

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO CLÍNICO

DE LA

ARTERIO-ESCLEROSIS



MEMORIA

PRESENTADA POR

ANÍBAL CARRASCO A.

AYUDANTE DE CLÍNICA MÉDICA

PARA OPTAR

Al grado de Licenciado en Medicina y Farmacia

DE LA

UNIVERSIDAD DE CHILE



SANTIAGO DE CHILE

IMPRENTA SAN BUENAVENTURA

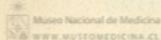
CALLE SAN FRANCISCO, NÚM. 1-A

1897



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



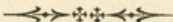
Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Contribución al estudio clínico

DE LA

ARTERIO - ESCLEROSIS



La arterio-esclerosis es una de las afecciones más comunes y más importantes del aparato cardio-vascular, y á pesar de esto, su estudio puede decirse que recién empieza.

Con el descubrimiento de la auscultación las cardiopatías valvulares del corazón adquirieron un desarrollo tan considerable que rápidamente su evolución se conoció con una precisión matemática. En cambio las cardiopatías de origen arterial, eran completamente desconocidas antes del año 1870. Se confundían entonces las lesiones valvulares de origen reumático con las lesiones de la arterio-esclerosis, y gran número de sus manifestaciones eran consideradas como entidades mórbidas, especiales, independiente de la esclerosis.

Los estudios modernos han venido á demostrar que un gran número de afecciones que habían sido designadas bajo los nombres de nefritis intersticial, miocarditis crónica, reblandecimiento cerebral, etc., dejaban de ser enfermedades *sui generis* y no eran sino otras tantas manifestaciones de un proceso más general: la arterio-esclerosis generalizada.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

El año 1870, propuso por primera vez Lancereaux que á ciertas nefritis intersticiales debía dárseles el nombre de nefritis arteriales, en vista de que no eran sino manifestaciones de un proceso arterial más generalizado.

Dos años después apareció una interesante memoria de Gull y Sutton, sobre la *arterio-capillary fibrosis*, en que los autores demostraron la relación estrecha que existía entre la atrofia renal y la lesión arterial, la lesión renal no era sino una de las manifestaciones de la lesión vascular.

Este trabajo tuvo tal aceptación que muchos autores olvidándose que dos años antes Lancereaux había proclamado la ley patológica de la nefritis intersticial, pedían la prioridad para los autores nombrados.

Después de los trabajos citados aparecieron las primeras comunicaciones de H. Huchard y las tesis de sus discípulos, de las cuales las principales son: la de H. Tournier sobre la disnea cardíaca y el de Weber contribución al estudio anátomo patológico de la arterio-esclerosis del corazón, y ultimamente ha aparecido la monumental obra de H. Huchard: Enfermedades del corazón y de los vasos, en la cual hace un estudio de las principales manifestaciones de la arterio-esclerosis.

En Alemania A. Fränkel, hace un interesante estudio en la Enciclopedia de Eulenburg, en que le da gran importancia á los trabajos de los autores franceses sobre esta cuestión.

Fuera de estos estudios la literatura de la arterio-esclerosis, es relativamente pobre.

El material que sirve de base al presente trabajo lo he obtenido en la Clínica del Dr. D. García Guerrero y está basado en el estudio de 26 observaciones que se han recogido desde el 6 de septiembre de 1896 al 1.º de julio de 1897.

El tema que he elegido está lleno de dificultades. Desde luego, la oscuridad misma que existe tanto en la etiología y patogenia de esta enfermedad, como en su sintomatología y en seguida el poco conocimiento que tenemos de la afección á causa de la confusión que hacemos con las cardiopatías de origen en-

docárdico, son obstáculos poderosos que he encontrado para hacer un estudio completo de esta interesante afección.

Sin embargo, el estudio minucioso que he tenido que hacer en la Clínica, guiado por el jefe de la Clínica Dr. Angel C. Sanhueza, me ha permitido reunir cierto número de observaciones y algunas autopsias que nos han dado bastante luz sobre la materia.

He agrupado todos los casos de afecciones del aparato cardio-vascular observados en la Clínica con el objeto de poder hacer una distinción entre las cardiopatías valvulares y las cardiopatías arteriales.

En un cuadro he agrupado las cardiopatías de origen endocárdico con el diagnóstico de la lesión de la válvula afectada; en otro cuadro he agrupado las cardiopatías arteriales, especificando el predominio de las lesiones sobre tal ó cual arteria.

Además hemos observado un caso de herida del corazón y un aneurisma del cayado de la aorta de origen sifilítico.

Afecciones cardio-vasculares observadas en la Clínica

	H	M	T	
Cardiopatías valvulares. . .	15	5	20	ó sea el 37,5 %
» arteriales . . .	23	3	26	» 53,75 »
Aneurismas de la aorta. . .	1	...	1	» 2,08 »
Heridas del corazón	1	...	1	
TOTAL.	40	8	48	

Cardiopatías valvulares

Estrechez é insuficiencia mitral	9
Estrechez é insuficiencia mitral y estrechez de la válvula pulmonar	1
Insuficiencia mitral pura.	5
Estrechez mitral pura.	2
Insuficiencia aórtica y mitral y pericarditis.	1
Insuficiencia aórtica y mitral	1
Estrechez é insuficiencia aórtica é insuficiencia mitral . . .	1
TOTAL	20

Frecuencia según las edades de las cardiopatías valvulares

De 10 á 19 años	5
» 20 » 29 »	3
» 30 » 39 »	7
» 40 » 49 »	4
» 50 » 59 »	1

Edad media de los enfermos de cardiopatías valvulares: 30 años, 4 meses.

La clasificación siguiente se ha hecho tomando como base los síntomas predominantes sobre las diversas arterias.

Cardiopatías arteriales

Arterio-esclerosis del corazón de forma arritmica	8
Arterio-esclerosis de forma mio-valvular { tipo aórtico	11
» » » » mitral	2
» » » cardio-renal	2
» » » cardio-cerebral	3

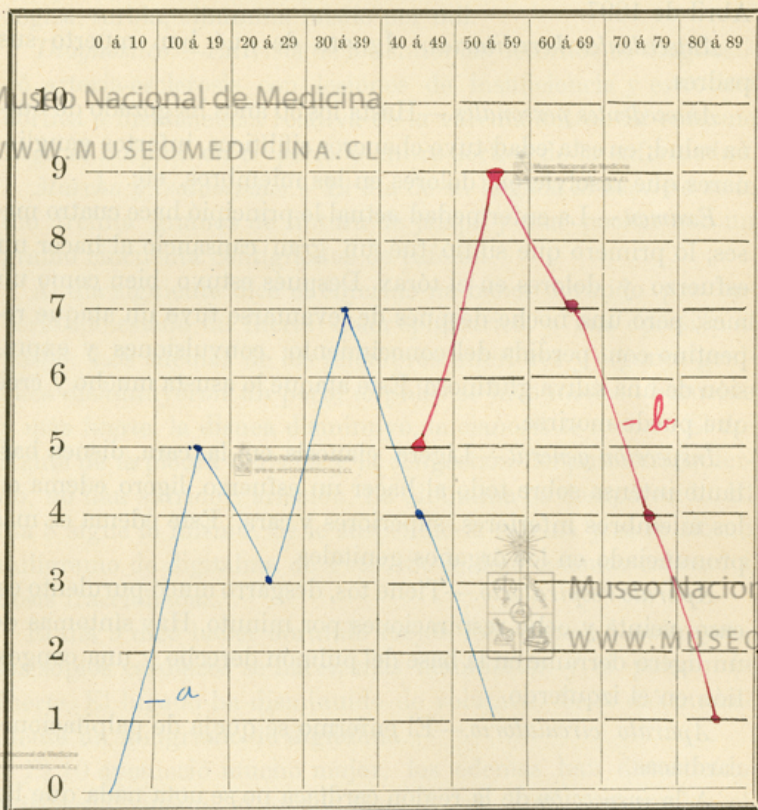
TOTAL 26

Frecuencia según la edad de las cardiopatías arteriales

	H	M	T
De 40 á 49 años	5	...	5
» 50 » 59 »	6	3	9
» 60 » 69 »	7	...	7
» 70 » 79 »	4	...	4
» 80 » 89 »	1	...	1
	—	—	—
TOTAL	23	3	26

Edad media de los enfermos de cardiopatías arteriales, 54 años, 7 meses.

En las afecciones cardio-vasculares las mujeres aparecen en menor número porque la sala de mujeres consta sólo de 20 camas y además hemos hecho observaciones sólo desde el 1.º de Febrero del presente año.



Representación gráfica de las afecciones cardio-vasculares según la edad

- a) Cardiopatías valvulares.
- b) Cardiopatías arteriales.

Para no dar á este trabajo mayor extensión he creído conveniente describir sólo las observaciones que nos han presentado mayor interés y que van á servir de base al presente estudio.

Observación número 1

N. N., de 50 años de edad, gañán, entró á la clínica el 6 de Abril de 1897.

Antecedentes hereditarios.—Ignora de qué han muerto sus padres.

Antecedentes personales.—Hasta los 30 años ha gozado de buena salud; en esta edad tuvo chancros sifilíticos, infartos ganglionares que resolvieron, dolores en los miembros, etc.

Examen.—La enfermedad actual le principió hace cuatro meses; lo primero que sintió fué un gran cansancio al hacer un esfuerzo y dolores en el tórax. Después estuvo bien como un mes; pero una noche después de levantarse tuvo un ataque repentino con pérdida del conocimiento, convulsiones y expulsión de una saliva glutinosa. Este ataque lo asusta mucho y cree que puede morir.

Inspección general.—Ligera cianosis en la cara, disnea bastante intensa sobre todo al hacer un esfuerzo, ligero edema en los miembros inferiores, superiores y cara. Este edema es más pronunciado en los órganos genitales.

Aparato respiratorio.—Tiene tos, desgarrado mucopurulento es caso, veinte y ocho respiraciones por minuto. Hay síntomas de un ligero derrame en la base del pulmón derecho y una congestión en el izquierdo.

Aparato circulatorio.—El enfermo se queja de palpitaciones cardíacas.

A la *inspección* de la región cardíaca no se nota nada que llame la atención. Por la *palpación* se puede comprobar que la punta del corazón late en el 6.º espacio intercostal por fuera de la línea mamilar. La *percusión* revela un área de macidez bastante extendida hacia el lado izquierdo. Por la *auscultación* es fácil comprobar un soplo sistólico en la mitral y un doble soplo en la válvula aórtica. El tono pulmonar y aórtico bastante fuertes.



Pulso.—Noventa y seis pulsaciones por minuto, regular, pequeño y duro.

Aparato digestivo.—Apetito malo, la digestión se hace con dificultad, dolor en la región epigástrica.

Hígado.—Su limite inferior deciente tres travezos de dedo por debajo del reborde costal.

Aparato urinario.—Orina 625 c. c. en veinte y cuatro horas, rogiza, turbia, albúmina medio por mil.

Diagnóstico.—En vista de los síntomas descritos se diagnosticó arteria-esclerosis con lesiones de insuficiencia y estrechez aórtica e insuficiencia relativa de la válvula mitral. El enfermo llegó al hospital en el período mitro-aórtico de la enfermedad.

Marcha y tratamiento.—El día de su llegada al servicio se le dió treinta gramos de tintura de jalapa y una poción con un gramo cincuenta centigramos de cafeína.

