Año 1909 N° 2071.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

"TÓNICOS CARDÍACOS"

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

NICANOR PALACIOS COSTA

Ex- ayudante del laboratorio de Bacteriologia de la Facultad

Ex-practicanre externo é interno, por oposición, en el Hospital Rivadavia

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CORDOBA 2080

BUENOS AIRES

1909

"TONICOS CARDIACOS"

Año 1909 N° 2071

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

"TÓNICOS CARDÍACOS"

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

NICANOR PALACIOS COSTA

Ex- ayudante del laboratorio de Bacteriologia de la Facultad

Ex-practicanre externo é interno, por oposición, en el Hospital Rivadavia

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CORDOBA 2080

BUENOS AIRES

1909

La facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Articulo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. EUFEMIO UBALLES

Vice-Presidente

Dr. D. PEDRO N. ARATA

Académicos

1 DR. D. JOSÉ T. BACA
2 » » RAFAEL HERERA VEGAS
3 » » JACOB DE TEZANOS PINTOS
4 » » EUFEMIO UBALLES
5 » » PEDRO N. ARATA
6 » » ROBERTO WERNICKE
7 » » PEDRO LAGLEYZE
8 » » JOSÉ PENNA
9 » » LUIS GÜEMES
10 » » ELISEO CANTÓN
11 » » ENRIQUE BAZTERRICA
12 » » ANTONIO C. GANDOLFO
13 » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA

Secretario Académico

DR. D. JACOB DE TEZANOS PINTO

Académicos Honorarios

Dr. D. EDUARDO WILDE
,, ,, MARTIN SPUCH
,, ,, TELÉMACO SUSINI
,, ,, EMILIO R. CONI
,, ,, OLHINTHO DE MAGALHAES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Eliseo Cantón

Vice decano

Dr. D. Antonio Gandolfo

Consejeros

Dr. D. Eliseo Cantón
" " Luis Güemes
" " Enrique Bazterrica
" " Antonio C. Gandolfo
" " José M. Ramos Mejía
" " Baldomero Sommer
" " Gregorio Araoz Alfaro
" " José R. Semprun
" " Abel Ayerza
" " Eufemio Uballes
" " Francisco Sicardi
" " Telémaco Susini
" " Nicasio Etchepareborda
" " Eduardo Obejero
" " Juan A. Boeri (suplente)
" " Juvencio J. Arce

Secretarios

Dr. D. Jonàs Larguía (Consejo Directivo)
" " Ricardo S. Gómez (Escuela de Medicina

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	» (Vacante)
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSÉ ARCE (en ejer.)
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología externa	» OBDULIO HERNANDEZ (Con lic.)
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
» Dermatológica y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSÉ M. RAMOS MEJIA
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	» FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pedriátrica	» ANGEL M. CENTENO
» Médica	» ABEL AYERZA
» Génito-Urinaria	» PEDRO BENEDÍT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

ROBERTO WERNICKE

JUAN R. FERNÁNDEZ

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSÉ GALIANO
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermatol. Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica		Dr. D. J. GREENWAY
Física Mèdica	»	ALFREDO LANARI (en ejercicio)
Botánica Médica	»	RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	»	JULIO G. FERNÁNDEZ JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología	»	LEOPOLDO URIARTE ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	»	FELIPE JUSTO
Clínica Ginecológica	»	JAIME SALVADOR
» Oto-rino.laringológica	»	ELISEO V. SEGURA
Patología externa	»	CARLOS ROBERTSON RICARDO S. GÓMEZ
Patología interna	»	RICARDO COLÓN PEDRO LABAQUI
Clinica oftalmológica	»	ENRIQUE DEMARIA
» Quirúrgica	»	FRANCISCO LLOBET MARCELO VIÑAS MARCELINO HERRERA VEGAS JOSÉ ÁRCE
» Neurológica	»	MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	»	PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	»	LUIS AGOTE DAVID SPERONI JUAN J. VITON
« Obstétrica	»	ENRIQUE A. PARDO ENRIQUE ZÁRATE ARTURO ENRIQUEZ ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Pediátrica	»	MANUEL A. SÁNTAS MÁMERTO ACUÑA GENARO SISTO
» Génito Urinaria	»	BERNARDINO MARAINI
» Psiquiátrica	»	JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedraticos
ogía general, anatomía y fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y mineralogía . . .	» ADOLFO MUJICA (con lic.
Química inorgánica aplicada. . .	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada . .	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognósia y posología razonoda	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.	» JULIO J. GATTI
Química analítica y toxicológica (primer curso).	» FRANCIRCO P. LAVALLE
Tecnica farmaceutica	» MANUEL J. IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedratico sustituto
Farmacognósia y posología razonada	DR. JUAN A. DOMINGUEZ en ejer.

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedraticos titulares
Parto Fisiológico y Clínica Obstetrica Parto Distócico y Clínica Obstetrica	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Parto Fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARREL
Parto Distócico y Clínica Obstétrica	» UBALDO FERNÁNDEZ
» » » »	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedraticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología. .	DR. DEÓN PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica, Terapéutica dentarias, Medicina Legal . .	» ETCHEPAREBORDA

PADRINO DE TÉSIS

DOCTOR JOSÉ MARIA ESCALIER

A LA MEMORIA DE MI PADRE

Doctor AURELIO PALACIOS

Académico de la Facultad de Derecho de Buenos Aires.

A MI MADRE

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Este trabajo tiene como único objeto, cumplir con la última prescripción reglamentaria que se me exije, para obtener el título de Doctor en Medicina.

El tema que hubiera sido brillante en manos de un clínico experimentado, tiene que haberse empañado en las mías, careciendo como carezco de las condiciones necesarias para tratarlo.

No obstante creo haber sido conciso y práctico y estas circunstancias unidas á vuestra obligada benevolencia, me han decidido á presentarlo.

Siendo este mi último acto de estudiante no debo ni puedo silenciar mi profundo agradecimiento hacia los doctores José M. Escalier y Arturo Zabala, mis verdaderos maestros, así como á sus Jefes de Clínica doctores Samuel Alvarez y Julio Passerón, y al Doctor Silvio Tatti.

Al doctor Pablo Galli, maestro al par que compañero, que me ha guiado en este trabajo prestándome la ayuda de sus observaciones personales, mi más sincero agradecimiento.

Los médicos del Hospital Rivadavia y los Profesores de la Facultad, que me han ilustrado con sus sabias lecciones reciban la expresión de mi mayor afecto.

CAPITULO I.

Consideraciones sobre la insuficiencia cardíaca y la asistolia

La moderna escuela francesa con Huchard y el malogrado Merklen á la cabeza, nos ha demostrado que la única base séria en la cual deben apoyarse el pronóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón, es en el estudio de la insuficiencia cardíaca y sus causas.

La constatación de la lesión anatómica ha dejado de ser como creía Potain, el dato más importante en que se basa la clínica cardíaca, para compartir este puesto con las alteraciones en la capacidad funcional del miocardio.

Es frequente en efecto observar en las cardiópatias, una série de formas clínicas que no están en relación con los signos estetoscópicos. Por ejemplo: un en-

fermo que ha sufrido un ataque reumático en época más ó menos lejana, puede haber contraído un lesión endocardica y esta llegar á constatarse solo por casualidad, en un exámen clínico hecho por trastornos ajenos á su lesión valvular.

Al lado de estos enfermos, se observan otros con perturbaciones funcionales profundas y en los que el exámen físico no revela grandes lesiones.

