

ANATOMIA PATOLOGICA.

La retrodilatación aguda del corazón, en la Neumonía Lobar.

La Anatomía Patológica de la Neumonía Lobar aguda, en la forma que comunmente presenta entre nosotros, ofrece á nuestra consideración y estudio, además de las lesiones locales del pulmón que con tanta frecuencia revisten caracteres de gravedad, toda una serie de estados patológicos de diferentes órganos de la economía que, á título de complicaciones, suelen acompañar el proceso infeccioso en ciertos períodos de su evolución. —La mayor parte de esas lesiones son consecuencia de la naturaleza infecciosa de la neumonía y las podemos encontrar en todos los órganos, particularmente en aquellos que por sus funciones se hallan expuestos á recibir mayor cantidad de elementos nocivos, ó en los que hubiere alguna predisposición que los haga más vulnerables. —Pero hay ciertas lesiones que observamos en la neumonía, cuyo origen no radica solamente en la infección, sino en los trastornos circulatorios determinados por las lesiones anatómicas del pulmón que sacrifican la permeabilidad de este órgano, en una porción más ó menos extensa. —En estos casos, el corazón, más que los otros órganos, sufre el primero la influencia de la lesión pulmonar y revela alteraciones frecuentemente graves cuyo conocimiento puede ser de utilidad para la clínica.

Cuando examinamos en el anfiteatro el corazón de nuestros neumónicos, nos llama la atención, después de reunir buen número de observaciones, la frecuencia relativa de la dilatación aguda, parcial del corazón, localizada á sus cavidades derechas. —Esta lesión, más acentuada en el ventrículo, presenta grados de desarrollo diferentes en todos los casos: puede ser tan moderada, que necesita buscarse por comparación, para poderla apreciar, ó ser tan acentuada que llame nuestra atención desde que el corazón queda á la vista. —Cuando esto último sucede, los signos

anatómicos de éxtasis venosa en las principales vísceras, traducen perfectamente el funcionamiento defectuoso del corazón.

Procuraré estudiar la etiología y patogenia de la mencionada dilatación cardíaca, aprovechando sobre todo los datos que proporciona la práctica en nuestro medio, con el fin de que los resultados sean de alguna utilidad.

Al estudiar la acción del proceso neumónico sobre el corazón, deben tenerse presentes dos factores principales: la influencia de la neumonía, como enfermedad infecciosa, y los trastornos de la circulación cardio-pulmonar á que da lugar dicha dolencia.

El primer punto encuadra perfectamente en el conocimiento que tenemos de la influencia de los estados infecciosos en general sobre el órgano central de la circulación.—Los microorganismos y las toxinas pueden ejercer su acción nociva sobre el corazón de tres maneras diferentes: por su influencia directa sobre el órgano; por los trastornos circulatorios generales á que dan lugar y por intermedio de las perturbaciones del sistema nervioso.

Sobre el primer punto, acción directa de los gérmenes y toxinas sobre el corazón, sería ocioso recordar en detalles las diferentes formas anatómicas en que se manifiestan las localizaciones infecciosas en las serosas, sistema valvular, miocardio ó en la totalidad del órgano; todas ellas son bien conocidas.—Por otra parte, recordamos perfectamente los resultados de las experiencias de Marcolli, Gley, Charrin, Chantemesse, Fournier, etc., que han demostrado que en las infecciones en general, las toxinas deben ser consideradas como los agentes productores ordinarios de las lesiones cardíacas.—Los hechos de miocarditis estreptocócica experimental de Mircoli parecen demostrar que en la infección estreptocócica las toxinas desempeñan un papel preponderante, cuando no exclusivo.—Gley y Charrin con el veneno piocyanico, Chantemesse y Lamy con el veneno ebertiano; Carnot y Fournier con la toxina neumocócica, han podido realizar perturbaciones ó lesiones del aparato cardio-vascular.—Traversa y otros autores han obtenido efectos semejantes con los productos solubles del estreptococo, agente infeccioso que provoca sobre todo, efectos tóxicos, cuando la resistencia del organismo es bastante para impedir la septicemia.—Los

