebasa el esternón en una extensión de 2 a 3 centímetros; matidez en sentido transverso. Con la técnica de Plesch, podremos localizar lo más exactamente posible este ensanchamiento del pedículo vascular. A la auscultación, los resultados son muy variados. Los tonos acusan caracteres de intensidad y timbre, que en ocasiones poco perceptibles, en otras, son manifestas sus variantes. El primer tono es intenso y a veces doble; el segundo, resonante y metálico, dependiendo ello, del engrosamiento e infiltración de las válvulas sigmoideas. No es infrecuente la presencia de un soplo sistólico o diastólico, a nivel del foco aórtico.

Los signos funcionales que acusa el enfermo son; palpitaciones, no muy acusadas, crisis vertiginosas,

sensación de constricción y opresión retroesternal, de carácter intermitente y que a veces se presentan por crisis. El dato de mayor relieve es el dolor retroesternal, con sensación de garra, constrictivo y angustioso, que se presta a confundirlo con el dolor anginoso. La disnea, persiste aún después de que éste ha desaparecido. El dolor no tiene una localización fija, ya que en ocasiones éste aparece circunscrito a la región epigástrica. Este dolor, aparece aún más acusado al realizar una percusión superficial sobre el plano torácico; de intensidad máxima, a nivel del mango esternal y del segundo y tercer espacio intercostal, borde esternal derecho e izquierdo, más en éste último. Dolor de tipo neurítico, que a veces tiende a irradiarse, siguiendo la dirección del espacio intercostal. La disnea tiene su génesis en el espasmo bronquial, por irritación vagal. La tos se presenta con caracteres muy variados; a veces acompañada de expectoración, y estrías de sangre. La disfagia no es infrecuente encontrarla, con dolor retroesternal al paso del alimento.

Tratamiento. — Por su composición química, prescribiremos *Natirose*, cuya dosis oscilará entre 1 a 2 grajeas, durante el acceso; como administración máxima se dará, hasta 10 grajeas al día.

Aortitis Sifilítica

Se ha abusado mucho de la relación existente entre sífilis y aorta, hasta tal extremo, que ha habido clínico y hasta radiólogo que ha creído ver que la regla es la sífilis, constituyendo la no presentación, su excepción.

Su localización predomina sobre la mesoarteria, aunque histológicamente afecta a las tres capas arteriales. El cuadro clínico, apenas si varía del señalado anteriormente. Radiológicamente, existe un ensanchamiento transversal; presentando la forma de una maza, con prominencia hacia la izquierda.

Tratamiento. — Será de todo punto precisar su etiología, insistiendo en la anamnesis y en el estudio serológico de la sangre y líquido cefaloraquídeo y una vez éste comprobado, recurrir al tratamiento específico.

Esclerosis Aórtica

De etiología arterioesclerótica, con hipertrofia de sus fibras al comienzo, y más tarde, con esclerosis del tejido conjuntivo y apergaminamiento de la túnica media y rigidez del vaso.

El cuadro clínico coincide con lo ya expuesto; resaltando el refuerzo del segundo tono aórtico, de tipo can glorioso o de martilleo. La presión arterial, señala una hipertensión de la presión máxima, con una presión media dinámica y mínima normal. Ligero retraso de la onda pulsátil en la crural, al compararla con la radial.

El **tratamiento**, estará basado en general en la esclerosis difusa concomitante.

Aneurisma de la Aorta

Su primera descripción remóntase al siglo XVI, por Fernel. En el siglo XVII Lancini, Baillon y Valsalva, exponen la frecuencia de los mismos. No se describen los

caracteres clínicos hasta los comienzos del siglo XVIII por Morgagni. A partir de aquí, Bouillaud describe los caracteres que la auscultación proporciona; Hodgson y Rokitansky, exponen el cuadro anatomo-patológico, y finalmente Paul, Moore y Bacelli, entre otros muchos, se ocupan del tratamiento.

Etiología. — En 1875, Welch, fué quien primero dió a conocer en Inglaterra, la etiología sífilítica de los aneurismas; posteriormente, en 1879, Vallin, de París, aporta otro caso y a partir de entonces, se suceden con frecuencia el hallazgo y presentación de enfermos, de los cuales destacan el magnífico trabajo clínico presentado por Jaccoud en 1887. Sin embargo, las objeciones y controversias suscitadas fueron múltiples, llegando a invocarse, que el tratamiento específico al no producir el retroceso de la lesión, no adquiría el verdadero carácter que autores de tal valía habían señalado. Si bien es verdad que los partidarios de tal doctrina rechazaban toda otra causa etiológica, debemos hacer resaltar que frecuentemente su etiología reconoce como factor, la acción de descargas de tipo *traumático*. Casos hay descritos, en los cuales el paludismo intervenía como factor ocasional.

Asiento. — Existe una predilección mayor en el plano torácico, que en el plano abdominal. En orden de frecuencia, figuran: aorta ascendente, cayado, aorta descendente y abdominal.

Su tamaño es muy variable, desde los que llegan a alcanzar y sobrepasar la foseta supraesternal, hasta los que adquieren un tamaño no mayor de un huevo.

Su característica primordial, es la tendencia a crecer y a invadir las regiones próximas, produciendo altera-

ciones de las costillas en gran cuantía, para finalizar por una perforación y rotura del saco aneurismático. Su tendencia mayor es a comprimir y a deformar los órganos situados en su periferia, entre ellos la tráquea, esófago, mediastino, recurrente, simpático, etc.

Cuadro clínico. — Éste dependerá de los factores siguientes : *asiento* y *volumen*. A veces el cuadro sintomático pasa por completo desapercibido, por ser éstos de evolución muy lenta.

Inspección. — Si el aneurisma es lo suficientemente grande, en cuanto a tamaño y localización anterior, habrá propulsión de los arcos costales, aumento de los latidos, acompañado de una circulación supletoria, tomando la piel un tinte nacarino o violáceo, con fluctuación manifiesta a la palpación y la presencia de un estremecimiento o *trihll*.

Percusión. — Pocos datos precisos manifiesta. Zona de matidez a nivel del manubrio esternal, sin modificación de la matidez relativa.

Auscultación. — Fué señalada por Stokes en 1884 la presencia de un ruido de soplo sistólico o diastólico, de intensidad y timbre muy variable, según tamaño y superficialidad del mismo. El *pulso* radial, además de parecer debilitado, está retardado, más en un miembro que en otro. Pero lo que principalmente acusa su existencia es el cuadro sintomático, por las modificaciones que imprime a los órganos vecinos, al ser comprimidos y desviados. La tráquea por su proximidad, al igual que el esófago, son los que mayores modificaciones han de sufrir al ser comprimidos. Igual acontecerá con el árbol bronquial, nervio recurrente, así como con las arterias

nutricias del pulmón y vasos venosos. Al ser comprimidos los « nervios », se originan procesos de irritación, que acusa el enfermo por neuralgias. Al ser comprimido el recurrente, es característico las mutaciones de la voz, ésta se hace bitonal. Si la compresión radica sobre el simpático, son frecuentes los trastornos oculo-pupilares, con miosis uni o bilateral. La compresión esofágica ocasiona disfagia, tos refleja, náuseas y vómitos. La compresión del árbol bronquial, origina la debilitación o supresión del murmullo vesicular por debajo de la zona comprimida, y si el proceso oblitera la luz traqueal, son frecuentes los accesos de disnea y cianosis.

Las desviaciones y compresiones de la tráquea y esófago, aparecen visibles a la imagen radiográfica ; en ésta se aprecia la existencia y tamaño del aneurisma, así como también, el comportamiento del corazón ; éste, sin aumento de cavidades.

Aneurisma de la Aorta Ascendente

Pocos síntomas acusa, por no comprimir en la mayoría de las veces órganos próximos. Éstos solamente se circunscriben a la vena cava superior, ocasionando edemas, cianosis y éstasis venoso. Su tendencia es a crecer en sentido anterior, llegando a desgastar el manubrio esternal y las costillas, haciendo prominencia a través de los arcos costales. El pulso es normal.

Aneurisma del Cayado

Coincidente con latidos en la foseta supraesternal, con desviación traqueal a la derecha, compresión del

recurrente izquierdo y parálisis del simpático cervical, ocasionando una parálisis de la cuerda vocal izquierda, y trastornos óculo-pupilares por irritación del simpático. Existe un retardo del pulso (miembro izquierdo), con signo de la *tráquea*. No es infrecuente la percepción acústica de un soplo sistólico o diastólico, a nivel del manubrio esternal.

Aneurisma de la Aorta Descendente

Los signos aparecen aquí muy enmascarados, se ofrecen algunos de los anteriormente señalados, pero los que adquieren más resalte son ; las neuralgias y los trastornos respiratorios, en especial el cornaje, y la retracción de la pared costal, ésta debida a signos de atelectasia pulmonar. La aparición del soplo tubario o cavitario, es audible en plano dorsal ; ello obedece a que el aneurisma comprime la rama bronquial izquierda.

En cuanto al aneurisma de la *aorta abdominal*, éste asienta sobre el trípede celiaco, bien en la región central o lateral de la línea xifo-umbilical. Su síntoma peculiar es el dolor, con pulsaciones acentuadas de la aorta ; en ocasiones, existen trastornos a la deambulación.

Diagnóstico. — Los hechos no se producen como acabamos de describir en la mayoría de los casos ; a veces, la presencia de un solo signo nos pone ante la sospecha de esta lesión ; pero debemos agotar todos los medios clínicos a nuestro alcance, para poder aseverar el diagnóstico. En ocasiones, el cuadro sintomático aparece tan enmascarado que nos lleva a sentar un diagnóstico

equivocado. Son principalmente los cambios de función del pulmón, los que nos orientan a enjuiciar el diagnóstico de alteraciones dependientes en sí mismas, sin llegar a pensar en la presencia de estas masas aneurismáticas, capaces de acabalgarse sobre el bronquio y estenosarlo, o en el mejor de los casos, de disminuir su luz.

El pronóstico es *grave*, dependiendo de su marcha evolutiva y de las alteraciones que imprima sobre órganos vecinos.

Tratamiento. — Queda limitado a combatir el cuadro sintomático y a vigilar el estado del corazón. Del tratamiento quirúrgico nada diremos, ya que su planteamiento suscita tales dudas, que la abstención será lo más prudente.

Angina de Pecho

También designada estenocardia y angor pectoris, agrúpase su cuadro, más bien como enfermedad propia-mente dicha que como síndrome.

Etiopatogenia. — Numerosas son las causas invocadas que directa o indirectamente, actúan produciendo el desencadenamiento del cuadro anginoso. Gallavardin en un porcentaje numeroso de casos, encontró en la necropsia, lesiones de las coronarias, constituyendo para este autor la angina sífilítica por aortitis, un total de 35 por 100, de origen coronario.

La disminución del calibre de los vasos coronarios en la angina de pecho sífilítica, producirá lesiones de

tipo distrófico del miocardio, e insuficiencia circulatoria global del mismo. Si el angor no es de etiología sifilítica, la obliteración coronaria se acompaña de un infarto del miocardio, éste responsable del síndrome anginoso. En otros casos, su etiología no concuerda con lo señalado, trátase de lesiones de insuficiencia aórtica muy avanzadas, o de aneurismas de la aorta descendente. El atero-
ma aórtico, aunque de hallazgo poco frecuente, puede en ocasiones, producir la obliteración de las coronarias. Zadoc Kahn atribuye su etiología a perturbaciones digestivas, que se imbrican con alteraciones cardíacas. Giroux y Gómez, hacen la observación de que existen angina de pecho y claudicación intermitente, después de algunos casos bien estudiados. Los estudios de Danielopolu y de sus discípulos, niegan la existencia de lesiones de la aorta y de las coronarias. Para Potain, estaría relacionada con una isquemia del miocardio, hecho similar al expuesto por Giroux y Gómez, debido a la anemia; sería una claudicación intermitente del corazón, a decir de Nôvoa Santos. El esfuerzo, la fatiga, el factor emotivo, las trasgresiones del régimen, los trastornos en la esfera psico-sexual, los disturbios de las glándulas endocrinas, son susceptibles de obrar independientemente de toda lesión coronaria, y de toda causa externa.

Los estudios modernos llevados a cabo por Danielopolu y su escuela, los de Eppinger, Jonesco y Hotz, al seccionar el cordón simpático cervical superior, así como la resección de éste con los espinales, ha producido, lo que al principio parecía un hecho indiscutible, el disminuir o suprimir el dolor, mas sin embargo hoy día aparece casi todo ello abandonado, exponiendo gráficamente en sus palabras Mackenzie, la opinión que a su juicio le merecen estas intervenciones, « cuando apenas si sabemos

la acción que estos nervios ejercen sobre el corazón ». El espasmo transitorio provocado por agentes tóxicos, principalmente por el tabaco, es un estudio muy complejo y que ha dado lugar a múltiples controversias, sin que a él se le pueda atribuir una alteración anatómica.

De orden reflejo figuran produciendo el síndrome anginoso, ciertas afecciones gástricas, cual es la crisis de aerofagia que se acompaña de dilatación gástrica, así como las crisis hepáticas y uterinas, todas ellas influenciadas por la acción del vago o del simpático.

Reasumiendo todo lo expuesto, podemos decir que existen fundamentalmente dos teorías a las que se atribuye la causa del angor : De un lado, alteraciones anatómicas que recaen sobre los vasos coronarios y de otro lado, la teoría nerviosa, por influjo del plexo cardíaco y ramas del frénico. En un último término figuran los estudios de la isquemia del miocardio, la fatiga del mismo (Danielopolu), así como la acción del nervio depresor de Cyon, actuando como vaso-dilatador.

Respecto a la patogenia del dolor, debemos preguntarnos qué causas son capaces de despertar el dolor. Si admitimos la sensibilidad de estos órganos, así como la acción del nervio de Cyon ya señalada, podemos aseverar que son el simpático y el vago, y las ramas comunicantes las que juegan el influjo primordial. Para Josue, el dolor del angor, no sería más que un dolor aórtico, producido bajo el incremento de la presión arterial. Para Lewis, el dolor anginoso estaría en relación con la isquemia del miocardio, por espasmo coronario.

Con el fin de aclarar suficientemente el factor etiológico, exponemos en el cuadro siguiente los factores etiológicos emitidos :

Orgánicas	Reflejas	Nerviosas	Tóxica	Diatésica
Obliteración coronaria.	Distensión cardíaca.	Alteraciones psicosexuales.	Intoxicación nicotínica.	Gota.
Lesiones valvulares aórticas.	Crisis de aerofagia.	Neurosis vasomotora.	Abuso del té y del café.	Diabetes.
Isquemia y fatiga del miocardio.	Crisis hepáticas, digestivas, uterinas.	Neurosis en general.		Reumatismo.
Aortitis aguda.				

