

LAS MICCAICIDIAS

Conferencia pronunciada en el Hospital Cochin por el
Profesor Laubry

Señores:

Si he Lomado a las miocardios como tema de mi conferencia, es por varias razones: primeramente he sido solicitado por mis colaboradores que deseaban que expusiese sobre un tema al cual hubiera consagrado la mayor parte de mi vida científica; en segundo lugar me agradaba elegir, para tema de la primera lección que tengo el honor de pronunciar en esta clínica, un asunto en que había sido elaborado y que había recibido su consagración no definitiva, en las salas de este Hospital Cochin donde estudiáis medicina; en tercer término, señores, cuando se tiene una concepción nueva es siempre interesante observar cuántas difi-

cultades se encuentran para hacerla aceptar a los demás y a uno mismo, por cuanto a la verdad en medicina es difícil de "tocar con el dedo", y con las miocardios ha sucedido lo que con todas las concepciones nuevas.

No daré un concepto definitivo de las miocardias; mostraré como durante diez años que me he ocupado del tema, no he podido **llegar** aun a penetrarlo íntimamente, dejando a vuestra juventud la tarea de seguir por las vías en que mis colaboradores y yo os hemos orientado.

En efecto, señores, hacen 10 años aproximadamente, con mi amigo y discípulo Esmein, vimos sujetos que morían del corazón, a

compresión, contusión o hemorragia.

Los signos francos de encéfalo-meningitis cedieron rápidamente al tratamiento antiséptico general y punciones lumbares diarias.

El enfermo ha conservado durante toda su permanencia en el Hospital íntegras las funciones psíquica y motriz y exagerada la sensibilidad.

En mes y medio el paciente sale en muy buen estado del Hospital.

Conclusiones:

El proyectil, que penetró por la órbita y **salió** por el occipital no lesionó sino regiones indiferentes del encéfalo.

La punción lumbar frecuentemente repetida en las heridas penetrantes del cráneo y menigoen cefalitis consecutivas es de una eficacia incomparable y constituye, su tratamiento fundamental e insustituible.

S. PAREDES P.

veces en forma brutal, otras lentamente, en los cuales ni la autopsia ni la investigación etiológica nos revelaba causas verdaderas y suficientes. Habíamos vivido en la concepción de las miocarditis, es decir, del papel de la infección en la etiología de las grandes infecciones o de las grandes insuficiencias cardíacas y esta cansa no aparecía en algunos casos que evolucionaban con una gravedad poco **común**. Y es así como recuerdo una gran insuficiencia ventricular izquierda que llevó a un edema pulmonar mortal, en la que el miocardio no parecía afectado; con Esmein creamos el término de *miocardia* para estos casos.

Por lo tanto, hacen 12 años que el término miocardio fue creado. Lo pronunciaba corrientemente en mi servicio del Hospital Rochefoucauld y aquí en mis lecciones del Hospital Cochin; pero no había encontrado el criterium necesario **para** poder lanzar con la palabra, el hecho. No había encontrado el criterium anatómico negativo y fue en el Hospital Cochin que me fue dado hallarlo.

Señores, me detengo aquí y abro un paréntesis; el yo es aborrecible, pero estoy obligado a **emplearlo**, vosotros me lo perdonaréis; pero cuando digo yo, me refiera a mí y a mi escuela, yo y mis colaboradores y entre éstos cito a mi excelente amigo Walser, que hasta aquí, después de haber consagrado su tesis a las miocardias, esta encargado todos los años de exponerla en mi servicio, donde I o

hace con un talento que os invito a venir a aplaudir.

Es entonces con Walser que encontramos la observación princeps que impuso la concepción. Desde entonces, como en todo síndrome en **gestación**, hemos modificado esta concepción de la miocardia, variando nuestras ideas sobre su evolución, sobre sus síndromes, sobre su patogenia. ¿Son ellas definitivas? No lo creo. Pero tales cuales son en la actualidad, os las voy a presentar.

