

ESCUELA N. DE MEDICINA DE MEXICO.

ALGUNAS CONSIDERACIONES

·—· SOBRE LAS ·—·

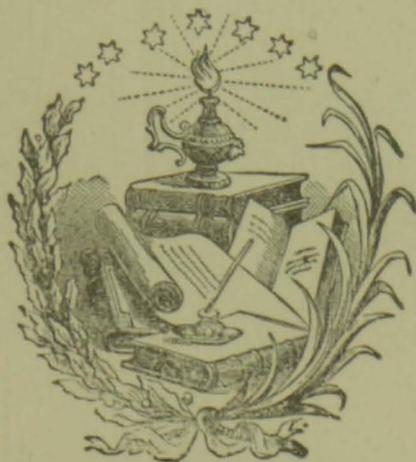
NEUROSIS DEL CORAZÓN.

TESIS

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

GUILLERMO LIRA,

Alumno de las Escuelas N. Preparatoria
y N. de Medicina.



TLAXCALA.

IMPRENTA DEL GOBIERNO DEL ESTADO,

DIRIGIDA POR JOAQUIN DIAZ CALDERON.

1896.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Fragment of a manuscript page showing a decorative border with red and black markings, possibly representing a calendar or a list of events.

A LA MEMORIA DE MIS PADRES.

*A vosotros, que fuisteis los que me dieron
el ser y la iniciativa para seguir el camino
de la ciencia, os consagra su primer trabajo,*

Vuestro hijo.

A MIS HERMANOS

ETERNO AMOR.





A MI HERMANO POLITICO

EL SEÑOR

Lic. Francisco Alvarez,

*á quien, por su proteccion,
debo el haber concluido mi carrera.*

Al Sr. Doctor

Arturo Yturriaga.

*Déhil prueba
de eterna gratitud y sincera amistad.*



A mis Maestros.



A mis Compañeros



Señores Jurados:

Deficientes son los conocimientos que se poseen en la ciencia médica, cuando se llega al fin de la carrera, conforme á los programas oficiales. La experiencia, para estar segura en el diagnóstico de las enfermedades, punto capital para poder dar un pronóstico cierto é instituir el tratamiento necesario, es tambien de dificilísima adquisición.

Respecto á las enfermedades externas, el médico, por los datos que recoge, palpables muchas veces, tiene signos ciertos para conocer la afección de que se trata; con algunas especies de enfermedades internas nadie desconoce la lesión por encontrarse con otros signos igualmente ciertos, que indican claramente el sitio y naturaleza de la afección; pero no acontece lo mismo en otras muchas enfermedades, y sobre todo, en las nerviosas.

Por esta razón, al ocuparme de las Neurosis que atacan al corazón, abordo una materia en extremo delicada, y al tratar de ellas, sin decir nada nuevo, pues la carencia de conocimientos no me lo permiten, si debo pedir á este inteligente Jurado, la benevolencia que ha de menester todo principiante.

Una sola circunstancia ha de favorecerme en este trabajo: me refiero á que he de recurrir frecuentemente á las ideas que sobre el particular me ha inspirado mi Maestro el Sr. Dr. Demetrio Mejía

Por lo mismo, fiado en vosotros, creo firmemente que perdonareis las faltas que cometa, y dareis la aprobación al que llega á implorar vuestra indulgencia.





The main body of the page is blank, showing only the texture of the aged, yellowish paper. There are some faint, illegible markings and a large, faint circular smudge near the bottom center of the page.

LAS *neurosis del corazón*, como todas las neurosis que aquejan á la economía, son de esas afecciones que poco á poco deben ser borradas del cuadro nosológico, porque no es posible que perturbaciones tan interesantes y graves como las de la angina de pecho idiopática, las de la taquicardia paroxística esencial, (en que en 21 casos reunidos por Castaing. la muerte ha sido notada 6 veces, de las cuales 4 por asistolia,) se produzcan sin modificación previa de alguna parte del corazón.

Desde Cullen, se designa en general bajo el nombre de *neurosis*: "A los estados morbosos que se producen sin que se pueda comprobar ó afirmar la existencia de una lesión orgánica cualquiera, que no traigan de ordinario consigo, sino alteraciones transitorias, no permanentes de los órganos y de las funciones; que están ligadas á una perturbación del sistema nervioso y por consiguiente determinan modificaciones de la inteligencia, de la motilidad ó de la sensibilidad, mas ó menos graves, mas ó menos permanentes." (*Dicc. usual de las cien. med. de A. Dechambre, M. Duval y L. Lereboullet*).

Considerando estas perturbaciones como teniendo una lesión material, y que ésta no se halle á la autopsia, tan constante en sus caracteres como en su existencia, comunmente se excluyen del pronóstico reservado y fatal de las otras afecciones que atacan á la víscera cardiaca, y muchas veces esto es en contra del paciente; pues el médico, al decirle: "su enfermedad de vd. es nerviosa," cree que puede ser transitoria y no vuelve á ocuparse de ella, cuando puede llevar una afección permanente toda su vida, y después aparecer otros signos graves y la muerte como consecuencia.

El corazón, que es el órgano que tiene por función principal la impulsión de la sangre hacia todas las partes del organismo para darles vida, debe á su estructura esencialmente muscular, sus funciones motrices; las que consisten: en una contracción rítmica verificada por las conexiones de esta víscera con el sistema nervioso central, así como por los elementos nerviosos propios que contiene en su tejido. (ganglios intracardiacos) independientes de los centros nerviosos centrales; como lo demuestran los notables trabajos anatómo-fisiológicos del profesor Ranvier. No obstante las experiencias modernas de Eckhard y otros autores, que ven á los ganglios automotores del corazón como agentes *reguladores* de las pulsaciones cardiacas únicamente, y dicen que la influencia de esos ganglios no es indispensable para la producción de los movimientos rítmicos del órgano, siendo debidos solo á la fibra muscular cardiaca; se comprende muy bien que cualquiera lesión de estos nervios puede traer perturbaciones en el ritmo del corazón, constituyendo lesio-

nes materiales. Es casi seguro que ciertos venenos obran modificando el sistema ganglionar, así como los demás nervios que animan al órgano de que se trata; y si por falta de exámenes anatómo-patológicos concienzudos, tenemos la costumbre de señalar como neurosis del corazón, estados en que probablemente hay una lesión orgánica, día vendrá en que se encuentren alteraciones materiales, así como muy bien lo expresa nuestro profesor el Dr. D. Mejía, en las siguientes palabras: "El microscopio señalará que pasa en aquellos ganglios nerviosos intracardiacos; qué en las ramas ó filetes paralizantes ó aceleradores, que determinan una alteración permanente, misteriosa en su esencia, por más palpable que sea en sus resultados. Esas lesiones estáticas, desconocidas hasta hoy, tienen por fuerza que ser orgánicas en muchos casos, porque no es admisible, ni racional, la existencia de una perturbación funcional permanente, sin la alteración material que la produzca."

Los estados morbosos en que las perturbaciones cardiacas y nerviosas están asociadas y combinadas en proporciones variables, sin saber muchas veces cuales son las primitivas y cuáles las preponderantes, han sido llamadas: *Neurosis del corazón*, y comprenden:

1. ° Las taquicardias.
2. ° Las palpitaciones llamadas nerviosas y las intermitencias.
3. ° El pulso lento permanente.
4. ° La angina de pecho, y
5. ° El bocio exoftálmico.

Antes de ocuparnos de estos padecimientos, preciso es recordar, aunque sea brevemente, cual es la inervación del músculo cardiaco. Tiene un sistema motor cerebro-espinal, un auto-motor y un sensitivo. Al primero pertenece el nervio neumogástrico, que es un nervio de detención puesto que al excitarlo sobreviene una lentitud en los latidos del corazón, y las fibras del gran simpático que van á esta víscera; este es un nervio acelerador, pues cuando se le excita, se produce la precipitación de las pulsaciones cardiacas. Al sistema auto-motor pertenecen los ganglios que se encuentran en medio del tejido de la víscera, y de los cuales se dice: que el de Bidder tiene una acción moderadora, y los de Remak y Ludwig, una acción aceleradora. Al sistema sensitivo pertenece el nervio depresor de Cyon, cuya excitación obra por reflejo, sobre los centros vaso-motores que inhibe y sobre el centro moderador cardiaco, que excita.