De esto se deduce que aún en presencia de una lesión cardíaca, puede faltar la enfermedad del corazón.

¿Cómo se esplica este hecho? De dos maneras. En la primera de ellas es el organismo entero, son los distintos orgános que se adaptan á este defecto circulatorio; transitoriamente es cierto, y el ejemplo más demostrativo lo tenemos en la estrechez mitral pura congénita, en que la lesión se manifiesta latente hasta la pubertad.

La otra forma de lucha contra la lesión cardíaca, es la compensación, forma activa, verdadero aumento de función del miocardio, contraria por lo tanto á la adaptación que representa una disminución de función.

Esta forma activa aparece en un período más avanzado de la lesión; supongamos una lesión valvular cualquiera que llegue á perturbar las alternativas normales de las presiones en las cavidades cardíacas, el equilibrio entre la grande y la pequeña circulación queda alterado. Efectivamente, al estado normal aunque los dos ventrículos tengan una capacidad distinta, la cantidad de sangre arrojada por cada segmento cardíaco durante la

contracción sistólica, es más ó menos igual; concebimos fácilmente entonces, como este equilibrio de descarga se rompe ante una lesión orgánica ó funcional del corazón.

Ya se trate de estrechez ó insuficiencia, la sangre tiende á acumularse detrás de la lesión, en la estrechez por la dificultad de pasaje, en la insuficiencia por el reflujo de la onda sanguinea. Esta acumulación trae en la cavidad que surmonta la lesión, un aumento de presión que se ejerce en sentido excéntrico y determina una dilatación de esa cavidad y obra también como exitante de la contracción sistólica. Si el estado de nutrición del miocardio (hecho de capital importancia) es bueno, habrá primero un aumento de energía sistólica en el segmento cardíaco mencionado, cuyo resultado es restablecer casi, dentro de los límites fisiológicos el equilibrio de descarga; este aumento de trabajo provoca á la larga una hipertrofia del segmento cardíaco (hipertrofía compensadora).

El corazón compensa porque se hipertrofia y no se debe interpretar este fenómeno, como algo providencial propio de las lesiones de esta naturaleza, sinó como un fenómeno de biología general que se observa comunmente en la economia.

No es esta la única forma de compensación de las lesiones cardíacas. En las lesiones valvulares agudísimas, traumáticas por ejemplo, no se puede invocar la hipertrofia como compensadora, pues un proceso anatómico no es instantáneo, y sin embargo muchas veces

no comprometen estas lesiones seriamente la vida del enfermo.

Hemos observado al principio, que existe un período en las cardiopatias valvulares; cuya comprobación es puramente casual ,en el que aún no se han presentado pertubaciones funcionales y la lesión está representada solo por el soplo, en estos casos la compensación la hace el miocardio desplegando mayor energía, y sin aumentar el número de sus elementos.

Esta capacidad de una energía mayor se puede comprobar en el sujeto sano; durante un esfuerzo, una marcha sostenida, etc., la circulación es más activa ó lo que es lo mismo el trabajo del corazón aumenta, si la fibra miocárdica es sana, responde á esta mayor exigencia y este aumento de trabajo se produce de una manera silenciosa. La energía de reserva del miocardio es grande y basta por si sola para oponerse al desequilibrio circulatorio, aún en sujetos afectados de vicios valvulares, á tal punto que ese obstáculo en la hidraúlica circulatoria, pasa desapercibido durante un tiempo.

Es en las condiciones vitales y anatómicas de la fibra muscular, donde se encuentra la llave de la patología cardíaca.

Con una higiene severa este estado de latencia se prolonga durante un tiempo que puede ser bien largo, y solo se observa una ligera hipertrofia del miocardio que responde á las causas mencionadas más arriba.

Pero llega un momento en que la impulsión car-

díaca si bien puede asegurar la perfecta circulación al estado de reposo se hace insuficiente al menor esfuerzo del enfermo, entonces el segmento cardíaco sometido al aumento de presión se dilata, la circulación se hace defectuosa y con ella funciones importantes como la hematosis, depuración urinaria, irrigación cerebral, etc.

Estas pertubaciones son al principio pasajeras y solo basta el reposo para dominarlas. Es la insuficiencia cardíaca que se manifiesta y que precede siempre á la hiposistolia y asistolia.

En resumen la compensación en los vicios valvulares se hace en su mayor parte por el corazón mismo, ya con el aumento de sus energías, ya con la dilatación ó hipertrofia de sus paredes. Mucho se ha discutido respecto á si la delatación precede ó va unida á la hipertrofia.

Sahli dá las siguientes leyes:

1.ª Todo segmento cardíaco sometido á una presión elevada durante el sístole solamente, se hipertrofia (hipertrofia primitiva).

2.ª Todo segmento cardíaco sometido á una presión elevada durante la diástole solamente, se dilata (dilatación primitiva compensadora) y se hipertrofia cuando las contracciones sistólicas se hacen más enérgicas por la necesidad de descargar una mayor cantidad de sangre (hipertrofia secundaria ó excéntrica).

3.ª Si las condiciones del miocardio, no le permiten cumplir el trabajo exigido bajo la resistencia que apor-

ta el aumento de presión, las contracciones sistólicas se hacen débiles, permanece el segmento cardíaco en plenitud diastólica y se dilata (dilatación por relajación), faz inicial casi siempre de la asistolia.

Estas leyes han sido comprobadas en el vivo, por medio de los rayos Rontgen en la estrechez mitral.

Un corazón que no compensa llega después de muchas alternativas y pasando por lo que hemos llamado insuficiencia cardíaca, á la asistólia. Síndroma que ha recibido muchas definiciones y que ha estado confundido hasta hace poco tiempo, con la insuficiencia cardíaca.

Merklen nos dá la diferencia diciendo "la asistolia es á la insuficiencia cardíaca, lo que la uremia es á la insuficiencia renal."

Representa "un obstáculo en las vías cardíacas con una contracción que es insuficiente para vencerlo" ó "es una alteración de función que puede ó no agregarse á las diferentes lesiones anatómicas del corazón". Esta interpretación que hacia Beau en su cuadro de la asistolia llegada á su último grado, no es admisible en aquellos casos en que "hay un desacuerdo flagrante entre la fuerza de las contracciones sistólicas y la debilidad del pulso".

Estos hechos revelados por Gendrín y Rigal, dieron lugar más tarde á una desintegración del síndroma asistolia.

Se concibieron primeramente las asistolias locales (pulmonares, hepáticas, renales, etc.) según que las

pertubaciones predominaran en uno ú otro de estos órganos. Esta división no ha resistido á la crítica suministrada por las observaciones clínicas, y bajo el punto de vista terapéutico no ha aportado mayor beneficio.

Más tarde se dividieron en asistolia del corazón derecho y del izquierdo, cargándose á la primera el edema pulmonar y á la segunda el de las extremidades; la constitución anatómica del miocardio y la sinergia funcional de los dos corazones, no están de acuerdo con esta interpretación.

Bragnoli en 1872 para explicar aquellas asistolias caracterizadas por fenómenos de estasis periférica, con ligero edema, con función renal poco alterada y sin replexión de las yugulares, creó la adiastolia ó insuficiencia de la aspiración diastólica, en oposición á la asistolia, agregando que la cafeina activando la diástole es el remedio de la adiastólia y la digital activando la sistole el de la asistolia. La experiencia no ha confirmado estos hechos.

