

ALGUNAS CONSIDERACIONES PATOLOGICAS SOBRE LA LLAMADA CIRROSIS CARDIACA

Prof. *Alfonso Uribe Uribe.*

La enferma que presento es una mujer de edad aproximada a los 48 años. Casada y madre de un hijo, nacido a término y que siempre ha gozado de buena salud. El marido murió no sabe ella de qué enfermedad. Siempre ha ejercido oficios domésticos. No recuerda cómo enfermedades anteriores otras que la fiebre tifoidea y un reumatismo acaecido en la época de la pubertad.

Hasta hace dos años estuvo bien de salud. Fué entonces cuando comenzó a sentir disnea de esfuerzo y a observar cianosis, y además declives vesperales. Estas tres manifestaciones fueron las únicas de su enfermedad hasta el día en que sufrió una caída en la que se golpeó el vientre. Desde entonces notó que éste aumentaba de volumen a la vez que los síntomas anteriores se intensificaban, haciéndose permanente el edema de los miembros inferiores. Observó entonces oliguria acompañada de poliakiuria, con orinas muy rojas y con sedimento rojo. El médico que la vió le aconsejó la hospitalización.

El cuadro formado por la disnea de esfuerzo, la cianosis, los edemas y la oliguria fácilmente nos permiten hacer el diagnóstico de afección del aparato circulatorio y presumir que el órgano enfermo en este aparato es el corazón.

El examen del corazón nos suministra los siguientes signos objetivos. Choque de la punta en el sexto espacio intercostal izquierdo cerca a la línea axilar anterior no muy intenso y difuso. Ruidos cardíacos disminuídos en intensidad; normales en ritmo; normales en cuanto a la relación entre sí en los cuatro focos de auscultación; normales en su timbre; ligera taquicardia; 85 pulsaciones en reposo horizontal. Como ruido anormal un soplo sistólico, que no destruye totalmente el primer ruido, suave, sin propagación presente en todas las posiciones de la enferma. Es un soplo

por dilatación del orificio mitral, funcional en su patogenia. Podemos concluir que el corazón está hipertrofiado y dilatado, y que en él no hay lesión orgánica oficial orgánica.

Las arterias nada muestran de especial. Tensión arterial 140/60.

El aparato respiratorio muestra hipersonoras a la auscultación y a la percusión las regiones infraclaviculares, indicando claramente la supresión de un campo respiratorio más o menos extenso, suplido por las zonas pulmonares altas. Y en verdad se pudo comprobar como en la cara anterior del hemitorax derecho eran mates los espacios intercostales 2º, 3º y 4º, y como las regiones de las bases pulmonares eran mates en especial la derecha y en ellas el murmullo vesicular era muy tenue. En cambio las zonas apicales, presentaban murmullo vesicular intenso y sonoridad alta. No había soplo ni estertores en ninguna parte. En conclusión se puede pensar en la existencia de un seguro derrame pleural derecho y uno probable izquierdo. Es el hidrotorax cardíaco clásico.

En el abdomen se encuentra vientre globuloso, con circulación colateral, poco marcada, generalizada a todo el vientre y a las caras laterales del torax. A la que se distribuyen las zonas de matides y sonoridad con los caracteres de las de la ascitis y hay sensación de onda. Hay ascitis bazo clínicamente normal. Hígado de volumen muy aumentado; regular en su superficie; duro a la palpación y doloroso a la presión y percusión es un hígado de congestión pasiva, cardíaca, en período de cirrosis.

Riñones. Oliguria, con albuminuria y hematuria.

Boca. Cianosis de los labios y lengua.

Piel. Edema maleolar y tibial.

El estudio del caso permite concluir que se trata de una enferma afectada por una miocarditis crónica, en estado de insuficiencia total del corazón o asistolia, manifestada por la taquicardia relativa, la disnea de esfuerzo la cianosis, oliguria, edemas, y corazón hipertrofiado a la vez que dilatado. Pueden eliminarse las afecciones pericardiáticas crónicas, las afecciones valvulares y las afecciones coronarianas de las que no existen síntomas.