Con estos datos generales, fácil es, hasta cierto punto, explicarse algo de las dichas *neurosis del corazón*.



TAQUICARDIAS.

Se llama *taquicardia* á una modificación del ritmo cardiaco, caracterizada por una aceleración notable y á menudo extrema de los latidos del corazón, y donde los diferentes períodos evolutivos de la revolución cardiaca conservan sus caracteres y sus relaciones fisiológicas. Es preciso agregar que esta perturbación es un fenómeno objetivo, perceptible al médico, lo que permite distinguirla de las palpitaciones, las cuales son, ante todo, un síntoma subjetivo y sentido por el enfermo. Palpitaciones y taquicardias pueden, pues, existir juntas.

Fisiológicamente hablando, el síntoma taquicardia puede aparecer cuando hay una lesión del neumogástrico en cualquier parte de su trayecto; desde su origen bulbar hasta sus extremidades; porque suprimiendo su acción moderadora, esto es suficiente para provocar la aceleración de los movimientos cardiacos. Los filetes del simpático, podrian tambien, excitándolos, producir la taquicardia; pero experimentalmente es difícil producir 2 ó 300 pulsaciones por minuto, con la excitación del gran simpático; mas sin embargo, algunas veces deben entrar en cuenta en ciertas variedades de la taquicardia. La lesión de los ganglios intracardiacos puede á su vez traer la aceleración de los latidos del corazón, pero actualmente, ni los conocimientos fisiológicos ni patológicos son suficientes para explicar el fenómeno. Por último, el encéfalo, la médula cervical y, sobre todo, el bulbo, pueden influenciar los movimientos del corazón y pro-

ducir la taquicardia; pero no se cuentan con bastantes datos para afirmarlo y, por lo tanto, es solo una hipótesis que puede explicar toda la sintomatología de la taquicardia paroxística esencial.

A Spring es el primero á quien se debe un trabajo sobre esta perturbación del ritmo cardiaco. Dice, y con él otros autores, que la taquicardia puede ser *sintomática y paroxística*.

Entre las enfermedades orgánicas del corazón, se ve que la taquicardia aparece en el curso de estas afecciones; entonces es fácil ver que no se trata de una neurosis; y desde el punto de vista patogénico, se puede admitir con Larcena, que la taquicardia de los cardiopatas reconoce, en el mayor número de casos, dos modos diferentes de producción.

1º Es de origen exclusivamente cardiaco, sin intervención del sistema nervioso, y en verdad, difícil es fijar con exactitud la parte que toca á los ganglios cardiacos para que se produzca esta modificación del ritmo. Parece que la taquicardia que sobreviene en el curso de una alteración del miocardio, es la consecuencia directa de la impotencia relativa de la contracción muscular y de la supraactividad necesaria para compensar la lesión, y 2.º En otros casos su origen es reflejo y el punto de partida de éste, estaría en la excitación del simpático al nivel de la lesión valvular.

En el caso que la taquicardia sea uno de los primeros signos de alguna enfermedad orgánica, preciso es confesar que se cometen muchos errores de diagnóstico. Importa, pues, conocer perfectamente el origen de esta perturbación, antecedentes, etc.; debe hacerse un exáman minucioso de todos los órganos de la economía, para explicarse los síntomas que lleva el enfermo; tanto para instituir el tratamiento haciendo un diagnóstico exacto, como para dar un pronóstico verdadero, cuestión interesante para la familia y para la reputación del médico ante la sociedad. Recuer-

do el siguiente caso que viene á corroborar lo que acabo de exponer:

“D. A., de 42 años de edad, de buena constitución y temperamento bilioso, llegó á ver al Dr. R. N., quejándose de que, despues de la comida, le venía una angustia en la región del corazón, palpitaciones, flatulencia, que sus digestiones eran malas y tenía un dolor en el epigastrio. El Dr. N., solo encontró en la región precordial, aumentados el número de los latidos, pues llegaban á 150 por minuto; éstos eran regulares y sin cambio de ritmo. A las perturbaciones digestivas atribuyó esta taquicardia, verificándose por acción refleja, pues sabido es que puede engendrarse de esta manera. Instituyó el tratamiento para combatir la dispepsia, creyendo aminorar los síntomas cardiacos, y dió un pronóstico favorable, no creyendo fuera cosa de cuidado. Los síntomas citados disminuyeron y la angustia precordial era menos intensa; el enfermo, viendo que su salud se restablecía, no volvió á preocuparse, hasta que un dia cometió varios desórdenes y volvió á sentir lo mismo que antes, pero con mayor intensidad.

Entonces vió al Dr. A. I., (yo acompañaba á este Doctor) y encontramos los siguientes signos: En la región precordial, aumento del area de macisez, la punta del corazón latía en el sexto espacio intercostal izquierdo y un poco fuera de la tetilla, lo que confirmaba la existencia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Un soplo suave de entrada en orificio de salida, propagándose hácia abajo, puesto que es adonde va la corriente retrógrada que vuelve al ventrículo, es decir, situado al nivel del tercer cartilago costal derecho hácia el borde del esternón, punto donde la aorta se aproxima á la pared torácica y que se propagaba hácia el apéndice xifoide. Su facies era la de un anémico, tenía vértigos, dolor de cabeza, insomnios frecuentes, una sensación de latidos intracranianos: fenómenos debidos á la isquemia cerebral y á las bruscas alternativas de

la tensión arterial encefálica. El pulso era fuerte, rebobante, amplio y depresible, en fin, signos claros de una insuficiencia aórtica.

El Dr. I., tuvo oportunidad de conferenciar con el Dr. N, y así supo el diagnóstico que había dado, y su pronóstico favorable.

A principios del presente año murió el enfermo súbitamente, en plena asistolia, terminación común de todas las lesiones cardiacas que llegan hasta la insuficiencia del miocardio. Esta asistolia, que apareció tardíamente, fué debida á la integridad de la pequeña circulación y á la ausencia de toda dificultad para la deplesión de las cavidades derechas; mas cuando el miocardio, no pudiendo luchar con provecho contra el reflujo diástolico de la sangre contenida en la aorta, se debilita, acaba por dilatarse; lo que aquí aconteció.”

En otros casos, cuando la taquicardia aparece á consecuencia de la compresión del nervio vago en cualquier punto de su trayecto, ó de una neuritis del mismo, en el curso de la fiebre tifoidea, difteria, influenza, en la tuberculosis, en el alcoholismo, (donde se atribuye, según Dejerine, á una neuritis del neumogástrico.) abuso del té, café y tabaco, que obran como estimulantes de la circulación y que, por lo mismo, pueden aumentar la enerjía y número de latidos del músculo cardiaco, fácil es comprender que no se trata de una neurosis y que entonces, si llega á desaparecer la causa, el efecto desaparecerá también; pero en los casos en que ésta aparece sin causa material apreciable, es cuando surgen las dudas, y cuando el médico debe ser reservado en su pronóstico, aun cuando considere la lesión como una neurosis.

La taquicardia paroxística esencial queda, entre todas las que se desarrollan en el curso de otra enfermedad, como una neurosis, puesto que no se ha encontrado ninguna lesión en el miocardio, ni en sus nervios, y solamente Bouveret

dice: en un caso el corazón no presentaba, á la autopsia, otro desorden que un cierto grado de hipertrofia y de dilación; pero esto es una lesión comun y verdaderamente consecutiva á la larga duracion de los paroxismos. Recientemente se cree que es más racional ver á esta afección como una neurosis bulbar ó bulbo-espinal, porque solamente así se explican los fenómenos que la caracterizan: aceleración de los latidos del corazón, hipotensión arterial, poliuria, albuminuria, glicosuria, secreción anómala del sudor y hasta la muerte por síncope.

