

2º A la tuberculización de los ganglios mesentéricos y probablemente á la existencia de tubérculos miliares en el peritoneo, y

3º A la asistolia, debida á la insuficiencia de la contracción cardíaca. A esta última causa, y en parte á la discracia alcohólica, debemos atribuir la existencia de los edemas de las extremidades y de la cara.

Haciendo á un lado esta digresión, sobre las dificultades del diagnóstico en la sínfisis cardíaca, el hecho es, sin embargo, elocuentísimo y puede servir de tipo para demostrar cuáles son las perturbaciones que sufre la circulación general, en los casos de íntimas adherencias entre las dos hojas del pericardio; asunto que nos viene ocupando al estudiar los trastornos circulatorios, que dependen del entorpecimiento de las libres contracciones del miocardio.

En nuestra próxima lección nos ocuparemos de las perturbaciones de la contracción cardíaca, debidas á lesiones de la nutrición de la fibra muscular.

## LECCION NOVENA.

(Julio 25 de 1894.)

Continuación.—Perturbaciones de la nutrición del miocardio.—“Astenia deambulatoria” del Profesor Carmona y Valle.

SEÑORES:

Al terminar nuestra lección anterior, hablamos de las dificultades para llegar al diagnóstico, en los casos de sínfisis cardíaca. En efecto, desde Laënc se viene

tropezando con esta dificultad, y aunque mucho se ha escrito acerca de este asunto, todos los autores de Patología interna, aun los más modernos, están acordes en admitir que las pericarditis crónicas, y por tanto, la sínfisis cardíaca, se desenvuelven por lo general, de una manera latente, es decir, que pasan enteramente desapercibidas.

M. Rousseau, que ha logrado reunir treinta y cinco casos de pericarditis crónica tuberculosa, dice, que en 19 de ellos, la afección se desarrolló de un modo latente. Advierte, además, que de estos 19 casos que no llegaron á ser diagnosticados, en 13 de ellos se había hecho un estudio muy minucioso del corazón.

Por otra parte, Letulle asegura de una manera casi absoluta, que la pericarditis en cuestión se desarrolla por lo común de una manera latente.

Comprenderán vdes. ahora las dificultades del diagnóstico, y no extrañarán, por lo mismo, que en nuestro caso la lesión haya pasado completamente desapercibida.

Dicho esto, pasemos á estudiar las alteraciones de la fibra muscular del corazón, debidas á perturbaciones de nutrición, y las reduciremos á cuatro capítulos diferentes:

- 1º Infiltración y degeneración grasosa del órgano;
- 2º Transformación amiloide de la fibra muscular;
- 3º La degeneración pigmentaria, y
- 4º Las consecuencias que resultan de la falta de nutrición del músculo, por la ateromasia de las arterias coronarias.

Para evitar repeticiones, debo decir de una vez, que por lo general, las degeneraciones de la fibra muscu-

lar del corazón, son totalmente irremediables, si la alteración invade una gran porción del órgano: pero si hay islotes degenerados y otros sanos, la hipertrofia de éstos podrá compensar la falta de trabajo de aquellos.

Luego que la fibra muscular pierde sus propiedades fisiológicas, deja de llenar debidamente sus funciones, y puesto que no nos es dado regenerar esta fibra degenerada, resulta, que ya sea que ella se transforme en grasa, en materia amiloide ó se resuelva en granulaciones pigmentarias, siempre, en último resultado, estas fibras han perdido definitivamente la facultad de contraerse de que gozan en estado fisiológico. Por consiguiente, si todo el corazón ó todo un ventrículo ha sufrido cualquiera de las degeneraciones indicadas, la pérdida de las funciones de todo el órgano ó de todo un ventrículo será irremediable.

Pero si, por ejemplo, sólo la mitad de las fibras de uno de los ventrículos ha sufrido cualquiera de las repetidas alteraciones y la otra parte sana se ha hipertrofiado hasta el grado de adquirir doble energía que la que existe en estado fisiológico, es evidente que el desperfecto se habrá remediado y que el ventrículo habrá adquirido así su energía normal.

Ocupémonos, aunque sea someramente, de las diferentes formas de degeneración de la fibra muscular cardíaca, y en primer lugar de la *degeneración* y de la *infiltración* grasosas del corazón.

Preciso es no confundir estos dos estados morbosos. La *degeneración* grasosa, es una afección esencialmente parenquimatosa, supuesto que la misma fibra muscular es la que sufre la degeneración grasosa; mien-

tras que en la *infiltración*, la fibra muscular queda sana, y la grasa acumulada en las mallas del tejido conjuntivo, se interpone entre las fibras musculares que forman el centro circulatorio. Esta alteración es, pues, una lesión meramente intersticial.