Cuadro clínico. — Queda reducido a la aparición de los accesos, que son los que caracterizan al angor. Estos sobrevienen de manera brusca, con carácter paroxístico, separados por intervalos de descanso muy variados, así como la duración de los mismos. El esfuerzo, la marcha, la emoción, favorecen su presentación. Su localización máxima, aparece circunscrita a la región media esternal y borde esternal derecho, irradiándose generalmente hacia el hombro y miembro superior izquierdo, siguiendo el borde cubital del antebrazo, y desde aquí se irradia hasta el tercero, cuarto y quinto dedos; otras veces, queda circunscrito al hombro y articulación del codo, con sentido de rotación circular. A veces la irradiación es en sentido descendente, hacia el epigastrio, hipogastrio y trayecto del frénico. El dolor es de una gran intensidad, éste es de carácter de garra, de opresión, constrictivo, dislacerante, con sensación de barra, en sentido transversal. Súbitamente, el enfermo es presa de una sensación angustiosa, que le priva de todo movimiento, que le hace permanecer inmóvil y rígido, dándole la impresión de una muerte próxima. La facies palidece y se acompaña de sudoración intensa. Su duración es muy variable, generalmente sólo dura algunos segundos, para volver de nuevo a presentarse con intervalos de tiempo muy va-

riables. En ocasiones, el dolor adquiere otros caracteres y cursa con adormecimiento de partes distales, sensación de hormigueo, de localización e irradiación muy variables. Acompañan a este cuadro, alteraciones del ritmo respiratorio, con cierto grado de polipnea, apareciendo las inspiraciones muy limitadas, como defensa ante el dolor. Pocas modificaciones sufren el ritmo cardíaco y el pulso; éste a veces disminuye en frecuencia. Durante las crisis se observa una disminución de la tensión arterial, no son infrecuentes pequeños desvanecimientos o estados sincopales. No siempre el cuadro clínico se desarrolla con sujeción a lo descrito, ya que éstos pueden adoptar modalidades de las más diversas.

Diagnóstico. — Éste plantea dos problemas, precisar su etiología y la característica de presentación de los accesos. El poder discriminar la etiología del proceso, aparece ensombrecida en muchas ocasiones, aunque los signos físicos evidencien una estenosis coronaria o una isquemia del miocardio. La naturaleza queda casi siempre en litigio sin poder llegar a precisar claramente éste. No sucede así con el segundo punto, en el que la descripción del cuadro accesiforme, su presentación y desenvolvimiento, así como el carácter del dolor e irradiación del mismo, adquieren tal valor que ellos de por sí enjuician el diagnóstico. Pero donde adquiere todo su valor el síndrome anginoso, es el que hace referencia al diagnóstico diferencial. Éste deberá hacerse con las crisis de asma. En éstas existen alteraciones del ritmo respiratorio que se acompañan de aumento de secreción bronquial, con el tórax en inspiración forzada y acompañando a este cuadro una sensación de ahogo y de vasodilatación periférica, que se atenúan y desaparecen con la hiperventilación pulmonar. La duración del ataque aquí

es más prolongada, y su intensidad es menor. Con el angor de tipo nervioso es fácil su diferenciación, así como con los accesos de dilatación gástricas que se acompañan de aerofagia.

Las características principales del angor pectoris son : Presentación brusca, éste de forma accesional, con inmovilidad del enfermo, dolor constrictivo o de garra, irradiándose a hombro y miembro superior izquierdo, el cesar bruscamente, así como la corta duración del mismo y el no acompañarse de modificaciones del pulso.

Tratamiento. — Éste tenderá a combatir el dolor y a evitar su aparición posterior.

Para combatir el dolor, recurriremos a la morfina, inyectando 1 a 2 centigramos por vía subcutánea. Como vasodilatador, emplearemos la **Natirose** cuya dosis oscilará entre 1 a 2 grajeas, durante el acceso. Su acción es rápida, cesando bruscamente el cuadro. Lian y Blondel, emplean inyecciones intravenosas yodadas a grandes dosis, así como las inyecciones subcutáneas de ácido carbónico. Pletnem emplea inyecciones paravertebrales de alcohol. Langeron inyecta estovaina, modificándose el cuadro ; en cierto modo actúa como preventivo. Deschamp inyecta por vía intradérmica novocaina, así como también por vía subcutánea.

Debemos emplear la **Digitaline Nativelle** a base de V gotas de la solución al milésimo al día, durante 5 días consecutivos, o bien 1 gránulo de 1/10 de miligramo al día, descanso de 12 días y volver a administrar igual dosis en un segundo tiempo. En caso de urgencia, se recurre a la vía venosa, inyectando dos ampollas de

Digitaline Nativelle, mañana y tarde el primer día. En días sucesivos, una ampolla diaria, durante cuatro días consecutivos.

El tratamiento quirúrgico, aparece indicado cuando las crisis anginosas se repiten con frecuencia y éstas son muy intensas. Si existe una insuficiencia cardíaca, se debe desechar. La terapéutica quirúrgica consiste en la extirpación del simpático cervical, del nervio vertebral, de las ramas comunicantes que unen el ganglio cervical inferior con los últimos cervicales. La extirpación del ganglio estrellado, es de poca eficacia.



Lauroquin Trillot

CAPÍTULO VI

ESTUDIO CLÍNICO DEL
INFARTO DEL MIOCARDIO

EL INFARTO DEL MIOCARDIO

Pocas cuestiones en el dominio de la cardiología han dado lugar a tantos trabajos en el transcurso de estos últimos años como el infarto del miocardio. Los progresos de la electrocardiografía, asociados a la clínica y a la experimentación, han abierto nuevos horizontes en el enigma que este síndrome encerraba hasta hace pocos años. Hace apenas un cuarto de siglo que el diagnóstico de este síndrome era considerado como *imposible* por todos los clínicos, y cuando el infarto del miocardio se invocaba, era para explicar algunas muertes súbitas sobrevenidas por la angina de pecho. Esta afección era, pues, considerada como un simple hallazgo de autopsia, y los médicos, aún los más autorizados, no entreveían la posibilidad de un diagnóstico clínico.

Actualmente, gracias a las múltiples investigaciones realizadas, tanto desde el punto de vista experimental como clínico, las distintas modalidades de esta grave

afección han podido establecerse, y en la hora actual su diagnóstico es, en la mayor parte de los casos, no solamente posible, sino de una facilidad sorprendente.

Etiología. — La *edad* parece jugar un papel de primera importancia en el determinismo del infarto del miocardio. Ésta afección no ha sido observada en los individuos jóvenes de menos de treinta años. En general, los accidentes del infarto del miocardio o de ruptura del corazón, se presentan entre los *cuarenta y sesenta* años.

El *ateroma* y la *esclerosis* de las arterias coronarias constituyen causas predisponentes de primer orden ; de ahí, que sea tan rara e inexistente en los sujetos jóvenes, cuyas arterias están en general indemnes.

La *nefritis crónica* ha sido invocada por Gallavardin y sus discípulos Bachmann y Destandeu, como elemento predisponente frecuente.

La *angina de pecho* es una de las afecciones que presentan mayores relaciones con el infarto del miocardio. Muy frecuentemente, por no decir siempre, el infarto del miocardio no es otra cosa sino el fin dramático de una crisis de angor pectoris. Esta relación de causa a efecto, da a los defensores de la teoría coronaria de la angina de pecho, uno de los apoyos más sólidos.

La *sífilis aórtica y cardíaca* es rara. Todos los autores que han tenido la oportunidad de practicar sistemáticamente la reacción de Wassermann y de buscar los otros estigmas de la sífilis en estos casos, están de acuerdo en decir que la infección sífilítica no tiene nada que ver con el infarto del miocardio.

La *miocarditis crónica*, según Bachmann, y la *diabetes* según Pezzi, han sido también consideradas como agentes etiológicos posibles.

El infarto del miocardio es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer ; de 20 casos observados por Pezzi, 19 eran hombres ; en 19 casos de Wearn, 10 eran hombres y nueve mujeres ; Parkinson y Befdord en una estadística importante, no observaron más que 11 mujeres de 83 casos ; los otros 72 casos restantes eran hombres.

Anatomía patológica. — Recordaremos solamente que según René Marie, las arterias coronarias que pueden estar lesionadas son por orden de frecuencia :

a) La coronaria anterior, en las partes siguientes : 1ª. En la rama interventricular anterior, ya sea inmediatamente después de su origen, ya en la región de la punta, inmediatamente después de la salida de la arteria del tabique ; 2ª. En el ramo aurículo-ventricular, o en los ramúsculos que parten de éste para ir a irrigar el borde del ventrículo izquierdo.

b) La coronaria posterior presenta trombosis mucho más raramente. Cuando hay lesiones de ésta, se producen a nivel de la parte superior del tabique interventricular.

Las lesiones que se encuentran a nivel de las coronarias son en general :

A) La embolia, que es rara, pues la disposición anatómica de las arterias coronarias no favorece en nada su producción. Cuando la embolia tiene lugar, el vaso no sufre ninguna alteración de su pared. Sólo hay un coágulo, que no se adhiere a las paredes vasculares.

B) La estructura es mucho más frecuente, y se observa sobre todo en los orificios aórticos de la coronaria, en forma de placas ateromatosas o gelatiniformes que la obstruyen completamente. Otras veces, se tiene un gran segmento, que se transforma en una cuerda dura, cilíndrica e impermeable.

C) La trombosis representa la lesión por excelencia, y puede manifestarse lo más frecuente, por la presencia de un coágulo a nivel de un segmento más o menos ateromatoso. En esta forma, el coágulo es adherente, en general bien organizado, según la edad más o menos avanzada de la lesión.

Cuadro clínico. — *Estudio sintomático y electrocardiográfico.*

El cuadro clínico del infarto del miocardio puede revestir distintas formas, según la predominancia o la ausencia de uno u otro de los síntomas que lo constituyen.

Siguiendo a Donzelot, y de una manera un poco esquemática, dividiremos la sintomatología del infarto del miocardio en dos partes. La primera está formada por lo que pudiéramos llamar los *signos esenciales*, y la segunda, por otro orden de signos no menos importantes, pero más raros, y que llamaremos *signos accesorios*.

I. *Signos esenciales.* — Estos son cuatro, a saber :

1. El dolor anginoso.
2. La caída brusca de la tensión arterial.
3. La fiebre.
4. El frote pericárdico.

1. *El dolor anginoso.* Con ocasión de un esfuerzo, frecuentemente sin causa aparente, en la noche, cuando el

sujeto se encuentra en completo reposo, sin que ningún signo se lo haya advertido, el dolor estalla. Otras veces el dolor va precedido de algunos signos que molestan al enfermo, en general, acusados trastornos dolorosos precordiales, presentando caracteres análogos a los de la angina de pecho.

El dolor constituye el signo más dramático del infarto del miocardio ; él difiere del dolor del angor, porque en lugar de ser intermitente y pasajero, el del infarto es *atroz*, de una *violencia* extrema, y sobre todo de una durabilidad más o menos larga, pudiendo persistir horas y aún días enteros, exacerbándose en ciertos momentos y constituyendo, por consiguiente, un verdadero estado de *mal anginoso*.

La *intensidad* del dolor es tal, que se hace insoportable, según la expresión de Donzelot. En general, los enfermos que hasta la aparición del infarto habían sufrido de crisis de angina de pecho pueden hacer bien la distinción entre los dos dolores, pues notan que el del infarto es mucho más intenso que los precedentes. Es por esto que Lian escribe : « Son crisis dolorosas que se « greffent » sobre un dolor permanente más o menos vivo ».

Las comparaciones dadas por los enfermos son muy variadas. Wearn las ha recogido de la boca de ellos : « Sensación de un tornillo enterrado en el corazón y que trata de torcerse » ; « Bastón introducido con fuerza detrás del esternón, en el tórax, cuyo contenido comprime », etc.

La *durabilidad* de la crisis dolorosa es mucho mayor que en las crisis de angor ordinarias. Se citan observaciones en las cuales las crisis han durado 10 días, con paroxismos que se han renovado 15 y 20 veces en las

veinticuatro horas. Otras veces los paroxismos dolorosos duran mucho menos, treinta y seis horas en el caso de Boucomont. Por la duración de las crisis dolorosas se ve netamente la diferencia que existe con una crisis de angina de pecho ordinaria.

Las *irradiaciones dolorosas anormales* constituyen otro carácter importante del dolor del infarto. En las crisis de angina de pecho ordinaria se ven en general irradiaciones hacia el brazo izquierdo y cuello, raramente hacia el brazo derecho u otra parte del cuerpo. En el infarto del miocardio de forma anginosa, las irradiaciones son en general *anormales*. Se pueden ver irradiaciones hacia los dos brazos, hacia el brazo derecho solamente, hacia la región epigástrica o hacia el cuello. Muchas veces, como lo indica Hamman, el dolor de la oclusión coronaria tiene una tendencia marcada a circunscribirse y a producir irradiaciones raras. En un caso observado por este autor, el enfermo acusaba un dolor *excruciante* en el espacio interescapulovertebral izquierdo. También se pueden localizar exclusivamente en el epigastrio.

Como se ve por lo que precede, los caracteres esenciales del dolor del infarto del miocardio difieren de los de la angina de pecho, por la intensidad, la duración y las irradiaciones dolorosas.

2. La *caída de la tensión arterial* es el segundo signo importante del infarto miocárdico. Para ello es indispensable conocer la cifra de tensión que existía antes de la crisis. Como se sabe, las crisis de angina de pecho no se acompañan de modificaciones de la tensión arterial o, raramente, de un aumento transitorio de ésta. En el infarto del miocardio es regla ver que las dos tensiones máxima y mínima desciendan, es decir, caen a un nivel

sumamente bajo con relación a la cifra anterior de presión. Esta caída de la tensión arterial se produce casi siempre en el comienzo de la crisis, y al cabo de cuatro o cinco días vuelve a subir de nuevo progresivamente, pudiendo algunas veces recuperar su valor anterior.

Los tipos tensionales son variables. Puede tenerse por ejemplo 21 de Mx. y 13 de Mn. antes de la crisis, que bajan a 11-6 ; de 25-15 caen a 11-10. Es decir, caída muy marcada de la máxima y de la mínima, que son en general inferiores a la normal y, sobre todo, acortamiento de la presión diferencial, que puede reducirse a 2 ó 3 centímetros de mercurio.