De lo expuesto se deduce que la taquicardia paroxística esencial debe tener una alteración material que hasta nuestros dias no se ha podido revelar por nuestros medios de investigación, puesto que tiende siempre á ser permanente y los paroxismos se repiten con frecuencia, trayendo la muerte en varios casos, y que el tiempo solo es el que puede borrarla del cuadro de las neurosis. Las demás son sintomáticas de otras enfermedades como las que aparecen en las nerviosas, cardio-vasculares é infecciosas. generales crónicas é intoxicaciones.

El pronóstico variará según los casos. Si la enfermedad que la engendra es pasajera, el pronóstico favorable, puesto que la taquicardia será también pasajera; si al contrario, la causa que la produce es permanente, la taquicardia será permanente y su pronóstico tendrá una importancia igual al de las lesiones orgánicas del corazón cuando están bien constituidas.

Palpitaciones é intermitencias.

Laennec, dice: “la palpitación es un latido del corazón sensible é incómodo para el enfermo, más frecuente que en el estado natural, y algunas veces desigual . . .”

No me ocuparé de las palpitaciones que sobrevienen después de una carrera, de una ascensión á una montaña, de un susto, de una cólera, etc., porque éstas son fisiológicas, y aunque el cuadro sintomático sea idéntico al de las que sobrevienen sin causa apreciable, no pueden ser consideradas como una neurosis, que es de lo único que tengo que ocuparme; salvo el caso en que por su frecuencia, la facilidad con que se producen y su grado, constituyan un estado morboso.

El modo de producción de las palpitaciones está rodeado de la mayor obscuridad, y lo prueba el gran número de teorías propuestas para explicarlas; verdadero lujo que indica la pobreza de nuestros conocimientos. Se debe admitir *á priori*, que estas perturbaciones se producen por una modificación de la circulación ó por un desorden de la inervación cardíaca. Además, el elemento sensitivo debe entrar en cuenta, puesto que hay individuos que se quejan de palpitaciones muy penosas y, sin embargo, el exámen físico revela muy poco ó nada. ¿Esta sensación subjetiva es debida al elemento mecánico ó al elemento nervioso? A la sensibilidad que es la única que está en juego. “Otras veces, puede agregarse ya al elemento nervioso, ya al mecánico; lo que sucede en muchos individuos en los cuales existen perturbaciones objetivas sin ninguna relación con la intensidad de las sensaciones morbosas.” (*M. Raynaud.*)

Hay, pues, una ausencia absoluta de proporción entre la causa y la intensidad de las palpitaciones.

Para Beau, las palpitaciones son debidas al exceso de tensión venosa, y dice: “que la sangre venosa expulsada de los músculos por sus contracciones, llega en mayor cantidad al corazón; que la onda se forma más voluminosa que de ordinario en las cavidades, y que éstas, dotadas momentáneamente de una fuerza de reacción proporcional á la superabundancia de la onda, la lanza vivamente y hace chocar la punta del corazón contra la pared torácica.” (*M.*

Raynaud, nuevo dice. de med. y cir. práct., pág. 138.] Así sucede, por ejemplo, en una persona después de una carrera. Así explicaba también las palpitations en el curso de las lesiones valvulares. El paso de la sangre al través de las vías cardiacas, siendo lento, este estorbo se aumenta por el aflujo considerable de la sangre que llega al corazón y, expulsada por la contracción muscular en el momento del ejercicio, resulta que las cavidades cardiacas están momentaneamente preñadas de más sangre que en el estado sano y que la punta del corazón, alargándose en la diástole, va á chocar más vivamente contra la pared torácica.

Para Marey, las palpitations son debidas al debilitamiento de presión en el sistema vascular, pues dice: "Corazón menos cargado, late más velóz." Así explica las palpitations que sobrevienen como consecuencia de una hemorragia, de una temperatura elevada, etc.

También se ha invocado la influencia de la actitud para producir la palpitation; entonces todas las partes del sistema circulatorio situadas abajo del corazón, reciben la sangre de los nervios aceleradores ó por debilitamiento del influjo moderador. Pero en los casos en que se ve igual acción sobre las dos clases de nervios, como en las anemias, ¿cómo explicar el fenómeno?

En este caso, es necesario decir que la perturbación cardiaca, es debida tanto al abatimiento de la presión arterial, como á la falta de cambios nutritivos en el origen bulbar del neumogástrico, que traen una decadencia del nervio que equivale á su sección (*Courtois Suffit.*)

Para Jaccoud "el abuso del té, café, tabaco y alcohol, trae las palpitations por la lesión de los ganglios automotores del corazón; y las acciones nerviosas, en un buen número de casos á lo menos, no las producen directamente; provocan desde luego una modificación vaso--motora, que

es la condición patogénica real é inmediata de la hiperquinesia cardiaca."

En fin, algunas veces, las palpitaciones se producen por acción refleja, como en las enfermedades gástricas, útero-ováricas, y en las emociones morales. La cuestión está en saber por que vía camina la incitación centrifuga que sigue á la impresión; es decir, en qué casos hay supra-actividad de los nervios moderadores. Es lo que todavia está envuelto en la obscuridad; y todas las hipótesis expuestas no están al abrigo de toda contradicción.

Así, la patogenia de las palpitaciones no está resuelta; el mecanismo del ritmo cardiaco, siendo complejo, es necesario para explicar el fenómeno, hacer intervenir modificaciones en la circulación, en el sistema nervioso y en la sensibilidad cardiaca.

Siendo múltiples las causas que producen las palpitaciones, debe el médico, cuando se encuentra enfrente de un enfermo que las padezca, hacer el diagnóstico etiológico y diferencial, tanto cuanto sea posible, para que no cometa algun error que seria perjudicial para el médico y para él; al auscultar, hacerlo no solo en la región precordial, sino en toda la caja torácica, porque pueden ser sintomáticas del principio de la tuberculosis pulmonar; buscar en los antecedentes, algo que dé la clave del modo de producción de la hiperquinesia. Si el individuo es joven, nervioso, hipochondriaco, sobre todo, si es una mujer que haya llegado á la pubertad, bien puede el fenómeno ser anorgánico; mas, cuando se encuentran en los antecedentes del enfermo, huellas claras de una neurosis, como la histeria, etc.; además, su modo de aparición puede explicar cómo se ha engendrado: por ejemplo: despues de una emoción viva, de la ingestión de café, de alcohol; y aun en estos casos, el médico debe dudar de la benignidad de la palpitación y ser reservado en su diagnóstico; porque las mismas causas pueden determinarlas en numerosas cardiopatias.

Cuando el acceso se repite con tenacidad y sin causa apreciable, la hiperquinesia puede ser entonces precursora de una lesión cardíaca importante y de gravedad; muchos son los cardíacos, cuyo principio han sido las palpitaciones.

Se ha dicho que la hiperquinesia de origen nervioso se calma con el ejercicio, y la que aparece en el curso de una lesión orgánica del corazón, en lugar de disminuir, adquiere más fuerza; se comprende bien que esto no es siempre cierto y admitirlo sería cometer un error, porque se sabe que son múltiples las causas que la engendran.

Esperar si el acceso se vuelve á repetir, es lo que debe hacer el médico antes de formular su diagnóstico; porque si las palpitaciones son frecuentes y dolorosas, además de ser graves de por sí, por lo regular aumentan la susceptibilidad nerviosa, el carácter cambia, el individuo se pone triste, hipochondriaco, neurasténico, y puede llegar hasta el suicidio.

Así pues, las palpitaciones son permanentes ó transitorias. Las primeras son de pronóstico reservado, y las segundas son benignas, cuando disminuyendo la causa que les da nacimiento, disminuyen también; por ejemplo: aquellas que sobrevienen como consecuencia del abuso del tabaco, del café y del alcohol; las de origen reflejo, como las desarrolladas en el curso de la helmintiasis, dispepsia y enfermedades útero-ováricas.