Al día siguiente dice el enfermo no haber dormido por haberlo molestado un fuerte dolor epigástrico y una opresión al pecho. Los edemas de los miembros inferiores y órganos genitales disminuyeron un poco, el pulso se hizo menos frecuente y más fuerte, la disnea disminuyó, la cianosis es menor. El derrame de la pleura derecha y la congestión del pulmón izquierdo, no han sufrido variación. La albúmina ha desaparecido. El día 8 sigue lo mismo. Se le suspendió la cafeína y se le dió un miligramo de digitalina de Petit. Se le dejó además calomel á dosis fraccionadas.

El día 9 dice haber dormido mejor, los edemas disminuyen, los soplos cardíacos se hacen más manifiestos y el pulso más fuerte. El hígado ha disminuído de volumen. Se le dió nuevamente un miligramo de digitalina.

El 10 amaneció mucho mejor, los edemas han disminuído considerablemente, el hígado llega á sus límites normales, el derrame de la pleura ha disminuído, la congestión pulmonar persiste.

El 11 está un poco mejor, ha dormido bien.

El 12 los edemas ya han desaparecido.

La orina desde que empezó á tomar digitalina, subió á 3750 c. c. por 24 horas.

Día 13. No hay edemas, el pulso es fuerte, tiene accesos de



disnea con sofocación, se le dejan seis gotas de trinitrina al centésimo.

Día 14. Ha pasado mala noche, han aparecido ligeros edemas en las piernas, aparece ascitis, el hígado sobre pasa dos traveces de dedos por debajo de la arcada costal, la congestión pulmonar ha aumentado y también se ha producido en el pulmón derecho. Los accesos de disnea persisten.

Falleció á las doce de la noche bruscamente. Los enfermos vecinos dicen que estaba conversando, dió un golpe en la cabeza sobre el velador y cuando fueron en su auxilio ya estaba muerto.

Autopsia.—Líquido en regular cantidad en la cavidad abdominal; derrame en las pleuras y en el pericardio; congestión del pulmón izquierdo.

Corazón.—Aumentado de volumen, hipertrofia sobre todo del ventrículo izquierdo, dilatación de las válvulas mitral y tricúspidal. En la aorta ateroma intenso que se extiende hasta los velos de la mitral. La coronaria anterior esclerosada. Velos aórticos engrosados. Los riñones duros con la cápsula adherida. La esclerosis arterial era generalizada.

Observación número 2

N. N., de 57 años, casado, gañán, entró á la Clínica el 26 de Octubre de 1896.

Antecedentes hereditarios.—Su padre murió de una afección gastro-intestinal y su madre de una afección del corazón.

Antecedentes personales.—No ha tenido otra enfermedad que una pneumonía del lado izquierdo á la edad de 35 años.

Enfermedad actual.—La enfermedad actual le principió hace unos dos meses. Sintió primero frío en las extremidades inferiores; después calambres y dolor. Notó también que las piernas principiaban á hincharse. Junto con estas molestias sintió un gran cansancio que le venía sobre todo al hacer un esfuerzo.

El examen del aparato respiratorio revela la existencia de una ligera congestión en ambas bases que no está en relación con la disnea que experimenta el enfermo.



El examen del aparato circulatorio revela la presencia de una hipertrofia del ventrículo izquierdo, reconocida á la percusión. Los tonos cardíacos muy debilitados; el pulso pequeño, frecuente é irregular. Arterias duras.

El hígado aumentado de volumen hácia abajo. Bazo normal.

Aparato urinario.—Orina escasa, cuatro cientos á quinientos gramos en veinte y cuatro horas, albúmina en bastante cantidad. El examen microscópico no revela nada de anormal.

Diagnóstico.—En vista de la hipertrofia y de la arritmia cardíaca, de la pequeñez del pulso, del aspecto esclerosado de las arterias radiales, de la edad del enfermo, de la falta de antecedentes reumáticos, de la falta de soplos en las válvulas del corazón, en vista de la asistolía que no obedecía á los tónicos cardíacos y tomando en consideración sobre todo la disnea tan considerable que presentaba el enfermo, sin que fuera suficiente la congestión de las bases pulmonares para explicarla, se estableció el diagnóstico de arteria-esclerosis con localización especial sobre el corazón.

Marcha y tratamiento.—Desde que llegó el enfermo fué sometido á una poción con cafeína que tomó durante tres días sin producir ninguna mejoría. El séptimo día se le dió digital en maceración que tomó durante tres días sin que tampoco se produjera mejoría. Se ensayó después la tintura de estrofanoto durante otros tres días. Se le puso en seguida cafeína en inyección y se le dió una poción con ioduro de sodio. La orina subió á 1,100 gramos.

Al décimo tercio día de enfermedad tomó el enfermo maceración de digital con cuatro gramos de diuretina y se produjo una diuresis considerable; 3,000 c. c. en veinte y cuatro horas durante tres días. Desgraciadamente esta mejoría duró poco y el enfermo siguió cada día peor. A pesar de todos los recursos empleados murió por fin el 31 de Diciembre con síntomas de edema pulmonar y respiración de Cheyne-Stokes.

No pudo hacerse autopsia porque el cadáver fué reclamado.



Observación número 3

N. N., de 60 años de edad, casado, empleado en la línea férrea, entró á la clínica el 21 de Mayo de 1897.

Antecedentes hereditarios.—No da el enfermo.

Antecedentes personales.—En la niñez tuvo alfombrilla y fiebre tifoidea.

Enfermedad actual.—Dice el enfermo que esta enfermedad le principió hace cinco semanas, con cansancio que le venía al hacer un esfuerzo, palpitación en la región cardíaca. Sólo hace tres días que ha principiado á hinchársele las extremidades inferiores.

Inspección.—Cianosis bastante pronunciada en la piel de la cara, edemas en las extremidades inferiores.

Aparato respiratorio.—En reposo tiene veinte respiraciones por minuto, pero cuando hace movimientos le vienen grandes accesos de disnea. Existen todos los signos de un hidrotórax doble, que llega hasta la punta de los omóplatos.

Aparato circulatorio.

Corazón.—A la *inspección* se nota un ligero abombamiento en la región precordial. Por la *palpación* no se puede notar el sitio de la punta. La *percusión* da una macidez bastante aumentada. Por arriba llega hasta el borde inferior de la segunda costilla; por la derecha á un través de dedo por fuera de la línea externa derecha; por la izquierda á dos traveses de dedo por fuera de la línea mamilar á nivel del sexto espacio intercostal. La auscultación no revela ningún ruido anormal, pero se nota el refuerzo del segundo tono aórtico. *Pulso* irregular, algunas pulsaciones fuertes y otras no. Hígado ligeramente aumentado de volumen.

Aparato urinario.—500 c. c. de orina en las 24 horas, color rojizo, reacción ácida, densidad 1020, albúmina 1/1000.

Diagnóstico.—En vista de la arritmia cardíaca, de la falta de signos de lesiones valvulares, del refuerzo del segundo tono aórtico, de la edad del enfermo, de la falta de antecedentes reumáticos y de la disnea de esfuerzo, se estableció el diagnóstico de arterio-esclerosis del corazón.

Marcha y tratamiento.—El primer día se le dió al enfermo un aguardiente alemán y una poción con 1.50 gr. de benzoato de soda y cafeína.

Día 22. La cianosis ha disminuído, el pulso es más fuerte, la disnea siempre intensa. Se le dió un milígramo de digitalina.

Día 23. El sueño ha sido bueno, los edemas están disminuídos, la disnea persiste y viene por accesos. Se le dió 15 gotas de tintura de estrofantó.

Día 24. Edemas disminuídos, el hidrotórax ha desaparecido. El hígado ha disminuído de volumen. La orina ha aumentado a 900 c. c.

Día 25. Sigue mucho mejor y la orina ha aumentado á 2,600 c. c.

El enfermo sale de alta el 3 de Junio, en completo estado de compensación.

Observación número 4

N. N., de 57 años de edad, zapatero, entró el 24 de Marzo de 1897.

Antecedentes hereditarios.—No da el enfermo.

Antecedentes personales.—Cuando niño alfombrilla; después blenorragia, chancros y bubones supurados.

Enfermedad actual.—Dice que le empezó hace cinco meses, con gran cansancio al hacer fuerza y palpitaciones al corazón. Luego después se le hincharon las piernas y el vientre. Entró entonces á esta sala á principios de noviembre del año pasado, estuvo un mes y salió mucho mejor.

Hace un mes se ha agravado; el cansancio se ha hecho más intenso y el edema se ha generalizado.

Inspección.—Cianosis de la cara, disnea intensa y edema generalizado.

Tórax.—24 respiraciones por minuto, tos y desgarró mucoso y signos de derrame en ambas pleuras.

Corazón.—A la inspección se nota abombamiento de la región pecordial. La punta del corazón late debilmente en el quinto espacio intercostal izquierdo. La percusión da una zona de ma-



cidez extendida verticalmente desde el tercer espacio intercostal izquierdo hasta el quinto, y horizontalmente desde un poco por fuera de la línea mamilar izquierda hasta la línea parasternal derecha. Además hay una ligera submacidez en el segundo espacio intercostal derecho que se extiende dos traveses de dedo por fuera del esternón.

La *auscultación* revela un soplo diastólico y presistólico en la mitral y un soplo diastólico en la aorta. Los segundos tonos pulmonares y aórticos están reforzados. *Pulso* frecuente, regular y fuerte.

Hígado aumentado de volumen y de consistencia dura.

Aparato urinario.—Orina escasa, color rogizo, turbia, olor amoniacal, reacción alcalina, ligera cantidad de albúmina y glucosa.

Diagnóstico.—En vista de la edad del enfermo, de la dilatación aórtica, de la insuficiencia aórtica, de las pulsaciones fuertes y regulares, de la falta de antecedentes reumáticos y de la disnea de esfuerzo de que se queja el enfermo, se estableció el diagnóstico de arterio-esclerosis en su período mitro-aórtico, aortitis crónica con insuficiencia aórtica y estrechez mitral.

Marcha y tratamiento.—El primer día de su llegada al servicio se le dió al enfermo treinta gramos de tintura de jalapa y al día siguiente se le dió 0,50 gramos de digital en infusión.

Día 26. El enfermo amanece mejor, los edemas desaparecen y el hígado disminuye de volumen.

Día 27. Los edemas de los miembros inferiores y pene han desaparecido completamente; el pulso ha disminuído de frecuencia.

Día 28. Se suspendió la digital y se dió dos gramos de iodo de sodio.

Día 29. El hígado ha recobrado sus límites normales; la orina ha aumentado á 1,100 c. c. y la albúmina persiste en la proporción de medio por mil.

Día 30. El enfermo está mucho mejor, los soplos cardíacos están más circunscritos, y el soplo mitrálico ha disminuído considerablemente.

Por fin, el enfermo sale de alta el 11 de Abril en completo estado de compensación.



Observación número 5

N. N. Entró al hospital el 27 de Mayo del presente año. Edad 45 años, viudo, cochero, nacido en Malloco y reside en Santiago.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de aneurisma, un hermano murió de repente al hacer un esfuerzo. Le quedan tres hermanos vivos que gozan de buena salud.

Enfermedades anteriores.—Ha sufrido de dolores, más intensos en la noche, que le han obligado á entrar varias veces al hospital. Ha tenido un chancro duro é infartos ganglionares. También ha tenido bubones.

Hábitos.—Bebe á menudo y fuma poco.

Examen subjetivo.—El enfermo dice que hace como quince días, después de una traspasada se sintió mal, se le hincharon los párpados, las manos, los brazos y las piernas.

