

ELI Corazón en los Palúdicos (*)

Por el Dr. PARADA

Sabemos todos que en el curso del paludismo agudo, primario o secundario, como del crónico, una de las vísceras más atacadas además del bazo y del hígado, es el corazón; y así, en 1926, Benhamou describió el aspecto que presenta la sombra cardíaca a medida que se repiten los accesos febriles, afirmando que esta modificación del corazón es responsable de ciertos soplos, de emplasmamientos pleurales o peritoneales y a veces de verdaderos síndromes asistólicos.

Ciertamente puede afirmarse que casi todos los palúdicos presentan un corazón de forma globular con un pedículo vascular ancho y punta cardíaca redondeada, pero no descendida. Este aspecto se acusa desde los primeros accesos febriles, acentuándose más y más si éstos no son precozmente tratados con eficacia, diciendo Benhanwi, que en aquellos palúdicos que no fueron largo tiempo tratados con todo rigor, el corazón globular persiste como un estigma y que siempre lo encontró en el curso del paludismo crónico, apirético, que se manifiesta por trastornos viscerales, anemias graves, ictericias hemolíticas, algias, etc.

Por mi parte, he confirmado en los 50 palúdicos estudiados y en más de un 80 por ciento, la existencia del corazón globular que señala Benhamoun el contorno de la aurícula derecha fuertemente convexo, desbordando la línea media. El ventrículo izquierdo presenta igualmente una convexidad exagerada y la punta del corazón está redondeada y no descendida. Por otra parte, dicha imagen globular, siguiéndola a la pantalla radioscópica en el curso de la respiración forzada, experimenta en un número elevado de casos modificaciones que se hacen más visibles- en el ventrículo izquierdo, trocando su contorno convexo en cóncavo al hacer inspirar fuertemente al palúdico, observando luego, a la aspiración, cómo el corazón se ensancha, eleva y encaja en los senos cardiofrénicos, presentando además a la pantalla menos dureza de contraste que la habitual en los corazones agrandados, lo que achaco a la dilatación primitiva que sufre el corazón de los palúdicos, no hipertróficos, y por lo tanto sin engrasamientos musculares dependientes del aumento del tamaño de las fibras y posiblemente incluso de su aumento numérico.

La presencia del corazón globular en los enfermos palúdicos es casi constante, y en aquellos casos en que no la he encontrado

o es menos típica, se trata de palúdicos precozmente tratados con eficacia o que tenían lesiones valvulares típicas y a las cuales es tan sometidas las modificaciones compensadoras que no se borran de una manera patente en el curso del proceso palúdico, si bien adquieren una forma menos definida dentro de los signos morfológicos que imponen las lesiones valvulares. Los cambios referidos en la silueta cardíaca a la respiración forzada son de gran valor para afianzar un diagnóstico clínico de paludismo y para dudar de su veracidad si no se registran; así en muchos de los casos en que no las apreciamos y que varían con el diagnóstico de paludismo, no fueron tampoco hallados hematozoarios en sangre ni deformaciones globulares.

Dicha imagen cardíaca globular, con las modificaciones que experimenta su contorno a la respiración muy profunda que requiere la posibilidad de un desplazamiento diafragmático amplio, no se observan en las cardiopatías reumáticas, renales o sifilíticas, ya que en éstas el corazón más o menos globular es generalmente hipertrófico pero no hipotónico como lo es esencialmente en los palúdicos que acusa una dilatación y no hipertrofia y por en su forma y modificaciones en sus bordes a la respiración forzada, pues todos sabemos que la hipertrofia cardíaca provoca alteraciones principalmente morfológicas pero no aumento destacado y generalizado de la sombra cardíaca; pero en cambio, la dilatación ocasiona agrandamiento marcado y generalizado a todo él y así, el corazón palúdico acusa la forma globular por su dilatación generalizada y por su hipotonía se deja llevar y conducir la acción respiratoria forzada, dando lugar a los cambios Ovalados en los arcos cardíacos.

Sobre la necesidad de establecer diferencias entre las dilataciones cardíacas de origen palúdico y las observadas en casos de avitaminosis, principalmente en el Beri-beri, diré que si bien las dilataciones que se ejercían son de tipo bilateral como en los palúdicos, acusan, sin embargo, un redondeamiento más pronunciado en la aurícula derecha, con desaparición del detalle cardíaco. Respecto a la dilatación cardíaca en las enfermedades infecciosas, fundándose en los trabajos de DIETLEN sobre las modificaciones cardíacas en la difteria que se pueden comprobar ya al tercer día, éstas se aprecian más en el sentido longitudinal.