Dia llegará en que se conozca la causa de las palpitaciones que son de origen nervioso; entonces, conociendo la lesión, se sabrá obrar con los medios terapéuticos que estén á nuestro alcance y se podrá dar un diagnóstico exacto. Hoy, lo de mas acierto es ser reservado como he dicho, en éstas cuya causa se desconoce y vemos como nerviosas.

INTERMITENCIAS.—A las palpitaciones acompañan muy á menudo las intermitencias cardíacas. Laennec las ha dividido en verdaderas y falsas. La *verdadera* consiste en que despues de una serie de latidos regulares, sobreviene

una detención más ó menos larga, después de la cual se reproducen los latidos. Esta intermitencia, que por lo común es dolorosa, reaparece sin regularidad constante, después de una série de cuatro ú ocho pulsaciones, y el primer latido que le sigue, por lo general es más enérgico. La *falsa intermitencia*, ó *el falso paso del corazón* de Bouillaud, que se observa en las afecciones mitrales principalmente, no es apreciable, sino por la exploración combinada del corazón y del pulso. La radial no da pulsación, aunque en el corazón haya latido; es una especie de *sístole abortada*.

Dejando á un lado las falsas intermitencias que se observan por lo común en las afecciones mitrales, porque entonces la sintomatología da la clave de una afección orgánica del corazón, tanto por los signos físicos como funcionales, solamente me ocuparé de las intermitencias verdaderas, cuya causa se coloca en el elemento nervioso, y que, por no haber encontrado lesión orgánica apreciable, se consideran como una de las neurosis que atacan al músculo cardíaco.

La división que hace de estas intermitencias nuestro amable Profesor el Dr. Demetrio Mejía, es muy justa y muy lógica. Las divide, desde el punto de vista del pronóstico, en permanentes y transitorias. Las permanentes deben de tener, por fuerza, una lesión de algunas de las partes que constituyen la víscera cardíaca; las transitorias son debidas á reflejos de alteracionss lejanas y, por lo mismo, están sujetas á curar radicalmente, cuando la enfermedad que les da nacimiento desaparece. Si esta perturbación cardíaca se repite frecuentemente, sin que ningún otro órgano de la economía padezca; si el paciente se reputa como enfermo del corazón, y el médico, al estudiar atentamente éste, no encuentra ninguna alteración en el pericardio, miocardio y endocardio; si solamente se encuentra una intermitencia verdadera en el ritmo del cora-

zón, sí, como lo indica la manifestación patológica, esta perturbación es esencialmente de origen nervioso ¿no lo más razonable es colocar la lesión en los nervios que animan al corazón, ó en sus ganglios? Al contrario, si al consultar á un enfermo, dice: “yo nunca habia padecido del corazón, hoy es la primera vez que cada rato siento un dolor en él,” y examinándolo atentamente, se encuentra que cada doce revoluciones cardiacas, por ejemplo, falta una, si preguntándole por enfermedades anteriores, cuenta haber padecido solamente de cólicos repetidos, que ha tenido flatulencias, en una palabra, perturbaciones gastro-intestinales, y que una vez arrojó un pedazo de ténia, si suministrándole un antihelmíntico, las intermitencias no vuelven; ¿no es lógico suponer en este caso, que estas intermitencias eran de origen reflejo, y, por lo mismo, que han sido transitorias?

Nuestro querido Profesor citado, en una memoria que presentó á la Academia de Medicina, dice: “Examinando con atención esta clase de enfermos, he hallado para los segundos, los de intermitencias pasajeras, explicación satisfactoria de la perturbación funcional en alteraciones lejanas; así, me ha sido dable notar en más de una enferma, que ciertas lesiones uterinas, y más particularmente ováricas, las habian tenido sujetas á padecer por un tiempo variable de las intermitencias cardiacas.

“En otros individuos, que de una manera constante, sufren de las intermitencias, no he hallado explicación que satisfaga y son estos hechos los que yo creo tienen su origen en alteraciones orgánicas radicadas ya en los nervios, ya en los ganglios intra-cardiacos.

“No puedo probar semejante aserción, porque carezco de las investigaciones histológicas, conducentes á ese fin; pero sí puedo demostrar, que esta afección ó esta alteración funcional reputada como inocente, con tanta gene-

"ralidad, tiene casi, los alcances de una verdadera lesión
"orgánica del corazón.

Elije el caso siguiente que comprueba de una manera
evidente lo expuesto anteriormente.

"Se presentó en mi consulta la Sra. N. N., de buena cons-
"titución, 34 años de edad, sana hasta unos cuantos meses
"antes, en que notó el desarrollo de un tumor en el seno ó
"mamila derecha. Resuelta á tratarse quirúrgicamente si
"yo opinaba en ese sentido, pues contaba ya con algunas
"otras opiniones, la examiné atentamente, decidiéndola á
"la extirpación del tumor mamilar, por ser éste, evidente-
"mente maligno.

"No hizo objeción alguna; llamó sí, mi atención, acerca
"de algo que creía la enferma, pudiese constituir un obs-
"táculo para la cloroformización. Era ello, el reputarse
"enferma del corazón, como lo eran algunos otros de sus
"parientes cercanos. Examiné atentamente á mi enferma:
"reconocí con toda proligidad y esmero aún la región pre-
"aortica, sin hallar más de una simple intermitencia del to-
"do regularizada: cada diez revoluciones, faltaba una. En
"todo lo demás, el corazón se hallaba perfectamente bien:
"dimensiones, ruidos, etc., todo era normal. Lo que ella
"llamaba su padecimiento, lo refería años atrás, y hacía no-
"tar que se debía á la herencia.

"Calmé sus temores tranquilizándola, y fljé la operación
"para tres dias después.

"Practiqué ésta, el 24 de Abril á las 11 de la mañana.
"Suprimo todo detalle relativo á la parte quirúrgica, que
"no se relaciona con nuestro asunto y me circunscribo á la
"acción del cloroformo en relación con sus *intermitencias*
"*cardiacas*

"Tratándose de esta enferma, que se decía cardiaca, re-
"comendé al Dr. Nadal, reduplicase sus cuidados y aten-
"ciones en la cloroformización; procedió de esa manera,
"observando minuciosamente á la enfermita. Desde los

"primeros momentos nos fué dable notar cómo se coloreaban las mejillas de la enferma. Este color, rosado al principio, tornó poco después al rojo, y posteriormente al morado cianótico. Entre tanto, la operación avanzaba.

"Procuré terminar cuanto antes, sobre todo, al notar extendida aquella coloración á la parte posterior del cuello. Ya el Dr. Nadal habia retirado el cloroformo, suspendiendo por completo su administración sin consultármelo. Por fortuna habia terminado la extirpación y disección del tumor. Dejamos pendiente la aplicación del apósito, y atendimos violentamente aquella situación por demás alarmante: no habia pulso en las radiales: la respiración estaba suspendida: la muerte era inminente. No habia fenómenos sincopales, al contrario, congestivos: de éxtasis sanguínea. ¿Qué habia acontecido? . . . Aquellas *intermitencias regularizadas*, empezaron por prolongarse más: la detención de la revolución cardiaca, determinaba la éxtasis sanguínea: á su vez, la detención de la sangre en el bulbo, determinaba la parálisis de la respiración. Enlazados así los fenómenos, esperábamos inmediato é irremediable el término fatal. Momentos terribles pasamos al lado de esta enferma, luchando sin tregua por volverla á la vida. Aumentaba la angustia moral de nuestra situación, los justificados lamentos de la madre, pretendiendo abrazar á la hija, para recibir en sus labios su último aliento, así como las lágrimas silenciosas del esposo que veía perdida en un momento á la compañera de su vida.