Tiene frecuentes epistaxis.

Hace como un año que sufre de palpitaciones en la noche y á veces siente dolor en la región cardíaca y siente un poco de cansancio desde que empezó á hincharse.

Después de las comidas se siente como fatigado.

Por lo demás su aparato digestivo funciona con regularidad. Desde que se siente enfermo orina poco y la orina es turbia.

Hace algún tiempo que siente debilidad en las piernas.

Examen objetivo.—A la inspección se nota que el enfermo está un poco pálido, su semblante revela fatiga. El cabello escaso. Edema en los párpados, en los miembros inferiores y superiores. En las piernas hay algunas erupciones. La temperatura del enfermo es normal. En cuanto á la posición del enfermo está sentado ó acostado indiferentemente.

Examen físico.—*Cuello.*—Se perciben con mucha intensidad latidos anormales de las arterias del cuello. La cuerda vocal izquierda está paralizada y la voz del paciente es un poco ronca.

Tórax.—Disnea que ha disminuído con la estadía en la cama. A la palpación y á la percusión los pulmones nada presentan de anormal. A la auscultación se percibe respiración so-



plante y extertores húmedos en el pulmón izquierdo y respiración pueril en el derecho.

Corazón.—A la *inspección* se ve un ligero solevantamiento en la parte superior de la región cardíaca. A la *palpación* se percibe en toda la región cardíaca y aún por fuera del mamelón un pequeño estremecimiento diastólico, más acentuado en el segundo espacio intercostal izquierdo. La punta late debilmente en el quinto espacio intercostal.

A la *percusión* se nota que la macidez absoluta está ligeramente aumentada y la relativa muy aumentada hacia la derecha, hacia arriba y muy especialmente hacia la izquierda.

A la *auscultación* los tonos de las válvulas aparecen normales, salvo en la aorta que aparece un ruido especial de reforzamiento ó chasquido y que se oye en una gran extensión.

Vasos principales.—Se perciben con mucha intensidad latidos anormales de las arterias del cuello. Las subclavias se ven latir á la simple inspección. La aorta da una gran región de submacidez, y palpando por detrás de la orquilla del esternón, se nota que á cada sístole del corazón se produce una gran elevación del vaso. A la auscultación se oye un ruido especial metálico en una gran extensión.

El pulso es alto, duro, fuerte, casi vibrante, hay hipertensión arterial. El trazado del pulso es parecido al de una insuficiencia aórtica.

En el aparato digestivo nada de particular.

En el *aparato genito-urinario* nada se ha notado de particular. El examen de la orina dió por resultado: cantidad 300 c. c., densidad 1,026 y reacción ácida. Contiene medio por mil de albúmina y uratos en abundancia.

Diagnóstico.—El hecho de haber tenido el enfermo un chancre indurado, los dolores óseos, sobre todo en la noche y el infarto ganglionar indican que se trata de un sifilítico.

Los caracteres del pulso indican la existencia de una arterioesclerosis generalizada. El aumento de la macidez cardíaca, los latidos anormales de los vasos del cuello, la pulsación de la aorta percibida por detrás de la orquilla del esternón, el ruido característico que se oye en la aorta, la parálisis de la cuerda bocal izquierda, el cambio de voz del paciente, los anteceden-



tes hereditarios y personales, demuestran la presencia de una gran dilatación de la aorta (en su parte ascendente y en el cayado.)

Tratamiento y marcha de la enfermedad.

Día 28. La cantidad de orina es de 350 c. c.

El pulso 90 por minuto. Respiración, 35.

Se le dejaron cuatro gramos de ioduro de sodio al día y como alimento leche.

Día 29. Respiración 35. El enfermo se siente mejor. Ha desaparecido en gran parte el edema y el cansancio. La orina ha aumentado á 800 c. c. El pulso 90.

Día 30. Hay 1500 c. c. de orina en las 24 horas. Pulso 90. Respiración 35. Albúmina sólo aparece un cuarto por mil.

Día primero de Junio. Cantidad de orina 1900 c. c. Pulso 90. Respiración 35. El edema ha desaparecido casi completamente y el cansancio está disminuido.

Día 2. Cantidad de orina 1200 c. c. Respiración 35.

Día 3. Cantidad de orina 1200 c. c. Pulso 86. Respiraciones 35. El edema ya no existe. Sólo quedan vestigios de albúmina en la orina.

Día 4. Orina 900 c. c. Pulso 80. Respiración 34.

Día 5. Orina 700 c. c. Pulso 85. Respiración 35. Ya no aparece albúmina por el calor.

Día 6. Orina 1100 c. c. Pulso 84. Respiración 32.

Día 7. Orina 800 c. c. Pulso 90. Respiraciones 32. Se le agregó caldo al régimen alimenticio del enfermo.

Día 8. Orina 1000 c. c. Pulso 80. Respiración 32.

Día 9. Orina 970 c. c. Pulso 88. Respiraciones 35.

Día 10. Orina 970 c. c. Pulso 88. Respiraciones 35.

Día 11. Orina 900 c. c. Pulso 92. Respiraciones 34.

Día 12. Orina 950 c. c. Pulso 90. Respiraciones 32.

Día 13. Orina 1175 c. c. Pulso 90. Respiraciones 32.

Día 14. Orina 1100 c. c. Pulso 95. Respiraciones 35.

Día 15. Orina 1000 c. c. Pulso 95. Respiraciones 35.

Día 16. Orina 800 c. c. Pulso 100. Respiraciones 35.

Día 17. Orina 750 c. c.

Día 18. Orina 1500 c. c. Pulso 96. Respiraciones 35.

Día 19. Orina 800 c. c. Pulso 88. Respiraciones 32.

MEMORIA

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Día 20. Orina 725 c. c. Pulso 88. Respiraciones 30. Se le dió al enfermo mayor alimentación de caldo, huevos.

Día 21. Orina 850 c. c. Pulso 88. Respiraciones 30. El enfermo está mejor y se le permitió levantarse.

Los días siguientes el enfermo se sintió mejor y continuó levantándose. El día 26 pidió su alta.

Observación número 6

I. B., de setenta años de edad, gañán, soltero, entró al hospital el 8 de Junio de 1897.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de absceso hepático. Ignora la causa de la muerte de su madre.

Enfermedades anteriores.—A los 18 años tuvo una enfermedad con calosfríos y violentos dolores lumbares que le obligó á guardar cama durante tres semanas. Los dolores desaparecieron, pero reaparecen cuando se moja ó acuesta tarde. Hace cinco años que sintió dolor en la región precordial, con punzadas y dolor en la región hepática. Los miembros inferiores se pusieron edematosos. Estuvo siete meses en el hospital.

Hábitos.—Bebe con frecuencia y es fumador.

Examen subjetivo.—La enfermedad actual le principió hace tres meses. Sintió dolor en la región hepática, tos y cansancio, siendo éste provocado por el menor esfuerzo. Además notó un punto negro muy doloroso en la última falange del segundo dedo del pie derecho; lo que, añadido al cansancio, le impidió la marcha. Todo esto lo atribuye al excesivo trabajo á que se dedica. Duerme mal á causa de los dolores ocasionados por un dedo del pie atacado de gangrena seca.

Aparato respiratorio.—Ha habido hemoptisis y tos repetidas veces.

Aparato circulatorio.—Hay palpitaciones principalmente cuando hace un esfuerzo. No hay dolor en la región cardíaca. Hay mucho cansancio.

Aparato digestivo.—Apetito bueno. Hay dolor en el estómago en el momento de la digestión. Hay también dolores intestinales durante la digestión.



Aparato urinario.—Orina escasa, de color rojo y sin dificultad.

Sistema nervioso.—Hay sensación de frío, principalmente en las extremidades inferiores. Calosfrío, principalmente en la noche.

Examen objetivo.—Hay cianosis de la nariz y orejas.

Temperatura.—Día 9, 36°5. Día 10, 26°4. La temperatura se mantiene entre 36°5 y 36°8. No ha subido durante diez días.

Examen físico.—*Tórax.*—Hay un ligero abombamiento en la región precordial, tos, desgarro mucoso con estrias de sangre. Esto se encuentra a la inspección y a la palpación se nota un aumento de las vibraciones torácicas en la parte posterior del pulmón izquierdo.

Percusión.—Macidez en la base del pulmón izquierdo.

Auscultación.—Se oye una respiración soplante en la base del pulmón izquierdo. También hay un aumento de las vibraciones torácicas en la misma región.

Corazón.—*Inspección.*—Hay abombamiento en la región cardíaca.

Percusión.—Hay aumento de la macidez.

La punta del corazón late debilmente en el séptimo espacio intercostal por fuera de la línea mamilar.

Vasos principales.—Las arterias temporales, las radiales, principalmente la izquierda, están transformadas en un cordón duro.

Pulso irregular, duro. El trazado esfígmográfico es distinto en los dos lados.

Aparato uro-genital.—Orina de 1,130 á 1,250 c. c. diarios. De color rojo, de reacción neutra, de densidad 1,030. Hay vestigios de albúmina.

Estado de los miembros.—En la última falanje del segundo dedo del pie derecho, hay un punto de gangrena seca, el cual ha progresado con rapidez hasta atacar hoy día toda la falanje y continúa extendiéndose hacia arriba. La circulación venenosa periférica está muy desarrollada en el miembro enfermo. La falanje negra, muy sensible, es sitio de grandes dolores, que impiden en absoluto el sueño al enfermo. En todo el pie derecho existen manchas de color azul negruzco.



Diagnóstico.—En vista de la edad del enfermo, de la dureza de las arterias periféricas, de la irregularidad de los latidos del corazón, de la disnea de esfuerzo, de la falta de soplos cardiacos, etc., se hizo el diagnóstico de arterio-esclerosis generalizada con localización acentuada en el corazón.

Tratamiento.—Se le dió una poción con cafeina durante los días 10, 11, 12, 13 y 2 gr. de ioduro de sodio hasta el día 16 en que falleció subitamente. Se hizo la autopsia y se encontró las alteraciones siguientes:

Corazón.—En el pericardio habían 200 gr. de un líquido citrino. El corazón aumentado de volumen. Las válvulas mitral y tricúspide insuficientes, dejando pasar la primera cuatro dedos y tres la segunda. El interior de su cavidad estaba lleno de coágulos; de los cuales unos blancos estaban adheridos á los músculos papilares y los otros negros llenaban principalmente las aurículas. El ventrículo izquierdo engrosado. Las arterias coronarias llenas de placas de ateroma en toda extensión, siendo éstas más marcadas en la coronaria posterior. Las válvulas aórticas con placas de ateroma.

Pulmón izquierdo.—En la cavidad pleural hay 500 c. c. de un líquido citrino. El pulmón crepita muy poco. En el corte se ve salir un líquido espumoso abundante. Hay infartos hemorrágicos.

Pulmón derecho.—En estado normal, pero en la pleura había una ligera cantidad de líquido citrino.

Hígado.—Aumentado de volumen, de consistencia dura (hígado moscado).

Riñones.—Disminuídos de volumen, consistencia blanda, de bordes irregulares. Al corte se notan infartos hemorrágicos, san- gre en abundancia.

Bazo.—Disminuído de volumen, consistencia blanda.

Observación número 7

V. R., de 50 años de edad, gañán, entró por primera vez el 6 de Octubre de 1896.

No hay antecedentes hereditarios ni personales que interesen.