Muchas veces la tensión máxima cae tan baja que la oliguria aparece. Otras veces es tan baja que es difícil de precisar.

Como llama la atención Lutembacher, « en las formas graves con angina de pecho y distensión aguda del corazón, la caída brutal de la presión arterial podría explicarse, bien por la obliteración, o por ruptura subpericardíaca de una coronaria ».

Como se ve, el valor de la caída de las dos tensiones Mx. y Mn. es indiscutible como elemento diagnóstico.

3. La *fiebre* forma el tercer signo esencial del infarto. La hipertermia se presenta de veinticuatro a cuarenta y ocho horas después del ataque doloroso. Algunas veces puede haber un aumento algunas horas después de la obliteración coronaria, pero esto es raro. La temperatura debe buscarse sistemáticamente después de las veinticuatro horas. Puede estar apenas elevada, y por esto debe tomarse atentamente, con el fin de no despreciar algunas décimas de grado, que tienen una gran impor-

tancia diagnóstica. La fiebre puede durar muy poco y elevarse a 38°5 o 39°, pudiendo persistir a veces algunos días. Las temperaturas de 37°5 a 38°, deben tenerse en cuenta.

Según la opinión de casi todos los autores, la fiebre es constante en el infarto del miocardio, y cuando no se presenta es porque no se ha tomado sistemáticamente y a cortos intervalos.

Es basándose en la persistencia de la fiebre durante los fenómenos dolorosos de la región precordial que Lian y Puech han descrito lo que ellos llaman « *angor aigu coronarien febril* » ; es decir, una forma de arteritis coronaria, en la cual, la temperatura sube a un cierto nivel para persistir durante algunos días.

La patogenia de esta elevación de la temperatura, ha sido objeto de diferentes interpretaciones. La opinión más aceptable y la que casi todos admiten, es la que considera la fiebre como el resultado del envío a la circulación de substancias necróticas procedentes del esfacelo de la región del infarto ; es decir, un proceso de desintegración en el punto necrosado, y de hecho, las albúminas alteradas enviadas a la circulación, provocarían secundariamente las reacciones leucocitarias, de las que hablaremos dentro de poco.

Otros autores piensan que la fiebre es el resultado de cierto grado de congestión pulmonar, frecuentemente encontrado durante la crisis. Otros en fin, ven en la fiebre una especie de reflejo secundario a los fenómenos dolorosos que acompañan al infarto del miocardio.

Cualquiera que sea su patogenia, la fiebre es, por así decir, constante, y constituye un signo diagnóstico de primer orden.

4. *El frote pericárdico* es el cuarto signo cardinal o esencial. Es más raro que los precedentes ; pero cuando existe permite con toda certidumbre afianzar el diagnóstico del infarto. Si algunos autores no le dan la importancia que merece, es porque en muchas observaciones ha sido dejado de lado, y una auscultación minuciosa no ha sido realizada.

La reacción del pericardio se produce al cabo de algunos días por lo general, y el frote debe buscarse sistemáticamente durante los días que siguen a los accidentes. El frote es casi siempre discreto, y sobre todo muy fugaz, pudiendo no durar más que algunas horas.

Sin embargo, el frote pericárdico no ofrece la constancia que los otros signos cardinales, y Donzelot, buscándolo minuciosa y sistemáticamente, no lo ha encontrado más que cinco veces en doce casos que ha tenido la ocasión de estudiar.

Gorham, quien lo ha estudiado particularmente, y Sternberg, que le dió el nombre de *pericarditis episteno-cardíaca*, están de acuerdo en decir que el frote es siempre transitorio y de intensidad muy ligera, por lo que muchas veces pueden verse casos de infarto del miocardio cuyo frote dé lugar a discusiones.

Estos cuatro signos esenciales o cardinales del infarto del miocardio suelen encontrarse juntos algunas veces ; pero lo más frecuentemente pueden reducirse a uno, dos o tres, o bien pasar desapercibidos. Pero la presencia de otros signos llamados accesorios o secundarios nos permite en esos casos, confirmar nuestro diagnóstico.

II. *Signos accesorios.* — Estos son, por orden de frecuencia :

1. Las perturbaciones del ritmo cardíaco.
2. Los trastornos gastro-intestinales y
3. Las complicaciones pulmonares.

1. Los *trastornos del ritmo cardíaco* consisten sobre todo en la *aceleración del pulso* ; aceleración en general progresiva, a 120 o 130 al minuto y de manera regular. Los *extrasístoles*, ya de manera esporádica, ya agrupados en salvas o en bigeminismo, pueden también afectar el ritmo. La *arritmia completa* sobrevenida de una manera brusca ha sido también citada en raras observaciones.

En otros casos, más raros aún, se pueden observar trastornos de la *conducción atrio-ventricular*, explicables, como nos lo enseña la patología experimental, porque los elementos específicos del corazón pueden estar atacados. Los trastornos de la *conducción aurículo-ventricular* pueden producir algunas veces hasta la *disociación completa*. Otras veces, son las crisis de *taquicardia paroxística* que hacen su aparición, sobre todo la forma *ventricular* de la *taquicardia paroxística*, derecha o izquierda.

La alteración del pulso ha sido citada en un caso de Wearn. Nosotros creemos que este signo ha de ser mucho más frecuente, y que si no se cita con más frecuencia es porque las circunstancias en las cuales aparece lo impiden.

2. Los *trastornos gastro-intestinales*, que la mayor parte de las veces son muy serios, consisten en náuseas, vómitos y meteorismo intestinal. Estos signos, cuya

intensidad puede ser marcada, pueden algunas veces confundirse con otras afecciones agudas, y especialmente con ciertos síndromes quirúrgicos. Los trastornos gastro-intestinales son de origen reflejo o consecutivos al síndrome doloroso.

3. Las *complicaciones pulmonares* pueden presentarse bajo diversas formas. La más frecuente es el edema agudo de pulmón, con todo su cortejo sintomático. Otras veces, existen pequeños estertores diseminados en ambas bases pulmonares.

La disnea es frecuente, especialmente cuando sobreviene bruscamente en un anginoso que hasta entonces no estaba sofocado. La tos espasmódica y tenaz se presenta la mayor parte de las veces.

Señalemos como signos importantes también, el estado de *agitación* que presenta casi siempre el enfermo, contrariamente a lo que sucede en las crisis de angor verdadero.

Los autores americanos han insistido particularmente sobre otro signo que, según ellos, ofrece un gran interés ; la *leucocitosis*. Ésta puede alcanzar la cifra de 15 o 20.000 leucocitos, con cierto grado de polinucleosis.

Signos electrocardiográficos. — Toda esta serie de signos clínicos que acabamos de estudiar, y que cuando son completos permiten afirmar el diagnóstico del infarto del miocardio, son confirmados casi siempre por el examen electrocardiográfico. Los signos electrocardiográficos de las afecciones de las arterias coronarias son característicos. Antes de emprender el estudio de éstos, veamos lo que pasa desde el punto de vista experimental.

Consecuencias de la obstrucción coronaria experimental. — Los efectos fatalmente mortales de la ligadura de las coronarias, conocidos, como hemos dicho, desde Chirac, no han dado lugar a trabajos verdaderamente científicos hasta estos últimos años. El método de las ligaduras experimentales y el de las embolias, emprendidos por Bettman y Howard y por Hamburger, sirviéndose de polvo de licopodio en inyecciones intravasculares, han dado una gran contribución al estudio de la obstrucción coronaria.

Sin embargo, es necesario llegar hasta Lewis, autor que en 1910 aplica por primera vez la electrocardiografía al estudio experimental de las arterias coronarias. Más tarde, Smith de una parte y Clerc con sus discípulos de otra, han perfeccionado los métodos, llegando a obtener en el animal las mismas modalidades electrocardiográficas que se observan en el sujeto afecto de una trombosis de las coronarias.

Es a Smith a quien se deben las experiencias fundamentales; fué el primero en ligar las diferentes ramas de las arterias coronarias en varios perros, los cuales pudieron vivir varias horas y ser estudiados desde el punto de vista electrocardiográfico. Este autor observó que inmediatamente después de la ligadura, la onda T de la curva aumenta de altura, o mejor dicho, el segmento RT del complejo ventricular es invadido por una nueva onda de concavidad inferior, cuya amplitud puede ser igual o aun mayor que la onda R del trazado. Llegando a la línea isoelectrica esta onda nueva, termina sin llegar a rebasar la parte inferior. Es esta onda que Pezzi ha llamado « la gran onda monofásica », pues ella es completamente independiente, según casi todos los autores, de la onda T del electrocardiograma.

Las experiencias realizadas en animales por Hamburger, Priest y Bettman, en las cuales se han podido notar, al lado de muertes rápidas por fibrilación ventricular, algunos casos en los cuales estos animales han podido vivir varios días, permiten seguir paso a paso la evolución de los accidentes eléctricos.

De estas experiencias, llevadas a cabo por medio de embolias experimentales producidas con el aceite de licopodio, comprueban que inmediatamente después de la obstrucción de una arteria coronaria hay una fusión entre la onda R y la onda T del trazado. El espacio de separación de estas dos ondas, se halla completamente invadido por la onda monofásica antes mencionada. De veinticuatro a cuarenta y ocho horas después de la intervención, la onda T es completamente negativa, y ocho días más tarde se hace de nuevo normal. Como se ve, el síndrome eléctrico de la obstrucción coronaria experimental es esencialmente evolutivo.

Estas experiencias han sido confirmadas por Eppinger y Rothberger, y recientemente por Clerc y sus discípulos.

Para estos últimos autores, los efectos generales de la experiencia que ellos han realizado aplicando un cáustico enérgico en punta de corazón (solución concentrada de nitrato de plata), pueden ser muy variados, yendo desde las alteraciones más leves del ritmo hasta la fibrilación ventricular, seguida de la muerte. Pero las comprobaciones más importantes de Clerc y sus colaboradores residen en las modificaciones del complejo ventricular eléctrico.

Dejando a un lado las alteraciones que se producen en el complejo auricular, veamos lo que pasa en el complejo ventricular :

a) La ligadura de una rama importante de la coronaria izquierda determina primeramente una exageración de la onda T, que se presenta bajo la forma de un dorso de asno, absorbiendo completamente la onda R. Esta modificación de la curva puede ir seguida de trastornos graves del ritmo, y hasta de la muerte.

b) Si en lugar de hacer la ligadura en la coronaria izquierda, ésta es practicada en la derecha o en sus ramas, los efectos son en general mucho más tardíos; pero adoptan en general la forma inversa, es decir, exageración de la onda T, en el sentido negativo, depresión aguda de la misma, etc., etc.

Como puede verse por estos hechos de orden puramente experimental, de los cuales sólo extraemos las indicaciones fundamentales, la simple ligadura de una de las arterias nutricias del corazón basta para ocasionar trastornos graves, que sólo el electrocardiograma podrá traducir.

Las consecuencias lejanas de estas experiencias, cuando los animales pueden continuar viviendo, consisten sobre todo en alteraciones importantes de la onda T. También, aunque más raramente, se observan ciertas modificaciones del complejo ventricular, consistentes, ya sea en preponderancias eléctricas, derecha o izquierda, ya en modificaciones de otro orden que más tarde veremos.

Consecuencia de la obstrucción coronaria en el hombre.

— Como se ha visto por lo que precede, las modificaciones de la curva electrocardiográfica en la obstrucción coronaria experimental son esencialmente evolutivas. En el hombre éstas son análogas.

El primer autor que ha estudiado un caso de trombosis coronaria en el hombre fué Pardee, en 1920. En su importante trabajo, este autor hace conocer que existe en la trombosis coronaria humana una alteración característica del segmento R T de la curva antes descrita por Smith en el perro; es decir, una gran onda monofásica, cuya dirección es opuesta en primera y tercera derivación. Otros autores, tales que Willins, Levine, etc., han tomado trazados inmediatamente después del comienzo de los accesos anginosos, y han confirmado la observación de Pardee. Si se siguen los enfermos algún tiempo, se ve que la curva electrocardiográfica cambia progresivamente, lo que demuestra las fases evolutivas del infarto del miocardio.

En presencia de un síndrome de infarto del miocardio, ¿cuáles son las modificaciones electrocardiográficas que vamos a encontrar?

Inmediatamente después de los accidentes (y se comprenderá que estos exámenes deben ser rarísimos, dado el estado desesperado del enfermo), la onda T de la curva adquiere una amplitud considerable y ocupa enteramente el segmento S T, que es completamente absorbido, pudiendo llegar a tener la misma amplitud, y aún superior, que la de la onda R, con la cual se confunde en su rama descendente. Es esto lo que Pezzi ha llamado la « gran onda monofásica », y según este autor es patognomónica de una obstrucción coronaria aguda. Esta onda, como lo hemos visto anteriormente, no está constituida por una exageración desmesurada de la onda T, como pudiera creerse, sino por una onda nueva formada en los tejidos necrosados por el infarto, y que determina una onda eléctrica independiente de las que constituyen

el complejo ventricular normal. Es por ello que los ingleses la llaman « *current of injury* », corriente de irritación, que se manifiesta durante la primera semana del infarto (fig. 25).

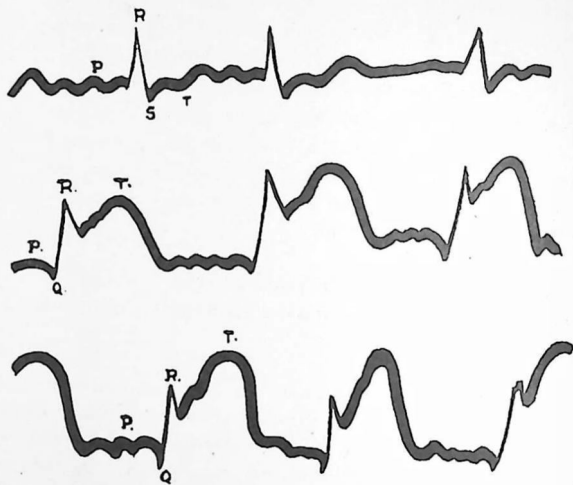


FIG. 25. — Elevación en cúpula de T (Pardee).

Poco a poco esta onda forma una depresión profunda, uniéndose al grupo Q R S por un segmento curvilíneo de convexidad superior. Esto constituye la onda coronaria de Pardee o el « *coverplane* » de Oppenheimer y Rotschild.