"Le hicimos levantar la cabeza para facilitar la depleción de los vasos del cuello y el restablecimiento de la circulación cerebral. Excitamos de cuantos modos nos fué dable, la contracción cardiaca, de igual modo excitamos la piel en el resto del cuerpo, hasta que al fin, logramos provocar nuevas revoluciones cardiacas, y con toda

“satisfacción vimos desvanecerse la tormenta en un orden
“inverso al que habia seguido para iniciarse, tornando las
“megillas á enrojecerse, pasando después al rosado, y por
“último, al color primitivo. El corazón volvió á su marcha
“ordinaria, continuando su regularizada intermitencia.

“Ya, antes, habia observado un caso semejante; pero to-
“davia no queria convencerme del peligro que entraña
“para la cloroformización semejante accidente. Era que
“no establecia la distinción entre los accidentes cardiacos
“pasajeros y los permanentes, cuyo pronóstico es en ver-
“dad del todo diferente. Hoy sí, despues de este último
“hecho, no puedo abrigar duda alguna. Por mi parte, si
“me viese precisado á cloroformizar á enalquier individuo
“en condiciones semejantes, no dejaría de advertir, en su
“familia al menos, el inmenso peligro que entraña.

“Y no es argumento en contra, el hecho de haber tole-
“rado la anestesia perfectamente bien, otros enfermos que
“sufrian de *intermitencias cardiacas*. Ciertó que aquellas
“personas que, abusando por ejemplo del tabaco, adquie-
“ren el trastorno funcional de las intermitencias y palpi-
“taciones, soportan sin riesgo la cloroformización; pero
“justamente, casos semejantes apoyan y confirman nues-
“tra creencia, porque esas intermitencias, son de las que
“hemos clasificado como pasajeras, desapareciendo con la
“causa que las produjo, caben bien en la clase de las tran-
“sitorias, muy diferentes por cierto á las permanentes, co-
“mo las del hecho que acabo de referir de intermitencias
“orgánicas, capaces de ocasionar la muerte en condicio-
“nes análogas á las de cualquier otra lesión orgánica del
“corazón.”

Se ve, por lo expuesto, que el pronóstico variará según
si se encuentra una intermitencia verdadera ó falsa, pero
esto no es absoluto; porque intermitencias falsas pueden
acompañar á las palpitations nerviosas, aunque sea esto
muy raro. Lasegne ha sido muy exajerado en el pronós-

tice de las verdaderas intermitencias, pues dice que son comunmente premomitorias de la evolución de una afección constitucional grave, cuya aparición es alarmante. Laveran, que ha hecho numerosas observaciones á este respecto, cree que la opinión de Lasegne no es verídica, y que las verdaderas intermitencias son frecuentemente sintomáticas de una perturbación funcional del intestino ó del estómago, que por vía refleja repercute sobre el neumogástrico y trae pasajeraamente la suspension del latido del corazón. Esto mismo puede observarse en las intermitencias que se observan en los que abusan del tabaco.

Deben, pues, considerarse hasta hoy las intermitencias permanentes cuya causa se ignora, como una neurosis, aunque haya una lesión que el tiempo revelará; y las transitorias, como producidas por vía refleja.

Pulso lento permanente.

Esta es una entidad morbosa perfectamente caracterizada, por la lentitud permanente del pulso que es su síntoma principal y por ciertas perturbaciones morbosas, de las cuales las principales afectan al sistema nervioso.

Esta entidad así constituida hace eliminar de su cuadro ciertas lentitudes pasajeras del pulso que se observan en el curso de las enfermedades cerebrales como la meningitis, en la convalescencia de enfermedades graves como la difteria, y también despues de los envenenamientos por la digital y el plomo. Es preciso eliminar de esta entidad morbosa la lentitud permanente del pulso que se observa en ciertos individuos, cuya salud no deja nada que desear. Corvisart, dice: que Napoleón I tenía un pulso lento que latía 40 veces solamente. Esto, que se toma por tipo de pulso lento en completa salud, es muy probable que no lo sea, porque se dice que Napoleón era epiléptico, y tal vez

esta enfermedad producía esta perturbación del ritmo cardíaco. La enfermedad de Stokes-Adams, se ha llamado así, porque los dos hicieron de ésta, una entidad morbosa; el primero, explicando las diferentes perturbaciones morbosas por el estado grasoso del corazón, y el segundo reuniendo los síntomas que acompañan á la lentitud del pulso. Dicha enfermedad tiene una patogenia difícil é incierta, tanto más cuanto que la anatomía patológica no suministra ningun dato cierto. De aquí han surgido multitud de teorías para explicar el síndrome clínico. Sin embargo, los autores han sostenido tres teorías: la primera se funda en alteraciones cardíacas, la segunda en lesiones irritativas de los centros nerviosos, y la tercera en las lesiones vasculares del bulbo.

La teoría que dice que el pulso lento permanente es debido á las alteraciones cardíacas, se debe á Stokes y Adams. Estos autores veían en la autopsia de sus enfermos, que había ya una sobrecarga grasosa del corazón, ya una miocarditis, ó ya el ateroma de la aorta y de sus válvulas; y creyeron que á cualquiera de estas alteraciones podían referirse los síntomas nerviosos y circulatorios; pero son numerosísimos los cardíacos que jamás tienen pulso lento permanente, y muchas veces este síndrome existe sin lesión cardíaca. La teoría de la irritación ó compresión bulbar, es debida á Rosenthal y Halbertón; esta teoría cae frente á la observación de que el bulbo y las partes vecinas están sanas en la mayor parte de los casos de pulso lento permanente. En traumatismos, cuando aparecía este síndrome, observaron siempre una irritación ó una compresión del bulbo, como en un caso en el que apareció el pulso lento permanente, después de un golpe de caballo y que se encontró á la autopsia una deformación del agujero occipital y una disminución del canal raquídiano, que trajo, como consecuencia, la compresión bulbar. La tercera teoría que supone que el síndrome clínico, de que me ocupo, es debido

á lesiones vasculares del bulbo, es la que explica mejor la sintomatología del pulso lento permanente.

Se sabe que la excitación del bulbo trae la lentitud del pulso; además, el nervio vago tiene su núcleo de origen también en el bulbo, y ese nervio, como sabemos, es un nervio moderador del corazón; ahora bien, el ateroma, al producir la anemia bulbar, disminuye la irrigación regular del bulbo y puede provocar el pulso lento permanente con todos los síntomas que lo acompañan; tales como los accidentes sincopales y epileptiformes.

Esta última teoría no explica todos los síntomas que acompañan á la lentitud del pulso; hay un factor importante que debe entrar en cuenta, como causa provocadora de la isquemia bulbar: la debilidad impulsiva del corazón en el caso de arterio-esclerosis de este órgano. La demostración de este hecho está en que muchas veces la muerte, en estos casos, se debe á los accidentes imputables á las lesiones del miocardio y á la asistolia.

Así es que, puesto que hay perturbación funcional en el corazón como en el bulbo, no es posible decir cuál es la parte preponderante en la producción de la bradicardia, y ninguna teoría puede explicar todos los hechos que acompañan al síndrome descrito. De cualquiera manera, si el pulso lento permanente reconoce por causa una lesión vascular, una lesión irritativa ó compresiva del bulbo, ó una lesión cardíaca bien constituida, y si á la autopsia se han encontrado lesiones materiales, ¿puede considerarse esta afección como una perturbación nerviosa que ataca al corazón ó sea una neurosis? Evidentemente que no.