Hecha esta aclaración, fácil es comprender, cómo no tiene la misma importancia, ni la misma gravedad, la simple *infiltración* que la *degeneración* grasosa del corazón.

La *degeneración* es producida por varias causas, que son: 1º Ciertas intoxicaciones crónicas, tales como las que produce el arsénico y el antimonio, pero sobre todo, y la que más debe llamar nuestra atención por ser la más frecuente, es la producida por el alcohol (alcoholismo crónico); 2º El desarrollo de algunas enfermedades infecciosas; tifo exantemático, fiebre tifoidea, viruela, etc., y 3º La producida por las miocarditis, ya primitivas ó ya consecutivas á la endo ó pericarditis.

Cualquiera que sea la causa generadora, los resultados son siempre idénticos, á saber: *a.*] Debilitamiento de las contracciones cardíacas; *b.*] Pérdida de energía de los ruidos circulatorios, y *c.*] Irregularidad de las contracciones y aritmia definitiva.

La infiltración grasosa del corazón se presenta en los casos de polisarcia. Por regla general, sus consecuencias son menos funestas que las de la verdadera degeneración de la fibra muscular. Sin embargo, no faltan casos en los que se pueden presentar fenómenos verdaderamente alarmantes; y yo poseo, entre otros, uno que se refiere á una señora á quien asisto de largo tiempo atrás. Ha sido siempre polisárcica;

nunca ha estado sujeta á alguna de las causas que determinan los envenenamientos crónicos de que antes he hablado, ni tampoco ha tenido jamás alguna de las enfermedades infecciosas ya enunciadas. No obstante, la señora presenta una área extensa de matitez en la región precordial; los latidos son débiles, los ruidos sordos y profundos y las intermitencias cardíacas frecuentes. No tiene afección valvular manifiesta, ni tampoco ateromacia: no hay en ella otra cosa, sino la polisarcia. La señora ha tenido hace tres años, fenómenos asistólicos bastante marcados; y aún en este momento, no le faltan accidentes que dejan conocer la debilidad de su centro circulatorio.

¿Bastará la infiltración grasosa en las fibras musculares para determinar estos fenómenos? ¿ó la sola infiltración habrá comprimido y degenerado la fibra? ¿ó por el hecho solo de la polisarcia se podrá producir también la degeneración grasosa de la fibra miocárdica? Cuestiones son estas que sólo la anatomía patológica podrá resolver.

El segundo grupo de degeneración, he dicho que es la infiltración de substancia amiloide en el espesor de las fibras musculares. Se presenta en los mismos casos en que observamos la degeneración amiloide del hígado, riñón, etc., es decir, cuando ha habido supuraciones prolongadas ó en individuos debilitados por otros motivos. Como esta afección es muy rara, me limito á enunciarla simplemente.

Esto mismo haré con las degeneraciones del tercer grupo, que está formado por la degeneración pigmentaria propia de la vejez y que viene por la arterioesclerosis generalizada. Esta afección consiste en el

depósito de granulaciones amarillentas ó de color obscuro en el espesor de la fibra muscular y que como todas las degeneraciones va privándolas de la facultad normal de contraerse.

En el cuarto grupo de las perturbaciones de nutrición, que nos ocupan, voy á considerar las que resultan de la ateromasia de las arterias coronarias.

No puede dudarse que la degeneración grasosa y los depósitos calcáreos que son una consecuencia de la ateromasia, deben producir una alteración profunda en las fibras musculares nutridas por esas arterias. Habrán vdes. oído hablar de la angina de pecho ocasionada por la ateromasia de las arterias coronarias, y yo voy á permitirme hacer un paralelo entre esta afección y otra que vengo señalando desde hace más de veinte años. Me refiero al cuadro morboso que he denominado *Asthenia deambulatoria*, y que consiste en el cansancio doloroso que experimentan ciertos individuos, en los que se ha producido una obstrucción lenta de las arterias crurales y sus ramificaciones.

Innumerables son ya los hechos que he citado de esta afección, y en todos ellos se ve una relación íntima entre el grado de obstrucción de las arterias y la gravedad de los síntomas que constituyen la enfermedad. Se ha visto muchas veces, que individuos en quienes los signos de obstrucción se limitaban á un solo lado, se cansan exclusivamente del miembro inferior correspondiente; y más tarde, cuando el cansancio se presenta del lado opuesto, encontrar entonces que las señales de obstrucción existen ya de ese otro lado.