El paciente se queja de un cansancio que se pronuncia al hacer cualquier esfuerzo; este cansancio es la principal molestia del enfermo y es por librarse de él que ha venido al hospital.

Por la *inspección* general se puede comprobar un ligero edema de los miembros inferiores; el color de la piel es pálido, no hay cianosis, en la región del cuello las arterias laten con fuerza.

El examen del aparato respiratorio no revela nada de particular fuera de la disnea de esfuerzo.

Aparato circulatorio.—Corazón.—A la *inspección* nada se nota de particular. Por la *palpación* se puede comprobar que la punta late debilmente en el 6.º espacio intercostal al nivel de la línea mamilar. La *percusión* revela un aumento de la zona de macidez relativa hacia la izquierda y hacia abajo. En el segundo espacio intercostal derecho hay una zona de macidez que se extiende dos traveses de dedo a la derecha del esternón. A la *auscultación* se oye un ligero soplo diastólico en el foco de la válvula aórtica.

Los tonos del corazón están normales.

Pulso.—El número de pulsaciones al principio relativamente frecuentes; las arterias radiales y temporales duras, esclerosadas, el pulso frecuente y tenso.

Aparato urinario.—La orina es escasa: 300 c. c. en 24 horas, no hay albúmina.

Marcha y tratamiento.—Se sometió al enfermo al régimen lácteo exclusivo y se le dió el primer día digital en maceración.

Día 9. El pulso se ha hecho menos frecuente, la orina ha aumentado a 2,200 c. c., la disnea ha desaparecido.

Los días siguientes, el enfermo sigue mejor, los edemas y la disnea desaparecen completamente.

El día 12 se le da 2 gramos de ioduro de sodio, medicación que se sigue durante toda la estadía del enfermo en el hospital.

El día 20 de Octubre amanece con afasia, parálisis del brazo derecho y parecía de la pierna del mismo lado. Se le administra calomel a pequeñas dosis; la afasia y la parálisis desaparecen después de seis días de reposo.

Durante la permanencia del enfermo en el hospital ha con-



tinuado con el régimen lácteo; pues cuando usaba el régimen de carne aparecía la disnea.

El enfermo salió de alta el 8 de Diciembre completamente libre de sus molestias.

Diagnósticos.—El diagnóstico de arterio-esclerosis generalizada no se prestaba á ninguna duda en vista del examen de las arterias, de la dilatación aórtica, del soplo diastólico en la aorta, de las manifestaciones cerebrales y de la disnea de esfuerzo. El diagnóstico que entonces se estableció fué el de una arterio-esclerosis generalizada, cuyas manifestaciones principales eran la aortitis crónica con dilatación é insuficiencia de la aorta y la esclerosis de las arterias cerebrales.

El enfermo volvió por segunda vez á la Clínica el 9 de Febrero de 1897 en un estado mucho más grave que la primera vez. La disnea es mucho más considerable, los edemas se han generalizado, la cantidad de orina es de 400 c. c. en las 24 h.

Refiere el enfermo que algunas noches tiene ataques de ahogos que lo obligan á abandonar la cama y á buscar aire.

Un día cuando lo examinábamos con los alumnos pudimos comprobar uno de estos ataques; el enfermo se incorpora en su cama, se pone cianótico y hace grandes esfuerzos para respirar. Este ataque no le duró más de cinco minutos y luego quedó tranquilo.

Estos ataques de asma cardíaca desaparecieron por el régimen lácteo exclusivo. La prueba de que el régimen lácteo fue la causa de la desaparición de la disnea, nos la dió el mismo enfermo, pues un día que dejó de tomar leche y comió carne, le volvió de nuevo la disnea. Con el reposo, el régimen lácteo y los tónicos cardíacos, desaparecieron los edemas, el pulso se hizo menos frecuente y el enfermo se siente mejor.

Un día amaneció con afasia y hemiplegia del lado derecho. Tiene un ataque parecido al que tuvo la primera vez que estuvo en la Clínica, pero esta vez fué mucho más grave, pues, á causa de este ataque, el enfermo se agravó, la albúmina apareció en la orina y el paciente falleció.

Autopsia.—Fué practicada al día siguiente.

Aorta.—Placas de ateroma, duras, calcáreas, dilatación considerable de la aorta en su origen. Los orificios de las arterias



que parten de ella se encuentran rodeados por el ateroma. La prueba del agua revela una insuficiencia de la aorta y sus válvulas se encuentran cubiertas de placas de ateroma.

Arterias coronarias.—Desde el punto de emergencia, las coronarias estaban esclerosadas en una grande extensión.

Corazón.—Enormemente hipertrofiado, principalmente el ventrículo izquierdo. La cavidad de este ventrículo está dilatada.

Cerebro.—Las arterias cerebrales duras, esclerosadas, la silviana izquierda estaba completamente obstruida por un coágulo adherente, y la parte del cerebro irrigada por ella, estaba reblandecida.

Observación número 8

J. del C. C., de 60 años de edad, entró á la Clínica el 16 de Junio de 1897.

Antecedentes hereditarios—No presentan interés.

Antecedentes personales.—Tuvo alfombrilla en la niñez, hemorragia á los 18 años, chancros y bubones, unos supurados y otros no. Más tarde pústula maligna.

Examen.—La actual enfermedad dura desde hace cuatro años y principió con dolor retro-esternal. Más tarde sintió cansancio.

Inspección.—Ligera cianosis en la cara, latidos anormales en las arterias del cuello.

Aparato respiratorio.—24 respiraciones por minuto, tos, desgarrado adherente y con estrías sanguinolentas.

Por el examen físico se puede comprobar un derrame en ambas pleuras que alcanza hasta la punta del omóplato.

Aparato circulatorio.—*Corazón.*—A la inspección se nota un ligero abombamiento en la región precordial. Por la palpación se puede comprobar que la punta late debilmente en el 6.º espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea mamilar. La percusión da un aumento de la macidez relativa bastante considerable: por arriba llega hasta la tercera costilla; á la izquierda llega á un través de dedo por fuera de la línea mamilar; por el lado derecho se extiende dos traveses de dedo por fuera de la



línea esternal derecha y por abajo llega hasta el 6.º espacio intercostal izquierdo. Hay además una zona de macidez á nivel del segundo espacio intercostal derecho que sobrepasa dos traveses de dedo el borde esternal derecho. Por la *auscultación* se oye un doble soplo en la mitral y también un soplo doble en la aorta.

Pulso.—Regular, fuerte, 75 por minuto.

Hígado.—Normal.

Aparato urinario.—250 c. c. de orina en 24 horas, reacción ácida, indicios de albúmina.

Diagnóstico.—En vista de la edad del enfermo, de la falta de antecedentes reumáticos, de los dolores retro-esternales, de los caracteres del pulso y de la disnea de esfuerzo, se estableció el diagnóstico de arterio-esclerosis, dilatación, estrechez é insuficiencia aórtica y estrechez é insuficiencia mitral de origen arterial.

Marcha y tratamiento.—El primer día de su llegada á la Clínica tomó aguardiente alemán. El enfermo no aceptó el régimen lácteo exclusivo. El segundo día se le dió una poción con 0.80 gr. de benzoato de soda y cafeína.

Día 23. El enfermo sigue mal, la orina no aumenta, la disnea persiste, el pulso ha aumentado á 100.

Día 25. Se le dió un milígramo de digitalina, el pulso es de 110, la disnea no desaparece, hay síntomas de congestión pulmonar. Los días siguientes el enfermo sigue más ó menos lo mismo. El 1.º de Julio el pulso sube á 130; toma una poción con cafeína y seis gotas de trinitrina al 1 por ciento.

Día 2 de Julio. Pulso 140, respiraciones 44.

Día 3. Falleció.

Autopsia.—*Aorta*.—Ancho desdoblada 12 centímetros, superficie interna cubierta de placas ateromatosas, más pronunciadas en su origen, la prueba del agua revela insuficiencia, las arterias nutricias de la aorta completamente obliteradas por placas de ateroma, las embocaduras de las coronarias están sanas, los velos de la aorta adheridos completamente, engrosados, duros y de consistencia huesosa.

Corazón.—Aumentado de volumen, amarillento. *Ventrículo izquierdo* considerablemente hipertrofiado, sus paredes miden



de dos á dos y medio centímetros de espesor. Superficie interna. El proceso esclerótico de la aorta se continúa hacia la mitral que se encuentra estrechada por una placa de consistencia ósea. El resto de la superficie interna del corazón está sano. *Ventrículo derecho* ligeramente hipertrofiado. *Válvulas pulmonares* completamente sanas. Las *arterias coronarias* sin placas de ateroma en toda su extensión.

Longitud desde la aurícula á la punta del ventrículo izquierdo, 13 centímetros.

Riñones.—La superficie exterior está cubierta de pequeñas manchas gris blanquizas y pequeños quistes en abundancia. La capsula arrastra sustancia al desprenderla.

Observación número 9

N. G., de 72 años de edad, entró á la Clínica el 11 de Octubre de 1896.

Antecedentes personales.—Dice que nunca ha tenido enfermedades. Lo único que ha sufrido han sido golpes algunos años atrás. Ha sido bebedor.

El enfermo se queja de un gran cansancio que le viene al hacer cualquier esfuerzo, este cansancio lo molesta mucho y no lo deja trabajar. Esta es la causa porque ha entrado al hospital. Refiere el enfermo haber tenido dolor en el pecho con irradiaciones hacia el brazo izquierdo.

Inspección general.—El color de la piel llama la atención por su palidez, no hay cianosis ni disnea en reposo. En la región del cuello hay latidos anormales de las arterias.

Aparato respiratorio.—A pesar de la disnea que molesta al enfermo, no se nota ninguna alteración en el aparato respiratorio. Cuando se le hace hacer un esfuerzo aparece inmediatamente una gran disnea.

Aparato circulatorio.—A la *inspección* de la región cardíaca se nota movimientos en el 5.º espacio intercostal izquierdo que hacen pensar sean debidos á latidos de la punta del corazón; sin embargo, por la *palpación* no se comprueba el choque ni aún inclinándolo al enfermo hacia adelante. La *percusión* revela un

MEMORIA

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



aumento de la macidez cardíaca hacia la izquierda y hacia el lado derecho al nivel del segundo espacio intercostal derecho. La *auscultación* sólo permite comprobar una gran irregularidad en los latidos del corazón y un refuerzo del segundo tono aórtico.

Pulso.—Arterias radiales duras, pulsaciones irregulares, algunas fuertes, llenas y otras débiles y pequeñas.

Aparato urinario.—Orina escasa, 500 gramos, no hay albúmina.

Diagnóstico.—En vista de los caracteres del pulso, de la arritmia cardíaca, de la edad del enfermo, de la hipertrofia cardíaca, de los dolores con irradiación hacia el brazo, de los síntomas de dilatación aórtica y de la disnea de esfuerzo, se formuló el diagnóstico de *arterio-esclerosis* del *corazón* de forma arritmica y de dilatación de la aorta.

Marcha y tratamiento.—Desde que el enfermo llegó al hospital fué sometido al régimen lácteo exclusivo y se le dió 10 gotas de tintura de estrofanfo tres veces al día.

Día 23. La cantidad de orina ha aumentado á 1,900 c. c., la disnea ha disminuído, la arritmia cardíaca persiste.

Día 25. La cantidad de orina es de 2,400 c. c., la disnea es mucho menor, la arritmia persiste.