Igual suerte cupo á la teoría de Gubler que dividió la asistolia en cardioplégica y cardioatáxica; caracterizada la primera por el debilitamiento progresivo del miocardio y la segunda por la aritmia, indicando la digital para la primera y la morfina para la segunda.

Bard ha querido establecer tres clases de asistolia: la mecánica, la degenerativa y la inflamatoria, pero esta división contrasta con la anatomia patológica; puesto que en la autopsia se constatan las tres clases de lesio-

nes en un solo corazón, y con la clínica que reconoce solo una asistolia.

Si la asistolia es la terminación de toda afección cardíaca cuando el miocardio no puede cumplir con sus funciones ¿por qué el tratamiento digitalico no domina toda las asistolias? Ante todo ¿es necesario esperar el sombrío cuadro descripto por Beau, para diagnosticar la asistolia é instituir su tratamiento?

Para mayor claridad estudiaremos los síntomas que presenta la asistolia en cada una de las distintas lesiones y mostraremos las características que cada una de ellas le imponen.

En la estrechez mitral, el obstáculo está situado por arriba del ventrículo izquierdo, que es la porción más musculosa del corazón y que lucha con más éxito contra la decopensación, la sangre se acumula por detrás de la válvula mitral, es decir en la auricula izquierda, (que es la que inicia la lucha, dilatándose é hipertrofiándose luego) pulmón y ventrículo derecho, y es este último el que debe vencer el obstáculo. Es evidente que dadas las condiciones anatómicas inferiores á las del ventrículo izquierdo, la lucha sea difícil y rota la compensación, los efectos de esta ruptura se hacen sentir con más intensidad en el pulmón, de ahí que en esta enfermedad sean tan frecuentes la dispnea, las congestiones y edemas, las hemoptisis y las embolias.

En la estrechez mitral adquirida y sobre todo cuando se adquiere estando ya el organismo en completo

desarrollo, es donde se puede juzgar la escasa resistencia que opone el ventrículo derecho, pues la asistolia se instala casi enseguida de la lesión orificial.

No pasa lo mismo en la estrechez mitral congénita y es en esta lesión donde se puede juzgar el valor de la adaptación, pues los vasos y las vísceras alcanzando un crecimiento limitado, adaptan sus funciones á la deficiencia de la circulación. El corazón entonces puede cumplir su trabajo sin mayor esfuerzo durante muchos años y el ventrículo izquierdo recibiendo una cantidad de sangre que, aunque menor que la normal es la necesaria, no aumenta su trabajo y por consiguiente su volúmen (se atrofia) y examinando macroscópicamente un corazón atacado de estrechez mitral congénita y comparando el ventrículo izquierdo con el derecho, parece aquel un apéndice de este.

Esta disminución de la cantidad de sangre lanzada á la circulación se traduce por un estado anémico, con irrigación insuficiente de los órganos, provocando una dispnea fácil, precoz y en pleno estado de compensación.

De modo que dispnea precoz, aún en plena compensanción. fenómenos pulmonares muy marcados, embolias y aritmia son las características de esta enfermedad y todo el mecanismo de la compensación de este vicio estriba en la dilatación de la aurícula izquierda y ventrículo derecho (dilatación primitiva compensadora de Sahli) y en su hipertrofia después.

Con este doble mecanismo se consigue una repleción mayor de sangre (alargamiento diastólico) y una impulsión más enérgica que vence el obstáculo pulmonar y arroja en el ventrículo izquierdo una mayor cantidad de sangre.

En la insuficiencia mitral es también la presión en la pequeña circulación la que aumenta, mientras disminuye en la grande, hecho explicable si se tiene en cuenta que de la sangre arrojada por el sistole ventricular pasa una parte á la aurícula izquierda por la abertura de la válvula mitral insuficiente, y la otra á la gran circulación.

El primer resultado es la dilatación de la aurícula, aumento de tensión pulmonar y dilatación también del corazón derecho, pero como no hay obstáculo á vencer, sinó una masa mayor de sangre á mover, la hipertrofia de la aurícula no es tan marcada como en la estrechez mitral. El ventrículo izquierdo toma parte importante en la lucha contra el desorden circulatorio y el fenómeno predominante es su dilatación. Heyden sostiene que en la compensación de este vicio el ventrículo izquierdo hace doble su contracción, (dos hemisístoles) pero esta opinión la rechazan basados en experiencias, Riegel y Sachman.

Bozzoli y Wiel, más tarde demuestran la importancia de la dilatación del ventrículo izquierdo y la hacen resaltar con el siguiente esquema: sea *a* la cantidad de sangre que debe ser arrojada en la aorta por el sístole

ventricular, si debido á la insuficiencia mitral pasa una cantidad *b* á la aurícula, resulta que á la aorta pasa *a* menos *b* y solo cuando la capacidad del ventrículo sea tal que pueda contener *a* +*b*, aún con el desperdicio de *b* pasará á la aorta la cantidad normal *a*.

Esta replesión mayor del ventrículo izquierdo (alargamiento diastólico) se hace por el aumento de trabajo del ventrículo derecho.

La ruptura de la compensación se hace cuando flaquea el corazón derecho; el ventrículo se dilata, hay insuficiencia tricuspidea funcional con una enorme tensión venosa, congestión pasiva de los órganos y edemas, completándose así el cuadro asistólico que se presenta aquí más exacto que en todos los demás vicios.

Como en la estrechez mitral es el sistema pulmonar el que más sufre cuando la lesión no está compensada, pero la dispnea no es tan frecuente ni tan intensa como en ella. Las alteraciones de ritmo toman en cambio un lugar preponderante en esta enfermedad, se observan fuera de toda lesión miocárdica y son producidas por el choque continuo de las dos ondas sanguíneas; la que llega á la aurícula transportada por las venas pulmonares y la que refluye del ventrículo á través de la insuficiencia, estas oscilaciones traen siendo irregulares, la irregularidad y la incoordinación de los movimientos cardiacos, de donde la aritmia precoz que no se debe confundir con la tardía debida á las lesiones miocárdicas.

En los vicios aórticos, es el ventrículo izquierdo el primer segmento solicitado á compensar la lesión y esta compensación se hace más fácilmente y durante más largo tiempo que en los vicios mitrales, debido á la superioridad muscular del ventrículo izquierdo.

Vamos á considerar la evolución en la estrechez é insuficiencia aórticas tomando tan solo en cuenta, el vicio valvular independientemente de su etiologia.

En la estrechez aórtica el obstáculo á la circulación sanguínea se produce en el momento de la mayor tensión ventricular sistólica, la masa sanguinea endoventricular alcanza una tensión mayor que la existente en la aorta y abre las sigmoideas, pero como estas están estrechadas ofrecen á la descarga ventricular una resistencia que será mayor cuanto mayor sea la estrechez. La primer consecuencia es la hipertrofia primitiva del ventrículo, pero cuando las paredes ventriculares se alteran y no puede este desplegar las energías necesarias, se dilata, aumenta la tensión diastólica ventricular, la aurícula que á su vez se encuentra obstáculizada en su descarga, se hipertrofia, la tensión sanguínea cardioauricular aumenta y más tarde repercute en el sistema pulmonar y en el corazón derecho.

La pequeña circulación como se vé no sufre sinó cuando flaquea el ventrículo izquierdo, por consiguiente las alteraciones pulmonares, son tardías.