En la tercera etapa de la evolución, el complejo ventricular se hace normal nuevamente, pero existen casi

siempre modificaciones de la onda T. Hemos visto que en la primera fase había una gran onda que invadía todo el segmento S T del complejo, y que la onda T se desligaba poco a poco a medida que el síndrome evolucionaba de la gran onda monofásica, para formar más tarde la onda coronaria o « *coverplane* ». Las alteraciones de la onda T en una tercera etapa son frecuentes. Estas alteraciones han sido bien estudiadas, sobre todo por Parkinson y Bedford.

Las anomalías de la onda T pueden ser de tres órdenes. En un primer grupo, la onda T es positiva en primera derivación y negativa en tercera; en el segundo, la onda T es negativa en primera y positiva en tercera, y en el tercero, la onda T es negativa en las tres derivaciones. Esta última modalidad es más rara que las precedentes. Como se ve, la tercera etapa en la evolución electrocardiográfica del síndrome coronario, las alteraciones del accidente T, tienen una gran importancia.

Diagnóstico. — Cuando los signos cardinales están completos, el diagnóstico del infarto del miocardio no deja lugar a ninguna duda. En estas condiciones el frote pericárdico, la caída de la presión arterial, la fiebre y los caracteres del dolor constituyen un conjunto de signos que jamás se encuentran en el angor ordinario.

En las formas monosintomáticas o dudosas, el electrocardiograma será muy útil, pues bastará con encontrar una de las anomalías que ya hemos citado para afirmar el diagnóstico. Muchas veces el diagnóstico retrospectivo puede hacerse mucho tiempo después de los accidentes, gracias a la curva electrocardiográfica.

El diagnóstico diferencial debe hacerse, con el ágor neurósico y reflejo, y con las crisis de angina de pecho,

de decúbitus ; pero en todos éstos, la sintomatología es muy diferente, y además el electrocardiograma no da ninguno de los signos antes expuestos.

Pronóstico. — El pronóstico del infarto del miocardio es muy grave, pero no siempre es mortal, y en algunas ocasiones las formas más severas pueden curarse por un tiempo más o menos largo. En un caso de Parkinson y Bedford, el sujeto murió once años después del síndrome anginoso, de otra enfermedad ajena a su afección cardíaca.

Donzelot en una comunicación hecha a la « Société Médicale des Hôpitaux » de París, ha presentado el estudio anatómico de tres casos que habían « curado » completamente y que murieron de otra afección.

Para este autor el período peligroso está comprendido entre quince y treinta días, época durante la cual el enfermo puede morir súbitamente bajo la acción del menor esfuerzo o movimiento. La muerte se produce casi siempre por síncope.

Tratamiento. — En presencia de este síndrome, cuya gravedad conocemos ; cuál ha de ser la terapéutica que debemos emplear ? Los medios a nuestro alcance son muy limitados, y la mayor parte de las veces, como dice Donzelot, « nos es necesario confesar nuestra impotencia terapéutica en los casos de infarto del miocardio ».

La morfina, a la dosis de un centigramo por vía subcutánea, debe emplearse. Esta droga constituye uno de los mejores calmantes de la agitación y del dolor anginoso. Igualmente debe emplearse el opio, la papaverina, etc.

Los tonicardíacos deben emplearse con mucha prudencia y por vía bucal, pues el miocardio así lo exige, dado su grado de agotamiento.

Los medicamentos de la familia de los nitritos no deben nunca emplearse, pues éstos tienen un gran efecto hipotensor, que agravaría el estado del enfermo.

El reposo absoluto en cama y un régimen lácteo con caldos en pequeña cantidad, deben ser instituidos.

En fin, si el sujeto escapa a los accidentes, deben prescribirse curas de **Digitaline Nativelle** o de **Ouabaïne Arnaud** de tiempo en tiempo y de una manera periódica.



Laure-Albin Trillat

CAPÍTULO VII

INSUFICIENCIA VENTRICULAR
IZQUIERDA Y DERECHA : Etiología.
Cuadro Clínico y Tratamiento.

INSUFICIENCIA COMBINADA DE
AMBOS VENTRÍCULOS.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA



Es a partir del siglo XVIII y comienzos del XIX, cuando aparecen los primeros trabajos de Senac y Portal, sobre el cuadro sintomático y clínico de la insuficiencia cardíaca. En la obra de Corvisart, aparecen descritos el cuadro clínico y la orientación diagnóstica, iniciándose en su estudio el problema de la patogenia de los disturbios cardíacos en general, y en particular, de los grados de descompensación. Le siguen nombres tan gloriosos en patología cardíaca, como Stokes, Beau, Petit, Won Hemerswyn, Welsch, Fraentzel, Merklen, Vaquez y tantos otros. Debemos a Barié el conocimiento de las variadas formas clínicas de la asistolia, y a Vaquez, la descripción de los distintos cuadros clínicos de la insuficiencia ventricular derecha e izquierda; delimitándose actualmente los componentes de cada lesión por el cuadro clínico a que da

lugar. En la fig. 26 aparecen esquematizadas las cavidades cardíacas, los grandes vasos y la dirección de la corriente sanguínea.

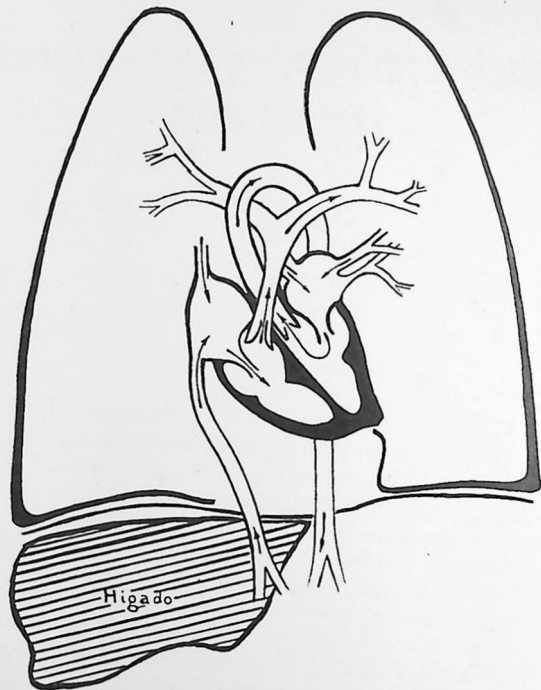


FIG. 26. — Representación esquemática del corazón y del pulmón, así como el curso de la corriente sanguínea, según indican las flechas. Esquema de las diferentes cavidades cardíacas y lugar de nacimiento de la aorta y pulmonar.

La insuficiencia ventricular izquierda y derecha, expresan únicamente el predominio de una lesión sobre la otra, ya que pocas veces se presentan aisladamente y en la clínica aparecen conjuntamente.

Todo incremento de la hipertensión arterial acarrea una sobrecarga del ventrículo izquierdo. Ello se traducirá a la larga por una hipertrofia en cierto modo compensadora del ventrículo izquierdo. El ventrículo, por la gran cantidad de sangre que almacena, no puede expulsar toda la sangre en él contenida, ya que retiene el residuo sistólico, aumentando más y más la presión en su interior y con ello se originará su hipertrofia. A cargo de esta hipertrofia compensadora, se encuentra la energía de reserva de la masa ventricular, energía de reserva, que oscilará en un gasto mayor o menor, según las alteraciones en ascenso o en disminución de la presión en la sangre. Influyen también en su aparición, las lesiones de la coronaria anterior con carácter progresivo. La iniciación del proceso suele acusarse, por aumento del residuo sistólico. Éste tiende a acrecer cada vez más en la cavidad del ventrículo, y a la larga, se traducirá por un mayor aumento de la presión en la aurícula y en las venas pulmonares.

Esta sobrecarga ventricular por «retención», se comprueba clínicamente, por un aumento de la cavidad ventricular izquierda, adquiriendo la forma del corazón diastólico. Éste aumenta considerablemente en sentido longitudinal y por lo tanto descendiendo, la punta rebasa su situación normal. La figura 27 esquemática, confirma el aumento del ventrículo izquierdo.

Etiología. — Todas las causas que influyan debilitando el miocardio, obrarán como factor ocasional. Entre éstas se encuentra como la más frecuente, la hipertensión arterial. Le siguen, la estenosis aórtica, las alteraciones del riego coronario, los vicios de conformación congénitos y la nefritis hipertensiva. A la esclerosis general suele asociarse la esclerosis coronaria. A estas lesiones hay que añadir, la neumonía, tifoidea, etc.

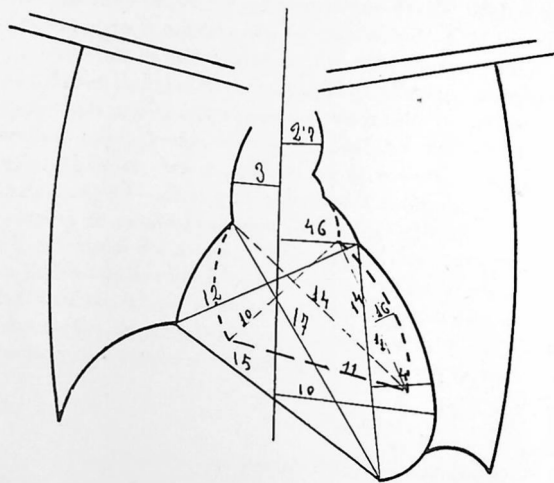


FIG. 27. — Dilatación de cavidades izquierdas, trazo continuo. Hipertrofia ventricular izquierda, línea de puntos. Arco auricular izquierdo acentuado. Comportamiento de los diámetros en la hipertrofia y dilatación.

Formas clínicas: *Ligera*, que evoluciona con fases de remitencia; *Grave*, cuya evolución tiende a aumentar el cuadro sintomático, siendo aquí el cuadro clínico rico en datos.

Forma ligera. — Con aumento creciente del ventrículo izquierdo; de evolución lenta en la mayoría de las veces, con acentuación del éstasis sanguíneo, localizado en campos pulmonares basales. El ventrículo derecho tiende a aumentar su energía de trabajo, compensando de este modo el éstasis sanguíneo, que cada vez se acentúa más, así como también el éstasis de la aurícula izquierda. El ventrículo izquierdo tiende a debilitarse cada vez más, todo ello es ocasionado por la esclerosis de las arterias coronarias y la degeneración subsiguiente del miocardio ventricular (Fig. 27). Si el proceso tiende a continuar, la energía de reserva del corazón tiende a decrecer, produciéndose alteraciones subjetivas; disnea de esfuerzo, opresión precordial, etc. Acompañando a estas perturbaciones, hace su aparición el catarro bronquial, de evolución permanente y con tendencia a la cronicidad. Todo lo que signifique esfuerzo o atención mental, aparece muy disminuido y delimitado, coincidiendo con embotamiento del sensorio. La exploración clínica confirma por percusión, una matidez más o menos extensa, que tiende por regla general a circunscribirse a las bases pulmonares, en plano dorsal. Éstas aparecen muy descendidas y rígidas. Por auscultación de corazón, percibimos el segundo tono aórtico muy debilitado, con refuerzo del segundo tono pulmonar. La auscultación de pulmón, confirma la existencia del catarro bronquial y los signos de éstasis.

Si la lesión tiende a persistir y a agravarse, el cuadro clínico descrito se acentúa más y más, instalándose la

forma *grave*. El enfermo permanece en cama, con disnea acentuada, con sudoración abundante, la facies está pálida, hay cianosis marcada de labios, dilatación del campo pupilar y aleteo nasal. A este cuadro alarmante se acompaña una tos persistente, que aumenta por la noche, seguida de expectoración mucosanguinolenta o francamente hemorrágica. El pulso es frecuente e hipotenso. Si la evolución del proceso continúa hacia un estado avanzado, se presenta alternancia de pulso, crisis de taquicardia paroxística ventricular y extrasístoles.

El último período de la insuficiencia ventricular izquierda se complica con éstasis acentuado de hígado, así como también de edemas, rebeldes a toda terapéutica. Es frecuente la acentuación de este cuadro coincidiendo con el más pequeño esfuerzo, desencadenándose el genuino *asma cardíaco*. La disnea, opresión precordial, los edemas, la tos, expectoración, la hipotensión acentuada, los signos de auscultación y en general todo el cuadro, hacen acto de presencia de forma violenta, que ponen en peligro la vida del enfermo. A continuación de la crisis, suele percibirse por auscultación un soplo sistólico en punta, de intensidad muy variable, que adquiere los caracteres de un soplo funcional. Los accesos tienden a sucederse con intervalos variables, variando también el cuadro general. A la larga, el ventrículo derecho, por haber consumido su energía de reserva, desfallece y con ello se inicia el éstasis porta-cava, cediendo en intensidad el cuadro, por asociarse a la insuficiencia del ventrículo izquierdo, la del derecho (fig. 28).

El cardiograma confirma una gran deformidad del contorno ventricular izquierdo, con arco auricular acu-

sado. El diagnóstico diferencial aparece esquematizado en el cuadro final.

Tratamiento. — Si el cuadro general corresponde a una insuficiencia *ligera* o disistolia, prescribiremos una

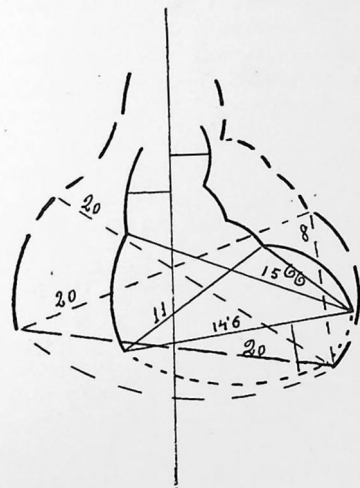


FIG. 28. — Trazo continuo, contorno de la hipertrofia ventricular. Línea interrumpida, contorno de la dilatación global.

dosis de **Digitaline Nativelle** sedativa, a base de V gotas de la solución al milésimo por día, o un gránulo de 1/10 de miligramo, durante los cinco primeros días de cada

decena, continuando el tratamiento según evolucione el cuadro general.

Si la insuficiencia corresponde al cuadro de la *hiposistolia*, se prescribirá, reposo en cama, régimen lacto-glucosado y purgante salino, ventosas escarificadas en plano dorsal, y sangría de 150 a 200 c.c. Se hará una cura cardiotónica, a base de X gotas de la solución de **Digitaline Nativelle**, ó 2 gránulos de 1/10 de miligramo al día, los cinco primeros días. Los cinco días siguientes, se dará 1 gr. 50 por día de teobromina, repartido en tres tomas. Si el cuadro tiende a persistir se procederá igualmente en la decena siguiente. Si al contrario, el cuadro general retrocede, se recomendará la cura cardiotónica que describimos anteriormente, y siempre alejando o acortando estas curas, según la marcha general de los accidentes.