Día 27. El enfermo sigue mejor, se le da 2 gramos de ioduro de sodio. Sigue durante un mes con la medicación iodurada y sale del hospital el 18 de Noviembre libre de todas sus molestias. La arritmia siempre persiste.

El enfermo vuelve por segunda vez el 10 de Febrero de 1897, y se queja de las mismas molestias que la primera vez, pero ahora son más graves.

Fué de nuevo sometido al régimen lácteo y á la tintura de estrofanfo. El día trece sigue mejor, la orina aumentó de 400 c. c. á 1700 c. c., no hay albúmina y la disnea es menor. Pero se queja siempre de los dolores al pecho y la arritmia es lo mismo que el primer día.

El diagnóstico ahora se especifica más: en vista de la arritmia tan persistente y de los ataques anginosos, se diagnosticó una *esclerosis* de las coronarias.



El enfermo seguía más ó menos bien cuando el día 27 en el momento que se le daba el desayuno murió súbitamente.

Autopsia.—*Aorta.* Ligeras placas de ateroma en su origen. Válvula aórtica completamente esclerosada: dos de sus velos se unen y forman una placa de consistencia ósea que la estrechan considerablemente; la esclerosis continúa á través del tabique nitro-aórtico hasta la válvula mitral que está insuficiente.

Corazón. Considerablemente hipertrofiado, sobre todo el ventrículo izquierdo y gran dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo. En las otras válvulas nada de anormal. Arterias coronarias completamente esclerosadas desde su origen; la esclerosis se extiende á toda la extensión de las arterias y es mucho más pronunciada en la coronaria posterior. En algunos puntos su calibre está tan estrechado que casi cierra el calibre del vaso.

Observación número 10

J. V., de 45 años de edad, entró á la clínica el 25 de Junio de 1897.

Antecedentes hereditarios.—Ignora la causa de la muerte de sus padres.

Antecedentes personales.—Ha tenido pulmonía, desvanecimientos repetidas veces.

Es de hábitos alcohólicos y fumador.

Examen subjetivo.—El enfermo dice que la enfermedad actual le principió en Septiembre del año pasado con un cansancio muy intenso y con edemas. Sin embargo, dice que ha sufrido en épocas anteriores de peso al estómago y de cansancio al hacer un esfuerzo.

El sueño no está bueno. Nota una ligera disminución de la vista.

Hay palpitaciones al corazón bastante intensas.

No ha tenido dolores en la región precordial.

Cansancio.—Cuando le principió la enfermedad desaparecía con el reposo, pero ahora es continuo.

Apetito malo.—La digestión gástrica se acompaña de desarrollo de gases y las deposiciones son blandas.



Orina.—Es escasa y sedimentosa.

Examen objetivo.—Hay cianosis de la cara y edema de los párpados.

Temperatura: 36°7.

Tórax.—Dimensiones y movimientos normales.

Su forma es globulosa. Hay ligera disnea, 30 respiraciones por minuto. La auscultación demuestra que el murmullo vesicular está exagerado.

Por la *inspección* se ve en la región cardíaca un ligero *levantamiento*. *Palpación.* Nada de anormal. Por la percusión se notó que la *macidez* cardíaca está un poco aumentada, llega á un través de dedo á la derecha del *esternón*; hacia arriba llega al tercer espacio intercostal; la punta late en el quinto espacio intercostal izquierdo á dos traveces de dedo por fuera del *mamelón*.

Auscultación.—Primer tono de la mitral débil. Los tonos aórticos muy debilitados y el segundo tono pulmonar fuerte. Además la auscultación revela *arritmia* del corazón. Venas del cuello dilatadas y con latidos anormales de las *carótidas*.

Pulso irregular y las arterias superficiales duras.

Aparato digestivo.—Lengua ligeramente *saburral*.

La *digestión* gástrica se acompaña de desarrollo de gases; el *apetito* disminuído. El abdomen aumentado considerablemente de volumen. Hay *ascitis* considerable. Dos ó tres *deposiciones* diarias.

Higado.—Límite superior quinto espacio intercostal. No presenta otras particularidades.

Examen de la orina.—Cantidad 200 c. c., color rojo amarillento, olor urinoso, reacción ácida, densidad 1,026, cantidad de materias sólidas 60,50 por 1,000, *albúmina* medio por mil, *uratos* gran cantidad.

Diagnóstico.—En vista de la edad del enfermo, la disnea de esfuerzo, la *arritmia* cardíaca, la falta de soplos cardíacos y de antecedentes *reumáticos*, las *palpitaciones* cardíacas y los caracteres del pulso, se estableció el diagnóstico de *arterio-esclerosis* con localización en el corazón.

Tratamiento.—Se le dió *digitoxima* de Merck un cuarto de milígramo durante cuatro días. Después se le dió una *poición*



con un gramo de benzoato de soda y cafeina, dos gotas de trinitrina al centésimo y treinta gramos de jarabe de convalaria para el día.

Bajo la influencia de este tratamiento el enfermo no ha experimentado gran mejoría. La cantidad de orina ha aumentado muy poco, el edema maleolar persiste, la ascitis no disminuye. la arritmia cardíaca persiste, la fuerza de impulsión cardíaca tampoco ha aumentado, sin embargo han disminuído los edemas palpebrales.

El día 2 de Julio se hizo una punción de la cavidad abdominal y se extrajeron 1500 c. c. de líquido.

Se siguió administrando la poción con trinitrina. La orina ha aumentado á 1900 c. c. El día 5 de Julio descendió á 1500 c. c. El edema palpebral y el edema maleolar han desaparecido. La ascitis se ha reproducido. La cianosis y síntomas de congestión pulmonar han disminuído. La arritmia cardíaca persiste.

El enfermo continúa en el servicio.

Etiología y patogenia.—Apesar de los interesantes trabajos que se han publicado últimamente sobre la arterio-esclerosis, la etiología y patogenia, todavía no han recibido una explicación enteramente satisfactoria.

Al paso que Huchard, Fränkel y otros autores atribuyen á la arterio-esclerosis causas múltiples y diversas; causas diatésicas (reumatismo, gota, diabetes, etc.) causas tóxicas (alcoholismo, tabaquismo, etc.) y causas infecciosas (viruela, tifoidea, escarlatina, etc.)

Lancereaux cree que la arterio-esclerosis no es sino la última manifestación de una neurosis trópica que él designa bajo el nombre de herpetismo y que es más conocida con el nombre de artritis.

«Admitir causas múltiples, dice Lancereaux, es desconocer las leyes de la patología y de la clínica, porque es admitir que una afección netamente definida, como es la arterio-esclerosis, pueda ser producida por causas diversas y absolutamente distintas.



«La arterio-esclerosis es como el último anillo de una cadena de accidentes debidos á una misma influencia general. Efectivamente, jamás se presenta aislada, siempre viene precedida de accidentes múltiples y diversos, tales como emicránea, epistaxis, hemorroides, várices, artritis secas, lesiones trópicas de la piel, cabellos, uñas, etc. La relación que existe entre estas afecciones y la arterio-esclerosis, es tan estrecha que su reparación se hace imposible y desde el momento que está demostrado que todos estos accidentes son de orden trópico ó nervioso, la arterio-esclerosis no puede tener otro origen. La transmisión hereditaria está también en favor de esta opinión.»

Las pocas observaciones que todavía nosotros poseemos y lo difícil, que es recoger antecedentes en nuestros enfermos de hospital, no nos permite todavía pronunciarnos sobre esta cuestión.

Sin embargo, hemos tenido oportunidad de observar en algunos de ellos muchas de las lesiones que M. Lancereaux agrupa en el herpetismo. Además hemos podido comprobar en muchos la naturaleza hereditaria de la enfermedad.

Sin ser, pues, completamente exclusivistas, creemos que las observaciones de Lancereaux tienen un gran valor y que si el artritismo no es causa única, por lo menos es una causa poderosa y talvez la principal de la arterio-esclerosis.

Respecto á la patogenia, la cuestión es de difícil resolución.

La mayor parte de los autores buscan la explicación de la patogenia en alteraciones de la sangre. Las sustancias irritantes introducidas en la sangre, pueden ser el punto de partida de inflamaciones de las paredes internas de los vasos. Así se explicaría que muchas sustancias, como el plomo, agentes infecciosos sean causa de irritaciones repetidas y causantes de la arterio-esclerosis.

Esta hipótesis no es suficiente para explicar todas las alteraciones; es necesario hacer entrar como ejerciendo un gran rol al sistema nervioso. La arterio-esclerosis es una afección de origen trófico, esto está demostrado por la anatomía patológica y por la experimentación en animales. Eichhorst, Giovani y otros han llegado á producir la esclerosis de la aorta en perros á los

cuales se les ha seccionado el simpático cervical. Huchard cree que las arterias, por intermedio de los nervios vaso-motores, sufren espasmos permanentes, produciendo la hipertensión arterial que él cree que es un fenómeno precoz de la arterio-esclerosis y á la cual puede preceder durante mucho tiempo. La hipertensión arterial fué descrita antes que Huchard, por Gull y Sutton en la nefritis intersticial, que no es sino una manifestación de la arterio-esclerosis.

Esta hipertensión arterial precediendo á la esclerosis de las arterias persiste durante gran parte de la enfermedad. En esta manera de interpretar esta cuestión estamos perfectamente de acuerdo con Huchard, pues en muchos de nuestros enfermos el síntoma predominante ha sido la hipertensión arterial.

Para Huchard las numerosas causas, muchas de ellas pasajeras, á las cuales él atribuye la arterio-esclerosis producen por intermedio del sistema nervioso una vaso-constricción ó una vaso-dilatación permanente y como consecuencia la hipertensión arterial. Esta hipertensión permanente termina por irritar la pared interna de los vasos arteriales, alterando su nutrición y produciendo en último término la esclerosis.

Difícil es aceptar en todas sus partes la teoría de Huchard, difícil es aceptar que causas múltiples, muchas de ellas pasajeras, puedan producir efectos tan duraderos y persistentes. ¿No sería más lógico suponer que la neurosis herpética de Lancereaux, con la cual nace el niño hijo de padres herpéticos, obrando como causa única y permanente produzca desde temprano este espasmo arterial y como consecuencia la hipertensión permanente? No es más lógico aceptar que causas permanentes produzcan también efectos permanentes?

Que la diatesis artrítica o herpética es de naturaleza hereditaria, está perfectamente demostrado y aceptado por todos los autores. Que la arterio-esclerosis se presenta en los miembros de una misma familia y que estas familias son por lo general artríticas también es un hecho que se observa diariamente. ¿No es, pues, también lógico suponer que dos clases de afecciones que con tanta frecuencia se presentan juntas en un mismo individuo ó en una misma familia obedezcan á una misma ley patológica?



Como consecuencia de la hipertensión permanente, el corazón necesita vencer las resistencias periféricas y se hipertrofia, y esta hipertrofia viene muchas veces antes que la esclerosis arterial.

La esclerosis tiende á generalizarse, y esto es lo que generalmente se observa, pero hay arterias que por condiciones anatómicas especiales tienen que soportar mayor presión y sufren primero que las otras las consecuencias de la esclerosis y hay otras que por causas diversas ofrecen menos resistencia y sobre ellas predomina el proceso esclerótico. Por esta razón muchos enfermos se nos presentan con síntomas predominantes sobre tal ó cual órgano y nos encontramos unas veces con un aórtico, otras veces con un renal, un cerebral, etc., según sea la aorta, las arterias renales ó cerebrales, las arterias atacadas. La enfermedad, pues, es única, la arterio-esclerosis, pero sus manifestaciones son diversas. Las esclerosis de las arterias pequeñas traen como consecuencia una falta de irrigación de los tegidos, los cuales pierden sus elementos de vida y terminan también por esclerosarse, traduciéndose de este modo el último período de la arterio-esclerosis, la esclerosis visceral.