En la insuficiencia aórtica no hay obstáculo en el verdadero sentido de la palabra. El ventrículo izquier-

do recibe durante su diástole á más de la cantidad normal de sangre, la que el sistole arterial hace refluir á través de las sigmoideas entreabiertas, hay pues, una verdadera replesión diastólica del ventrículo izquierdo y su consecuencia es la dilatación (dilatación primitiva compensadora). El significado de esta dilatación es bien distinto del que tiene la estrechez, pues mientras en la estrechez marca la decadencia cardíaca, en la insuficiencia representa un fenómeno compensador, porque solicita un sistole más enérgico que arroja una masa de sangre mayor que la normal. Más tarde el ventrículo se hipertrofia aunque no de una manera tan marcada como en la estrechez.

Estando los fenómenos más activos de la compensación en los vicios aórticos confiados al ventrículo izquierdo, no debe llamarnos la atención que sean estos los que conceden más larga vida y mayor compatibilidad con un buen estado de salud.

Repetimos que estas consideraciones se refieren al vicio valvular y al mecanismo de su compensación, independientes de otras lesiones que puedan acompañarlos é imprimir otro carácter á la enfermedad, y que consideraremos más adelante al estudiar la patogenia de algunos síntomas.

Los vicios valvulares del corazón derecho son mucho más raros, la mayor parte congénitos y presentando fenómenos de adaptación. Su evolución á la asistolia es más rápida, hecho explicable si se tiene en cuen-

ta la débil musculatura de esta mitad del corazón.

Su característica general es la disminución de la tensión sanguínea en la circulación pulmonar por la menor cantidad de sangre arrojada, esto trae fenómenos de hematosis más ó menos insuficiente y aumento de tensión venosa con las congestiones viscerales consiguientes.

En la válvula tricuspídea se observa una insuficiencia funcional frecuente en las cardiopátias que provocan una gran dilatación del corazón derecho y es debida á la dilatación del anillo de inserción de las valvas, sin que se note ningún proceso en las valvas mismas.

La estrechez tricuspidea, lesión muy rara sobre todo pura, provoca una asistolia rápida con síntomas que recuerdan los de la cianosis congénita. El único segmento que lucha contra el obstáculo es la aurícula derecha, pero por más que se hipertrofie (triplicada en un caso de Chauffard) no le es posible sostenerse en un trabajo que no está en relación con su constitución anatómica, y es vencida. La cantidad de sangre que pasa al ventrículo disminuye en relación al grado de estrechez y al estado de la aurícula, por consiguiente en el sistema pulmonar la tensión baja alterando la hematosis, y además como el corazón izquierdo recibe una cantidad de sangre menor la tensión venosa aumenta.

Todos estos hechos explican la evolución rápida hacia la asistoia.

La insuficiencia tricuspidea, sobre todo la orgánica que es rara y casi siempre acompañada con otras lesiones valvulares, trae en la hidráulica cardíaca trastornos que provocan los fenómenos que han servido para describir esos cuadros de asistolía terminales: cianosis, dispnea hiperemía hepática, ascitis, oliguria, etc. en fin las múltiples consecuencias de una estasis venosa especialmente en el sistema porta.

El mecanismo de estos trastornos es fácil de explicar, cada sistole ventricular derecho arroja á la auricula por la abertura de la válvula insuficiente una cantidad variable de la masa de sangre destinada á la pequeña circulación y de aquí los trastornos en el territorio pulmonar análogos á los que se observan en la estrechez tricuspidea, es decir aumento de la presión venosa por regurgitación de una masa variable de sangre á la auricula en su diástole, mientras recibe la descarga de las cavas.

Si las condiciones del miocardio y del organismo permite el proceso de compesación, los trastornos se atenuan con relación á los de la estrechez tricuspidea, por el hecho de que el ventriculo toma parte en la compensación. Efectivamente la aurícula sobrecargada de sangre, dilatada primero, hipertrofiada despues, arroja al ventriculo una masa de sangre mayor que la normal que lo dilata y lo solicita á una mayor energía sistólica; de esto resulta que cada sístole ventricular derecho arroja una cantidad tal de sangre, que aunque parte de ella re-

fluya á la aurícula, siempre llega al sistema pulmonar una cantidad casi fisiológica. El estado de la presión venosa queda pues modificado en parte, pero esta compensación confiada á segmentos pobres en fibras, cede pronto el paso á la asistolia.

Queda entendido que la rapidez de la compensación varía por la naturaleza de la insuficiencia, (orgánica ó funcional) por su etiologia, por el estado del miocardio y por la extención de la lesión.

La verdadera interpretación de la insuficiencia tricuspidea funcional la veremos más adelante.

Los vicios pulmonares que se observan, tambien son raros, casi siempre congénitos y dan lugar á formas de adaptación durante el período fetal.

La estrechez pulmonar se comporta bajo el punto de vista de la mecánica circulatoria como la estrechez aortica, pero como detras del ventriculo derecho de debil musculatura no queda otro segmento cardíaco que intervenga en la compensación, es evidente que la gravedad es mayor.

En la insuficiencia pulmonar podemos igualmente aplicar las consideraciones de los vicios aorticos, pero repetimos, siendo estos vicios casi siempre congénitos constituyen entidades mórbidas con caracteres muy especiales; buscan su adaptación durante el período fetal y su resultado es mezclar con el torrente arterial, directamente y sin previa hematosis, ese exceso de sangre

venosa, que gracias á esto no altera el orden de las presiones endocardíacas.

Son compatibles con la vida y se caracterizan por un estado de cianosis, dispnea, embolia frecuente y demás trastornos asistólicos.

Hasta aquí hemos visto el mecanismo de los trastornos circulatorios en las lesiones valvulares simples, pero muy á menudo estos vicios se combinan ya en un solo orificio, ya en varios, y mientras algunos autores consideran que estas lesiones combinadas se neutralizan, otros no lo aceptan.

Ambas consideraciones pueden aceptarse en parte, pues si bien es cierto que una lesión valvular puede bajo el punto de vista hidrodinámico y dentro de ciertos límites, compensar otra existente, no lo es menos la aseveración que hacen los contrarios al decir que el enfermo está expuesto á las complicaciones, no de una, sino de dos lesiones. Otras combinaciones agravan por su simultaneidad el estado de la circulación.

Pasaremos en revista las más frecuentes.

En estas asociaciones la enfermedad toma el carácter clínico de la lesión que predomina.

La doble lesión mitral ó enfermedad mitral, para citar su nombre clínico, se manifiesta por la exageración de los síntomas de inoclusión valvular. Peter y con él algunos otros autores sostienen que la estrechez corrije en parte la insuficiencia, aseveración errónea, pues basta

considerar que por el hecho de existir una estrechez, sobre todo si es de alguna consideración, la cantidad de sangre que pasa al ventrículo es menor que la normal y que si agregamos á esto la que se pierde por la insuficiencia, nos convenceremos que lo que hace la estrechez es agravar el estado del enfermo. A pesar de esto el corazón lucha con energía, se hipertrofia de una manera considerable (corazón de buey) y compensa de una manera satisfactoria esta lesión.

La ruptura de esta compensación se traduce por el aumento de las tensiones pulmonar y venosa, con disminución de la tensión arterial. Las cavidades derechas siempre se dilatan por relajamiento.

Las consideraciones hechas para la combinación que constituye la enfermedad mitral, pueden aplicarse á la doble lesión aórtica, pues asociadas la estrechez y la insuficiencia si bien aumentan la hipertrofia ventricular, las consecuencias son tan ó más graves que en las lesiones aisladas.