Si hubiese intolerancia gástrica, recúrrase a la vía endovenosa, administrando 1/5 de miligramo de **Digitaline Nativelle** por inyección ; y si es la vía intramuscular, la cantidad de **Digitaline Nativelle** a administrar será de 1/4 de miligramo, dos veces al día, mañana y tarde ; siguiendo con una ampolla diaria durante tres o cuatro días.

Si la insuficiencia ventricular izquierda es de tipo *paroxístico*, recurriremos a la técnica siguiente : Absoluto reposo en cama, dieta hidro-láctea, ventosas, sangría que oscilará entre 200 y 400 c.c., grajeas de **Natirose**, Oxigenoterapia. Administrar una inyección endovenosa de 1/4 de miligramo de **Ouabaïne Arnaud**, que podrá repetirse a las ocho o doce horas. Se dejará un intervalo de 24 horas de descanso, al cabo de las cuales, se podrá inyectar igual cantidad que la del primer día.

En días sucesivos se procederá a recetar la **Digitaline Nativelle** según ya indicábamos al hablar de la hiposistolia. Cuando remita la crisis, recúrrase a la cura digitalínica de conservación cardiotónica.

Insuficiencia Ventricular Derecha

En 1906 primero, y posteriormente en 1910, Bernheim expone a la Société de Médecine de Nancy el síndrome que lleva su nombre. Hace resaltar en dicha comunicación la existencia de una hipertrofia excéntrica con dilatación ventricular izquierda, asociada a una estenosis acentuada del ventrículo derecho. Este autor hace resaltar el hecho de que esta estenosis con o sin hipertrofia, obedece a la hipertrofia del tabique interventricular, que adquiriendo una forma convexa, es desviado y llega a invadir la cavidad del ventrículo derecho y a disminuir su tamaño. A expensas del ventrículo derecho, el izquierdo tiende a dilatarse. Se produce pues, una estenosis ventricular derecha, con éstasis auricular.

Tal es en esencia la génesis de la asistolia derecha o asistolia *Venosa*.

Estos hechos aparecen hoy plenamente confirmados en la exposición de trabajos dados a conocer por Laubry, Walser, Buerich y recientemente por Wolheim. Para Martini y Joselevich, sería un síndrome de pseudo-asistolia, de origen estenótico ventricular.

Etiología. — Son principalmente las lesiones valvulares (estenosis tricúspide, estenosis mitral, lesiones de la

arteria pulmonar), las que obligan a aumentar la energía del ventrículo derecho, por una sobrecarga de trabajo.

En igual forma se encuentra el enfisema avanzado por una sobrecarga ventricular derecha y déficit de circulación. En igual grado se encuentran las alteraciones anatómicas constitucionales que afectan a la columna vertebral, ocasionando desviaciones de los órganos contenidos en la cavidad torácica, así como compresiones de los mismos. Todos estos factores actúan produciendo una deficiencia en la energía de contracción del ventrículo derecho, y un déficit del riego pulmonar, con éstasis acentuado.

Cuadro clínico. — Este puede adoptar dos formas : *Ligera* y *Grave* ; dependiendo cada una del comportamiento sintomático a que dé lugar.

Cuadro subjetivo. — **Forma ligera.** — Se inicia el cuadro por disnea, ésta acrece al realizar el más pequeño ejercicio o esfuerzo corporal. Esta disnea suele ir en aumento cuando la insuficiencia tiende a agravarse. Acompañándola se presenta cianosis, de localización máxima en regiones distales, nariz y facies. Cuando apenas si se inicia la insuficiencia, el hígado aumenta de volumen y se hace doloroso a la presión, aumento de volumen al principio ligero, que más adelante se acentúa en grado máximo. Son característicos en este período los trastornos gastrointestinales, las crisis de dilatación y plenitud gástrica, así como la expulsión de gran cantidad de gases, que eleva el diafragma y ocasiona un aumento de la disnea y de la opresión precordial. La aparición de los edemas, al comienzo discretos, adquiere su máxima localización en miembros inferiores ; edemas, de carácter

transitorio, que desaparecen con el decúbito o el reposo. La nicturia es otro de los síntomas que caracterizan al cuadro clínico, obedeciendo al éstasis renal, por disminución de la presión hidrostática. Estos síntomas permanecen más o menos constantes en un plazo de tiempo variable, que oscila entre meses y años ; pero es la regla que el proceso tienda a aumentar cada vez más y con ello aumentarán también los trastornos generales, iniciándose el cuadro de la insuficiencia ventricular derecha de forma grave.

Forma grave. — La cianosis que al comienzo era discreta, cada vez tiende a aumentar, adquiriendo el clásico cuadro de la policitemia. Los edemas se acentúan, avanzan hacia el abdomen, el hígado aumenta de volumen y se hace duro y doloroso a la presión ; se produce éstasis portal y ascitis. La ingesta de alimentos aparece perturbada, disminuyendo la tolerancia de los mismos, siendo frecuentes los vómitos y la sensación de plenitud gástrica a la ingesta de pequeñas cantidades de alimentos. En el abdomen se presenta circulación colateral de tipo cava o bien porto-cava. El pulso se hace frecuente, pequeño e irregular. En cama, apenas el enfermo puede permanecer, por el aumento de la disnea y la opresión precordial. El cuadro tiende cada vez más a progresar, principalmente la ascitis y los edemas.

La imagen radiográfica comprueba un aumento del ventrículo derecho, el diafragma está elevado. La aurícula derecha tiende a borrar su contorno en el ángulo cardiofrénico, haciéndose éste obtuso (Fig. 28). Los hilos aparecen muy acusados.

El diagnóstico diferencial aparece claramente expuesto en el cuadro esquemático siguiente :

Cuadro Diferencial

Insuficiencia ventricular izquierda	Insuficiencia ventricular derecha	Asistolia	Adiastolia paracardial
<i>Etiología</i>	<i>Etiología</i>	<i>Sintomatología.</i>	<i>Sintomatología.</i>
Estenosis aórtica. Nefritis hipertensiva. Alteraciones del riego coronario. Vejez del miocardio. Vicios de conformación congénitos.	Estenosis tricúspide. Estenosis mitral. Mediastino-pericarditis. Grandes exudados pleurales. Enfitema pulmonar. Neumonía crónica. Cifoescoliosis.	Edema universal. Disnea. Cianosis. Soplos funcionales.	Edema universal. Disnea. Cianosis. No hay soplos.
<i>Sintomatología</i>	<i>Sintomatología</i>	Corazón grande. Taquiarritmia.	Corazón pequeño o normal.
Disnea de esfuerzo. Ortopnea. Dilatación pupilar. Vértigos. Edemas. Oliguria. Pulso frecuente e hipotenso. Fiebrícula. Expectoración hemoptoica. Signos de bronquitis. Éstasis pulmonar. Debilitación del 2º tono aórtico. Refuerzo del 2º tono pulmonar. Hígado grande.	Pulso pequeño e irregular Infarto hepático. Infarto esplénico. Ascitis. Éstasis portal. Reflejo hepato-yugular positivo.		

Pronóstico. — Muy grave. Si el cuadro corresponde al de una insuficiencia grave, su duración, aunque variable, suele ocasionar la muerte en un plazo no muy lejano; máximo de 1 a 2 años; aunque en raras ocasiones el enfermo alarga su vida más tiempo.

Tratamiento. — Se procederá como ya hemos expuesto en la insuficiencia ventricular izquierda.

Insuficiencia de Ambos Ventrículos

De aparición simultánea, aunque más frecuentemente suele iniciarse primero, la insuficiencia izquierda y le sigue la I. derecha. En páginas anteriores ya hemos descrito cuan frecuente es esta forma de asociación final de I. del Ventrículo derecho. Pero bien puede suceder a la inversa, en virtud de alteraciones tensionales y de modificaciones en el riego ventricular.

Frecuentemente en la práctica, lo que observamos es la insuficiencia de los dos ventrículos. El cuadro clínico general aparece manifiesto en el diagnóstico diferencial.

Los fenómenos de éstasis son muy acusados, la angustia y opresión precordial, la disnea, la aparición de soplos funcionales, así como la taquiarritmia, el aumento de volumen del hígado, la oliguria, conjuntamente con las crisis de asma, son elementos que sirven para valorar el diagnóstico. Las lesiones mitro-aórticas (insuficiencia), son las que darán lugar a la aparición de este cuadro.

Pronóstico. — El cuadro general se va desarrollando lentamente, con carácter progresivo; mas, todo exceso y aumento de trabajo, embarazo, factor emotivo, agravan el proceso.

Bajo el influjo terapéutico y el reposo, tiende a restablecerse la circulación, a aumentar la presión arterial, y a decrecer el éstasis venoso.

El pronóstico aparece en íntima correlación con los accidentes generales y dependerá del comportamiento de las crisis, más que nada de su cuantía y evolución. Si las crisis se acentúan y acumulan, los accesos tienden a aumentar poniendo en peligro la vida del enfermo.

Tratamiento. — Además de las reglas generales anteriormente expuestas, procederemos si la asistolia cursa con taquiarritmia completa, a prescribir una medicación digitalínica a saturación, con sujeción al método siguiente :

Digitaline Nativelle	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Solución al milésimo	Gotas	25	25	20	20	15	15	10	10	5	5
Gránulos de 1/10 de mg.	Cantidad	5	5	5	4	4	3	3	2	2	1

Si el cuadro general persiste, se hará un descanso de ocho días y se procederá igual que antes. Si por el contrario, el cuadro remite, se instituirá una cura cardiotónica de conservación.



CAPÍTULO VIII

**ENDOCARDITIS : Variedades. Cuadro
Anatomo-clínico. Diagnóstico. Tratamiento.**

Estas diferentes divisiones afectan no sólo a su etiología, sino más bien a la anatomía patológica, apareciendo en ocasiones tan poco limitado el cuadro que tienden a confundirse la una con la otra.

En la endocarditis simple el proceso afecta únicamente al sistema valvular, cuya etiología es de carácter infeccioso; en la forma ulcerativa, el factor etiológico es de tipo séptico difuso. En orden de frecuencia, de asiento y localización, figuran con un tanto por ciento crecido (50 a 60 %), la válvula mitral; le sigue la aórtica, con un 15 %, y en número escasísimo, la pulmonar y tricúspide.

El factor *edad* desempeña un importante papel, principalmente en la endocarditis mitral, ya que ésta es frecuente de observar entre los 15 y 35 años; en edades más avanzadas, la localización más frecuente es en las válvulas aórticas, posiblemente por la mayor frecuencia de la aterosclerosis generalizada.

Por lo que al *sexo* se refiere es muy variable, observándose una frecuencia mayor de localización mitral (estenosis) en la mujer, las lesiones aórticas son más frecuentes en el hombre.

Endocarditis Simple

Debida a una toxiinfección local o generalizada, desarrollada en la evolución de un anterior estado patológico.

La frecuencia de una endocarditis por el reumatismo poliarticular agudo, quedó bien establecida por Bouil-

laud con las dos leyes que llevan su nombre. La primera se expresa diciendo; que la coincidencia de una endocarditis es la regla, y la no coincidencia, la excepción. En la segunda se expresa; que en el reumatismo poliarticular agudo, de tipo apirético, ligero, la no coincidencia es la regla y la coincidencia, la excepción. Las estadísticas de hallazgos de la lesión reumática en la endocarditis, alcanzan de un 25 por 100 a un 81 por 100. La fecha de aparición suele coincidir con el segundo septenario, sin embargo, ésta puede aparecer en fecha más tardía.

Su localización predilecta es la válvula mitral, atacando pocas veces al corazón derecho. Cuando en el curso de una endocarditis reumática se instala otra de tipo infectante, hay que pensar en la acción de concomitancia de infecciones de tipo secundario.

Al lado del reumatismo figura la forma *coreica*, hecho ya señalado por Bright en 1883. Su etiología aparece en estrecha relación con la de origen reumático.

Ciertas enfermedades de tipo infectivo pueden dar lugar a la endocarditis, aunque pocas veces descrita. Tales son; la erisipela, escarlatina, viruela, difteria, afeciones tíficas, el eritema nudoso, etc.

La *anatomía patológica* comprueba una tromboendocarditis, de resaltes verrugosos, localizados en los bordes valvulares y que se extienden a los tendoncillos. Estas formaciones verrugosas, aparecen constituidas por elementos leucocitarios y fibrinosos, que fácilmente se desprenden y organizan constituyendo el trombo; al ser estos desprendidos dejan al descubierto el endotelio valvular. Si por el contrario, el trombo no se organiza, éste

sufre una transformación calcárea, originándose retracciones y endurecimiento del orificio valvular así como de los tendoncillos. Esto origina cicatrices y deformaciones del orificio valvular, engendrándose lesiones de tipo estenótico, o por acortamiento de los velos valvulares, una insuficiencia.

Cuadro clínico. — Su iniciación es muy variable ; a veces éste pasa desapercibido por no dar señal alguna de presencia. Suele iniciarse por un ascenso de la curva febril, y ciertos trastornos funcionales pasajeros, anuncian su aparición ; dificultad respiratoria, palpitaciones, sensación de opresión, presencia de artropatías, etc. Tal es el cuadro de iniciación, pasando éste desapercibido en la mayoría de los casos.

Cuando ya el proceso estalla, y se presenta el período de estado, el cortejo sindrómico es rico en datos. Con ocasión de un esfuerzo, o de un acto emotivo, es suficiente para que el número de pulsaciones acrezca. Su presentación es a modo de crisis, exacerbándose durante la noche, aunque en ocasiones, tiende a persistir y a adquirir carácter permanente. El pulso es irregular, con carácter intermitente, aunque no frecuente, no presentando ninguna modificación en determinados casos. Suelen presentarse cefaleas persistentes, insomnios, lipotimias muy ligeras, sensación de opresión precordial, elevación de la curva febril, ésta no muy elevada, 37 y décimas a 39 grados, sin ciclo característico.

Es sin duda la auscultación la que nos proporciona el mayor número de datos. Disminución del primer ruido en punta de corazón, o del segundo en foco aórtico, con ruidos de soplo valvular, por insuficiencia valvular, principalmente de la mitral. Soplo tardío, sistólico, de

timbre más o menos áspero, de foco máximo en punta de corazón. Otras veces, es más bien un arrastre presistólico en punta el que se percibe, o un soplo diastólico suave y aspirativo en foco aórtico.

Por inspección y palpación se observa un enérgico latido de punta, propio del eretismo cardíaco.

El corazón derecho pocas veces queda afectado, aunque pueden existir múltiples combinaciones de insuficiencia y estrechez. En ocasiones, la endocarditis reumática evoluciona sin que exista soplo alguno, dato que debe tenerse presente para el diagnóstico.