hechos anatómicos están de acuerdo con las conclusiones de dichos autores si recordamos la frecuencia de las miocarditis en las enfermedades infecciosas; miocarditis difusas, degenerativas, que revelan desde luego la acción de un elemento tóxico soluble que se ha puesto en contacto y ejercido su acción nociva hasta la intimidad de los tejidos.—En gran número de estas miocarditis el microscopio no ha revelado la presencia de microorganismos á cuya acción directa pudieran atribuirse.—En otras observaciones el germen patógeno ha podido demostrarse al lado de las lesiones del miocardio: Achalme, por ejm., en un caso de atrofia morena ó pigmentaria de las fibras musculares del miocardio, encontró embolias capilares estreptocóccicas al lado de las alteraciones celulares.

Hay otras circunstancias en que los venenos microbianos no determinan alteraciones histológicas, obran solamente ejerciendo una acción perturbadora, funcional y nutritiva, sobre la fibra cardíaca, bien porque estos elementos se hallen dotados de una resistencia individual particular ó porque la calidad, cantidad ó persistencia de acción del tóxico, no sea bastante para aniquilar la resistencia de los elementos histológicos, resistencia que en el estado normal, y frente á las causas vulnerantes, aumenta de energía, según la Ley de defensa por la vida que es atributo de todos los seres organizados.

La influencia de las perturbaciones circulatorias generales sobre el corazón ha sido bien demostrada por las experiencias llevadas á cabo con el veneno del estreptococo que altera el funcionamiento del órgano por las modificaciones que origina en la circulación intracardíaca.

Las neuritis tóxicas del plexus cardíaco, como las lesiones toxi-infecciosas de los ganglios intra-cardíacos, al modificar el influjo nervioso producen trastornos funcionales del miocardio, de más ó menos gravedad.—(Teissier).

Todos estos factores que hemos revistado, obrando separadamente ó en conjunto, determinan en último resultado el debilitamiento funcional del corazón en general y de sus elementos constitutivos, disminuyendo y agotando las energías de la fibra muscular, tan necesarias para el trabajo de resistencia al que está destinada.

Al recordar los diferentes modos de acción de los gér-

menes patógenos sobre el corazón, no hemos tenido en consideración las lesiones de que puede estar afectado al recibir la influencia morbosa de las infecciones.—Es evidente que un órgano sano resistirá con mayor energía la acción vulnerante de los microorganismos, triunfando en muchas ocasiones de la infección.—Este hecho lo vemos frecuentemente en clínica: enfermos que durante un proceso infeccioso no llegan á revelar trastornos en su corazón.—Por otra parte, es una ley biológica que el órgano que sufre, sea cual fuere la naturaleza del sufrimiento, tiene debilitados sus medios de defensa y es vencido con mayor facilidad en su lucha con las causas morbígenas.—En nuestros neumónicos alcohólicos, observamos cada día, los testimonios materiales de esa lucha desigual entre los órganos debilitados y los agentes infecciosos.—Estos sujetos son un terreno abonado para las infecciones, las que muy comunmente, adquieren proporciones desmesuradas, sucediendo en ocasiones, que el mismo estado patológico de los órganos no da lugar al desarrollo de una septicemia, por agotarse sus energías desde el principio de la lucha.—Así observamos en la práctica á individuos que por un examen superficial no revelan el verdadero estado de alteración de sus órganos y nos dejan sorprendidos cuando en medio de un proceso infectivo localizado, de marcha regular, estos enfermos se agravan de un día á otro y fallecen sin que nos demos cuenta exacta de la verdadera causa del acontecimiento.—En estos casos, la autopsia nos revela muy frecuentemente los signos anatómicos del colapsus cardíaco acompañados de lesiones degenerativas, profundas, crónicas del órgano, y que durante la vida, ó al practicar nuestro examen, no se habían manifestado.—Estos hechos no deben extrañarnos supuesto que hay circunstancias en que el corazón particularmente, debilitado por lesiones que afectan su histología, es sin embargo, susceptible de llenar sus funciones gracias á modificaciones de adaptación, pero únicamente hasta los límites precisos de las necesidades ordinarias de aquel organismo, en otros términos, el corazón tiene energías para cubrir las exigencias de la circulación y nada más; su estado de meoprágia funcional lo pone en condiciones de debilitarse rápidamente cuando recibe alguna excitación que de cualquiera manera, force sus energías limitadísimas: unas gotas de Cloroformo, dosis míni-