En la estrechez mitral con insuficiencia aórtica predomina la lesión más avanzada, pero muy á menudo el cuadro clínico corresponde al de la estrechez; hay una doble causa de anemia y es también doble el obstáculo á la pequeña circulación.

La insuficiencia mitral con estrechez aórtica es una combinación desfavorable, las dos lesiones tienden á aumentar la presión endoauricular, puesto que el reflujo á través de la mitral abierta es favorecido por el obs-

táculo que la estrechez aórtica opone al vaciamento del ventrículo; la presión pulmonar aumenta considerablemente, las cavidades derechas se dilatan y las perturbaciones de la pequeña circulación lo mismo que las de la venosa, son precoces.

La combinación de las dos insuficiencias (mitral y aórtica) es también grave, pues refluyendo la sangre durante la sistole hacia la aurícula por la inoclusión mitral y durante la diástole hacia el ventrículo por la inoclusión aórtica, el corazón está trabado en sus dos tiempos y las dos circulaciones se resienten.

A más de las nombradas otras combinaciones son posibles y su interpretación se hace fácilmente teniendo en cuenta la desviación que en la dirección de la corriente sanguínea, imprime la lesión valvular.

Para juzgar de la gravedad de una lesión debemos también agregar á los trastornos hidrodinámicos, las pertubaciones que dependen de otros factores como por ejemplo: estado del miocardio, de los vasos, y las vísceras (sobre todo los emuntorios).

La insuficiencia tricuspidea funcional complicando otra lesión valvular ó como consecuencia de una lesión pulmonar ó gastrohepática merece ser considerada especialmente.

Más que á un ensanchamiento del orificio valvular la causa de esta insuficiencia se debe á la dilatación total del ventrículo, que cambia la dirección de los músculos papilares y aleja sus puntos de inserción, impi-

diendo por esto el adosamiento de las valvas en el momento del sístole.

En las lesiones crónicas del pulmón y de los bronquios cuando son muy extensas y con enfisema, hay un obstáculo á la circulación pulmonar que actúa en el mismo sentido que los vicios valvulares del corazón izquierdo, es decir aumento de presión y sus consecuencias.

Lo anterior en cuanto á las lesiones pulmonares, pero con respecto á las gastrotepáticas se han invocado distintas causas, como ser: acciones reflejas, absorción de toxinas, vasoconstricción del sistema pulmonar, etc., sin llegar á un acuerdo. Sea cual fuere la causa, el hecho es, que no pudiendo el ventrículo derecho luchar con el aumento de tensión pulmonar, se dilata produciendo la insuficiencia tricuspidea.

Sin embargo esta nueva lesión puede ser benéfica para el enfermo y así lo afirma Wilkinson King considerando á la tricúspide "como una válvula de seguridad tanto al estado fisiológico como patológico, que al hacerse insuficiente baja la hipertensión pulmonar y conjura complicaciones graves, como la apoplegía pulmonar y la hemoptisis".

La disposición del sistema venoso es tal, que favorece la desviación de la masa sanguínea, haciendo refluir parte de ella á la cava en vez de enviarla al sistema pulmonar; la aurícula derecha que es la que recibe la onda de reflujo, representa una dilatación de la ca-

va y esta vena siempre abierta, no ofrece resistencia al pasage retrógrado de la sangre. Por esta vía llega al hígado, que la recibe sin exponerse á los peligros graves é imminentes á que se expondría el sistema pulmonar.

Por este mecanismo y gracias á la insuficiencia, el sístole ventricular derecho arroja al sistema pulmonar la cantidad de sangre que este puede recibir dado su estado de tensión, y al sistema hepático el resto.

No es este el solo caso en que un fenómeno de asistolia resulta una forma de compensación tenemos también el bigeminismo cárdiaco, uno de los fenómenos más alarmantes de la aritmia que puede, aunque á decir verdad en muy pocos casos por ser precisamente una medida extrema, representar un último esfuerzo en la lucha y dar resultado.

Potain no admite el bigeminísimo cárdiaco como fenómeno de compensación, y lo atribuye á la intoxicación digitalica, pero las observaciones clínicas no dan razón á esta hipotesis. Leyden lo interpreta como fenómeno de hemisistolia; los dos ventrículos según él, se contraen alternativamente y de esta manera la onda lanzada por el ventrículo derecho evitaría el choque contra la onda que refluye á través de la mitral insuficiente y libraría la pequeña circulación de las consecuencias de la lucha de dos elevadas presiones, que traería por consecuencia la ruptura de los vasos y las hemoptisis consecutivas. Sin embargo la hemisistolia no es admitida hoy día, pues no se observa sinó en las intoxicaciones

sobreagudas y en el período agónico, precediendo á la paralisis cardíaca.

Hay otra interpretación sostenida por Murri y es la de una doble contracción sistólica, síncrona en los dos ventrículos y que tendría por resultado evacuar en dos veces las cavidades cardíacas.

La dilatación del corazón total ó por segmentos ha sido observada sin lesión cardíaca aparente y aún sin lesiones viscerales que obstaculicen la circulación; se han atribuido á un exceso de trabajo como por ejemplo: marcha forzada en los ejercitos, grandes esfuerzos, etc. Estas teorías han sido sin embargo rechazadas, después de numerosas investigaciones con el método ortodiagráfico, por lo menos como causantes exclusivas de dilataciones en un corazón sano.

Es cierto que se han visto casos de asistolia aguda y aún de muerte repentina en reclutas, corredores, etc., sin enfermeadd aparente, pero en estos casos siempre había alguna causa que tocara al miocardio, como ser: mala alimentación, fatigas repetidas, y hasta afecciones que aunque no eran manifiestas impedían la buena circulación.

El miocardio es un músculo poco fatigable, que posee además energías de reserva y está también regulado, que es difícil que los esfuerzos musculares y el surmenage puedan ser la única causa de su dilatación.

Schroeter admite que la capacidad funcional del miocardio no es la misma para todos los sugetos y que

existen grandes diferencias, de origen congénito en su energía, pero á pesar de esto insistimos en decir que no habiendo lesión de la fibra muscular cárdiaca es muy difícil que el corazón sea vencido.

En la miocarditis la asistolia se instala gracias á esas alteraciones y como la actitud de compensar se pierde paralelamente á la destrucción de la fibra miocárdica, la compensación es lenta, tardia y menos completa que en los vicios valvulares.

En tesis general hemos mencionado los fenómenos de órden hidrodinámico que se suceden desde la aparición de un vicio valvular hasta la asistolia. Sin embargo la evolución de una cardiopatia no es tan esquemática y prescindiendo de las condiciones de las fibras miocárdicas, hay que dar una parte importante en la evolución de las cardiopatias al sistema vasal y á los órganos.

El corazón periférico (nombre dado por Huchard al sistema vasal) es un poderoso auxiliar del corazón y para desempeño de esta función tiene una constitución anatómica especial; elástico en su origen, lo que le permite enviar la onda sanguínea con la misma impulsión cardíaca, muscular en las partes alejadas para poder impulsar esta misma onda que ha perdido la fuerza inicial en el largo trayecto recorrido. Si el sistema arterial pierde su elasticidad y musculatura (arterio esclerosis) y se comporta como un tubo rígido, es evidente que á igual impulsión cardíaca recibe menor

cantidad de sangre ó lo que es lo mismo, para lanzar una cantidad de sangre el ventrículo necesita un mayor esfuerzo.

Como vemos, estando el corazón periférico en malas condiciones el pronóstico de una cardiopatia se agrava.