No es infrecuente que la endocarditis así descrita, evolucione con carácter séptico, cuyo agente etiológico sería un estreptococo, que hace acto de presencia secundariamente. Esta cursa con fases febriles, que remiten transitoriamente, para volverse a presentar al cabo de algún tiempo. Suele coincidir con la presencia de focos sépticos amigdalinos, con pleuritis o pleuro-pericarditis séptica.

Evolución. — En la forma ligera, ésta tiende a desaparecer en un plazo relativamente corto. Si la lesión adquiere una persistencia acentuada, la lesión valvular pasa al estado de cronicidad, y su evolución de « restituito ad integrum », no se llevará a cabo. Es rara la muerte de estos sujetos, a no ser por la coexistencia de lesiones sobreañadidas de tipo infeccioso.

Diagnóstico. — Precísase reconocer su localización y evolución. La auscultación precisa el lugar de asiento del proceso, por los caracteres del soplo, así como el foco máximo de percepción acústica y por el debilitamiento

del primer ruido. En ocasiones el soplo es funcional, sus caracteres han sido descritos anteriormente.

Es regla general que debemos siempre auscultar el corazón del enfermo cuando exista un proceso reumático agudo, y es aquí donde existe la clave del diagnóstico. El resto del cuadro clínico señalado, adquiere también importancia para valorar el diagnóstico etiológico.

Pronóstico. — Éste dependerá de la evolución o retroceso del cuadro general. Cuando el soplo valvular hace acto de presencia, el paso a la cronicidad de la lesión es casi la regla, con lesión indeleble del orificio valvular.

Tratamiento. — Combatir la causa etiológica desde el primer momento. Para ello emplearemos el salicilato de sosa a grandes dosis, 10, 12 gramos diarios, combinados por vía oral y por vía endovenosa. El efecto feliz de esta medicación, se observa en un plazo corto de tiempo. Puede asociarse igualmente, el empleo del azufre coloidal en inyección intravenosa o intramuscular, según la susceptibilidad del enfermo.

Reposo absoluto del enfermo y administrar una cura Digitalínica, a base de X gotas de la solución al milésimo de Digitaline Nativelle durante cinco días, con descanso de 12 días, para volver a repetir igual dosis. En caso de urgencia, se administrará la Digitaline Nativelle por vía venosa o intramuscular.

Una vez que el ataque reumático ha cedido, sígase administrando de 2 a 4 gramos de salicilato como preventivo, ante nuevas crisis. Así se continuará el tratamiento por espacio de dos semanas. Si coexisten trastornos del ritmo cardíaco, véase lo descrito en páginas anteriores.

Endocarditis Aguda de Evolución Lenta

Así denominada por Schotmüller, a una endocarditis maligna ocasionada por el estreptococo Viridans; de localización endocárdica y precedida por una endocarditis reumática. De curso largo e insidioso, con curva febril de grandes oscilaciones, alternando con apirexia, de evolución prolongada, con períodos intercalados de falsa calma, pero que en la mayoría de los casos termina por la muerte.

Formas clínicas. — Atendiendo al período evolutivo de la lesión la agruparemos en : Forma lenta aguda, subaguda y crónica.

Otros autores hacen su clasificación según el predominio que adquiere sobre un órgano determinado; esplenomegálica, artrálgica, purpúrica, embólica, formas que dan lugar a confusión casi siempre. Aparece pues fundamentada la clasificación según su evolución, ya que en cada uno de estos tres grupos, puede incluirse la afinidad por determinado órgano o región.

Etiopatogenia. — En 1911, Schotmüller describe el cuadro clínico peculiar de esta afección, así como su agente productor, el estreptococo Viridans. Los hallazgos en otros sentidos no han tenido una plena confirmación práctica. Parece ser que el endocardio ya afectado por una lesión reumática favorece su localización, aunque este hecho no parece concordar siempre en la práctica, por no haber padecido el sujeto ningún proceso reumático anterior al arribo de éste. Respecto a su puerta de entrada,

boca, nariz y mucosas en general, exacerbación y paso al torrente sanguíneo, parece ser el modo clásico de penetración y arribo al endocardio valvular.

Cuadro general. — De comienzo insidioso e impreciso, sin que podamos aseverar la fecha exacta de iniciación, sin embargo aparece iniciada por un cuadro asteniforme, con escalofríos repetidos, dolores articulares poco intensos, con inapetencia y vértigos. A veces precede a este cuadro, la presencia de anginas, laringitis y afecciones genitales. A partir de aquí y con remisiones pasajeras, se instala la *fiebre*, la *astenia* se acentúa más, que imposibilita toda actividad o ejercicio y que obliga al reposo; los *dolores* acrecen, aparecen *exantemas*, el *hígado* aumenta de volumen e igual el bazo, se presentan *vómitos*, *diarreas*, *vértigos*, *palpitaciones* y *anemia* acentuada.

Fiebre. — Signo habitual, no adaptada a un tipo determinado, con remisiones y exacerbaciones. A veces se intercalan fases de apirexia completa, de duración variable, con recaídas, para seguirle recargos febriles, precedidos de escalofríos. Suele ir acompañada de sudores. Su evolución es muy inestable, así como la altura que alcanza. A veces subfebril y en otras ocasiones en franca hiperpirexia.

Anemia. — El más constante de todos los síntomas. La facies y en general las mucosas, están sumamente pálidas, con ligero tinte terroso. El valor globular suele aparecer aumentado; disminuye el número de glóbulos rojos por milímetro cúbico, a 3 y 4 millones, y a veces decrece aún más; existe una leucocitosis acentuada de 9 y 10.000, hasta 30.000. El fenómeno de *Rumpel-Lede*, y el aumento del índice refractométrico del suero están

presentes. Marañón y Tapia afirman, que la fórmula leucocitaria puede incluso ser normal, no siendo rara la mononucleosis. Marchal comprueba que durante las fases febriles, hay franca reacción mieloide con megaloblastos. En los últimos períodos de la enfermedad, existe gran fragilidad vascular, de aquí la gran frecuencia de hemorragias en esta etapa final, con retardo de formación del coágulo.

Astenia. — La impotencia aparece en grado avanzado. Todo lo que represente energía, aparece disminuido o desaparecido. Astenia que se acentúa en los períodos avanzados de la enfermedad, que obliga al reposo y a permanecer en cama.

Las lesiones cutáneas aparecen representadas por las *nudosidades eritematosas* o nódulos de *Osler*. Su presentación es variable; en su comienzo, o en el curso del cuadro general. De tipo discreto, o bien confluyente, a veces tan escasos, que pasan desapercibidos. Su localización preferente son las regiones distales, dedos de las manos y pies, cartílago auricular, pocas veces observados en el tronco. Son elementos papulosos, de pequeño tamaño, no hemorrágicos y de color rosa fuerte, con una zona blanquecina central. No es infrecuente la presencia de petequias, de asiento preferente en la mucosa bucal y conjuntiva.

A estos síntomas se unen las *artralgias* y *mialgias*, de caracteres muy variables, tanto en su presentación como en su intensidad. La percusión sobre el plano esternal es acusada a veces por dolor. La cefalea, el delirio y los síntomas señalados se unen a los ya descritos.

Las manifestaciones cardíacas tienen gran interés en estos enfermos, ya que percibiremos disturbios fun-

cionales a partir del período de estado de la enfermedad, o bien lesiones orificiales, por ser un antiguo reumático. Es frecuente el hallazgo de un arrastre presistólico en punta, o bien el desdoblamiento del segundo ruido, que marca la existencia de alteraciones órico-valvulares y que persisten en el curso de la endocarditis lenta. Acompañan a estas lesiones, disturbios subjetivos; palpitaciones, disnea, edemas, opresión y dolor precordial, así como aceleración del pulso; éste hipotenso y en ocasiones arrítmico. Las embolias, entre las complicaciones arteriales ya descritas, tienen valor para enjuiciar el diagnóstico. Las lesiones renales suelen aparecer de manera precoz y acusadas por hematurias y albuminuria, que de persistir, adquiere la forma de *nefritis crónica difusa*. Son frecuentes los dolores de tipo neurítico, principalmente del nervio oftálmico y del ciático.

Evolución. — De carácter progresivo, con acentuación del cuadro general, con insuficiencia cardíaca, caquexia o fenómenos urémicos. Tal es la etapa que pone fin a la vida del enfermo.

Diagnóstico. — En su iniciación aparece poco esclarecido por falta de datos, que nos hacen incurrir en falsos diagnósticos con procesos afines; tifoidea, anemia perniciosa, paludismo, Malta, fiebre ondulante de Bang, pero el hemocultivo acusa la persistencia del estreptococo mitior. Es indispensable el estudio bacteriológico y analítico de la sangre del enfermo, ya que el cuadro clínico daría más bien lugar a confusión. El cultivo en agar-sangre, gelosa adicionada de glucosa, comprobará casi siempre el hallazgo del estreptococo. Estudio bacteriológico precoz y repetido, será la indicación del clínico ante la presencia o sospecha de una endocarditis lenta.

Pronóstico. — Muy grave. Su terminación fatal es la regla y su curación, la excepción.

Tratamiento. — Combatiremos el cuadro sintomático, pero será indispensable un tratamiento a base de preparados *quimioterápicos*. Las inyecciones de plata, de oro coloidal. Se ha empleado el Salvarsan (Lorey, Capps), el cacodilato sódico, en dosis variables que oscilan entre 5 y 25 centigramos, la tripaflavina, el rivanol, el mercurocromo (Joung), el nucleinato sódico, 10 a 20 c.c. en suero fisiológico al 1 por 100, los yoduros, la vacunoterapia, proteinoterapia y seroterapia antiescarlatinosa. Mas a pesar de todo ello, el proceso sigue adelante y la muerte pone fin a la vida del enfermo.

Endocarditis Aguda de Evolución Rápida

Podemos agruparla en dos formas: Meningítica y Tifoidea.

Forma meningítica. — Sus accidentes tienden a adquirir un predominio más acentuado a nivel de las meninges. Su cuadro clínico descrito por Osler, se caracteriza por raquialgias y cefalalgias intensas, con fenómenos atáxicos, con contracturas, delirio y carfología. Suelen acompañarle trastornos óculo-pupilares y signos de contractura de la nuca. Anatómo-patológicamente se han encontrado lesiones purulentas en las meninges.

Forma tifoidea. — Su estado general nos recuerda al de la tifoidea. Acentuada postración, adinamia, astenia, insomnio, delirio, escalofríos, elevación de la tempera-

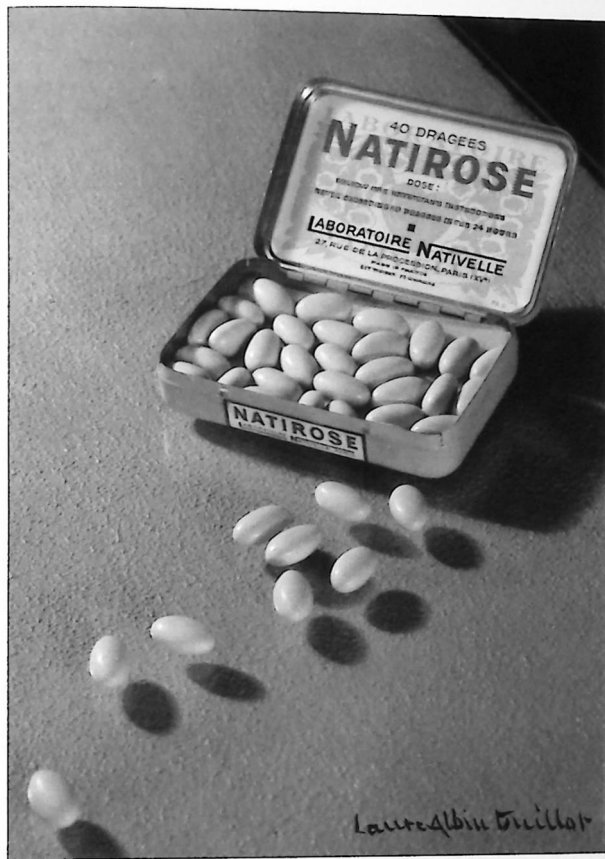
tura, pulso frecuente. La lengua está seca, resquebrajada, los labios aparecen secos y agrietados. Tienen sed abundante y pérdida total del apetito. El bazo está aumentado de volumen. Hay diarrea y las heces son fétidas y mezcladas con sangre.

Caracteres que como se ve, en nada se diferencian de la verdadera tifoidea y que enmascaran el cuadro.

Endocarditis Crónica

Por evolución progresiva de la endocarditis aguda, se instala la forma crónica. Su alteración anatómica se circunscribe a los orificios valvulares, principalmente a los tendoncillos, con depósitos calcáreos, rigidez y acortamiento de las cuerdas. El orificio valvular disminuye, con soldadura valvular e induración de las mismas. Estas alteraciones anatómicas, ocasionan una imperfecta coaptación de los velos valvulares, engendrando una insuficiencia o una estenosis.

Su comportamiento clínico ha sido ya descrito en el capítulo IV al describir las lesiones valvulares. El diagnóstico y tratamiento, figuran igualmente en el capítulo IV.



CAPÍTULO IX

HIPERTENSIÓN ARTERIAL :
Etiopatogenia. Formas Clínicas. Cuadro
Sintomático. Evolución. Pronóstico
y Tratamiento.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es indispensable el conocimiento de los valores normales de la presión arterial para poder estudiar las diferentes modalidades y variaciones que pueden presentarse. Los factores edad, constitución, talla y raza, hacen variar estos valores, no estando sujetos a una certeza matemática. Consideramos como valores normales de presión máxima la de 12, 13 centímetros de mercurio ; la de 8, 9 cms. para la presión media dinámica y la de 6, 7 para la presión mínima (método oscilométrico). Por el método palpatorio, las cifras de presión, tanto para la máxima, como para la mínima, son menores de 1/2 cm y hasta de 1 cm, de las que percibimos por el método auscultatorio. En la mujer, las cifras de presión son algo inferiores a las del hombre, aunque solamente oscilan 1/2 cm. a 1. Los valores de la máxima y mínima por la oscilometría aparecen expresados en las distintas edades por Koessler con sujeción al esquema siguiente :

De 2 a 4 años.....	Mx. 10	Mn. 5-6 cms.
De 5 a 7 —	— 11-12	— 7 —
De 8 a 11 —	— 12-13	— 7-8 —
De 12 a 13 —	— 13-14	— 9 —
De 14 a 16 —	— 13-14	— 9 —

Nos parece sin embargo, ligeramente acrecida la mínima con arreglo a lo expuesto, no sobrepasando de 6-7 cm. en sujetos normales, cuya edad oscile entre 14 y 30 años. No es posible exponer cifras con exactitud, ya que éstas varían en relación con los diferentes factores ya señalados.

