

rebrales y perturba la recta innervación de los diferentes órganos. En una palabra, la economía toda se perturba; y como la causa de estas perturbaciones es muy difícil de remediar, la gravedad de estos casos llega á ser desesperada.

En nuestra próxima reunión nos ocuparemos todavía de estudiar algunas de las consecuencias que resultan de estos trastornos circulatorios.

LECCION DUODECIMA.

(Del 8 de Agosto de 1894.)

Continuación.—Lesiones diversas de la válvula tricúspide.

SEÑORES:

En nuestra lección anterior he procurado hacer ver á vdes. las condiciones especiales en que se encuentran las alteraciones de la válvula tricúspide; de esta válvula que por su importancia podríamos llamar la llave maestra de la circulación. En efecto, la lesión de cualquier otro de los orificios cardíacos, puede ser compensada de una manera más ó menos perfecta y permitir á un enfermo vivir durante un tiempo más ó menos largo, en un estado semejante al fisiológico. Pero una vez que el orificio tricúspide está afectado, la compensación es casi imposible y las épocas de mejoría en los enfermos son muy poco duraderas.

Espero que vdes. habrán comprendido bien los mo-

tivos por los que no se pueden comparar las afecciones mitrales con las tricúspides. Hemos ya demostrado que los desperfectos aurículo-ventriculares se compensan especialmente, por la hipertrofia del ventrículo situado inmediatamente atrás. En las lesiones mitrales, el corto trayecto de la pequeña circulación, la unidad de la función, y sobre todo, la poca dilatabilidad de sus vasos sanguíneos, son otras tantas circunstancias favorables, para que el aumento de tensión ocasionado por la lesión del orificio enfermo, se haga sentir fácilmente en el ventrículo derecho, que es el situado inmediatamente detrás; y como consecuencia de este aumento de tensión, se desarrollará fácilmente la hipertrofia que será la base de la compensación. En las lesiones de la válvula tricúspide, las condiciones varían completamente y todas ellas vienen á contribuir á que el aumento de tensión sanguínea, por la lesión del orificio enfermo, no se haga sentir fácilmente en el ventrículo izquierdo, que es el situado inmediatamente detrás; por cuya razón no se desarrollará la hipertrofia compensadora. Recuerden vdes. que las principales razones que se oponen para tener este resultado son: 1º, la gran distancia que existe entre el ventrículo derecho y el izquierdo, siguiendo la vía retrógrada; 2º, el calibre variable de los capilares de la gran circulación, fenómeno absolutamente necesario para el regular funcionamiento fisiológico; y 3º, la grande dilatabilidad del sistema venoso; circunstancia que permite la aglomeración de una gran cantidad de sangre en él, sin que por esto se aumente la tensión en el sistema arterial.

Tampoco olviden vdes. que así trastornada la circu-

lación, viene como consecuencia necesaria la perturbación de un gran número de funciones necesarias para la vida.

Pero se me preguntará: ¿cómo es posible que con tales trastornos pueda vivir un enfermo? En efecto, la práctica diaria nos enseña que individuos afectados de tales lesiones viven todavía un tiempo más ó menos largo.

Entremos en algunos detalles y entonces podrán vdes. ver que todo depende del grado de la lesión y de los cuidados higiénicos que emplean los enfermos.

En cualquiera lesión de la válvula tricúspide, sea estrechamiento, ó insuficiencia, el resultado final es el de disminuir la cantidad de sangre que penetra al ventrículo derecho.

En tales condiciones, el equilibrio circulatorio cardíaco sólo puede remediarse disminuyendo en los demás orificios la cantidad de sangre que entra y sale de ellos, en la misma proporción que se ha disminuido la que pasa por el orificio enfermo. De esta manera no estará en movimiento toda la masa sanguínea, como sucede en el estado fisiológico, y la cantidad que se estanca, digámoslo así, en el sistema venoso, será proporcional á la cantidad de sangre que circula de menos en los orificios cardíacos. Por otra parte, esta cantidad que circula de menos en los orificios, es proporcional al obstáculo circulatorio que existe en la válvula tricúspide.

De aquí resulta, que si la lesión es poco grave, la cantidad de sangre estancada en el sistema venoso será poco notable, y en tales condiciones habrá una ligera disminución de tensión en el sistema arterial; pe-

ro la perturbación de las funciones fisiológicas, será poco notable.

Si la afección se agrava, es decir, si aumenta el obstáculo que existe en la válvula tricúspide, es evidente que la sangre experimentará mayor dificultad para pasar hacia el ventrículo derecho, y en tal caso aumentará la proporción de este líquido que quede detenido en el sistema venoso. Ahora bien, mientras mayor sea la masa de sangre estancada en este sistema, menor será la que circule en el sistema arterial, por cuyo motivo disminuirá proporcionalmente la tensión arterial.