Por último los órganos mal irrigados por la circulación defectuosa, sufren una alteración en sus funciones que puede influir en el estado general de tal manera, que el cardíopata muere más por su lesión visceral que por su cardiopatia.

Estos breves apuntes sobre el mecanismo de las alteraciones circulatorias facilitan la aplicación del tratamiento, cuya indicación queda aún más completa estudiando la patogenia de los principales síntomas de la asistolia, como ser, la dispnea, el insomnio, las congestiones é infiltraciones viscerales y periféricas y las perturbaciones digestivas.

La dispnea puede ser mecánica ó tóxica; la primera es producida por la estasis sanguínea pulmonar que tiende á disminuir la capacidad pulmonar por la distención de los alvéolos, de donde resulta menos campo para la hematosis; la segunda es producida según Huchard por tres factores: 1.° el régimen alimenticio que introduce un gran número de toxinas en el organismo; el segundo insuficiencia renal que obstaculiza la eliminación de las toxinas, y tercero insuficiencia hepática que no pudiendo destruir estas toxinas favorece su penetración al organismo.

El insomnio es para el autor mencionado una consecuencia de la dispnea y tan es así, que dice: "haced respirar bien á vuestros enfermos y dormirán."

Los otros síntomas tienen su origen en la mala circulación ya sea venosa, ya arterial, y corrigiendo los trastornos circulatorios se corrigen estos síntomas.

CAPITULO II.

Tónicos cardíacos

Los clásicos dividen la evolución de las cardiopatias, en cuatro períodos: la eusitolia, la hipersistolia, la hiposistolia y la asistolia.

En el segundo período está indicado el empleo de los tónicos para combatir el eretismo cardíaco y algunas veces como preventivo de la hiposistolia, pero es en los dos últimos donde la indicación formal se presenta.

Limítase el tratamiento en los primeros á la vida higiénica y metódica, pues los desarreglos impedirían la compensación, que como hemos dicho en el capítulo anterior, es un proceso biológico, que si bien no necesita ser provocado, no debe tampoco ser obstaculizado.

Huchard divide los tónicos del corazón en: cardiotónicos diuréticos, cardiotónicos simples y los que él llama cardio-tónicos secundarios; denominación esta última en mi opinión errónea, desde que no obran tonificando el corazón, sinó facilitando su trabajo.

Los verdaderos tónicos están comprendidos en el primer grupo y son la digital y la cafeina. El autor citado coloca también en este grupo la teobromina, pero, en nuestro concepto esta estaría mejor colocada en el grupo de los llamados por él, carditónicos secundarios, hasta tanto no se dilucide su tan discutida acción sobre el corazón.

En el segundo grupo solo merece citarse, el estrofanto, medicamento que ha tenido su época, pero á medida que han ido conociéndose sus propiedades se han restringido sus indicaciones, y hoy día ocupa un lugar muy secundario en la terapéutica cardíaca.

DIGITAL

Huchard que cree bastante poco en la terapéutica, dá á la digital el primer puesto entre los medicamentos eficaces, llegando á decir que es, "el único tónico del corazón, que no tiene sucedaneos, pues los así llamados no ejercen su acción con la seguridad y la eficacia con que la ejerce la digital".

Acción cardíaca

Clínicamente se traduce en el sujeto enfermo, por la disminución de la frecuencia del pulso, el aumento de la energía sistólica y la regularización más ó menos completa de la aritmia.

La acción cardíaca de la digital es compleja, pues

como nos lo ha demostrado François Frank, obra á la vez aunque á grados diferentes sobre el miocardio, sobre su aparato nervioso y sobre los vasos.

Su acción directa sobre el miocardio nos la demostró con la siguiente experiencia: separó del resto del miocardio la punta, privada como sabemos de elementos nerviosos, é impregnándola de sangre digitalinizada la hizo pasar de la diastóle á la sístole.

Obra también la digital sobre el sistema nervioso del corazón y principalmente sobre el neumogástrico que ella exita; y esto se comprueba cortando, ó paralizando por la cloralización, los neumagástricos, la digital no disminuye los latidos cardíacos, pero haciendo esta operación en sujetos á los que ha sido administrada la digital se ve la aceleración del pulso suceder á su disminución.

Excita también el simpático y por esto se explica el aumento de energía sistólica y la disminución de volúmen del corazón.

La digital obra sobre los vasos elevando la tensión arterial; directamente aumentando las resistencias periféricas é indirectamente reforzando, el sístole cardíaco. La prueba nos la dá el experimentador citado, seccionando la médula en un animal digitalinizado ¿qué sucede? la digital continúa obrando sobre el corazón pero no sobre la tensión arterial. La vasoconstricción reaparece excitando el extremo inferior de la médula y la tensión arterial se eleva.

Las experiencias mencionadas han demostrado el error de las afirmaciones de See y Openchowski, que pretendían que la acción de la digital se hacía sentir de preferencia, en la mitad derecha del corazón según el primero, en la izquierda para el segundo; y han comprobado que se ejerce sobre el corazón en masa, tanto en las aurículas como en los ventrículos.

En resúmen el resultado de la acción de la digital sobre los distintos elementos del corazón es: primero, alargamiento del período diastólico por excitación del neumogástrico, de donde resulta una acumulación mayor de sangre en el corazón central, y segundo, contracción ventricular más intensa por excitación del miocardio y del simpático, y por lo tanto penetración de mayor cantidad de sangre en la circulación periférica.

Acción diurética

La digital no produce diuresis en el hombre sano y sí en el portador de edemas, ascitis; en una palabra en el hidrópico.

Largo tiempo se ha discutido el mecanismo de esta acción, que muchos pretendían explicar por el aumento de la tensión arterial. Huchard mismo participó de esta teoría que más tarde la observación clínica nos demostró que era errónea, pues la diuresis digitálica se produce generalmente cuando la presión arterial está baja ó en la normal.

Otros pretendían explicarla por la acción directa de este medicamento sobre el epitelio renal, pero esta teoría no es sostenible; primero por que la eliminación de la digital por el riñón no está demostrada, y segundo porque no habría razón si así fuera que explicara porque se produce sólo en el hidrópico.

La teoría aceptada hoy día es la emitida por Sidney. Ringer, y está basada en la acción que la digital ejerce sobre el corazón. Huchard la enuncia en estos términos: "la digital produce un alargamiento de la diástole y por lo tanto una penetración más grande de sangre en las cavidades ventriculares; produce también un reforzamiento del sístole, con cierre de los pequeños vasos y por esto un aumento de propulsión y de rapidez en el líquido sanguíneo. Si esta rapidez se acentúa, el líquido derramado en el tejido celular y en las cavidades (edema, hidropesía, etc.) entrará en la circulación para ser eliminado por el riñón; y esto por una ley de física que dice: la aceleración de un líquido cualquiera en un tubo poroso aumenta la endósmosis y el retardo la exosmosis".

Basado en esta teoría Potain, llama á la digital "diurético indirecto" porque su acción consiste en hacer entrar en la circulación para ser eliminados por los riñones, á los líquidos de las hidropesías y los edemas.

Indicaciones clínicas

La indicación clínica de la digital varía según la etiología de la enfermedad, ya sea esta valvular ó arterial.

En general el empleo de la digital en las cardiopatías valvulares no está indicado, sino cuando existen síntomas de hiposistolia ó asistolia. Hacen excepción á esta regla los casos en que se emplea en plena compensación, para combatir el eretismo cardíaco, para precaver la hiposistolia ó atacar el síntoma dispnea en la estrechez mitral.