Ateniéndome al concepto clásico debía apoyar el diagnóstico también en el estado del hígado y agregar a la sintomatología de la asistolia, en esta enferma, el hígado cardíaco cirrótico, o considerarlo como una complicación de su miocarditis. Pero yo considero tal estado de distinta manera. En mi concepto esta cirrosis es una enfermedad independiente desde su principio de la afección miocardiaca, pero una y otra dependientes del mismo estado infeccioso crónico y evolutivo; la exteriorización se hace en el hígado eso sí gracias al estado de insuficiencia del miocardio.

Los estados infecciosos crónicos capaces de ocasionar la hepatitis previa a la cirrosis y a la vez la enfermedad del corazón he encontrado yo que son la sífilis, el reumatismo y los estados sépticos focales. (Amígdalas, dentadura vesical biliar, senos paranasales, apéndice, en orden de frecuencia). La presencia en nuestra enferma de una miocarditis y de una

cirrosis me lleva a concluir que en ella ha existido y existe tal estado infeccioso crónico. Y en la historia de ella aparece el reumatismo claramente. No hay en cambio indicios de sífilis o de afección focal.

En examen anterior alguno de los estudiantes me anotaba la posibilidad de que fuera una miocarditis de origen tífico, ya que la enferma había sufrido fiebre tifoidea. Pero la miocarditis tífica es una afección aguda de carácter degenerativo y no inflamatorio, donde se afectan las células musculares y no los vasos ni el tejido conjuntivo. Si no hay terminación letal, queda por consiguiente una gran capacidad de regeneración y la miocarditis tífica cura así, con restitución anatómica y funcional. No es ella el tipo de enfermedad susceptible de pasar a la cronicidad.

La presencia de síntomas claros de una cirrosis hepática indujo a otro alumno a pensar que pudiera ser una cirrosis de Laennec y que ésta fuera la causante de la miocarditis y de la asistolia. Pero en contra de la cirrosis de Laennec están la hepatomegalia, dolorosa, la ausencia de esplenomegalia y el tipo de la circulación colateral, que en esta enferma no presenta los gruesos troncos que parece que partieran del ombligo hacia arriba y los lados; con un marcado predominio en la mitad superior del abdomen; al contrario, aquí hay troncos pequeños repartidos uniformemente sobre todo el abdomen; es el caso de la circulación colateral por presión sobre la vena cava inferior, ejercida por la misma ascitis, y que seguramente ya no será visible al evacuar el derrame. Otro hecho importante es que la enferma es hipertensa y no hipotensa como ocurre en la cirrosis hepática común.

Otra duda existía respecto a la etiología renal del estado de asistolia. Pero nuestra enferma no presenta en su orina las características químicas y citológicas de la orina de los nefríticos, no aparecen en ella signos, pararenales en los vasos, ojos, sistema nervioso, etc., y en la historia de ella no hay datos anamnésicos que puedan interpretarse como de nefritis anterior a su miocarditis.

Concluimos con el diagnóstico de reumatismo crónico evolutivo como diagnóstico etiológico; ya en los de miocarditis crónica en período asistolia y cirrosis cardíaca como diagnósticos nosológicos.

Llamaré la atención sobre las desemejanzas clínicas de la cirrosis de Laennec y la llamada cirrosis cardíaca. En esta existen hepatomegalia, circulación colateral visible de manera difusa en todo el abdomen, siempre hay hidrotorax sobre todo derecho y no hay esplenomegalia. En la cirrosis de Laennec el hígado es normal o pequeño y sólo raras veces hay hepatomegalia. Ordinariamente se encuentra esplenomegalia la circulación colateral adopta un tipo casi propio supraumbilical, hay orinas normales en cantidad con gran urobilinuria y ordinariamente hipotensión máxima y sobre todo mínima. Sin embargo las consecuencias funcionales son idénticas. Ambas evolucionan en tres períodos. Un primer período en el cual se encuentran como fenómenos predominantes los trastornos dispepticos entre los cuales se marca con especial intensidad el meteorismo,