¿Qué es la miocardia? Son síndromes de insuficiencia ventricular primitiva capaces de desarrollarse fuera de toda lesión cardiovascular o de asociarseles. La forma pura, es de las que os permiten concebir una enfermedad. Pero estos síndromes podían tener su participación en lesiones cardiovasculares bien definidas y entonces emitimos la apótesis de las *miocardias asociadas*. Luego, como se trataba de síndromes de insuficiencia cardíaca primitiva, nos hemos dicho que la insuficiencia cardíaca elige algunas veces sus regiones y que fuera de las formas ventriculares, que tienen su dominio electivo sobre el ventrículo derecho, podían encontrarse formas regionales ejerciendo su acción tanto sobre un punto como sobre otro del ventrículo o del miocardio, sobre las aurículas, sobre el corazón entero. Hay entonces al lado de las formas ventriculares primitivas, las *formar regionales*.

En fin, en último término, la forma que hemos visto aquí y que

nos **permitió** escribirlo que pensábamos sobre las miocardias, era una forma que se terminó rápidamente por la muerte. A favor de esta forma podíamos **sentar** el prototipo fatal de la afección; pero bien pronto tuvimos **la oportunidad** de observar **formas** evolutivas en las que debimos **atenuar el primitivo pronóstico**.

Formas evolutivas. Comienzo con la primera forma, la **que describimos** Walser. **Puesto que** se trata de clínica, permitidme que recuerde la observación: se trataba de un enfermo joven de 15 años de edad, traído para su **examen, al Hospital Cochin. Pálido,** no pareciendo **disneico**. La **madre** nos menta que el niño trabajaba, creo en una usina, mostrándose **fatigado** en ocasión de **los esfuerzos del** trabajo, con **palpitaciones**, ahogos de tiempo en tiempo, en una palabra un conjun-

to de signos que no se imponían como propios de una afección cardíaca, o a lo más como los de esas afecciones cardíacas que se ven en los jóvenes, en los soldados, en las mujeres y que estamos habituados **a** considerar como síndromes neurotánicos. **Tal** era mi impresión **antes** de aproximar mi mano y mi oreja a la región precordial del enfermo. Cuál no sería mi sorpresa al encontrar un síndrome de **insuficiencia** ventricular **típica**.

Para vosotros que sois jóvenes y que no estáis iniciados en la tomatología cardíaca, permitidme que os la recuerde: a la palpación un choque que era neto, especie de choque en masa. A la auscultación, ruidos sordos, ritmo de galope evidente, en el cual el **tercer** ruido choque sí; separaba con **una** nitidez que no dejaba lugar **a** **duda**, de un soplo sistólico, que mucho decía sobre la

del miocardio, bastándome esto para decirle a la madre: "Señora, vuestro hijo está gravemente enfermo, no *se* aún lo que él tiene, pero debe Ud. dejarlo en el Hospital pues no puede continuar

su trabajo y la primer medida de tratamiento es el reposo". La madre aceptó, ingresando el enfermito en el Servicio. Confirmamos el diagnóstico, comprobando el síndrome de insuficiencia ventricular izquierda por los exámenes necesarios. Hicimos inmediatamente un tratamiento tónico-cardíaco, primero con digitalina, luego con inyecciones de ouabaína y, hecho que nos sorprendió en este enfermo en que la tensión era normal, en el que en sus antecedentes sólo una varicela, la tensión se mantuvo, pero el corazón no reaccionó; apenas algunos días a del estado general, para luego aparecer los edemas **luego** los fenómenos de apoplejía pulmonar que al cabo de dos meses nos aseguraron la terminación fatal.

Ciertamente que hicimos muchos diagnósticos, no habíamos pensado en la miocardia y en un joven de 15 años pensamos en la tuberculosis y en la sínfisis tuberculosa. En fin, el enfermo falleció, y cuál no sería nuestra sorpresa al constatar en la autopsia un corazón dilatado, blando, grande, pero fuera de ninguna otra anormalidad: válvulas normales, aorta normal, ausencia de endocarditis parietal, con lo que la concepción de la miocardia encon-

traba su consagración. Los exámenes histológicos no revelaron ni siquiera las lesiones propias de la insuficiencia cardíaca, que son **más** bien legiones consecutivas *que* causales.