La arterio-esclerosis es, pues, una enfermedad general de causa única ó múltiple que empieza por producir, por intermedio del sistema nervioso, una vaso-constricción ó vaso-dilatación permanente, cuya consecuencia es la hipertensión arterial, que pronto se acompaña de una hipertrofia cardíaca y de una esclerosis generalizada de todo el sistema arterial, para terminar, por falta de irrigación sanguínea, en la esclerosis de los órganos.

Sintomatología.—La arterio-esclerosis es una afección que generalmente pasa desapercibida durante la vida y en muchas ocasiones no viene á ser reconocida sino después de haber producido alteraciones irreparables en el organismo. Entonces se nos revela la enfermedad bajo la forma de una nefritis, de una mio-carditis, de un reblandecimiento cerebral, etc.

La enfermedad tiene una evolución larga y durante su principio no da lugar á manifestaciones funcionales de importancia que obliguen al paciente á buscar el auxilio del médico. Esta es una de las principales causas de que evolucione muchas veces sin ser conocida. Por otra parte, hasta hace muy poco



tiempo los autores no han estado de acuerdo sobre la naturaleza de la enfermedad y las descripciones clínicas han sido muy diferentes unas de otras. Sin embargo, en los últimos años, gracias á los trabajos de Lancereaux, Giovani, Huchard, Grasset, etc., fundados todos en estudios anátomo-patológicos, se ha podido establecer la unidad clínica de todas aquellas afecciones que con nombres diversos formaban otros tantos capítulos de afecciones distintas de la arterio-esclerosis.

Hoy día su estudio clínico ha tomado un rumbo fijo, y gracias á esto ha podido constituirse su semeiología.

La anatomía patológica nos demuestra que la enfermedad pasa por dos períodos: uno primitivo arterial caracterizado por la esclerosis del sistema arterial y otro viceral secundario, en que la esclerosis invade los diversos órganos del cuerpo.

Rara vez se puede observar la enfermedad en el primer período sin que la esclerosis haya invadido los elementos nobles de los órganos. En las veintiséis observaciones que hemos recogido, no hemos tenido la suerte de observar ningún enfermo sin que presente lesiones escleróticas de algún órgano. No podríamos, por lo tanto, entrar en el estudio de la semeiología de la arterio-esclerosis en este período de la enfermedad, fundándonos en los casos observados y nos limitaremos solamente á describir aquellos síntomas que á juicio de Huchard y Grasset tienen un valor positivo para el diagnóstico de la afección en su principio y que por otra parte se encuentran también en el segundo período durante gran parte de su evolución. Según estos autores, la hipertensión arterial predomina en este período y se caracteriza por cuatro órdenes de síntomas: vasculares ó vaso-motores, aórticos, cardíacos y viscerales.

Síntomas vasculares ó vaso-motores.—Son debidos al espasmo de las arterias capilares y sus principales manifestaciones son las siguientes: algideces locales (sensación de frío, generalmente limitadas á los miembros inferiores, síncope local de las extremidades, calambres, algunas veces acompañados de dolores, vértigos que vienen sobre todo en la mañana, perturbaciones intelectuales, cefalalgia, palidez de los tegumentos y sobre todo de la cara. Algunas veces en lugar de la palidez de los tegumentos se observan síntomas congestivos y aparece el color

MEMORIA



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

rojo de la piel. En estos casos hay hipertensión con dilatación de los capilares, debida á una excitación de los nervios vaso-dilatadores.

La mayor parte de estos síntomas han sido descritos por M. Dienlafoy como precursores de la nefritis intersticial; los llama el pequeño brightismo y los atribuye á la nefritis. Sin embargo, Huchard cree que son debidos á los espasmos arteriales y tanto pueden ser precursores de la nefritis intersticial como de otras lesiones de la arterio-esclerosis.

Mucho más importantes son los caracteres del pulso. Si la hipertensión se acompaña de una vaso-dilatación activa, el pulso será lleno, fuerte, casi vibrante y muy resistente al dedo que lo comprime. Por el contrario, si se acompaña de una vaso-constricción, el pulso será duro, cerrado como un hilo de fierro; algunas veces está tan contraído que es difícil sentirlo y entonces tiene la apariencia de la pequeñez.

El trazado esfimográfico puede ser útil para caracterizar la hipertensión arterial; la línea de ascensión es generalmente lenta, oblicua, el vértice un poco redondeado y la línea de descenso tiende á perder su dicrotismo normal.

Huchard describe como síntoma patognomónico de la hipertensión arterial, el refuerzo del segundo tono aórtico en el segundo espacio intercostal derecho.

Este refuerzo del segundo tono aórtico es debido al aumento de la tensión arterial que determina una cerradura más rápida y más violenta de la válvula sigmoidea. Esta opinión está hoy universalmente admitida y se acepta por todos los autores que un refuerzo del segundo tono aórtico á la derecha del esternón en el segundo espacio intercostal es debido á un aumento de presión en la gran circulación, y que el refuerzo del segundo tono á la izquierda del esternón en el segundo espacio intercostal es debido á un aumento de la presión en la pequeña circulación ó circulación pulmonar.

Síntomas cardíacos.—El choque de la punta del corazón en este primer período de la enfermedad está casi siempre exagerado.

Con frecuencia se observan palpitaciones que tienen el ca-





rácter especial de acompañarse de una angustia precordial, algunas veces dolores, que generalmente aparecen de noche.

Síntomas viscerales de la arterio-esclerosis.—Todos los enfermos que hemos observado en la clínica han llegado en este período de la enfermedad y en todos hemos encontrado los síntomas que caracterizan la esclerosis de las arterias, unidas á las alteraciones funcionales de los órganos afectados.

En nuestra clasificación hemos hecho las siguientes divisiones que caracterizan las lesiones predominantes.

Arterio-esclerosis del corazón de forma arrítmica.

Arterio-esclerosis de forma mio-valvular	Tipo aórtico.
» » » »	mitral.
» » » »	cardio-renal.
» » » »	cardio-cerebral.

En la generalidad de nuestros enfermos la esclerosis del sistema arterial ha sido generalizada, pero las esclerosis viscerales se han limitado á cierto número de órganos.

El corazón es el órgano que de preferencia sufre las primeras alteraciones de la arterio-esclerosis.

El proceso esclerótico puede invadir el órgano central de dos maneras: ó bien son las arterias coronarias las que son atacadas primitivamente, con participación secundaria del miocardio, ó bien es la aorta y el aparato valvular el primitivamente esclerosado.

No estudiaré las localizaciones de la esclerosis en los órganos que no forman parte del aparato circulatorio, por ser estas afecciones muy bien descritas en los libros de patología y porque su sintomatología domina casi en absoluto á la de la arterio-esclerosis. Me limitaré solamente á estudiar la arterio-esclerosis en sus localizaciones sobre el aparato cardio-vascular y especialmente sobre el miocardio.

Hechas estas consideraciones entraremos á estudiar ahora los principales síntomas observados en nuestros enfermos.

Hipertensión arterial.—La hipertensión arterial que caracteriza el primer período de la enfermedad la hemos encontrado en la mayor parte de nuestros enfermos.

Los síntomas que caracterizan esta hipertensión, refuerzo



del 2.º tono aórtico, pulso duro, tenso, algunas veces casi vibrante, han sido sobresalientes en los enfermos de las observaciones números 2, 4, 5, 6, 7 y 8. Ha faltado la hipertensión en los enfermos números 1, 3 y 10 que llegaron en el período asistólico de la enfermedad. En estos enfermos domina el aumento de la tensión en la circulación pulmonar, lo cual se ha revelado por un refuerzo del 2.º tono pulmonar.

Del estudio de nuestras observaciones podemos deducir que la hipertensión arterial, es un fenómeno muy constante en la arterio-

esclerosis antes que esta enfermedad llegue á su período asistólico.

Disnea.—Ha sido la molestia principal de los enfermos que hemos observado en la clínica. Esta disnea tenía por carácter especial presentarse sobre todo al hacer un esfuerzo cualquiera. En uno de nuestros enfermos, el de la observación número 7, la disnea se presentaba con tal intensidad, que el enfermo se veía obligado á incorporarse en su cama, haciendo grandes esfuerzos para respirar y revelando en su fisonomía una gran angustia. Este ataque, que los autores describen con el nombre de asma cardíaca, no duraba más de 5 minutos. Examinado el enfermo inmediatamente después, no pudimos comprobar ninguna alteración que nos diera la explicación de este fenómeno. En los pulmones no había congestión pulmonar ni ninguna alteración de las que generalmente producen las disneas. La tensión arterial estaba aumentada en lugar de disminuída. Además de este enfermo hemos podido comprobar la disnea de esfuerzo en los enfermos de las observaciones números 4, 5 y 9.

No es mi propósito establecer discusión sobre la naturaleza de esta clase de disnea cuya patogenia ha dado lugar á tantas hipótesis entre los clínicos, quiero solamente decir algunas palabras sobre la naturaleza tóxica que le atribuye Huchard y que nosotros hemos tenido oportunidad de estudiar en la Clínica.

Este autor cree que en los arterio-escleróticos el riñón sufre de una impermeabilidad que llama insuficiencia renal y que impide la eliminación de los elementos tóxicos que, absorbidos en el intestino, circulan en la sangre y van á excitar el centro respiratorio.



La naturaleza tóxica de esta disnea la ha demostrado experimentalmente E. Tournier en una tesis hecha bajo el consejo y la dirección de Huchard. Ha comprobado dicho autor que inyectando en conejos orina de enfermos de arterio-esclerosis y que sufren de disnea de esfuerzo, estas han disminuido su poder tóxico; es decir, que se ha necesitado mayor cantidad que la que se necesita normalmente para producir la muerte del animal.

En el último período de la arterio-esclerosis se junta muchas veces á la insuficiencia renal lo que Bouchard ha llamado la insuficiencia hepática; es decir, que el hígado pierde el poder de destruir las sustancias tóxicas.

En estos casos de disnea se hace muy intensa y no obedece á los medios terapéuticos. Además de las pruebas experimentales Huchard ha comprobado la naturaleza de la disnea por los resultados terapéuticos.

En efecto, somete á todos sus enfermos al régimen lácteo exclusivo que es el alimento que menos sustancias tóxicas introduce en el organismo y á los pocos días ha visto desaparecer los accidentes tóxicos.

Las esplicaciones dadas por M. Huchard nos parecen muy satisfactorias y aceptándolas nos esplicamos fácilmente porque muchos de nuestros enfermos han experimentado una gran mejoría cuando se les somete á un régimen lácteo exclusivo. Nos basta citar un solo hecho para demostrar los magníficos resultados que se obtiene en el tratamiento de la disnea de esfuerzo por este régimen. En unos de nuestros enfermos, el de la observación número 7 y que sufría de ataques de asma cardíaca, estos desaparecieron mediante el uso exclusivo de la leche y se repitieron en una ocasión que el enfermo abandonó su régimen. Para hacerlos desaparecer fué necesario someterlo de nuevo al mismo régimen.