(Y sabemos la gran importancia que tienen las alteraciones hepáticas en la provocación del meteorismo) y los edemas periféricos. Un segundo período caracterizado por la intensificación de los edemas y en especial la aparición de los derrames peritoneal y pleural y un tercer período de grave insuficiencia hepática o hepato-renal que conduce a la muerte. A pesar, pues, de la semejanza clínica que aparece a primera vista y que a no dudarlo es causada por el hecho de que en la cirrosis de Laennec intervienen factores distintos y existe una noxa esplénica ausente en la cirrosis cardíaca, en el fondo se trata de estados de absoluta similitud para los cuales es posible suponer una patogenia común.

Es clásico considerar la cirrosis cardíaca como una hepatitis secundaria a la insuficiencia cardíaca, y como factor determinante de la hepatitis una inflamación venosa previa que sucesivamente afecta el tejido conjuntivo y en último término al parenquima hepático; causa provocadora es el estasis venoso.

La cirrosis de Laennec sería primitivamente una hepatitis parenquimatosa primitiva, más tarde intersticial y vascular determinada por el alcoholismo crónico por estados enteríticos crónicos; por sífilis, tuberculosis o paludismo, etc.

Pero la observación clínica enseña cosa distinta. Ya Geraudel había demostrado que en la cirrosis cardíaca a las alteraciones vasculares antecedían claras alteraciones celulares parenquimatosas de carácter inflamatorio y degenerativo, especialmente en la zona suprehépática. Esta observación de Geraudel es aceptada por Vásquez, quien además hace notar el estado inflamatorio de la cápsula hepática y de las pleuras que él atribuye al neumococo. Al aceptar esta concepción de la hepatitis previa podemos generalizar a la cirrosis cardíaca lo demostrado por Fiessinger y Albot, quienes encontraron que en toda cirrosis el hecho primitivo era la hepatitis previa parenquimatosa y que ella al ocasionar una insuficiencia funcional acompañada de alteraciones vasculares anatómicas (y también funcionales) sería la base patogénica del meteorismo crónico, de los edemas y de los derrames en cavidades serosas.

La alteración funcional del hígado y la alteración anatómica de las venas trastornan el metabolismo hídrico y mineral. Es cierto que los primeros edemas del cardíaco, edemas de gravedad y vesperales, son función del estasis venoso; pero podemos convencernos de que ellos no se hacen persistentes y sobre todo no progresan mientras no intervenga el hígado en el cuadro morbozo; son necesarios para su persistencia y progresión los mismos factores humorales comunes a los edemas en general. Tan cierto es ello que el edema no se presenta en casos de gravísima insuficiencia cardíaca determinada por lesiones arteriales, renales, deformidades torácicas, etc., sino en épocas muy tardías y sin embargo los signos de estasis venoso ya han estado presentes por mucho tiempo. Además en los líquidos del edema y derrames cardíacos no se encuentran los caracteres bioquímicos del plasma o el suero sanguíneo como sería el caso, si

se tratara de una simple trasudación o filtración. El edema de simple estasis se localiza de preferencia en la pequeña circulación en forma de congestión pasiva que cede al mejorar la potencialidad del miocardio. Otro tanto sucede con el edema maleolar decliva y con las congestiones viscerales. Pero cuando el hígado ha estado afectado verdaderamente, tales edemas y derrames no ceden a pesar de la mejor medicación y a pesar de mostrarse claros signos de recuperación funcional del miocardio. Esto nos enseña la clínica.

Es la glándula hepática la que produce y mantiene una tasa constante de albúminas plasmáticas y una relación correcta entre la serina y la globulina. Al enfermar el hígado, existiendo determinadas alteraciones vasculares y circulatorias, la cifra de las albúminas plasmáticas decrece y especialmente la serina y el cociente serina globulina se altera *de manera absoluta o relativa*. Téngase además en cuenta el desperdicio albuminoso que trae la alteración renal congestiva.