Señores, esta observación era interesante y fue comunicada a la Société Médicale dos Hôpitaux y **fue el punto** de partida de las investigaciones. A partir de ella, **nuestra intención se ligó a estos** síndromes que encontrábamos en los individuos jóvenes, generalmente fatigados por **la guerra** y que nos presentaban un síndrome de insuficiencia cardíaca, **como en** el joven cuya observación relató, sin causa y sin razón, siendo **para** nosotros esta carencia etiológica la **razón** del pronóstico rápidamente mortal.

Comprendéis, entonces, **el carácter** de gravedad que dimos a la miocardia. Este **carácter se exageraba y aumentaba** a medida que **disminuían** las **condiciones etiológicas** en las que aparece la insuficiencia ventricular. **Pero**, bien pronto este **síndrome de insuficiencia ventricular lo encontramos** en **otros** enfermos y debimos **atenuar este pronóstico, viendo enfermas** que en lugar de evolucionar en dos o tres **meses**, evolucionaban en seis meses, un año, llegando siempre a la etapa suprema de la muerte por asistolia irremediable. De aquí la creación de un segundo tipo.

Este segundo tipo se caracteriza por: comienzo mucho más largo, eretismo nervioso y a veces con

lesiones nerviosas. Lo he encontrado con una miopatía que había sido observada por una parte en París por el Dr. Montet y por otra en Lille; en idénticas circunstancias en un miopático que me fue presentado por un agregado de la Facultad de Lille. Veis, entonces, un conjunto nervioso que parece ordenar los fenómenos cardíacos propiamente dichos, sea lesiones, sea funcionales y luego desarrollarse manifestaciones de insuficiencia ventricular; pero, parece que en estas manifestaciones ventriculares, por lo menos en los enfermos que he visto, hay regresiones, detenciones momentáneas, parece que los edemas, que en nuestro pequeño enfermo eran fenómenos terminales, sean **aquí** precoces, que las punciones repetidas alargan la evolución y en último término que los calmantes y en particular la morfina, tienen

acción sobre la longevidad de esta evolución. Me diréis que estas son **finezas**, pero es importante para el clínico saber fijar un pronóstico fatal a 3 meses o fijarlo a 2 años y son finezas suficientes para mí cuando en una consulta sospecho la miocardia, para asegurar si se trata de una forma a **evolución** retardada. Tanto más, señores, cuando este tipo no es mas que un intermediario, participando a la vez del tipo precedente y del siguiente. En efecto, existen y nosotros hemos visto, miocardias que se detienen en su evolución, que no tienen el final fatal y soy feliz de decirles, cuán satisfecho **estaba** de encontrar atenuaciones en la **angina** de pecho, casos que se detienen probablemente, y previamente estos casos pertenecen a la variedad de miocardia que comienza por un síndrome neurotonico franco y he aquí lo que pasa: son

habitualmente mujeres u hombre-, llegados a la época de la menopausia y que ven exagerarse su neuromotonía. El ritmo cardíaco es taquicardico, se observa eretismo cardíaco. Si los habéis seguido, lo habéis considerado durante 10 años como neurotónicos; sin embargo, en el momento de la menopausia, en lugar de la forma taquieírdica neta, se encuentra en esta taquicardia un galope que se aventura, un galope que se acompaña bien pronto del famoso soplo de insuficiencia funcional. Creéis en un pronóstico rápidamente mortal, pero os sorprendéis de ver a estos enfermos vivir meses y aun años, y mayor as nuestra sorpresa de ver desaparecer el galope en alguno de ellos.

Señores, ¿queréis que en esta ocasión, ya que hablamos de miocardias que se detienen en su evolución, que evoque un hecho reciente, observado con mi colaborador Walser? Se trataba de un médico que había llegado al período confuso de la edad crítica, que existe para el hombre como para la mujer, y que nos consultó por ahogos, disnea de esfuerzo y en el que encontramos un ritmo de galope, soplo sistólico. Naturalmente, nuestro pronóstico fue grave y, sin embargo, atenuado, porque encontramos en el pasado de este médico razones de orden emotivo. Lo ubicamos en la categoría de las miocardias a evolución retardada, pero no nos animamos a asegurar la detención de su evolución. En un primer pe-

ríodo, pareció que la evolución afirmaba nuestro pronóstico; ningún tónico cardíaco tenía efecto, ni la digital, ni la ouabaína; en fin, tomando una resolución suprema practicamos en él el aislamiento y la morfina, dejando un tratamiento tonicocardiaco moderado. Privado de toda causa de emoción; fuimos sorprendidos al cabo de cuatro meses, de ver detenerse una evolución que nos **parecía** fatal, tanto que en la actualidad el colega ha vuelto en parte a sus ocupaciones. No digo que esté curado, pero por lo menos se halla fuera del círculo fatal del pronóstico que estamos habituados a atribuir a la miocardia.