Además de la disnea de esfuerzo, algunos de los enfermos observados han sufrido de una disnea mecánica debida á alteraciones en el campo respiratorio. Esta disnea ha sido principalmente observada en los enfermos de las observaciones número 3 y 10 que presentaban derrames en las cavidades pleurales y en la observación número 1 en que el enfermo tenía una con-



gestión pulmonar. Esta clase de disnea ha sido observada en aquellos enfermos que han llegado al período asistólico de la enfermedad.

La disnea de esfuerzo es, pues, un síntoma muy constante en la arterio-esclerosis y de una importancia considerable para su diagnóstico.

Síntomas debidos á falta de irrigación sanguínea (síntomas micográficos de Potain.)

En esta categoría de síntomas encontramos todas aquellas alteraciones producidas por falta de irrigación de algún órgano, debidas á contracciones espasmódicas de las arterias ó á procesos trombóticos desarrollados en las mismas.

Todo órgano, dice Patain, necesita cierta cantidad de sangre arterial determinada para su función y deja de funcionar cuando falta la irrigación sanguínea.

Ejemplos de estas alteraciones hemos observado en el enfermo de la observación número 7 que tuvo una afasia y una parálisis del lado derecho que sólo duró muy pocos días, recuperando pronto el cerebro sus funciones.

Los desvanecimientos repetidos de que á menudo se quejan nuestros enfermos, son síntomas de esta especie; las algideces locales, la sensación de dedo muerto, la gangrena senil, que observamos en el enfermo de la observación número 6, son síntomas de esta categoría.

Síntomas aórticos.—La dilatación de la aorta en su origen la hemos encontrado en las observaciones número 4, 5, 7, 8 y 9. En todos estos enfermos la macidez á la derecha del esternón en el segundo espacio intercostal se extendía á uno ó dos traveses de dedo por fuera del esternón y á la auscultación se oía, especialmente en el enfermo de la observación número 5, un ruido de carácter metálico (*clangoreux* de los franceses). Esta dilatación es ó de naturaleza funcional debida á la hipertensión arterial ó de naturaleza orgánica debida á alteraciones ateromatosas de sus paredes. En la observación número 6 hemos tenido oportunidad de comprobar en la autopsia una dilatación funcional de la aorta sin alteraciones ateromatosas, apesar de que las coronarias estaban completamente esclerosadas. Por el contrario, en la observación número 8 hemos podido comprobar



también en la autopsia una dilatación de la aorta bastante considerable en que la arteria estaba cubierta de placas ateromatosas sin que las coronarias estuviesen afectadas. La elevación de las arterias subclavias que es un síntoma común en la dilatación aórtica, la hemos observado en el enfermo de la observación número 5.

Latidos anormales de las arterias del cuello.—Este síntoma que los autores franceses han encontrado en la dilatación aórtica, bocio exoftálmico y pericarditis, ha sido muy manifiesto en los enfermos de las observaciones 5 y 7. Creemos pues, que este síntoma tiene importancia para el diagnóstico de la arterio-esclerosis cuando viene acompañado de dilatación aórtica.

Síntomas cardíacos.—Hipertrofia y dilatación del corazón.—A consecuencia de la gran resistencia que encuentra el ventrículo izquierdo en el sistema arterial, la fuerza que necesita para vencerla es mucho más considerable que normalmente y sólo puede soportarla aumentando su musculatura; es decir, hipertrofiándose. Esta hipertrofia es constante en la arterio-esclerosis aun antes que las fibras musculares del corazón sean atacadas. Se diagnostica esta hipertrofia por un ligero aumento de la macidez cardíaca, por la fuerza de los latidos de la punta del corazón y por las pulsaciones fuertes y llenas de las arterias.

En un período más avanzado de la enfermedad cuando el ventrículo cede á la presión arterial, sufre una dilatación secundaria que facilmente se reconoce por un aumento de la macidez hacia la izquierda y hacia abajo.

No siempre que hay hipertrofia del ventrículo izquierdo, la punta del corazón late fuertemente. Cuando su musculatura está alterada á consecuencia de la esclerosis de las coronarias ó por degeneraciones de las fibras musculares, es común encontrar que el choque de la punta late débilmente y en ocasiones no se siente.

En nuestras observaciones tenemos interesantes ejemplos de lo que acabo de decir.

En la generalidad de nuestros enfermos la punta del corazón ha latido débilmente en el sexto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea mamilar y en otros enfermos, obser-



ción 3 y 9, ha sido imposible encontrar el sitio de la punta. En la autopsia del último enfermo se pudo comprobar una gran hipertrofia del ventrículo izquierdo y las arterias coronarias, sobre todo la posterior, completamente esclerosada. En las observaciones 6.^a y 7.^a en que la punta del corazón latía débilmente en el sétimo espacio intercostal izquierdo en el primero, y en el sexto en el segundo, se pudo comprobar por la autopsia una gran hipertrofia del corazón especialmente del ventrículo izquierdo, con esclerosis bastante pronunciada de las coronarias.

Nuestros enfermos, pues, han llegado en el período de la enfermedad en que las fibras musculares del corazón habían sufrido una degeneración bastante pronunciada, y por esta razón el latido de la punta se ha encontrado muy debilitado á pesar de la hipertrofia cardíaca y de las pulsaciones arteriales fuertes.

Creemos, pues, en vista de estas observaciones, tres de las cuales han sido confirmadas en la autopsia, que la debilidad del choque de la punta del corazón coincidiendo con pulsaciones fuertes y duras, es un síntoma revelado de la arterio-esclerosis cuando ésta ha comprometido las fibras musculares del miocardio.

Soplos valvulares.—Los soplos que con frecuencia se oyen en el aparato valvular del corazón consecutivos á la arterio-esclerosis, son de dos clases: de naturaleza funcional ó de naturaleza orgánica. Los primeros son debidos ó bien á la insuficiencia relativa de la válvula aórtica, á consecuencia de la dilatación de esta arteria, ó bien á una insuficiencia relativa de la mitral debida á una dilatación del ventrículo izquierdo, los segundos resultan de alteraciones ateromatosas de las válvulas.

En nuestros enfermos hemos observado soplos diastólicos y sistólicos en la válvula aórtica, como se puede ver en las observaciones 1, 4 y 8. Sopro simplemente diastólico de la misma válvula en la observación número 7; sopro sistólico en la mitral en la número 1 y sopro doble de la misma válvula en las observaciones 4 y 8.

Las autopsias han confirmado el diagnóstico en los siguientes casos: número 1 que presentaba placas de ateroma en la válvula aórtica que la hacía estrecha é insuficiente; ateroma que



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

se extendía hasta los velos de la mitral. A causa de la dilatación del ventrículo izquierdo había en la mitral una insuficiencia orgánica y relativa á la vez. En el enfermo de la observación número 7 que ha presentado placas de ateroma y una gran dilatación de la aorta, las válvulas estaban insuficientes y cubiertas de placas. La insuficiencia se reconoció por la prueba del agua, en el enfermo de la observación número 8, que presentaba una considerable esclerosis de la aorta y de sus válvulas, estas estaban estrechas é insuficientes. Esta esclerosis se extendía hasta la mitral que también estaba estrecha é insuficiente.

Estos tres hechos nos demuestran que el proceso esclerótico invade con frecuencia el aparato valvular del corazón y da lugar á estrecheces é insuficiencias orgánicas.

Arritmia cardíaca.—He aquí uno de los síntomas más constantes de la arterio-esclerosis cuando el proceso ha invadido el corazón.

En los enfermos de las observaciones número 2, 3, 6, 9 y 10, la arritmia ha sido muy pronunciada. En la número 9 que lo tuvimos en dos ocasiones en la Clínica, la arritmia junta con la disnea de esfuerzo, fué uno de los síntomas predominantes durante toda la enfermedad y que nos llamó más la atención. La primera vez que el enfermo salió de alta, libre de sus molestias subjetivas, la arritmia era tan frecuente como el primer día. Ni el reposo, ni el régimen lácteo, ni los tónicos cardíacos fueron suficientes para hacerla desaparecer. En el enfermo de la observación número 6, la arritmia fué igualmente persistente durante toda la enfermedad.

Estos dos enfermos murieron y la autopsia nos reveló una esclerosis de las arterias coronarias en toda su extensión, siendo estas más pronunciadas en la coronaria posterior. Por no haber hecho todavía el estudio histológico de las piezas anatómicas no me ha sido posible describir las lesiones que se presentan en el miocardio; pero en vista de la naturaleza del proceso esclerótico no es dudoso que se encuentren en él estas mismas alteraciones. *La arritmia cardíaca sobre todo cuando es persistente es un síntoma revelador de la esclerosis del miocardio y debe tenerse presente cuando se trata de hacer el diagnóstico de esta afección.*

MEMORIA



Palpitaciones.—A pesar de que los enfermos se quejan constantemente de palpitaciones cardíacas no es este un síntoma que tenga un valor positivo para el diagnóstico de la arterio-esclerosis.

Dolor precordial.—Este síntoma es de una importancia considerable y característico de una forma especial de la esclerosis del corazón, conocida con el nombre de angina de pecho. Como no se nos ha presentado ningún enfermo en que pudiéramos apoyar un estudio clínico de esta afección no me es posible entrar en este trabajo en su descripción.

Pulso.—Ya hemos dicho al hablar de la hipertensión que el pulso es lleno, duro, tenso cuando ésta se acompaña de vaso dilatación y concentrado, duro como una cuerda cuando se acompaña de una vaso-constricción. Más tarde se hace irregular, desigual é intermitente. En otras ocasiones hay desigualdad del pulso en las dos radiales como sucede en el enfermo de la observación número 10 en que las pulsaciones del lado izquierdo apenas se sienten.

Los otros síntomas observados en nuestros enfermos como ser edemas, cianosis, congestión pulmonar, derrames pleurales entran todos en el cuadro de la asistolia y son comunes con los que se observan en las lesiones valvulares de origen endocárdico y como son sumamente conocidos no tengo para que hacer la descripción de ellos.

Diagnóstico.—Hemos visto que la arterio-esclerosis es una enfermedad que en la generalidad de los casos evoluciona de un modo silencioso sin dar lugar á trastornos de importancia. Por esta razón pasa muchas veces desapercibida y no viene á ser conocida sino cuando compromete seriamente algún órgano importante. Sin embargo, es útil hacer el diagnóstico en el primer período de su evolución, porque es entonces cuando la enfermedad está al alcance de los recursos terapéuticos. Este diagnóstico se funda exclusivamente en el reconocimiento de los síntomas de la hipertensión arterial que caracteriza la enfermedad en este período.

Cuando la arterio-esclerosis se localiza sobre algún órgano importante, como el riñón, cerebro, pulmón, etc., da lugar á cuadros clínicos especiales que se diagnostican con facilidad.



No sucede lo mismo cuando esta localización tiene lugar sobre el corazón; entonces fácilmente se confunde con las lesiones valvulares de origen endocárdico, sobre todo cuando han llegado á su período asistólico. Sin embargo, tienen ambas enfermedades caracteres especiales que permiten hacer su diagnóstico diferencial.

Al examinar los cuadros estadísticos, llama desde luego la atención la diferencia de edad en que ambas afecciones se presentan. Mientras que las cardiopatías arteriales se encuentran por lo general en individuos que han pasado los cuarenta años, las cardiopatías valvulares de origen endocárdico son afecciones propias de la juventud.