Cuando un individuo se presente á vdes. quejándose de que sólo puede andar un tiempo más ó menos

largo, al cabo del cual experimenta una sensación dolorosa de cansancio en uno ó en los dos miembros inferiores, pueden vdes. estar seguros de que al explorar estos miembros encontrarán que no laten las arterias pediosas, las tibiales posteriores, las poplíteas muchas veces, y en bastantes casos ni aun las crurales. La altura de la obstrucción arterial está siempre en relación con el sitio del cansancio doloroso y con su grado de intensidad.

Vuelvo á decir, que son ya tan numerosos los hechos que hemos observado, que no queda duda ninguna en la relación de causa á efecto.

Hay un hecho curiosísimo que no puedo pasar en silencio, y es, que el cansancio sobreviene solamente en el acto de andar; la permanencia en pie, largo tiempo, no lo produce. Entre varios hechos, puedo citar á vdes. el de una persona de edad avanzada, dependiente de una tienda de lencería. Este individuo, que al dirigirse al cajón en donde trabajaba, tenía que recorrer sólo cuatro ó cinco cuerdas, necesitaba más de media hora, y gastaba igual ó mayor tiempo para volver á su casa. Después de caminar cincuenta ó sesenta pasos, experimentaba en los muslos y en las pantorrillas, esa sensación muy dolorosa de cansancio de que he hablado, obligándole á detenerse algunos instantes; pasado un rato, continuaba su camino para detenerse nuevamente y así hasta llegar á su destino.

Pero lo que hacía curioso este caso, era que el individuo en cuestión, que andando se fatigaba tan prontamente, acostumbraba permanecer en pie en la tienda todo el día, sin experimentar cansancio ninguno: iba y venía á diversos lugares del almacén, pero no

caminando más de diez ó doce pasos y el cansancio no aparecía.

Esto demuestra á vdes. que la obstrucción de las arterias que nutren á los músculos, puede permitir la contracción de ellos, de una manera sostenida, sin experimentar cansancio; pero que éste viene tan pronto como se verifican alternativamente contracciones y relajaciones musculares.

Apliquemos esta consideración á la obstrucción de las arterias coronarias, y recuerden vdes. que van á nutrir á un músculo cuya acción constante es precisamente la de contracción y relajación alternativas: entonces comprenderán fácilmente, cómo en los casos en que la lesión esté muy avanzada, puede venir el cansancio doloroso y aun la suspensión de las contracciones, lo que constituye la angina de pecho.

No quiero decir con esto, que todo caso de angina sea producida por tal mecanismo; pero sí, debo insistir en que hay grande analogía entre los fenómenos observados cuando se obstruyen lentamente las arterias coronarias, con lo que notamos en los miembros inferiores, cuando de igual modo se verifica la obstrucción de las ramas de las arterias ilíacas.

Es posible que esta sensación de cansancio sea producida por la disminución del oxígeno llevado por las arterias; porque es bien sabido, que cuando un músculo se contrae y relaja sucesivamente, consume mayor cantidad de este elemento que cuando está en reposo. Ahora bien, estrechadas las arterias nutritivas, disminuye necesariamente la cantidad de sangre arterial que recibe el músculo, y por consiguiente la de oxígeno de que necesita disponer.

Posible es que sea esta la causa que determina la astenia muscular y la angina de pecho, por estrechamiento arterial, pero también es posible que falten al músculo algunos otros principios nutritivos que toma en estado normal, de la sangre roja.

Pasemos ahora á detallar la manera con que la circulación se perturba cuando hay alteración de cualquiera de los orificios cardíacos. En estos casos es en los que pueden vdes. apreciar mejor la exactitud de la ley que les he dado antes, á saber: "que en un momento dado debe entrar y salir por cada uno de los orificios del corazón, la misma cantidad de sangre."

Si uno de ellos se estrecha, es fácil comprender cómo con una contracción normal no puede salir por la abertura la misma cantidad de sangre que salía cuando estaba sano:

Si una válvula está insuficiente, ó lo que es igual, si no cierra el orificio perfectamente y queda una pequeña abertura por donde el líquido pueda retroceder hacia la misma cavidad de donde había salido, es evidente que esta menor cantidad de sangre dejará de circular hacia adelante de la válvula insuficiente. En uno y otro caso se rompe el equilibrio circulatorio, supuesto que por el orificio enfermo pasará menor cantidad de sangre de la que pasaba por los orificios sanos.

Como regla general puedo establecer las siguientes proposiciones: 1ª Las alteraciones de los orificios de salida, se compensan con modificaciones que se verifican en el ventrículo que les corresponde. 2ª Las lesiones de los de entrada no se pueden compensar de esta manera como lo hacen los de salida; la compen-

sación en estos casos, debe partir principalmente del ventrículo situado inmediatamente atrás.