mas de Cocaína, la reacción febril consecutiva á una adenitis ú otra causa del mismo genero tolerable en el estado normal, es bastante para que esos corazones se agoten y mueran con asombrosa facilidad.

Teniendo presente todo lo que antecede, será fácil interpretar.

Las consideraciones que preceden nos facilitan la interpretación patogénica de la dilatación cardíaca en la neumonía; todos los factores señalados contribuyen aisladamente ó en conjunto para debilitar las energías funcionales y la resistencia anatómica del corazón preparando el terreno, por decirlo así, para que el factor dependiente del proceso anatomo-patológico pulmonar, ejerza su influencia y determine la lesión que hace el objeto de esta nota.

La dilatación del corazón, dice Cornil, es siempre la consecuencia de la falta de equilibrio entre la resistencia del miocardio y la presión de la sangre que circula en sus cavidades. Esa ruptura de equilibrio puede producirse bajo la influencia de un doble proceso patogénico. 1º El curso de la sangre es libre y la presión no está exagerada, pero el miocardio por una causa cualquiera no puede resistir esa presión y se dilata brusca ó progresivamente. Así sobreviene la dilatación en la sobre-carga grasosa, la sínfisis cardíaca que aniquila una parte del esfuerzo del miocardio; sucede lo mismo en un corazón fatigado; pierde progresivamente su energía, haciéndose insuficiente para cumplir debidamente su tarea. 2º Existe al nivel del corazón, ó en un punto cualquiera de la grande ó pequeña circulación, un obstáculo al libre paso de la sangre: la presión se eleva atrás del obstáculo y el corazón se dilata en una ó varias de sus cavidades. Esta es la retro-dilatación por obstáculo. Será una dilatación total, como en las lesiones valvulares en período de asistolia; una dilatación parcial de las cavidades izquierdas, como en ciertas nefritis crónicas, ciertos tumores que compriman un territorio ó vaso de importancia, etc., etc., en fin, encontraremos una dilatación parcial, en las cavidades derechas, cuando el obstáculo tiene su sitio en alguna región más ó menos extensa de la pequeña circulación, como lo observamos en la antrakósis, calicósis pulmonar avanzadas, etc. Las dilataciones parciales del

corazón son casi todas dilataciones por obstáculo, retro-dilataciones.

A esta última clase de dilataciones pertenece la lesión que observamos en la neumonía: retro-dilatación que nos demuestra dos hechos importantes, intimamente enlazados: el uno es que la neumonía, en ciertas condiciones, opone un serio obstáculo á la circulación y en seguida, que este obstáculo puede ser de tal consideración, que determine la dilatación aguda del corazón derecho, por ruptura del equilibrio entre la resistencia del miocardio y la presión sanguínea. Es evidente que si el proceso neumónico pone obstáculo á la circulación aumentando la presión atrás de él, en la arteria pulmonar, este obstáculo está en relación directa con la magnitud de la porción hepatizada, y haría suponer que encontraríamos la dilatación cardíaca, acentuada, facilmente apreciable y digna de tomarse en consideración, solamente en aquellos casos en que el territorio pulmonar invadido fuera bastante extenso, considerando que el obstáculo ó la circulación que pudiera poner un foco limitado, quedaría compensado gracias á la elasticidad pulmonar. Sin embargo, no sucede así rigurosamente, conforme á lo que observamos en la práctica.