En **consecuencia**, habéis visto formas graves, formas a evolución retardada, formas que si bien no son benignas permiten una **esperanza** de curación y al lado de éstas, las formas descritas por -ni discípulo Doumer, de *miocardios transitorias*, que duran algunos meses y que se ven aparecer en los gotosos, miocardias en las cuales ha hecho intervenir el trastorno metabólicos de los gotosos.

He dicho antes, que en la actualidad aceptamos las miocardias regionales; esto se comprende porque el miocardio puede ser afectado en su masa ventricular izquierda o en otra región. Sabéis que junto al síndrome de insuficiencia ventricular izquierda existe el de insuficiencia ventricular derecha; pero debo advertir que nunca he encontrado miocardias ventriculares derechas. Mi colé-

ga BÉssau y mi discípulo Oury han aportado observaciones de miocardias totales en las que, después de un estado de insuficiencia ventricular izquierda se encuentra el síndrome de insuficiencia ventricular derecha que se sobreagrega

¿Cuáles son sus síntomas? Taquicardia, cianosis, ruido de galope derecho, algunas veces soplo diastólico de insuficiencia ventricular derecha. Pero no es por alusión a la insuficiencia ventricular derecha que quiero hablar de las formas regionales, creo que se puede limitar la forma regional a la arritmia completa. La arritmia completa corresponde a la fibrilación auricular: traduciendo libremente, corresponde a la miocarditis auricular. Cuando estéis en presencia de una arritmia com-

pleta, pensaréis en una endocarditis que se extiende a la aurícula, sea en una miocarditis, lesión intersticial o parenquimatosa de la aurícula, sea en una pericarditis; pero hay casos en los cuales estas lesiones están ausentes, son casos que se desarrollan en el dominio funcional desde el comienzo de los accidentes, hasta la coronación final, la arritmia completa. Habitualmente, se trata de mujeres que después de pequeños accesos de parpitaciones. hacen taquicardia paroxista y en fin la arritmia completa. En este encadenamiento de trastornos, donde se ve la mediación del sistema nervioso, ¿cómo no pensar que el ataque funcional del miocardio es la coronación suprema de este trastorno funcional que va de la palpitación a la arritmia completa? En fin

debéis retener el hecho de que la miocardia, que hace habitualmente la insuficiencia ventricular izquierda, puede atacar ciertas regiones del corazón y limitarse a las aurículas.

Y bien, señores; llegamos a la .3* etapa de mi exposición clínica. No estamos en el período anatómo-patológico, concebimos las lesiones como los efectos y no como las causas y tenemos la concepción fecunda de que no se muestra una relación estrecha entre las lesiones constatadas en la autopsia y la escena desarrollada durante la vida, y es por lo que os doy a título de hipótesis, la noción de las miocardias asociadas a las enfermedades infecciosas. Hasta aquí hemos vivido en el dogma de que la infección lo hace todo, que alteraba el tejido conjuntivo, los vasos, destruía el miocardio y por intermedio de esta destrucción llegábamos a la insuficiencia miocárdica. Es posible, pero tengo el derecho de decir que algunas veces no hay relación entre la infección y los enormes efectos que vemos sobre el corazón. Tenemos el derecho de sospechar en el curso de las enfermedades infecciosas, la intervención de la miocardia. Hemos visto un sujeto joven, de 35 años, con chancro sifilítico, que seis meses después presentaba fenómenos de insuficiencia ventricular; con el tratamiento intensivo se obtuvo una agravación y reagravación al cambio de tratamiento; se dan tónicos cardíacos y el enfermo muere al cabo de seis meses. No se ha-

llaron lesiones miocárdicas, en consecuencia se trató de una miocardia en un sifilítico, cuya razón nos escapa. Volveremos sobre esto a propósito de la patogenia, pero en este enfermo el tratamiento antisifilítico no tenía razón, porque entre la infección y el resultado de la infección, había tres intermedios.