Digo esto de una manera general, porque entrando en detalles, veremos después que ciertas alteraciones de los orificios de entrada, necesitan alguna modificación en el ventrículo del mismo lado. Por otra parte, veremos en seguida que las lesiones de alguno de los orificios de entrada, no se compensan de ninguna manera, ó si lo hacen será de un modo muy imperfecto.

Siguiendo la misma idea, puede también decirse de una manera general, que la lesión de cualquier orificio se compensa con algunas modificaciones que la naturaleza produce en el ventrículo situado inmediatamente detrás de la abertura enferma.

Pero dejémosnos de generalidades y entremos á puntos más concretos. Supongamos que existe un estrechamiento en el orificio aórtico. Es evidente que con una contracción de energía determinada, debe pasar mayor cantidad de líquido por una abertura amplia, que por otra estrecha. Luego en un estrechamiento aórtico, dada la contracción cardíaca normal, debe pasar menor cantidad de sangre de la que pasaba en estado fisiológico.

Ahora bien, no pudiéndose verificar normalmente la ley general que les he dado y que considero necesaria para que el equilibrio circulatorio se conserve, debe haber un trastorno que no cesará sino cuando la naturaleza pueda remediarlo.

Con esta hipótesis, muy fácil es comprender cómo se establece la compensación. La propia resistencia que el ventrículo izquierdo experimenta para arrojar

por el orificio aórtico estrechado, la misma cantidad de sangre que le llega por el orificio aurículo-ventricular, hace que este ventrículo se hipertrofe y que redoblando así la energía de su contracción venza el obstáculo que le opone la abertura estrechada. Cuando el grado de hipertrofia es el absolutamente necesario para vencer el obstáculo patológico, entonces volverán las cosas á su primitivo estado, es decir, que entrará y saldrá por cada orificio, la misma cantidad de sangre en la unidad de tiempo. Entonces y sólo entonces podremos decir que la lesión está perfectamente compensada.

Supongamos ahora que ese mismo orificio aórtico no se cierra completamente, durante la diástole cardíaca, ó en otros términos, que las válvulas sigmoideas de la aorta estén insuficientes. La consecuencia natural de esta alteración, será que al venir la relajación ventricular, vuelva hacia el ventrículo cierta cantidad de sangre de la que había pasado ya á la aorta. Esta cantidad de líquido que retrocede, equivale á no haber pasado, ó mejor dicho, que la contracción fué en parte inútil, porque siempre quedó en la aorta menos sangre que la que debería haber quedado fisiológicamente. Fácil es comprender, cómo en este caso, así como en el de estrechamiento, la ley del equilibrio circulatorio ha dejado de existir.

La manera de compensar esta lesión, es un poco más complicada que la expuesta al hablar del estrechamiento. En efecto, aquí no bastará la hipertrofia del ventrículo izquierdo, porque con ella sólo se conseguirá aumentar la velocidad de la salida de la sangre, pero no se podrá evitar su vuelta al mismo ven-

trículo; por tanto, la disminución de la cantidad que sale permanecerá siempre en pie.

Es ingeniosísima la manera con que la economía remedia este desperfecto. En primer lugar, comienza por dilatar el ventrículo para que quepa en él mayor cantidad de líquido de la que cabía habitualmente. De esta manera consigue enviar hacia la aorta mayor cantidad de sangre que la que enviaba antes de toda lesión, y cuando este volumen llega á ser igual á la que iba primitivamente, más la que se vuelve al ventrículo, resultará que con cierto grado de dilatación de éste, quedará en la aorta la misma sangre que antes de la insuficiencia. Así vuelve á restablecerse la ley del equilibrio. Pero como al dilatarse las fibras del ventrículo, pierden parte de su energía de contracción, es preciso, para evitar ese inconveniente, que haya á la vez cierto grado de hipertrofia del ventrículo.

En resumen, una insuficiencia aórtica estará compensada cuando el ventrículo izquierdo se dilate lo *absolutamente necesario* para que en la aorta permanezca una cantidad de sangre igual á la que entra y sale por los orificios sanos, y además, que el ventrículo se hipertrofe á un grado tal, que equilibre solamente la falta de energía contráctil que han perdido las fibras musculares en su dilatación. Si falta alguna de estas condiciones, la compensación no será perfecta.

Siendo ya avanzada la hora, dejo para nuestra próxima reunión, el tratar de las consecuencias de las perturbaciones de los orificios aurículo-ventriculares.