Hay casos, sin embargo, en que la bradicardia, aparece en el curso de la epilepsia ó á causa de la irritación refleja del simpático cervical ó abdominal ó del neumogástrico, y, en estos casos, aunque es de origen nervioso, tampoco podemos decir que se trate de una neurosis. Bien que la

epilepsia franca se considere hasta hoy como tal, esto se debe á que la anatomía patológica no nos ha revelado la lesión para explicar los signos que acompañan al mal caduco. En la irritación refleja del simpático ó del neumogástrico, la bradicardia aparece por acción también refleja, y estos casos son curables, si la enfermedad principal á la que es debido el pulso lento, lo es; pero no se trata aquí de una neurosis, es decir, de una afección sin lesión orgánica apreciable. En estos casos en que la afección que nos ocupa es debida á una acción refleja, además de ser pasajera, al pulso no acompañan todos los otros síntomas que constituyen el síndrome clínico. Por lo mismo, es necesario fijarse en todo aquello que pueda tener relación directa con esta enfermedad. Es decir, si á la lentitud del pulso acompañan los ataques sincopales, apoplectiformes ó epileptiformes, ó los síntomas accesorios que también se encuentran en esta enfermedad, como la dispnea, que algunas veces reviste el tipo de Cheyne-Stokes. Los vómitos que preceden á los ataques, etc. Se necesita, pues, no tomar por un pulso lento permanente, una lentitud pasajera ó intermitente de las pulsaciones radiales; ésta puede encontrarse en muchas circunstancias.

M. Courtois-Suffit resume así las lentitudes pasajeras del pulso que deben separarse del síndrome que nos ocupa y que se pueden encontrar:

1.^a—En el hombre sano.

2.^a—En la dilatación del corazón ó el ateroma de las coronarias.

3.^a—En las alteraciones de la sangre (anemia, convalecencia de enfermedades agudas.)

4.^a—En algunos envenenamientos, y

5.^a—En algunos padecimientos nerviosos.

El pulso lento permanente es de un pronóstico grave; veces hay, sin embargo, en que es curable, y esto solamente

cuando es consecutivo á un traumatismo ó debido á una de las causas antes enumeradas por M. Courtois-Suffit.

Por lo regular se ve que las crisis se aproximan más y más, que los ataques epileptiformes siguen á los síncope, los accidentes circulatorios y digestivos aparecen, y la muerte llega bruscamente en un síncope ó lentamente en medio del pavoroso cuadro de la asistolia.

Por lo tanto, es necesario hacer una división clara entre bradicardias permanentes y bradicardias pasajeras; las primeras son incurables casi siempre, y las segundas son hasta cierto punto, fáciles de curar. Las permanentes tienen una lesión material apreciable á la autopsia; las otras pueden no tenerla.

Angina de pecho.

Desde Heberden, se conoce con el nombre de *angina de pecho*, ó más bien, de *angustia de pecho*, á un síndrome caracterizado por un dolor retro esternal violento, con irradiaciones dolorosas, de direcciones determinadas y más ó menos numerosas, y una angustia que sobreviene por accesos, sorprendiendo al enfermo en medio de todas las apariencias de salud y susceptible de terminarse por la muerte súbita.

La patogenia de esta afección no se ha elucidado, aunque se tienda á admitir generalmente, por algunos autores, que la lesión propia sea la coronaritis ó la neuritis del plexus cardiaco. El ateroma de la aorta y, sobre todo, el de las coronarias, fué considerado por Huchard, por Potain y G. Sée, como la lesión que dominaba en lo que llamaron *angina de pecho verdadera*, ó *angor pectoris major*; las otras variedades serían accidentes reflejos, siendo la isquemia funcional del corazón la causa de ellas; á estas variedades denominaron: *falsa angina de pecho* ó *angor pectoris minor*.

Todos los hechos anatómicos sobre que se apoyan las teo-

rias emitidas hasta hoy, son relativos á lesiones cardio-vasculares ó á lesiones nerviosas. Antes de exponerlas, aunque sea en suscinto, conviene hacer una observación importante. La pequeña angina no parece que esté ligada á la existencia de alteraciones materiales, en tanto que en la gran angina, éstas se encuentran comunmente á la necropsia

La aortitis aguda y, sobre todo, la crónica, han sido incriminadas para explicar los fenómenos de esta afección, principalmente en los casos de *angina de pecho verdadera*. Corrigan, Stokes y otros autores, apoyan esta teoría; pero dicen que depende principalmente del sitio; la lesión encontrándose en la embocadura de las dos arterias coronarias, cuyo orificio se encuentra así, más ó menos obliterado.

Las autopsias han mostrado que solamente se pueden encontrar placas ateromatosas en el lugar que acaba de ser mencionado, ó tambien en cualquier parte del trayecto de las coronarias; éstas pueden tambien encontrarse obstruidas por una embolia. La lesión coronaria, no es la única que se ha observado; se ha visto que la angina de pecho aparecía cuando habia alguna alteración de la aorta, y principalmente en su primera porción, como aortitis, dilatación del vaso, aneurisma, ateroma, etc.

La estrecha unión de los nervios que se dirijen al corazón (neumogástrico y simpático) y el plexus cardiaco, con los gruesos vasos arteriales de la base del corazón, han sido suficientes para que diversos autores pensaran en la constitución del *angor pectoris*. Así, M. Petter ha encontrado unida á la aortitis la neuritis cardíaca, á la degeneración granulosa del corazón y á la neuritis diafragmática.

El examen histológico, que se ha practicado rara vez, ha mostrado lesiones, sobre todo intersticiales. En la pericarditis aguda, cuando ésta se sitúa principalmente en la hojilla aórtico-pulmonar, aunque el derrame no sea muy abundante, se pueden ver algunos accesos de angina de pe-

cho. En estos casos, se sabe que hay una relación íntima en esta zona con el plexus cardíaco. Cuando en un enfermo, atacado de cualquiera de las miocarditis ó alguna otra afección primitiva del corazón, aguda ó crónica, se presenta la angina de pecho, y el individuo sucumbe á este accidente, se ha visto á la autopsia el corazón atacado de miocarditis esclerosa ó de degeneración grasosa. De la diversidad de lesiones que acompañan á la angina de pecho, han nacido las dos teorías patogénicas principales para explicarla: *la teoría vascular y la teoría nerviosa*.

La teoría *vascular*, defendida por Potain, C. See y Huchard, consiste en explicar los accesos de angina de pecho, por lesiones de las coronarias. La alteración de éstas, hace que el corazón se encuentre nutrido habitualmente con dificultad; pero cuando éste necesita hacer un esfuerzo que exige una irrigación más activa, la coronaritis se opone á que reciba la mayor cantidad de sangre que necesita; entonces sobreviene una especie de calambre doloroso del corazón, comparable al fenómeno que se encuentra en la arterio-esclerosis y al que Charcot llamó: *claudicación intermitente de los miembros*. Lo que resulta de esta isquemia y lo que domina la escena, es el dolor.

Los paroxismos pueden traer la muerte, cuando se encuentra alterado el músculo cardíaco; porque entonces se agota con rapidez, y cesando las contracciones se produce ésta, súbitamente; cuando está sano, por lo comun el acceso pasa. Si la coronaritis es crónica, se hallan perturbaciones permanentes de la salud en el intervalo de los accesos: imputables á la arterio-esclerosis; pues hay hipertensión arterial, aumento del volumen del corazón, de la macisez pre-aórtica, etc.

Cuando no se encuentra lesión coronaria, la teoría explica la presencia del *angor pectoris* por un espasmo de los vasos, que trae á su vez la isquemia del miocardio. Al apoyo de esta teoría se citan hechos experimentales y que no

la comprueban. Dicen los partidarios de ella: si se ligan las dos coronarias en un perro, ó si por una embolia artificial se obstruye la luz de ellas, el corazón deja de latir á poco rato. Pero esto no prueba que el animal haya experimentado los síntomas de angina de pecho.

La más grave objeción á esta teoría consiste en que se ha visto á la autopsia, lesiones de las coronarias, sin que el individuo haya sufrido durante la vida angina de pecho; ó inversamente que hay muchas personas que han muerto en un acceso anginoso, y á la necropsia no encontrar ninguna lesión coronaria. Esta objeción es seria, aunque se pueda responder que las condiciones morales ó el sistema nervioso, que debe entrar en cuenta para la producción del acceso, no se encontraban en cierto estado, para que se produjera la afección.

En el caso en que no se encuentran lesiones de las coronarias, se invoca el espasmo vascular, pero esto no concuerda con la duración, algunas veces muy larga, de los accesos. En fin; en los casos en que ha habido una grave hemorragia, no se ha visto que la anemia del miocardio traiga consigo este síndrome.