Ya ven vdes. cómo el obstáculo circulatorio que tiene por sitio el orificio tricúspide, acarrea necesariamente la disminución de tensión en el sistema arterial. De aquí resulta que estos enfermos nunca presentarán como fenómeno estetoscópico, el reforzamiento del segundo tono de las válvulas aórticas, razón por la que, lejos de encontrar el médico un pulso lleno y duro, encuentra más bien un pulso filiforme.

A medida que el mal avanza, se van marcando los estancamientos de sangre venosa en muchos órganos de la economía; y estos estancamientos sanguíneos llegan á perturbar, como lo he dicho antes, la constitución histológica de los órganos. Así se producen las lesiones conocidas con los nombres de *hígado*, ó *riñón cardíaco*; y debido á esto, se perturban las funciones digestivas, las renales y otras muchas.

Las venas distendidas exageradamente y durante un tiempo largo, experimentan trastornos nutritivos en sus paredes, y de aquí vienen los edemas, los derrames y el anasarca generalizado.

La falta de tensión sanguínea en el sistema arterial, produce un estado de anemia, que podrá llamarse, *anemia violada*, en contraposición á la anemia producida por la falta de sangre ó por su poca riqueza en hemoglobina, en cuyos casos el tinte es excesivamente pálido. Esta falta de tensión sanguínea produce una disminución considerable de la secreción urinaria, la que trae como consecuencia, la falta de eliminación de la urea, y todos los fenómenos graves inherentes á este estado morbosos. La falta del estímulo fisiológico que experimenta el cerebro, el corazón mismo, el tubo digestivo, los músculos de la vida de relación, etc., se traducen por la perturbación de las funciones de todos estos órganos.

Este cuadro sintomatológico, es el conocido bajo el nombre de *asistolia*; pero más bien podría llamarse *desequilibrio circulatorio*, supuesto que en el estado normal, la tensión arterial es muy superior á la tensión venosa; mientras que en este estado la tensión venosa es superior á la tensión arterial.

Si hemos entrado en estos detalles, es decir, si hemos descrito la asistolia al tratar de las alteraciones de la válvula tricúspide, ha sido porque la asistolia es una consecuencia inmediata de estas lesiones; pero no porque sea peculiar á ellas. En toda lesión de orificio, no compensada, puede desarrollarse el cuadro clásico que caracteriza el *desequilibrio circulatorio*, sin necesidad de que exista una lesión material en el orificio tricúspide.

Supongamos que se trata de un estrechamiento mitral *no compensado*, y veamos sus consecuencias. El obstáculo que existe en el referido orificio, impide que

la sangre pase libremente hacia el ventrículo izquierdo; y esto supuesto, el líquido se detendrá en la aurícula izquierda en donde aumentará la tensión sanguínea. Este aumento de tensión se transmitirá fácilmente á la pequeña circulación y llegará á hacer sentir sus efectos en el ventrículo derecho. Ahora bien, como suponemos que la lesión no está compensada, debe suponerse también que el ventrículo derecho no está hipertrofiado, y no estándolo, no puede tener la fuerza suficiente para vencer la tensión aumentada de la pequeña circulación, por cuyo motivo la sangre se estancará en el referido ventrículo, y después, en la aurícula del mismo lado. En tales casos, la sangre negra que llega de las venas y que encuentra una gran tensión en la aurícula, debe irse acumulando poco á poco en el sistema venoso, estableciéndose así el *desequilibrio circulatorio* ó la *asistolia*.

Un raciocinio semejante podríamos hacer, si el orificio enfermo fuese el aórtico; pero en tal caso, habiendo mayor distancia desde este punto hasta la válvula tricúspide, dilataría más tiempo para que los efectos del estancamiento se hagan sentir hasta el sistema venoso. En este caso, para que el *desequilibrio* se verifique, no debe faltar solamente la hipertrofia del ventrículo derecho, sino también la del izquierdo que es la que compensa directamente las lesiones del orificio aórtico.

Aquí ven vdes. claramente, cómo la *asistolia* es tanto menos frecuente cuanto que los orificios afectados distan más de la válvula tricúspide.

El médico práctico debe buscar cuidadosamente si la *asistolia* que observa es ocasionada por una lesión material de la válvula tricúspide, ó si es producida

por la alteración de algún otro orificio. Las lesiones no compensadas, es decir, aquellas en las que no se ha desarrollado la hipertrofia compensadora, ó las que son debidas á algún debilitamiento de las fibras musculares del corazón, pueden ceder fácilmente con el empleo de los tónicos cardíacos, tales como la digital, la cafeína, etc.; pero cuando el desequilibrio circulatorio es debido exclusivamente á una lesión material de la válvula tricúspide, los tónicos del corazón son inútiles, generalmente hablando, y en muchos casos perjudiciales. El aumento de energía de las contracciones cardíacas, no podrá influir de ninguna manera para facilitar el paso de la sangre venosa hacia el ventrículo derecho. En estos casos es preferible hacer uso de los purgantes drásticos, de los sudoríficos, de las emisiones sanguíneas, y del reposo absoluto del enfermo.

Permítanme vdes. que con este motivo lamente yo el abandono completo en que han caído las emisiones sanguíneas generales.