La Anatomía Patológica nos enseña que, de un modo general, existe con más frecuencia la dilatación aguda del corazón derecho, cuando la hepatización neumónica ha invadido los dos lóbulos del pulmón derecho, ó la totalidad de un pulmón; pero igualmente nos muestra, aunque menos frecuente, la dicha dilatación cardíaca, con focos unilobares. Realmente, sería difícil admitir que en ambos casos la lesión pulmonar desempeñara el mismo papel en la génesis de la dilatación. En efecto, la magnitud del obstáculo que pone á la circulación una extensa zona impermeable ó casi impermeable, como en las neumonías bilobares, totales de un pulmón, bastaría en gran parte para explicar la dilatación por el esfuerzo exagerado del corazón; pero cuando la lesión cardíaca existe y el foco pulmonar es pequeño, no satisfecería el obstáculo que éste pudiera causar para producirla y debemos buscar otras causas ajenas á las lesiones anatómicas del pulmón. Estas causas radican en los factores que recordamos al principio, dependientes de la neumonía como enfermedad infecciosa.

Durante el tiempo que llevo de estudiar la neumonía, enfermedad que ha figurado en el programa del Instituto Patológico, los casos que diariamente se presentan en nuestros anfiteatros, así como el gran número de exámenes bacterioscópicos é histológicos que he tenido que hacer, demuestran perfectamente la influencia del gérmen y de las asociaciones microbianas en la neumonía, en la producción de la dilatación del corazón. Los resultados de esos estudios, en lo referente á la lesión que vengo anotando, son, en resúmen los siguientes:

La dilatación de las cavidades derechas del corazón puede encontrarse en todas las formas de neumonía lobar, sea cual fuere su extensión, tanto en alcohólicos como en los sujetos que anatómicamente no revelan lesiones del alcoholismo.

En las neumonías extensas, bilobares ó totales, existe una dilatación aguda del corazón, más ó menos acentuada, pero siempre importante, en un 32 % de los casos. Es más frecuente en el hombre, acaso por las alteraciones cardíacas originadas por el alcoholismo y su género de vida.

Los principales gérmenes encontrados, en un ciento de exámenes bacterioscópicos, fueron el diplococo de Fraenkel en la totalidad de los casos, el estreptococo en 85 %. El coco bacilo de Pfeiffer, no se encontró una sola vez.

Los casos de dilatación cardíaca, igualmente parcial y del lado derecho, acompañando á focos monolobares, se encontraron en número de 12 %. El examen bacterioscópico en esos casos reveló una abundancia verdaderamente notable de estreptococos y el diplococo de Fraenkel, las lesiones viscerales infecciosas en estos casos, fueron siempre exageradas, existiendo al mismo tiempo miocarditis agudas en la tercera parte de las observaciones.

Estos hechos, que rápidamente anoto, á reserva de precisarlos y comentarlos debidamente en otra ocasión, hacen pensar que la asociación del estreptococo en nuestras neumonías desempeña un papel importante en la génesis de la lesión cardíaca señalada, de la misma manera, aunque por distinto mecanismo, que los focos extensos de neumonía.

Mucho habría que decir respecto al estado de alteración crónica del corazón en gran número de nuestros neumónicos, así como de las perturbaciones circulatorias generales que produce

la dilatación del corazón, etc., etc., para así interpretar una buena parte de la gravedad que reviste entre nosotros la neumonía lobar. No quiero fatigar la atención y abusar de la indulgencia de mis ilustrados oyentes y me reservo para tratar en otra ocasión estos puntos interesantes que apenas he bosquejado.

México, Abril 23 de 1910.

ULRICH.