Etiopatogenia. — Para Kirke la hipertensión sería una afección vascular primitiva. Todo trastorno existente entre las alteraciones del funcionalismo renal y la hipertrofia ventricular izquierda, provocarían una elevación de la presión arterial.

La nefritis crónica es capaz de producir hipertensión, debido al incremento de irrigación vascular y a estar aumentadas las resistencias periféricas. Todo lo que signifique mantener una vasoconstricción generalizada, bien por existir elementos tóxicos o por aparecer la eliminación dificultada, contribuyen a elevar la presión arterial. Respecto a la tasa adrenalínica en la hipertensión, se trataría más bien de una metamorfosis química, debida a la sensibilización existente, por intermedio del sistema hormonal, (hipersecreción del lóbulo anterior de la hipófisis — Kilin).

Todo aumento de la viscosidad sanguínea, o una mayor repleción vascular, hacen elevar la presión arterial. Al acrecer la viscosidad, la circulación disminuye en velocidad también, tendiendo con todo ello a aumentar

las resistencias periféricas. La manera de compensar estas alteraciones circulatorias obligan al corazón a rendir una energía de trabajo mayor que la que efectúa en condiciones normales y con ello tiende a acrecer la tensión arterial. Ciertas afecciones de tipo infeccioso, los estados cloróticos y anémicos y principalmente en la policitemia hipertónica, provocan un alza de la presión.

La hiperfunción del tejido cromafine, sea de causa tóxica (alcohol, plomo), o bien de causa infecciosa, son factores que obran acrecentando los valores normales de la presión arterial. Obran igualmente, el mayor o menor grado de elasticidad de los vasos arteriales (arterioesclerosis), la tireotoxicosis, la mayor repleción de los vasos, los procesos tumorales de las cápsulas suprarrenales (suprarrenalomas), el aumento en actividad del sistema adrenal, las alteraciones del sistema simpático, los influjos nerviosos (esplácnico), las alteraciones que recaen sobre el seno carotídeo, las alteraciones en general de la actividad cardíaca, las del sistema periférico capilar, la insuficiencia aórtica, el hipertiroidismo, la aortitis caudal, los estados de coma diabético y la hemorragia cerebral.

En la hipertensión de tipo *paroxístico*, influyen los estados emotivos, las crisis algicas, las alteraciones del sistema neuro-vegetativo, el saturnismo, las crisis urémicas, las crisis basedowoides, la eclampsia, edad crítica de la mujer, crisis viscerales de la tabes, edema agudo de pulmón, compresión cerebral, excitación sensitiva (cólicos hepáticos, nefríticos), la inyección de ergotamina, de lóbulo anterior de hipófisis, de tiramina, por ingestión de efedrina, y la excitación del cabo central del neumogástrico. El bulbo y la médula son centros reguladores

de la presión sanguínea, realizando conjuntamente una función de adaptación.

Formas clínicas. — *Permanente, transitoria, paroxística, solitaria, silenciosa, compensada, descompensada.* — *De causa orgánica y funcional* — *Constitucional.*

Hipertensión funcional {
A. primaria { Psicogenética.
Mecánica.
Lesional.
Tóxica.
B. secundaria { de origen tóxico.
de origen reflejo.

Por aumento de la máxima sola, de la mínima sola, o de ambas a la vez. Hipertensión *alta*, o gran hipertensión (de 20 en adelante Mx), moderada (15 a 20), ligera (13 a 15). *Latente, estacionaria, progresiva y regresiva.* En líneas posteriores describiremos los caracteres de cada una.

La Presión Media en Estado Fisiológico

Antes de abordar el estudio de la presión media en estado patológico, es necesario que conozcamos el valor normal de esta presión. En general la presión media es de *nueve* centímetros de mercurio. Las condiciones fisiológicas no la modifican ; la *digestión* que, como ha com-

probado Loeper, da lugar a modificaciones enormes de las presiones extremas, no tiene ninguna acción sobre la presión media. El *esfuerzo físico* no la modifica, mientras que, como se sabe, basta el menor esfuerzo para producir un aumento de varios centímetros de mercurio de la máxima. Vaquez y Gómez, han realizado la prueba de Klemperer en sujetos normales. Dicha prueba consiste en sumergir los dos brazos, uno en agua caliente, el otro en agua fría ; del lado del primero la presión máxima descendiende, del opuesto, ésta sube. La presión media no sufre ninguna modificación y sigue siendo la misma.

El *sexo* es indiferente. La *menstruación*, contrariamente a los resultados comprobados por Siredey y Francillon para las presiones extremas, no ejerce ningún efecto sobre la cifra de la presión media.

Todo aquel que haya medido la presión arterial conoce las variaciones, a veces considerables, que la presión máxima sufre bajo la influencia de los factores precipitados. Hecho interesante es el señalar que se sabe que la presión máxima en un sujeto en *decúbito* varía considerablemente según el punto del árbol arterial explorado ; en los miembros inferiores la presión máxima es en general más elevada que en los superiores. Ahora bien, cualquiera que sea la diferencia de las presiones máxima y mínima en los diferentes miembros, la presión media es absolutamente la misma, e igual en posición clinostática y ortostática.

Sin embargo, hace variar la presión media, bien que en límites bastante restringidos ; la *edad*. Según Vaquez esta presión es de *ocho* a *nueve* centímetros de mercurio entre *diez* y *veinticinco* años. De *ocho* a *diez* centímetros de mercurio, entre *veinticinco* y *cincuenta* años ; más allá

de los *cinuenta* años, la presión media es en general, de *ocho* a *once* centímetros de mercurio. Hagamos notar que la cifra de nueve es la más frecuente, cualquiera que sea la edad, y que la cifra de once, se encuentra ya en los límites de la patología. En resumen, puede verse que lo que caracteriza sobre todo la presión media al estado fisiológico, es su constancia e invariabilidad.

La Presión Media en la Clínica

La presión media ha sido introducida en clínica por primera vez por Vaquez, Gley y Gómez. Su estudio todavía en comienzo, parece ya darnos indicaciones del más grande interés. Así pues, nos proponemos pasar revista sobre los puntos principales que la introducción de esta presión nos ha permitido dilucidar hasta hoy.

1. — *En la insuficiencia aórtica endocárdica.* Aparece ya descrita anteriormente.

2. — *En la pretendida hipotensión arterial.* En estos últimos años, se han ocupado muchos autores del estudio de lo que ellos llaman hipotensión arterial y ciertos de entre ellos le han dado el nombre de « enfermedad hipotensiva ». Mucho se ha discutido sobre lo que la hipotensión significa. Sin embargo, se ha dicho con razón a nuestro juicio, que si hay enfermedad, no se ven los accidentes a que ésta puede dar lugar. El advenimiento de la presión media parece aclarar esta cuestión. En efecto, estudiando varios casos de hipotensión, en todos ellos la presión media era absolutamente normal, a pesar de la baja de la presión máxima. El régimen circulatorio de

estos sujetos estaba pues asegurado como habitualmente y nos parece difícil y absurdo considerarlos como enfermos por el solo hecho de que su máxima esté un poco baja.

3. — *En la hipertensión arterial confirmada.* Pero donde adquiere la presión media su máximo de interés, es en la hipertensión arterial. Cuando se trata de una hipertensión confirmada, la presión media está anormalmente elevada y su sola determinación es suficiente para hacer el diagnóstico, con la ventaja de que puede darnos otros datos que escapan a la máxima. *La gravedad de la afección está en relación con la elevación de la presión media y no con la de las presiones extremas.*

Ya Vaquez y Bordet, en su libro sobre « *Radiología del corazón y de los vasos* », habían llamado la atención sobre el hecho de que la hipertrofia del ventrículo izquierdo en los hipertensos, no está supeditada necesariamente a la cifra de presión máxima, y que en muchos casos en los que está muy aumentada, el ventrículo izquierdo es normal o presenta una hipertrofia moderada. Aubertin, en una comunicación hecha hace cuatro años a la « Société Médicale des Hôpitaux », ha insistido de nuevo sobre la no correlación entre la presión máxima y la hipertrofia cardíaca. La hipertrofia del ventrículo izquierdo, su dilatación y desfallecimiento consecutivo a una época avanzada de la hipertensión, son siempre proporcionales al grado de hipertensión de la media. De la misma manera, las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la aorta en los hipertensos están en relación con el aumento de la presión media. Evidentemente una gran importancia debe atribuirse a la antigüedad de la hipertensión, a las lesiones viscerales, etc.

La sintomatología funcional acusada por el individuo, está también en relación mucho más con la elevación de la presión media, que con la de las presiones extremas. Por consiguiente, esta presión media traduce, mucho más fácilmente que la máxima, la gravedad de la afección.

4. — *La hipertensión media solitaria.* — Hecho más interesante aún. Se ven frecuentemente sujetos que vienen a consultar, quejándose de síntomas menores de hipertensión arterial; cefaleas occipitales, trastornos de la visión, vértigos, zumbido de oídos, palpitaciones, etc., y que presentan al examen una presión sistólica y diastólica apenas aumentadas, muchas veces normales. Ninguno de los métodos clínicos actuales permiten hacer el diagnóstico de hipertensión; pero si se determina la presión media, se verá que ésta es de 12, 13, 14 centímetros de Hg y aún más, cifras muy superiores a la normal. Estos enfermos deben ser considerados como hipertensos y el examen radioscópico muestra casi siempre, una hipertrofia del ventrículo izquierdo o bien, modificaciones cuantitativas o cualitativas de las paredes aórticas; anomalías análogas en todo, a las que se ven en la hipertensión confirmada. Vaquez ha comunicado varias observaciones de este género a la Academia de Medicina de París, y la tesis de E. de la Rocha es ampliamente ilustrativa sobre este punto. En una de estas observaciones, describe un enfermo de treinta y cuatro años, que vino a consultar por una sintomatología subjetiva bastante alarmante; dolores de cabeza atroces, moscas volantes, zumbidos constantes de oídos, opresión, etc., la medida de las presiones extremas no revelaba nada anormal; la máxima era de quince centímetros y medio, la mínima de ocho. La presión media era de trece centí-

metros y medio, por consiguiente, cuatro o cinco centímetros más elevada que la normal. Probablemente, en muchos casos el período inicial de la hipertensión arterial debe manifestarse por un aumento de la presión media y su medida, nos permite descubrirla en su comienzo, época en la cual, será más fácil instituir una terapéutica apropiada.

Es de notar, que desde el punto de vista fisiológico, una elevación ligera de la presión media tiene muchas más consecuencias, que un aumento considerable de la presión sistólica. La presión media es como ha dicho P. Gley: « La mejor expresión de la carga hidráulica constante que soportan las paredes vasculares, y sus variaciones, tienen una importancia infinitamente más grande que la de las presiones extremas ».

5. — *En el estado puerperal (eclampsia).* Desde que Vaquez, Gley y Gómez introdujeron en clínica la presión media, el profesor Couvelaire de una parte, y de la otra Levy-Solal y sus colaboradores, la estudiaron en el estado puerperal. Durante el embarazo normal, estos autores han visto que la presión media, cualquiera que sea la época de la gestación y contrariamente a lo que se ha dicho de la máxima, permanece siempre normal. Sin embargo, durante el trabajo del parto, ellos han visto que hay en algunos casos una elevación insignificante y efímera de la presión media. Cuando el estado puerperal se complica de eclampsia, la presión media sufre modificaciones de gran interés. En 1898, Vaquez y Nobecourt habían sostenido que los accidentes eclámpicos eran debidos a un aumento excesivo de la presión sistólica. Esta aseveración ha sido confirmada por muchos autores y negada por otros. El estudio de la presión

media en la eclampsia, como lo han hecho Couvelaire y Levy-Solal, nos dilucida esta contradicción. Lo mismo que existen elevaciones a veces considerables de la presión media sin elevación de la máxima en los hipertensos, hay eclámpticas que pueden presentar una presión sistólica normal o casi normal; pero la presión media está siempre *elevada*. Los accidentes eclámpticos están, pues, en relación con la hipertensión arterial, pero es necesario considerar la presión media, como ya dijo Vaquez al afirmar que: «El diagnóstico y el pronóstico de la eclampsia deben hacerse con el esfigmomanómetro en la mano». Resulta pues de estos hechos, que la elevación de la presión media en el curso del embarazo, tiene una importancia pronóstica de gran interés práctico.

6. — *En el síndrome de insuficiencia ventricular izquierda.* Se sabe que en el síndrome de insuficiencia ventricular izquierda, ya sea en la forma progresiva lenta, ya en la forma súbita y brutal, las presiones extremas pueden permanecer como antes de los accidentes. ¡Cómo darse cuenta que una ruptura tal del equilibrio circulatorio no tenga consecuencias sobre la presión arterial! En esos casos, que haya o no modificaciones de las presiones extremas, la presión media está exageradamente elevada y su elevación guarda cierta relación con el grado de insuficiencia del ventrículo izquierdo. Un tratamiento apropiado, y sobre todo, la medicación deplectiva unida a los cardiotónicos y a los diuréticos, trae como consecuencia una disminución de la presión media, que se manifiesta siempre paralelamente al mejoramiento del estado del enfermo y esto puede darnos ideas directrices de primer orden, no solamente sobre el pronóstico de la afección, sino también en lo que concierne a la acción más o menos eficaz del tratamiento instituido.

7. — *En la determinación de la aptitud funcional cardíaca.* En la evaluación de la aptitud funcional cardíaca, es lógico que nos dirijamos, no a las presiones extremas cuya variabilidad se conoce, sino a las modificaciones de la presión media, verdadero exponente del trabajo que el corazón tiene que soportar en el curso de una revolución cardíaca.

Prematuro sería aplicarla a la determinación de la aptitud funcional del corazón. Estudios más profundos serían necesarios. Sin embargo, ciertos datos encontrados ya en clínica, pueden orientarnos en esta vía. Estudiando la presión media en los hipertensos presentando signos manifiestos de insuficiencia cardíaca, Gómez y Lajoie han comprobado que, después de un esfuerzo, la presión media aumenta a veces considerablemente en estos sujetos mientras que en los hipertensos en buen estado de aptitud cardíaca y en los sujetos normales, no existe ninguna modificación de esta presión.