Durante largo tiempo se ha pretendido hacer depender la indicación de este medicamento; del sitio y hasta de la naturaleza de las lesiones valvulares.

Se ha visto á muchos autores afirmar que la digital es útil en la estrechez aórtica porque excitando el miocardio favorece la replesión ventricular, que es útil también en la enfermedad mitral; pero contraindicada en la estrechez mitral pura y en la insuficiencia aórtica.

Se ha llegado hasta afirmar que era útil sólo en las afecciones mitrales. Sin ninguna duda, dice Huchard, la indicación es más precoz y más frecuente en la insuficiencia mitral, enfermedad asistolizante por excelencia, que en las lesiones aórticas donde la asistolia es más tardía porque en la lucha interviene el ventrículo izquierdo que compensa durante largo tiempo la lesión.

La estrechez mitral, una de las únicas lesiones en que está indicado el uso de la digital en plena compen-

sación, ha sido de las que han provocado más discusiones; pero hoy día la experiencia clínica ha demostrado que empleándola á pequeña dósis y sistemáticamente, beneficia al enfermo, pues calma la dispnea y las palpitaciones, y sobre todo retarda la asistolia. Huchard se pregunta "es por que ella permite á la aurícula ganar el tiempo necesario para echar todo su contenido en el ventrículo ó porque el alargamiento diastólico permite una replesión ventricular más completa?" la contestación la deja en suspenso agregando "qué su norma de conducta la dicta su experiencia clínica y esta le indica el empleo de la digital en esta afección."

Una de las contraindicaciones de la digital, y sobre todo á dósis masiva se presenta en la insuficiencia tricuspidea funcional, pues contribuiría á hacer desaparecer la inoclusión valvular que como hemos visto en el primer capítulo sirve de válvula de seguridad contra el aumento de presión intrapulmonar.

Está también contraindicada en las perturbaciones funcionales de origen gastrointestinal, pues las aumentarías, dada su acción irritante sobre el estómago.

En el ritmo coplado del corazón, donde después de cada série de latidos se produce una pausa que prolonga la diástole cardíaca y durante la cual la cantidad de sangre vertida en el ventrículo es considerable y fuerza las paredes; la digital está contraindicada, porque alargando la diástole aumentaría la dilatación de las cavidades.

Muchos autores afirman que está también contraindicada, en la degeneración profunda del músculo cardíaco; y esto es un error, porque á más de ser muy difícil diagnosticar el grado de degeneración miocárdica, sabemos que su acción cardíaca no se ejerce sólo sobre el miocardio sino también sobre sus nervios, y puede muy bien un corazón degenerado reaccionar á la digital.

En las cardiopatías arteriales, está indicado el uso de la digital sólo en sus últimos períodos, porque en los primeros la elevada tensión arterial la contraindica. Huchard dice: "en el último período de la arterio esclerosis del corazón, cuando el miocardio debilitado deja á sus cavidades dilatarse y á sus orificios hacerse insuficientes, en que los edemas, congestiones é hidropesías se presentan y la tensión arterial disminuye mientras asciende la venosa; en una palabra, cuando el enfermo se mitraliza y de cardio arterial se transforma en mitral, la digital está indicada".

Agregaremos y que sirva esto para precaverse contra las llamadas fallas de la digital; que esta no puede ejercer su acción cuando los derrames y congestiones son muy grandes y entonces es necesario, emplear los llamados por Huchard cardiotónicos secundarios (sangrías mouchetures, drásticos, etc.) antes de este medicamento.

Modo de administración

Durante mucho tiempo, casi hasta la fecha, se creía que la forma terapéutica en que debía administrarse la digital era, la maceración de sus hojas.

A Huchard se debe en gran parte el habernos sacado de ese error y que tenga hoy preferencia la digitalina; verdadero principio activo de la digital.

Las razones en que el citado autor funda su preferencia por la digitalina son exactas, dice así: "es de conocimiento vulgar, que las frutas no tienen el mismo sabor, las hojas el mismo color y las flores la misma hermosura en los distintos climas. Lo mismo que hay buenos y malos años de vino, hay buenos y malos años de digital" como contraprueba, agrega: "las hojas recojidas el año 1892, durante una estación de seca excepcional, tenían una acción terapéutica mucho menor porque encerraban menos de 1 centígramo de principio activo por gramo de hojas, que es su habitual proporción". Si á esto agregamos el estacionamiento que sufren en los depósitos y farmacias, fácil nos será comprender la inferioridad de la digital, comparándola con la digitalina que es un producto químico invariable en su composición.

De las distintas preparaciones de la digitalina la más segura es la digitalina cristalizada clorofórmica de Nativelle que se usa para mayor comodidad en solución al milésimo. La fórmula de Petit que se vende al

comercio bajo el nombre de digitalina Mialhe y que es la siguiente:

Digitalina cristalizada.....	1	gramo
Glicerina pura (Den'dad 1250)	333	c. c.
Agua destilada	147	c. c.
Alcohol á 95 grados Q .S. para completar 1 litro á 15° centígrados.		

reune las condiciones siguientes: 1°. conservación indefinida; 2.° dificultad de evaporación por la viscosidad del líquido; 3°. certidumbre de solubilidad completa; 4°. seguridad de su absorción y su dosaje.

Teniendo en cuenta estas ventajas, esta debe ser la preparación de elección y sólo por excepción se debe usar el polvo ó la maceración de hojas de digital.

Dósis

Los efectos de la digital dependen de la dósis en que se administre y teniendo en cuenta este principio, es que Huchard hace sus tres dósis.

La primera ó antiasistólica consiste en administrar en el mismo día 50 gotas de solución de digitalina cristalizada al milésimo ó sea 1 milígramo de principio activo. Esta dósis se emplea en todos los casos de asistolia.

La segunda ó cardiosedativa consiste en administrar 10 á 12 gotas de la solución arriba indicada durante

3 ó 4 días. Esta se emplea en los casos de eretismo cardíaco.

La tercera ó cardiotónica que consiste en administrarla en dósis muy débil pero continuada durante 3 ó 4 semanas. La fórmula que Huchard aconseja es la siguiente:

Agua destilada..... 300 gramos

Solución de digitalina cristalizada al 1 o|oo 50 gotas ó 25.

Una cucharada de café, dos ó tres veces al día. En esta forma el enfermo no toma sino un décimo de milígramo de principio activo por día, cuando la solución tiene 50 gotas ó un veinteavo de milígramo cuando son 25. Así la usa dicho autor como preventivo de la hiposistolia (durante tres meses seguidos y dejando después dos para volver á recomenzar). Este modo de administración está basado en el poder de acumulación del medicamento y esto le hace decir: "hasta los llamados defectos de la digital son grandes cualidades."

Para afianzar su dósis antiasistólica dice Huchard: "que los medicamentos á eliminación lenta deben administrarse á dósis masiva porque el organismo se encarga de fraccionarlas".

Razón muy aceptable por cierto, pero yo agregaré á título de observación personal que en el servicio del doctor Escalier (Hospital Rivadavia) hemos obtenido brillantes éxitos administrando la digital como antiasistólica, á dósis fraccionadas (10 gotas durante 5 días).

CAFEINA

Ocupa el segundo lugar entre los tónicos del corazón por su doble acción, sobre el corazón y sobre el riñón.

La influencia sobre el corazón es secundaria, ocupando el primer lugar la acción diurética.