Es lo mismo, señores, para otras infecciones. Se ha hecho responsable a la infección, de la insuficiencia cardíaca; esto es verdad, no destruye el concepto de la miocarditis cuando las lesiones del miocardio demuestran que ésta no podía existir, pero a falta de la infección se buscaba otro camino. Habéis oído hablar del corazón renal, del corazón arterial, esto es, se buscaba fuera del corazón la causa de trastorno. Bien, **busquemosla primeramente en el corazón mismo.** Por ejemplo, tenéis hipertensiones que sobrepasan cifras de 32-33 para la Mx. y 18 para Mn.; hacéis un pronóstico fatal a breve plazo y cuál no será vuestra sorpresa 'Te encontrar al enfermo en el mismo estado al cabo de 2-3-6 años. Por el contrario, otras hipertensiones moderadas llevan a la insuficiencia cardíaca con una rapidez que evoca fatalmente la miocardia.

En las lesiones valvulares, por ejemplo, ¿qué es lo que determina el pronóstico? El soplo mitral que se ausculta, el soplo aórtico. No lo creo; existen lesiones estables y lesiones evolutivas. Soy de los que han demostrado el vasto do-

minio de la evolución y de la invasión progresiva **del** corazón por lesiones que han comenzado por el endocardio; pero esta evolución falta a menudo y así como en las lesiones valvulares se hace **interve-**
nir la miocardia. Veis entonces como la miocardia que es hasta aquí un pequeño **misterio** y que se **define** sobretodo por la ausencia de etiología, interviene para fijar algunas reglas o dominar el pronóstico de una **afección** cardíaca. ¿Que es la miocardia? Aquí debemos encontrar en el terreno de las hipótesis. Deseo pasarlas en revista para demostrar que sobre este punto no hemos permanecido inactivos. Cuando veis una miocardia a evolución retardada, posiblemente no reconozca la misma causa que cuando veis una miocardia a evolución rápida.

¿Cuáles son las causas que pueden intervenir? Hela aquí: el sistema nervioso. El neumogástrico disminuye la tonicidad cardíaca, en consecuencia una lesión de este nervio puede darnos la miocardia. El simpático tiene un papel contrario.

Al sistema nervioso debe agregarse el sistema de la3 glándula-
 endocrinas: suprarrenales y en particular la tiroides (corazón tiroideo.)

Ejemplo: un enfermo nos consulta por crisis de angina de pecho, crisis de esfuerzo; a la auscultación notamos tonos sordos, al examen radiológico distensión enorme de las cavidades cardíacas; tensión arterial débil. Nos llamó además la atención la desaparición de las cejas, el estado apergaminado de la piel y manos.

Se le administró tiroidina, hasta sesenta centigramos por día, y cual no sería nuestra sorpresa al verlo un mes más tarde restablecido, sin acusar trastornos funcionales. Este enfermo periódicamente se somete a curas tiroidina.

Señores, lo que hace la tiroidina puede hacerlo la ovarina, como se observa en las miocardios que se desarrollan en las mujeres castradas. Estos hechos me han llamado a considerar al corazón no como un músculo, sino como una **glándula** que sufre las carencias de las otras glándulas endocrinas. **Esta** hipótesis del corazón como **glándula** de secreción interna no es una fantasía, desde que ha recibido su consagración al encontrarse sustancias extraídas de los **nodos** de contracción, que son capaces de reglar la contracción cardíaca.

Son éstas hipótesis, pero hipótesis fructuosas que en lugar de limitarnos en el campo estrecho de la miocarditis, nos extienden al campo más amplio de las causas nerviosas, endocrinas y humorales.

Los experimentos nos muestran que el corazón no puede vivir si le falta su dosis de potasio o de **glucosa**; en consecuencia, investigad en este sentido. Pero, como el tiempo de exposición es corto, debo pasar a considerar otros aspectos del asunto-He hablado del rol de la emoción y de la herencia en la aparición de la miocardia. La emoción que es capaz de agravar una lesión cardíaca preexistente, de llevar a la asistolia, es capaz de crear la miocardia. Durante la guerra se han observado casos que no dejan lugar a duda, tal la observación de un sujeto que duran-