Tan malo sería seguir la práctica antigua de sangrar á cada momento, como lo es la costumbre actual de haber abandonado las sangrías completamente. En mis tiempos de estudiante, lo primero que hacíamos era aprender á sangrar, y todos los días en los hospitales practicábamos muchas veces esta pequeña operación. En esta época, por el contrario, conozco muchos médicos que no han practicado una sola vez en su vida la flebotomía. Lejos de mí la idea de volver á los tiempos pasados; pero debo lamentarme de que en determinadas circunstancias, no se abra con más frecuencia la vena en los enfermos. En los casos de que nos

venimos ocupando, y en los que el desequilibrio circulatorio ha aglomerado una gran cantidad de sangre en el sistema venoso, por cuyo motivo se producen congestiones peligrosas en el hígado, en los riñones, en el cerebro y en otros órganos; las emisiones sanguíneas, no curarán á nuestros enfermos, pero sí mejorarán mucho su situación, y en bastantes casos podrá así conservarse la vida, mientras que el reposo, los purgantes drásticos, y otros medios terapéuticos, puedan llegar á producir sus efectos.

Antes de pasar adelante, quiero detenerme un momento para explicar á vdes. cuáles son las causas que favorecen y cuáles las que se oponen al desarrollo de las hipertrofias compensadoras en caso de lesión cardíaca.

Para que estas hipertrofias se produzcan, se necesitan tres condiciones: 1^a, que la fibra muscular del órgano esté sana; 2^a, que el individuo sea joven, y 3^a, que esté bien constituido.

No se necesita mucho para demostrar la primera proposición: Una fibra muscular inflamada ó degenerada de cualquiera manera, no puede hipertrofiarse, supuesto que su composición histológica no es la normal. Por este motivo vemos tan frecuentemente las asistolias en los individuos atacados de pericarditis ó de endocarditis, en cuyos casos se afecta el miocardio tan comunmente. De la misma manera son frecuentes los desequilibrios circulatorios en los individuos afectados de esclerosis cardíaca, ó de la degeneración grasa de la fibra muscular.

La verdad de la segunda proposición ha sido demostrada por experiencias hechas en los animales. Se

han creado artificialmente obstáculos á la circulación en animales, jóvenes unos y viejos otros, y después de un tiempo más ó menos largo, han sido sacrificados para poder estudiar las consecuencias que este obstáculo ha traído en las cavidades ventriculares situadas inmediatamente detrás. En todos los casos se ha podido notar que en los animales jóvenes sobrevénia la hipertrofia del ventrículo, hasta llegar á vencer el obstáculo circulatorio; mientras que en los viejos, en lugar de hipertrofia, se dilataban los ventrículos y no se conseguía la compensación.

En la práctica no deben olvidarse estos detalles, ya que ellos nos enseñan que en los individuos jóvenes podemos esperar que se establezca la compensación, en las diferentes enfermedades del aparato circulatorio. En las personas de edad, este resultado será más difícil de obtener, y por consiguiente, necesitamos redoblar nuestra vigilancia cuando estemos encargados de tratarlos.

La tercera proposición se deduce, hasta cierto punto, de la segunda, supuesto que las personas bien constituídas gozan de los privilegios de la juventud; al paso que los individuos debilitados, por cualquier motivo, se asemejan á los viejos, aunque realmente no hayan llegado á una edad avanzada.

No debe olvidarse nunca la verdad de esta proposición; porque muchas veces con un plan tónico y reparador, se consiguen efectos mucho más ventajosos que los que se pueden obtener con el uso de los tónicos cardíacos. Verán muy frecuentemente en la práctica que señoritas jóvenes y anémicas, atacadas de alguna lesión de cualquiera de los orificios cardíacos, mejoran

de una manera palpable con el uso del hierro, de los tónicos, de una alimentación conveniente, con el ejercicio, etc. Muchas veces me he encontrado delante de casos de este género y que nada adelantaban mientras estuvieron sometidos á la acción de la digital, cafeína y otros medicamentos del mismo género. Yo, haciendo á un lado la afección orgánica cardíaca he sometido á estas enfermas á un plan tónico y analéptico, con cuyo medio los síntomas morbosos han desaparecido rápidamente, y las enfermas han llegado á gozar aparentemente de una salud perfecta.

De lo dicho hasta aquí pueden vdes. inferir, que siendo tan numerosas las lesiones de los orificios del corazón, tan diferentes en el grado de desarrollo que hayan alcanzado, y tan múltiples las condiciones individuales de las personas en quienes se han presentado, pueden vdes. inferir, digo, la multiplicidad de los hechos que se presentan en la práctica, y la necesidad que el clínico tiene de escudriñar todos estos detalles, para establecer su pronóstico y su tratamiento.

Habiendo terminado con lo que tenía que decir á vdes. acerca de los obstáculos circulatorios que sobrevienen en los orificios del corazón, continuaremos estudiando, en nuestra próxima reunión, el tercer grupo de los obstáculos circulatorios, es decir, los que residen en el sistema arterial.