Su modo de actuar es conocido desde hace largo tiempo. En 1863 Botkin y Koschlakoff de San Petesburgo nos hacían conocer sus propiedades y tres años más tarde Jaccoud nos enseñaba que á la dósis de 25 centígramos á 1 gramo "la impulsión cardíaca se hacía más fuerte, los latidos se regularizaban y como consecuencia la secreción urinaria aumentaba", (error este último, como lo demostraremos más adelante).

En 1870, Huchard recomienda su acción en las

miocarditis infecciosas diciendo "que obra sobre la fibra muscular cardíaca, lo mismo que la electricidad sobre un músculo paralizado ó atrofiado".

Acción cardíaca

La cafeina es un veneno del sistema muscular.

Las dósis terapéuticas retardan los movimientos cardíacos, aumentan la fuerza de las contracciones y elevan la presión arterial; si estas dósis se sobrepasan, el corazón se acelera, la presión arterial baja y los latidos se irregularizan.

Su acción sobre el corazón se debe, en su mayor parte á la exitación primero, y luego á la parálisis (cuando las dósis han sido tóxicas) del músculo cardiaco. Su comprobación la tenemos en el hecho de que en los envenenamientos por la cafeina encontramos el corazón en sístole.

Huchard afirma que la cafeina obra sobre el corazón, solo cuando es administrada á fuertes dósis.

Acción diurética

La acción diurética de la cafeina se produce por la influencia directa de este medicamento sobre el epitelio renal.

Las teorías que pretendían explicar la diuresis cafeínica basándose en el aumento de la presión arterial

ó sobre la acción de este medicamento sobre el sistema nervioso renal, han sido destruídas por las experiencias de Schroeder, que consistían en estudiar los efectos de la cafeina: primero, en un conejo en el cual había cortado todo los nervios tanto aferentes como eferentes al riñón; y segundo en un conejo al cual había administrado cloral, que como sabemos suprime la acción nerviosa sobre los vasos y por lo tanto baja la presión arterial. En ambos comprobó que la diuresis se producía.

Un argumento más á favor de la teoría que sostiene que la cafeina obra directamente sobre el epitelio renal nos lo dá el hecho siguiente: esta diuresis es mínima cuando el epitelio está enfermo.

Indicación clínica

Siendo la cafeina tónico del corazón y diurético, sus indicaciones se presentan en todos los casos en que el corazón desfallece ó las funciones renales están comprometidas.

Algunos autores, entre ellos Lepine han pretendido hacer de la cafeina un tónico igual á la digital; error perjudicial para los cardiopatas. Su acción es menos intensa y menos segura, pero tiene una propiedad que la hace en muchos casos preferir á la digital, y es la de obrar rapidamente y eliminarse al poco tiempo de ser ingerida.

Cuando la digital está contraindicada por haber

fracasado como por ejemplo, en aquellas cardiopatias que han llegado al último extremo, con gran degeneración miocárdica; la cafeina produce efecto.

Una de las indicaciones más precisas de las cafeina se presenta en las enfermedades infecciosas y febriles donde administrada con regularidad, salva el corazón de una miocarditis, tan comunes por otra parte en estas enfermedades. Podría llamarse en este caso á la cafeina profiláctica del colapsus cardíaco; pero hay que administrarla sistemáticamente desde el comienzo de la enfermedad, y no como pretenden algunos autores, cuando empiezan á notarse síntomas de miocardio enfermo.

También se usa la cafeina para sostener y prolongar un tratamiento digitálico.

Modos de administración y dósis

Huchard dice que para obtener de la cafeina sus dos efectos; es decir tónico y diurético, es necesario administrarla á dósis elevadas, un gramo en las 24 horas. Además agrega el mismo autor hay que usar la cafeina pura y no las sales de cafeina, poco estables y que se descomponen en presencia del agua.

Las vías por las que se puede administrar son la hipodérmica y la estomacal; por esta última en pociones, járabes, etc.

Hoy día se dá preferencia á la primera y se admi-

nistran 25 centigramos por injección, usando la clásica fórmula:

Cafeina, 2 gramos 50 c.

Benzoato de soda, 2 gramos 50 c.

Agua destilada, 10 gramos. En que cada centímetro cúbico contiene la dósis indicada.

El tratamiento puede prolongarse durante largo tiempo porque como hemos dicho más arriba este alcaloide se elimina rápidamente y no acumula sus efectos como la digital.

ESTROFANTUS

Colocado por Huchard en el grupo de los cardiotónicos simples, fué introducido en la terapéutica de las enfermedades del corazón por Fraser, que entusiasmado con sus estudios llegó á colocarlo por encima de la digital, afirmando que ofrecía grandes ventajas sobre ésta, pues obraba más rápidamente y de una manera más durable; no exponía á los accidentes de la acumulación; su administración aunque prolongada no traía accidentes gastrointestinales y en fin que no producía constricción vasomotriz, nociva al corazón porque aumenta las resistencias y por consecuencia es necesaria mayor energía sistólica.

Estudios posteriores han venido á demostrar la exageración de Fraser y han dado al estrofantus el puesto que le corresponde en la terapéutica cardíaca; es decir muy por debajo de la digital.

Es un tónico del corazón porqué aumenta la energía de los sistoles, pero su acción diurética es casi nula y siendo ésta tan ó más importante que la primera, es natural su manifiesta inferioridad.

El estrofantus eleva la presión arterial y hace al pulso más fuerte, más lleno, más regular y menos rápido. Posee además la propiedad de calmar la disp-nea.

Indicaciones clínicas

Salvo en los casos que se emplea para atacar el síntomo dispnea, las indicaciones del estrofantus son las mismas que las de la digital y siendo como sabemos mucho menos activo que aquella sólo se debe usar cuando la digital fracasa.

Se emplea lo mismo que la caféina como adyuvante de la medicación digitálica, es decir administrándola después de ella y prolongando por varios días su uso.

Modos de administración y dósis

Las formas de administración más comunes del estrofantus son: la tintura, el extracto, y la estrofantina.

Para emplearla en forma de tintura es necesario especificar el título, teniendo preferencia la titulada al quinto y la dosis es de seis á doce gotas diarias.

El extracto se dá en gránulos de un milígramo, uno á cuatro por día.

La estrófantina preparación más enérgica que las anteriores se administra en granulos de un décimo de milígramo (uno á tres por día) ó en inyecciones hipódermicas á la misma dósis; teniendo el inconveniente éstas de ser muy dolorosas.

Potaín aconseja seguir la medicación hasta obtener sus efectos.

Nicanor Palacios Costa.

Buenos Aires, Agosto de 1909.

Buenos Aires, Agosto 17 de 1909

Nómbrase al Sr. Consejero Dr. Juan A. Boeri al Profesor Titular Dr. I. Allende y al Profesor Suplente Dr. Arturo Enriquez para que, constituidos en comisión revisora dictaminen respecto de la presente Tésis, de acuerdo con el art. 4 de la Ordenanza sobre Exámenes.

E. CANTON
R. S. Gómez
Secretario

Buenos Aires, Agosto 26 de 1909

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente Tesis, según consta en el acta N. 2071 entréguese al interesado, para su impresión, de acuerdo con la ordenanza en vigencia.

E. CANTON
R. S. Gómez
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I.

Que valor teraupetico tienen en las afecciones cardiacas, la Convallaria Mayalis y el Genista scoparia.

Juan A. Boeri.

II.

Indicación de la morfina en ciertos casos de insuficiencia cardiaca.

I. Allende.

III.

Cardiopatia y embarazo.

Arturo R. Enriquez.