Si para el fisiólogo, la presión media constituye la mejor expresión del régimen de la hidráulica circulatoria, creemos que ésta debe ser para el clínico, el testigo más fiel de los trastornos de ese mismo régimen.

Hipertensión Permanente

Forma ligera. — Así calificada cuando la máxima rebasa su valor normal, no alcanzando más allá de 15 cm. de mercurio; la mínima se eleva 1 ó 2 cm. (Fig. 29 y 30). Puede suceder que la elevación solamente se circuns-

criba a la máxima, a la mínima (Fig. 30) o a las dos a la vez. El cuadro clínico aparece poco acusado y se traduce por palpitations, disnea de esfuerzo, extrasístoles; signos correspondientes a una ligera insuficiencia cardíaca. El cuadro subjetivo se manifiesta por cefaleas, más o menos persistentes, de pequeña intensidad, vértigos, polaquiuria, epístaxis repetidas y sensación de dedo muerto. Cuando el cuadro clínico corresponde a una insuficiencia ventricular izquierda o a una asistolia confirmada, coexisten lesiones de otra índole. A veces, sin embargo, el grado de la hipertensión está en franca discordancia con el cuadro clínico y con la intensidad de los síntomas.

Hipertensión Moderada

La presión máxima alcanza 18 y 20 cm. y la mínima sobrepasa los 10 cms. (Fig. 30). El cuadro clínico puede corresponder al anteriormente señalado, aunque más frecuentemente los síntomas aparecen más acentuados. Son frecuentes las crisis de asma o más bien de pseudo-asma, con opresión precordial acentuada, signos de angor coronario, éstasis circulatorio, estertores en plano basal de pulmón, hígado aumentado de volumen y ligeramente doloroso a la palpación. Cuadro que corresponde a una insuficiencia ventricular izquierda. La hipertrofia ventricular izquierda es la causa del mantenimiento de la presión elevada.

Hipertensión Elevada

Tanto la máxima como la mínima alcanzan valores altos, sobrepasando la máxima de 20 cms. (Fig. 29) y la mínima de 11 para arriba. Los valores para la máxima pueden alcanzar 25 cms. y más, y para la mínima 15 y 16 cms. La presión mínima sigue, por regla general, el

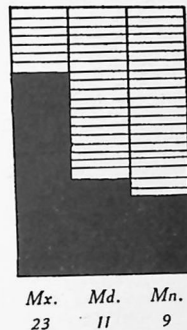


FIG. 29. — Gran hipertensión de la máxima. Hipertensión de la media dinámica y ligera hipertensión de la mínima.

ascenso de la máxima, aunque en grado menor. Al aumentar el grado de la hipertensión, la presión diferencial (Mx-Mn.), aparece más acrecida. Según la fórmula propuesta por Lian: « La presión mínima sería igual a la mitad de la cifra de la máxima + 1; si la presión es muy elevada, sería + 2 ». A una presión máxima de 18, corresponderá una mínima de 10, según el proceder de Lian.

El comportamiento del cuadro general, tanto en el orden subjetivo como clínico, corresponderá a una insuficiencia cardíaca de grado avanzado. Suele observarse en casos de hemorragia cerebral, amaurosis, pulso alterante, hígado aumentado y doloroso, ruido de galope en punta, éstasis acentuado de las bases pulmonares,

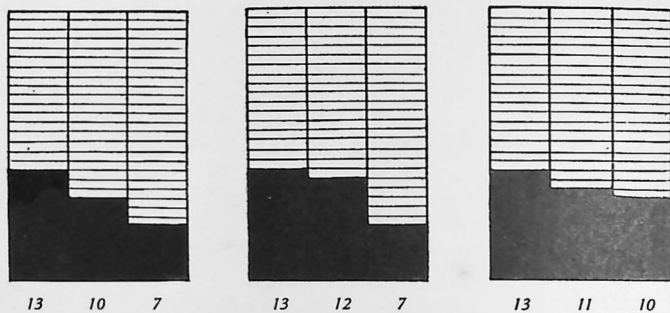


FIG. 30

a) Ligera hipertensión de la Media dinámica. Mx y Mn normal.

b) Hipertensión Media solitaria.

c) Hipertensión moderada de la Media y de la Mínima. Mx normal.

crisis de vasoconstricción de tipo paroxístico ; trastornos todos más acentuados que en la hipertensión de grado medio.

Éstas tres modalidades de hipertensión (Fig. 29 y 30) aparecen íntimamente ligadas al comportamiento sintomático. Atendiendo al cuadro evolutivo de los accidentes en general, las agruparemos en las tres formas siguientes; *estacionada, progresiva y regresiva*. En la primera, sus

caracteres generales aparecen poco manifiestos, coincidiendo con los ya descritos en la forma ligera, aunque en determinadas circunstancias evoluciona hacia formas distintas. En otras ocasiones y sin una causa manifiesta, desciende a sus valores normales. Cambios regionales o de altitud, hacen regresar a la normal la presión acrecida. Esta elevación tensional apenas si parece acusada por el sujeto. Varía en otras ocasiones de un día a otro (forma oscilante), y tiende a regresar después de una cura de adelgazamiento (obesidad), de reposo, de una terapéutica adecuada.

Hipertensión y Saturnismo

Elevación tensional ocasionada por la intoxicación plúmbica. Ésta aparece en forma de crisis hipertensivas, descritas por Traube, Potain, Pal y Vaquez. Coinciden con la aparición de dolores violentos abdominales, elevándose la máxima y la mínima (Vaquez).

El mecanismo de descarga es de orden tóxico y nervioso. Al ceder el cuadro general (encefalopatía saturnina), los valores de la máxima y de la mínima decrecen. Coexistiendo con el cuadro general, existe una nefritis aguda o crónica, que mantiene de manera persistente la elevación tensional.

Hipertensión Paroxística

Coincidiendo con cefaleas intensas, con crisis abdominales intensas, con la existencia de suprarrenalomas, se descargan crisis de elevación de la máxima por encima

de 18 y 20 cms, con una mínima de 14 y 15 cms. A veces adoptan una forma progresiva o tienden a hacerse permanentes.

Hipertensión Permanente

La agruparemos para su más fácil estudio en las tres formas siguientes : *Hipertensión y arterioesclerosis ; hipertensión y lesiones cardíacas, hipertensión y nefritis crónica.*

Hipertensión y Arterioesclerosis

Coincidente con lesiones arteriales y esclerosis renal ; con degeneración hialiana de las arteriolas de los órganos parenquimatosos. Los vasos afectados en la esclerosis renal son los interlobulares y aferentes, con destrucción glomerular. Estas lesiones según su grado y compensación, engendrarán diferentes tipos hipertensivos. El estado compensador podrá evaluarse por las distintas pruebas de función renal. El *cuadro sintomático* aparece más acusado por los caracteres de la orina ; disminución de la densidad, nicturia, vestigios de albúmina, células epiteliales, leucocitos y cilindros hialinos. Cuando la presión sanguínea es más elevada, la esclerosis renal se acentúa más y tiende a predominar. El cuadro clínico es el de la hipertrofia ventricular izquierda.

Hipertensión y Lesiones Cardíacas

En parte ya descrita anteriormente al exponer la presión media dinámica. Aquí solamente expondremos la hipertensión y *cardiopatías valvulares*, por lesiones esclerósicas de los orificios valvulares, de etiología reumática, con tendencia a la insuficiencia cardíaca. Si la lesión valvular está bien compensada no sobrevendrá la elevación de la presión arterial.

Hipertensión y Nefritis Crónica

Ocasionada por una intoxicación o por la sífilis, gota, etc. En la nefritis uremígena, se comprueba la presencia de albúmina en la orina, de cilindros ; el dosage de la urea aparece aumentado. El cuadro clínico se enriquece cuando la hipertensión se complica con una uremia acentuada. La elevación tensional adquiere las más variadas formas y tipos ; ligera, elevada o media y estacionada. Va en incremento, al presentarse los signos de uremia, provocando entonces graves disturbios cardíacos. En la práctica, sin embargo, obsérvanse casos en los que existe hipertensión sin azotemia y a la inversa, indicando este último caso, un pronóstico muy grave.

Evolución y Pronóstico de la Hipertensión Permanente

Ésta es muy variable en cuanto a su duración y a los trastornos que ocasiona. Suelen presentarse ciertos trastornos que ponen en peligro la vida del sujeto. Tales

son ; las hemorragias, los trastornos cerebrales (embolia), afecciones intercurrentes, disturbios renales y cardíacos.

El grado tensional tiene gran valor, principalmente cuando rebasa los 20 y 25 cm. El descenso de la presión máxima que no sea seguida de la mínima, indica una evolución en sentido de agravación. La reducción de la amplitud oscilométrica suele coincidir con una agravación y persistencia del cuadro sintomático, indicando un pronóstico sombrío. Si las oscilaciones son amplias, aún coincidiendo con una tensión elevada y el estado general es bueno, el pronóstico no está tan agravado como en el caso anterior.

La persistencia de la hipertensión una vez instituida la terapéutica adecuada, y si ésta tiende a mantenerse elevada, indica un mal pronóstico. Sin embargo, no podemos hacer una escala de gravedad por las variantes que puede sufrir aún en el mismo día, siendo para ello preciso un estudio seriado y completo de la gráfica y del comportamiento clínico general. La insuficiencia renal, el edema pulmonar agudo, la angina de pecho, la elevación de la tasa de urea en sangre, la amaurosis, conducen a un pronóstico fatal. La edad es otro factor a tener presente. El pronóstico es aún más sombrío, en aquellos casos en que la elevación tensional es brusca, que la que se efectúa gradualmente y tiende a persistir elevada, aún con carácter permanente.

Tratamiento. — El reposo tiende a producir cierta mejoría. Procuraremos evitar todo lo que signifique esfuerzo y fatiga muscular. Debe instituirse un régimen apropiado, según grado y cuadro clínico, con una higiene severa.

Si hay edema de pulmón, se procederá a hacer una sangría de 200 a 250 c.c. Si las crisis hipertensivas son debidas a una intoxicación por el plomo, se administrará acetilcolina, a base de 50 centigramos y un gramo en las 24 horas. La metil-acetilcolina, debe ser manejada con mucha prudencia.

Para mitigar o suprimir los dolores en casos de cólicos o de crisis dolorosas de etiología tabética, daremos ; cloral, bromural o morfina. La valeriana y la adalina tienden a aliviar el cuadro subjetivo. Como terapéutica causal se aconsejan pequeñas cantidades de yodo, yoduro sódico o yoduro potásico. La diuretina, calcio-diuretina, el eudromil, ejercen beneficiosos resultados. Los preparados rodánicos, a dosis pequeñas, ejercen buenos efectos. Están contraindicados estos últimos en la insuficiencia renal o cuando se presenta gran debilidad cardíaca.

Los nitritos (sódico y de amilo), la **Natirose**, la teobromina, los barbitúricos, el benzoato de bencilo, pueden y deben emplearse.

Cuando la hipertensión arterial va ligada al desfallecimiento del miocardio, con o sin nefritis crónica, debe instituirse el tratamiento digitalínico aconsejado y descrito en la insuficiencia cardíaca.

Si la hipertensión arterial muestra tendencia a la taquicardia, administraremos X a XV gotas por día, durante ocho o diez días, de **Natibaine Nativelle**. Descanso de diez a doce días, para repetir nuevamente igual dosis y en igual número de días.

Si la hipertensión se presenta en forma de accesos, daremos una o dos grageas de **Natirose** en el momento

de su presentación. Como dosis máxima, podemos dar de ocho a diez grajeas al día. La **Ouabaïne Arnaud**, la emplearemos cuando exista un ritmo bigeminado. En casos ligeros, prescribiremos la **Digitaline Nativelle**, a base de V gotas al día, durante cinco días, y los cinco días siguientes teobromina.

Con esta medicación asociada, los trastornos se atenúan y ceden, presenciándose la vuelta a la normalidad de la presión arterial. Si a pesar de esta terapéutica, permanece invariable la presión arterial, hágase un estudio del funcionalismo renal y adóptese la medicación adecuada.

Los medios físicos han sido también empleados. Entre ellos se encuentran las corrientes de alta frecuencia, la diatermia, la radioterapia de las cápsulas suprarrenales. Métodos todos, que han pasado en la actualidad a un segundo plano.

La cura de diuresis por ingesta de agua mineral, tiende a eliminar productos tóxicos retenidos, a la vez que excita y mejora el funcionalismo renal. Las pruebas de eliminación deben llevarse a un estudio seriado, para conocer la cantidad de orina emitida en 24 horas.



ÍNDICE



CAPÍTULO I

	Páginas
Interrogatorio Clínico de un Cardíaco : Inspección. Palpación. Percusión y auscultación de la región precordial. Datos Clínicos que proporciona	7
Imágenes ortodiagnógraficas.	17
Tratamiento preparatorio.	20
Recuerdo Anatómico y Fisiológico del Sistema Excito- Conductor	23

CAPÍTULO II

Extrasistolia. Alodromias.	29
Taquicardia Paroxística o Taqui - Hetero - Sistolia Paroxística	36
Taquisistolia y Fibrilación Auricular	40

CAPÍTULO III

	Páginas
Estudio Anatómo-Fisiológico y Clínico de la Arritmia Completa	49
Bradicardia Esencial	51
Bradicardia por Disociación Aurículo-Ventricular : Etiología. Bloqueo sino-auricular. Bloqueo aurículo-ventricular. Síndrome de Adams-Stokes. Cuadro Clínico. Tratamiento.	53
Estudio del Pulso Alternante..	62

CAPÍTULO IV

Estudio Anatómo-Clinico de las Lesiones valvulares ..	67
Vicios de Conformación Congénitos	92

CAPÍTULO V

Estudio Clínico de la Aortitis y del Aneurisma Aórtico	95
Angina de Pecho : Patogenia y cuadro clínico .. .	103

CAPÍTULO VI

Estudio Clínico del Infarto del Miocardio	113
---	-----

CAPÍTULO VII

	Páginas
Insuficiencia Ventricular Izquierda y Derecha : Etiología. Cuadro clínico. Tratamiento	135
Insuficiencia Combinada de Ambos Ventrículos .. .	147

CAPÍTULO VIII

Endocarditis : Variedades. Cuadro anatómo-clínico. Diagnóstico. Tratamiento.	151
---	-----

CAPÍTULO IX

Hipertensión Arterial : Etiopatogenia. Formas clínicas. Cuadro sintomático. Evolución. Pronóstico y tratamiento.	165
---	-----

:: :: Imprimerie :: ::
E. PUYFOURCAT Fils & C^{ie}
12, Rue de la Grange-Batelière
:: :: PARIS (9^e) :: ::