La edad, pues, es un elemento que debe tomarse en cuenta para el diagnóstico. Las cardiopatías valvulares son casi en su totalidad debidas al reumatismo articular agudo, afección que rara vez hemos encontrado en nuestros enfermos de cardiopatías arteriales. Las lesiones valvulares en las cardiopatías de origen endocárdico, son primitivas, el germen patógeno se localiza en el aparato valvular y produce su estrechez ó insuficiencia; en las cardiopatías arteriales, la enfermedad empieza por las arterias periféricas y las lesiones valvulares no se encuentran sino en el último período.

En las cardiopatías valvulares dominan los síntomas de hipotensión arterial, mientras que en las cardiopatías arteriales domina la hipertensión.

En nuestras observaciones hemos podido comprobar que cuando el músculo cardíaco estaba afectado, el choque de la punta era relativamente débil, mientras que las pulsaciones arteriales eran fuertes y duras; en las cardiopatías valvulares sucede todo lo contrario, á un choque fuerte de la punta corresponden generalmente pulsaciones débiles y blandas.

En las cardiopatías arteriales es frecuente encontrar síntomas de dilatación aórtica, observaciones cuatro, cinco, siete, ocho y nueve, lo que nunca se observa en las cardiopatías valvulares.

A pesar de que la arritmia es un síntoma que con frecuencia se presenta en ambas afecciones, en las cardiopatías valvulares de ordinario desaparece con los tónicos cardíacos, mientras



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Palpitaciones.—A pesar de que los enfermos se quejan constantemente de palpitaciones cardíacas no es este un síntoma que tenga un valor positivo para el diagnóstico de la arterio-esclerosis.

Dolor precordial.—Este síntoma es de una importancia considerable y característico de una forma especial de la esclerosis del corazón, conocida con el nombre de angina de pecho. Como no se nos ha presentado ningún enfermo en que pudiéramos apoyar un estudio clínico de esta afección no me es posible entrar en este trabajo en su descripción.

Pulso.—Ya hemos dicho al hablar de la hipertensión que el pulso es lleno, duro, tenso cuando ésta se acompaña de vaso dilatación y concentrado, duro como una cuerda cuando se acompaña de una vaso-constricción. Más tarde se hace irregular, desigual é intermitente. En otras ocasiones hay desigualdad del pulso en las dos radiales como sucede en el enfermo de la observación número 10 en que las pulsaciones del lado izquierdo apenas se sienten.

Los otros síntomas observados en nuestros enfermos como ser edemas, cianosis, congestión pulmonar, derrames pleurales entran todos en el cuadro de la asistolia y son comunes con los que se observan en las lesiones valvulares de origen endocárdico y como son sumamente conocidos no tengo para que hacer la descripción de ellos.

Diagnóstico.—Hemos visto que la arterio-esclerosis es una enfermedad que en la generalidad de los casos evoluciona de un modo silencioso sin dar lugar á trastornos de importancia. Por esta razón pasa muchas veces desapercibida y no viene á ser conocida sino cuando compromete seriamente algún órgano importante. Sin embargo, es útil hacer el diagnóstico en el primer período de su evolución, porque es entonces cuando la enfermedad está al alcance de los recursos terapéuticos. Este diagnóstico se funda exclusivamente en el reconocimiento de los síntomas de la hipertensión arterial que caracteriza la enfermedad en este período.

Cuando la arterio-esclerosis se localiza sobre algún órgano importante, como el riñón, cerebro, pulmón, etc., da lugar á cuadros clínicos especiales que se diagnostican con facilidad.



No sucede lo mismo cuando esta localización tiene lugar sobre el corazón; entonces fácilmente se confunde con las lesiones valvulares de origen endocárdico, sobre todo cuando han llegado á su período asistólico. Sin embargo, tienen ambas enfermedades caracteres especiales que permiten hacer su diagnóstico diferencial.

Al examinar los cuadros estadísticos, llama desde luego la atención la diferencia de edad en que ambas afecciones se presentan. Mientras que las cardiopatías arteriales se encuentran por lo general en individuos que han pasado los cuarenta años, las cardiopatías valvulares de origen endocárdico son afecciones propias de la juventud.

La edad, pues, es un elemento que debe tomarse en cuenta para el diagnóstico. Las cardiopatías valvulares son casi en su totalidad debidas al reumatismo articular agudo, afección que rara vez hemos encontrado en nuestros enfermos de cardiopatías arteriales. Las lesiones valvulares en las cardiopatías de origen endocárdico, son primitivas, el germen patógeno se localiza en el aparato valvular y produce su estrechez ó insuficiencia; en las cardiopatías arteriales, la enfermedad empieza por las arterias periféricas y las lesiones valvulares no se encuentran sino en el último período.

En las cardiopatías valvulares dominan los síntomas de hipotensión arterial, mientras que en las cardiopatías arteriales domina la hipertensión.

En nuestras observaciones hemos podido comprobar que cuando el músculo cardíaco estaba afectado, el choque de la punta era relativamente débil, mientras que las pulsaciones arteriales eran fuertes y duras; en las cardiopatías valvulares sucede todo lo contrario, á un choque fuerte de la punta corresponden generalmente pulsaciones débiles y blandas.

En las cardiopatías arteriales es frecuente encontrar síntomas de dilatación aórtica, observaciones cuatro, cinco, siete, ocho y nueve, lo que nunca se observa en las cardiopatías valvulares.

A pesar de que la arritmia es un síntoma que con frecuencia se presenta en ambas afecciones, en las cardiopatías valvulares de ordinario desaparece con los tónicos cardíacos, mientras



que en las cardiopatías arteriales por lo general no obedecen á este tratamiento (observaciones seis y nueve.)

Pronóstico.—Durante el primer período cree Huchard que es posible detener la marcha de la enfermedad mediante un régimen higiénico estricto y un tratamiento prolongado. Cuando la enfermedad ha llegado á su período vical sigue una marcha invasora que no tarda en producir sus fatales consecuencias; sin embargo, en muchos de nuestros enfermos hemos podido obtener un alivio más ó menos duradero durante su permanencia en el hospital. La causa de la muerte puede ser diversa, según sean los órganos afectados. Tres de nuestros enfermos han muerto súbitamente y en la autopsia hemos encontrado las arterias coronarias profundamente esclerosadas.

Tratamiento.—En el primer período de la enfermedad el tratamiento debe ser á la vez higiénico y medicamentoso.

Sabemos que en este período la enfermedad está caracterizada por la hipertensión arterial.

Es necesario evitar, pues, todas las causas que aumentan esta hipertensión y esto se consigue mediante un régimen higiénico y alimenticio. Es necesario evitar los excesos de toda especie, y sobre todo en la comida. Deben prohibirse todos aquellos alimentos que den desarrollo á tomains en el intestino. Debe preferirse la alimentación por la leche que menos sustancias tóxicas introduce en el organismo. Hay que favorecer también en este período las funciones de la piel por medio de baños repetidos, masaje ó fricciones.

Para combatir la hipertensión es necesario emplear los medicamentos vaso-dilatadores, de los cuales los más usados son: la trinitrina, el nitrito de amilo y los ioduros, que son medicamentos que disminuyen la resistencia periférica y bajan la tensión arterial.

En el período vical de la enfermedad, debe continuarse el uso de los depresores del sistema arterial. En este período están sobre todo indicados los ioduros, que además de la influencia que tienen sobre la hipertensión obran de una manera directa sobre los tegidos esclerosados. Siempre que tengamos que emplear durante largo tiempo el tratamiento iodurado, debemos



preferir el ioduro de sodio al de potasio, porque las sales de potasio cuando se acumulan en el organismo pueden llegar á hacerse peligrosas para el corazón; además, el ioduro de sodio es mejor soportado por el estómago. Este medicamento debe ser administrado á la dosis media de un gramo en las veinte y cuatro horas, y como su eliminación es rápida debe repartirse en varias dosis, de tal suerte que el organismo esté siempre bajo la acción del ioduro. Este medicamento debe ser continuado á lo menos veinte días en cada mes y por lo menos durante dos años. Durante los diez días de descanso del ioduro en cada mes, es útil prescribir la trinitrina en solución alcohólica al centésimo y á la dosis de dos ó tres gotas dos veces al día.

Cuando la presión arterial empieza á disminuir y el músculo cardíaco á debilitarse, hay que asociar á la medicación iodurada, un tónico cardíaco. Huchard aconseja en estos casos el uso del sulfato de esparteina ó la cafeína.

Cuando la enfermedad entra en su período asistólico, deben emplearse los mismos recursos que se usan en las cardiopatías valvulares no compensadas. Entonces el uso de los tónicos cardíacos, especialmente la digital, están indicados.

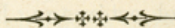
Algunos síntomas merecen un tratamiento especial. La disnea que es uno de los síntomas que más incomodan al enfermo, la hemos visto desaparecer mediante el uso de desinfectantes intestinales y un régimen lácteo severo.

La cantidad de leche que debe tomar el enfermo no debe bajar de dos litros al día y debe ser continuado durante todo el tiempo que dure la disnea. Al régimen lácteo es útil asociar los desinfectantes intestinales, especialmente el calomelano á dosis fraccionadas y el benzonaftol. Con este tratamiento, los resultados que se obtienen son maravillosos; ya he hecho la relación de un enfermo que sufría fuertes ataques de asma cardíaca, los cuales desaparecieron rápidamente mediante el uso de este régimen.

Hay que tener presente que el régimen lácteo no obra sino sobre la disnea cardíaca «disnea tóxica de Huchard», y no tiene acción sobre la disnea mecánica que se observa en el período



do asistólico de la enfermedad, la cual es necesario combatir por los tónicos cardíacos y especialmente por la digital.



CONCLUSIONES

Aunque las observaciones en que está fundado este trabajo son todavía poco numerosas, se puede, sin embargo, deducir las siguientes conclusiones:

1.^a Que de los 370 enfermos que se han observado en la clínica desde el 6 de Septiembre de 1896 al 1.^o de Julio de 1897, veintiséis sufrían de arterio-esclerosis, ó sea el 7%.

2.^o Que las cardiopatías arteriales se han presentado con mayor frecuencia que las cardiopatías valvulares (53,75% en las primeras y 37,5% en las segundas).

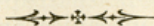
3.^o Que las cardiopatías arteriales se presentan en individuos que generalmente han pasado los 40 años (edad media 54 años, 7 meses), mientras que las cardiopatías de origen valvular se presentan en individuos relativamente jóvenes (edad media, 30 años, 4 meses).

4.^o Que en las cardiopatías arteriales predominan las lesiones aórticas, mientras que en las cardiopatías de origen valvular predominan las lesiones mitrales.

5.^o Que en las cardiopatías arteriales predominan los síntomas de hipertensión arterial, mientras que en las cardiopatías valvulares predomina la hipotensión.

6.^o Que la muerte en muchos enfermos de cardiopatías arteriales es repentina, y en estos casos es común encontrar lesionadas las arterias coronarias.

7.^o Que en las cardiopatías arteriales, los medicamentos indicados son los depresores de la tensión arterial.



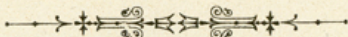
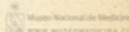
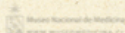
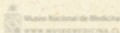


Bibliografía

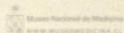
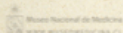
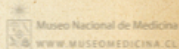
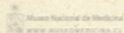
LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale*.—H. RENDU, *Leçons de clinique médicale*.—HUCHARD. *Maladies du coeur et des vaisseaux*.—A. FRANKEL, *Real-encyclopädie der gesammten Heilkunde von EULENBURG, Charcot*.—BOUCHARD, *Traité de médecine*.



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