La teoría *nerviosa*, admite que la angina de pecho es debida á una irritación ó á una inflamación del plexus cardiaco, y reposa sobre un cierto número de hechos bien observados por Lancereaux, Peter y otros autores. La aortitis aguda ó crónica, la pericarditis, la alteración de los ganglios del mediastino, etc., traerían una inflamación, por propagación, del plexus cardiaco. Ciertas veces, no se puede comprobar la existencia de la neuritis, y en estos casos se invoca la existencia de una neuralgia de este mismo plexus: lo que sería la regla para las pequeñas anginas.

La neuritis, en efecto, explica el dolor retro-esternal espontaneo ó provocado por presión, las perturbaciones cardiacas, la aceleración ó lentitud de los latidos del corazón.

según que la lesión ataque al simpático ó al neumogástrico, trayendo su éxitación ó deteniendo su funcionamiento.

La influencia de los fenómenos morales en la producción del acceso, la espontaneidad de algunos que sobrevienen muchas veces hasta en la noche, la coexistencia del síndrome que nos ocupa con ciertas enfermedades mentales “donde la agitación es constante y la hiperestecia del sistema nervioso, enorme.” (Liégeois) viene al apoyo de esta teoría.

El mecanismo íntimo de esta afección se ignora: lo prueban las diferentes maneras de explicar el fenómeno, la disociación que se ha hecho en la fisiología patológica. Eulemburg, dice: que es necesario admitir como causa para la producción de la angina de pecho, ya las lesiones del aparato ganglionar del corazón, ya las del sistema nervioso moderador ó acelerador, ó ya las de la inervación vasomotora.

Por lo expuesto se ve que los autores han tratado para explicar el síndrome, de buscar una lesión orgánica que explique el cuadro sintomático de la afección. Ya se trate de una neurosis del plexus cardiaco, lo que es más verosímil, y de la coronaritis en algunos casos, debe existir una lesión que se encontrará á la necropsia, aunque muchas veces no lo sea así, como en los casos de angina idiopática.

No encontrando alteración material, se verá la angina de pecho como una neurosis; pero aun en estos casos, bien puede suceder que por los medios de investigación que están á nuestro alcance, no podamos encontrar una lesión que tal vez exista y que se nos escapa todavía. Viendo que la angina de pecho aparece comunmente en individuos entrados en edad ó en aquellos que abusan del alcohol; causas suficientes para provocar la arterio-esclerosis, viendo también que se desarrollan en el curso de ciertas afecciones artríticas: tales como la diabetis, el reuma-

tismo, la gota, etc., donde los accesos de angina pueden ser una manifestación de un principio nocivo conocido ó desconocido, contenido en la sangre: como el ácido úrico en la gota, que obra sobre el corazón y los plexus cardiacos, según creen varios autores, ó, según otros, produciendo estos estados la arterio-esclerosis, la arteritis, la aortitis, en una palabra, las principales causas para producir la angina de pecho; viendo también que ésta se desarrolla en ciertas intoxicaciones, como las producidas por el café, el té, el óxido de carbono, el cuernecillo de centeno, el plomo, el mercurio, la morfina; aunque se trate en estos casos de pequeñas anginas y que sean curables cuando llega á cesar la intoxicación que le da nacimiento; es preciso que en todos estos casos haya una sustancia, un principio tóxico que venga á producir ya una lesión cardio-arterial, ya perturbaciones nerviosas funcionales ú orgánicas; es decir, una alteración material del corazón. Como por ejemplo, el tabaco, que es peligroso, según dice H. Barbier, por su acción sobre el sistema nervioso central, sobre el corazón mismo, sobre el neumogástrico por su acción vasomotora y por las perturbaciones digestivas que provoca: causas necesarias para la producción de este síndrome.

Hay casos en que de ninguna manera se ha podido explicar la producción de la angina de pecho, cuando ésta aparece en algún individuo que esté atacado de histeria, epilepsia, neurastenia y enfermedad de Graves; porque en estos casos, no hay más que el nervosismo que nada indica y que no se ha podido hasta hoy explicar de una manera satisfactoria, como se producen los diferentes estados morbosos que lo acompañan.

Así, pues, el médico que llegue ante un enfermo atacado de angina de pecho, debe conocer perfectamente la naturaleza de esta afección, es decir: saber si es idiopática ó sintomática, para dar un pronóstico verdadero. No obstante que la angina de pecho es sumamente grave, se pue-

de ya no que desaparezcan los accesos, sino que se alejen; lo que constituye una especie de curación. Si la angina de pecho es debida á cualquiera de las intoxicaciones enumeradas; si, por ejemplo, el paciente llega despues de un acceso que ha provenido por el abuso del café, del té ó del tabaco, es muy creible que si éste, por consejos del médico no vuelve hacer uso de estas sustancias, el acceso no vuelva á repetirse; pero si el enfermo es un anciano aterosomatoso y la angina de pecho se desarrolla en él, es muy creible tambien que los accesos se repitan con más frecuencia y el enfermo sucumba á la muerte súbita.

Por lo mismo, la angina de pecho es permanente ó transitoria según la causa que le da nacimiento; la permanente es mortal casi siempre; la transitoria no lo es. El médico debe ser reservado aun en los casos que sea de origen nervioso esta afección, pues si es considerada como tal, es porque muchas veces no se encuentran verdaderos signos que indiquen una lesión material; ¿pero podemos asegurar la curación cuando el acceso de angina de pecho se ha repetido varias veces y sin causa apreciable? Evidentemente que no; una afección de esta naturaleza viene á ser como cualquiera lesión orgánica bien constituida y, por lo mismo, de terminación fatal.

Bocio exoftálmico.

Se llama así á una entidad patológica caracterizada por palpitations con ó sin hipertrofia del corazón, por el desarrollo exajerado del cuerpo tiroides, con dilatación algunas veces enorme de los vasos del cuello y por la exoftalmia. Esta enfermedad, que lleva el nombre tambien de Graves ó de Basedow, porque fueron los primeros que la describieron suscitadamente, es considerada hasta nuestros dias como una neurosis cardio-vascular ó como una perturbación de la inervación vasomotora, como dice Trousseau.

Recientemente varios autores, entre ellos Cheadle, han creído encontrar el origen de dicha enfermedad en una dilatación bastante considerable de los vasos de la protuberancia, del bulbo y de la médula. Filehne, experimentando en conejos, ha podido reproducir los síntomas principales de la enfermedad de Basedow, por la sección de los cuerpos restiformes; aunque solo una vez pudo producir la hipertrofia del cuerpo teroides, la exoftalmia y las palpitaciones; pues por lo comun aparecía, la exoftalmia solamente, y más rara vez acompañando á ésta, la hipertrofia del cuerpo teroides

La patogenia de esta enfermedad, muy complicada por cierto, es desconocida; tanto más, cuanto que las teorías emitidas por varios autores, como Friedreich, Jaccoud, G. Sée, Piorry y Hœben, etc., son defectuosas: debido á la difícil interpretacion de los síntomas que componen esta afección. ¿Cómo explicarse una lesión que existe y paralice al mismo tiempo el gran simpático? Excitándolo, para producir las palpitaciones y la exoftalmia; paralizándolo, para traer la dilatacion de los vasos del cuello.

Jaccoud, dice: "La parálisis de los nervios vasomotores cardiacos y cervicales, es la condición patogénica real para la producción del síndrome de Graves. La dilatación vascular, que es la consecuencia de esta parálisis, trae y entretiene la palpitación. Persistiendo la causa, el desarrollo de los vasos se pronuncia más y la glándula tiroides aumenta de volúmen. La fluxión arterial una vez extendida á la extremidad cefálica, excita al sistema nervioso central y particularmente al centro cilio-espinal, lo que trae la exoftalmia, por excitación del músculo orbitario de Müller."