La serina principalmente y de manera accesoria la globulina poseen un poder oncótico tal, cuando su tasa y relación son normales, que contrarresta el poder oncótico de las albúminas tisulares. Así se establece una hidremia constante, que bajará en caso de alteración de la tasa de albúminas sanguíneas, con provecho de los tejidos que tenderán a hidratarse reteniendo el electrolito agua-cloruro de sodio por un fenómeno de absorción. En los tejidos y cavidades vendrá una retención de agua y de cloruro de sodio, y una disminución del Cloruro de sodio en el suero sanguíneo y en la orina.

Consecuencia práctica de estos hechos y de esta interpretación es la manera como debe tratarse al cardíaco cuyos edemas no se reabsorben con el tratamiento ordinario de la insuficiencia cardíaca. Aquí la observación clínica nos vuelve a enseñar algo que está en apoyo de nuestra manera de pensar. Los tonicardíacos usuales y los diuréticos que obran modificando la tensión arterial como la cafeína, la teobromina los sueros, etc.; los medicamentos diuréticos que obran sobre el epitelio renal como la escila, la teobromina, y otras xantinas son impotentes para provocar el desahúe tisular; la diuresis no aumenta y el enfermo sigue hidróico. No es solamente el factor circulatorio ni el factor renal el que está en juego. Es el factor metabólico general. Ya los clásicos habían observado la eficacia de otros diuréticos, sales alcalinas casi todas ellas, o sales alcalinizantes, como son los tartratos, los acetatos, nitratos, bicarbonatos, etc. de sodio y potasio, el cloruro de calcio, etc. Como diuréticos de elección, los prescribían y especialmente en las cirrosis. Y es porque estas diversas sales obran no en el riñón sino en los tejidos, donde alteran el estado de acidez reinante, cambian el medio iónico tisular y alteran el factor oncótico causa primordial del edema.

El tipo fisiológico de los diuréticos tisulares es la tiroidina pero su uso desde luego en los cardíacos puede presentar graves inconvenientes. Otra sustancia que posee una acción semejante es la Insulina asociada a

la glucosa. Probablemente su acción se deba a una excitación de la glándula hepática, y una alteración reguladora del metabolismo de la colesteroína. En la práctica son numerosos los casos en que muestra su eficacia, permaneciendo por demás inocua para el enfermo del corazón.

Pero son especialmente los diuréticos mercuriales de núcleo benzólico, novasurol, neptal, salirgan, novurit, etc., los que poseen una especial acción sobre la capacidad de imbibición de las albúminas tisulares, que disminuyen extremadamente. Provocan así una rápida movilización del agua tisular; podríamos decir que el agua de los tejidos se vierte en la sangre donde no pudiendo ser retenida, será rápidamente eliminada por el riñón. Pero esta eliminación está desde luego acondicionada por la integridad anatómica y funcional del riñón; de aquí su contraindicación absoluta o relativa en caso de nefritis. Otro inconveniente consiste en que el organismo parece que prontamente se acostumbra a los diuréticos mercuriales y en caso de tener que volver a emplearlos se observa que la deshidratación no alcanza las cifras de la primera ocasión. En tales casos el uso de diuréticos de la serie alcalina puede reactivar al diurético mercurial.

El pronóstico de casos como el presente es adverso puesto que no podemos en manera alguna obtener la restitución de la fibra cardíaca y de la célula hepática. Sobrevendrá necesariamente la insuficiencia hepática grave, la insuficiencia renal y los accidentes cardíacos agudos, posibilidades todas de terminación letal.

A propósito del diagnóstico diferencial de una ascitis en la mujer no quiero dejar pasar desapercibido el hecho de que en ella hay que excluir cuidadosamente todas las afecciones de los órganos genitales que son susceptibles de provocar ascitis, como son los fibromas ovarianos, el pólipo ovariano, el epiteloma ovariano, el quiste del ovario, el epiteloma del cuerpo uterino, la tuberculosis asexual. No se puede prescindir del examen genital y mejor si se hace después de la evacuación del derrame.

Alfonso Uribe Uribe