Para Friedreich, la enfermedad de Graves, tiene por punto de partida, una parálisis vasomotora del gran simpático cervical con excitación de las fibras motoras óculo-pupilares. La parálisis cardiaca vasomotora aumentaría la tem-

peratura del miocardio y al mismo tiempo excitaria los ganglios intracardiacos, lo que traería por consecuencia necesaria, las palpitations con aceleración de los latidos del corazón.

Para Gros y Ballet, el bocio exoftálmico sería una neurosis de origen central, por la frecuencia con que se observan en el curso de ella, perturbaciones nerviosas y psiquicas.

La teoría de G. Sée consiste en admitir una excitación de los vaso-dilatadores del simpático y una parálisis del décimo par, sin lo cual sería imposible explicarse las palpitations.

A. Laveran, y J. Teissier (*Nouveaux elements de path. med.*) dicen: "El bocio exoftálmico, tal vez dentro de algunos años, podrá colocarse entre las neurosis tóxicas; neurosis debida á que no se destruyen los venenos encargados de ser eliminados fisiológicamente por el cuerpo tiroides, según dice Schiff, ó por epuración incompleta, consecutiva á una alteración persistente del hígado ó de otros órganos epuradores: como lo prueban las experiencias de Ch. Bouchard que produjo la exoftalmia por la inyección intravenosa de orina; debido tal vez á la acción de algún principio tóxico contenido en la orina. Lo más probable, es que esta enfermedad, sea de origen bulbo-espinal por alteración de los orígenes centrales del gran simpático; pues así se explicarían las numerosas perturbaciones vaso-motoras que acompañan á la afección, la presencia de la albuminuria, glicosuria, temblor, etc., accidentes que nadie negaría ser de origen bulbo-protuverancial."

Se ve, por el conjunto de todas estas teorías, que la patogenia de esta entidad morbosa, es como la de todas las neurosis del corazón: bastante obscura, y que por lo mismo ha quedado al lado de todas esas afecciones cuya lesión material no se ha encontrado constante á la autopsia y que explique la sintomatología de la enfermedad. Bien puede

suceder, admitiendo con Laveran que esta afección sea una neurosis tóxica, que el principio nocivo traiga una modificación de los elementos nerviosos y que por nuestros medios de investigación, no podemos encontrar la lesión material. Lo más verídico es que se encuentre ésta y la enfermedad de Graves y Basedow no sea una neurosis, sino una entidad debida á alguna lesión orgánica constante.

El pronóstico es variable y no es tan grave; puesto que la muerte solo se ve en la quinta parte de los enfermos atacados de esta afección. Cuando es permanente y la conclusión fatal sobreviene, es debida al desarrollo de una lesión valvular concomitante, á un endocarditis que viene á injertarse, por decirlo así, sobre esta afección, á alguna enfermedad intercurrente ó al agotamiento que resulta. Cuando la enfermedad de Graves es pasajera, puede que sea el resultado de alguna intoxicación, que cesando, traiga la curación, como se ha observado en varios casos registrados por algunos autores.



CONCLUSIONES.

Se deduce de lo expuesto, según los conocimientos actuales, que:

1.º Las lesiones cardiacas, clasificadas entre las nerviosas del corazón y en particular las taquicardias, palpitaciones, intermitencias y bradicardia, pueden ser pasajeras ó permanentes.

2.º Las pasajeras tienen su origen, por lo común, en órganos lejanos, constituyendo así verdaderos reflejos, ó se deben á intoxicaciones diversas, particularmente á la provocada por el tabaco.

3.º Las permanentes, probablemente reconocen por causa una alteración real, ó una lesión de los nervios ó ganglios intracardiacos.

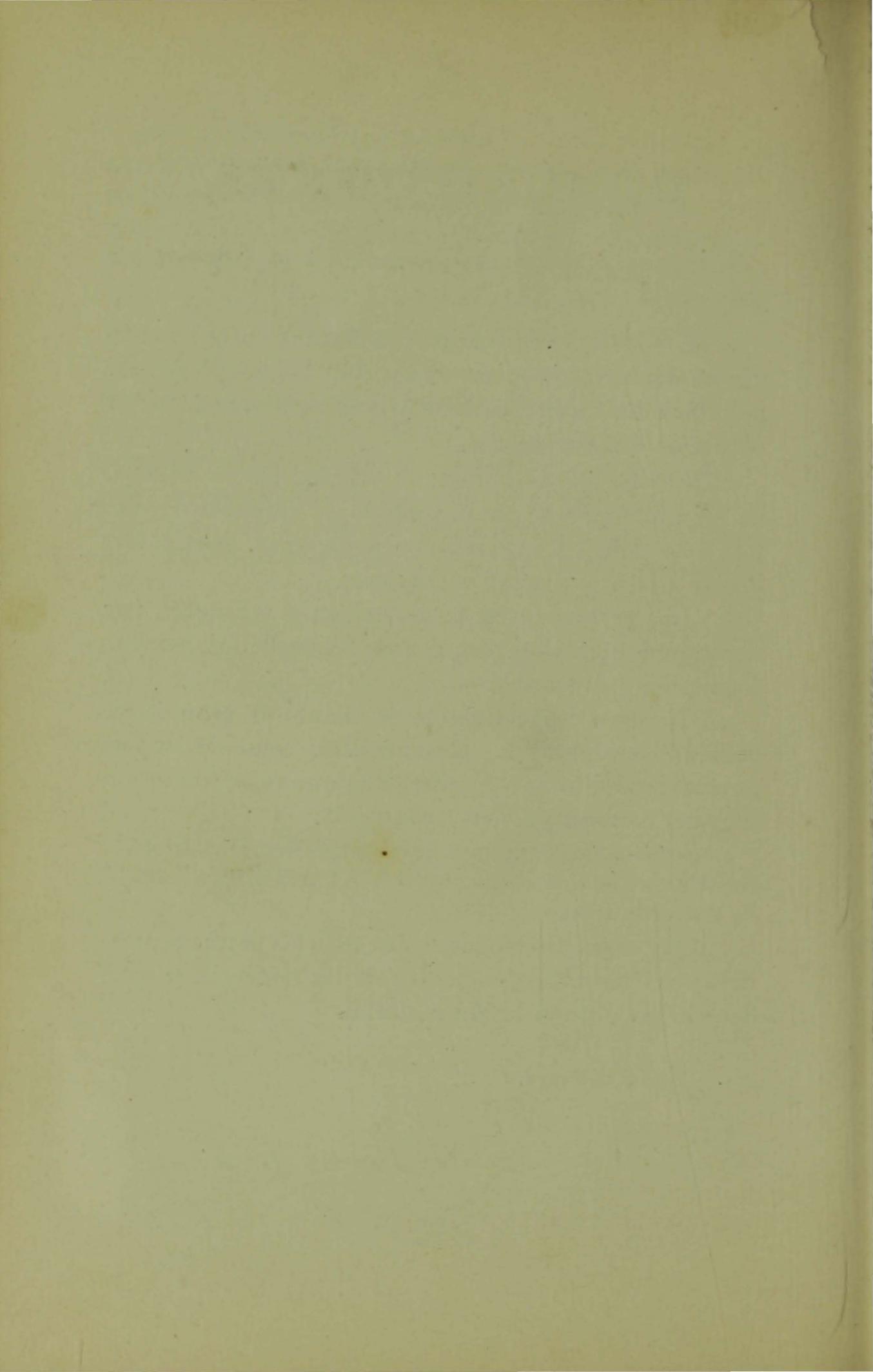
4.º Difieren esencialmente en cuanto al pronóstico, debiéndose reputar las permanentes, como de importancia igual á la que adquiere cualquiera lesión orgánica del corazón ya bien constituida.

Proposiciones que asienta nuestro Profesor Dr. Demetrio Mejia y que he tomado de la "GACETA MÉDICA" del 15 de Enero de 1896.

5.º Que estas afecciones, sobre todo las permanentes, deben ser borradas del cuadro de las neurosis. porque debe haber alguna lesión material.

Julio de 1896.

Guillermo Lira.



TESIS

Francisco Lopez Lira