En los casos de agrandamientos cardíacos por trastornos de secreción interna, podemos decir que en la enfermedad de Basedow, suele aceptarse la dilatación de corazón con mayor frecuencia de lo que en realidad existe, dejándose llevar del refuerzo de la punta; pero cuando se encuentra efectivamente dilatación, dice Steiner, que domina 'el agrandamiento de la mitad izquierda, y en estos casos como en los anteriores, tales modificaciones regresan con frecuencia, lo que no suele darse en los enfermos palúdicos y así, en muchos enfermos que he explorado por causas diferentes, he po-

di do hacer diagnósticos de antiguo paludismo que los exploradores confirmaron, al descubrir imagen globular típica con signos del cambio a la respiración forzada.

La hipotonía cardíaca de los palúdicos se acompaña de modificaciones tensionales, especialmente sobre la cifra de la mínima, al revés de otros procesos también hipobensores que actúan sobre ambas, máxima y mínima; pero en el caso del paludismo es realmente sobre la mínima donde el descenso es muy señalado, llegando en muchos casos por debajo de cuatro (método auscultatorio). La presión del pulso o tensión diferencial *se* hace aún mayor en los momentos del acceso febril, pues si entonces se va registrando la tensión arterial con frecuencia, veremos cómo ésta va separando más sus valores, aumentando la cifra de la tensión máxima y descendiendo la de la mínima que llega hasta cero en algunos casos, llevando esta marcha el ritmo de la curva térmica para coincidir con la mayor elevación de ésta el más alto valor de la tensión máxima que nunca se hizo superior a 13 y el menor de la mínima hascáfceero, en algunos valores tensionales. Al iniciarse el descenso febrilvan recuperándose las cifras de partida hasta alcanzar la máxima y mínima idénticos valores a los señalados en el comienzo del acceso, una vez llegada la fase apirética.

Es muy verosímil que la hipotonía que se descubre en el curso de muchas enfermedades depende en gran parte de alteraciones capsulares por más que resulta difícil justipreciar la participación de los diversos factores que influyen sobre la presión arterial, la cual debemos coxúderar hoy encomendada su regulación al conjunto del sistema vegetativo endocrino.

Ante la hipotensión permanente de los palúdicos, pensamos no solamente en la dilatación e hipotensión cardíaca sino también en causas dependientes del sistema adrenal que nos lleva a la interpretación del tinte sucio que acusan con frecuencia los palúdicos, no siempre explicable por trastornos hepáticos. Respecto a las rápidas alteraciones que presentan las cifras de la máxima y descenso intenso de la mínima, tenemos, como razón de lo primero, el atiménto de la energía cardíaca que el acceso febril exige, mientras que el descenso de la mínima la consideramos especialmente relacionada con la distribución anormal de la sangre que se desplaza a un determinado territorio venoso y permanece retenida en él. Esto es lo que sucede en el **ahock**, tanto traumático y post-operatorio, como en el anafiláctico, y siguiendo los trabajos de Radosav lievic sobre patología humoral del paludismo tenemos a los accesos febriles del paludismo como la resultante de una hipersensibilidad del organismo ante sustancias albuminoideas producidas I por desintegración de glóbulos rojos, máxime al poder ser cortados I **loa** accesos febriles palúdicos mediante la inyección subcutánea de suero reciente de expalúdicos al reunir éste las condiciones antitóxicas que Radovavlievic estipula.

cúspide, nos debe poner en guardia sobre la patogenia de tales soplos ya que coincide esta frecuencia con la que se da en las lesiones cardiovasculares corrientes y nada se opone para admitir en un palúdico la existencia de lesiones cardíacas independientes, no acusando, tampoco, tales casos, la forma globular y típica y sí la semejante hipertrofia, no siendo posible admitir que una insuficiencia mitral de causa palúdica provoque un tipo cardíaco bien definido en la primera semana del proceso cuando sabemos que en las de causa reumática, pongo por caso, es otra la evolución de la imagen hasta construirse la modificación compensadora apropiada a la lesión valvular.

De todas suertes, la sola existencia del corazón globular hipotónico puede ocasionar un pequeño síndrome asistólico en los palúdicos reconocible en el curso agudo o crónico. Así se registran albuminurias pasajeras, pequeños edemas y un estado extático de hilicíf pulmonares con un síndrome bronquial bastante frecuente. Esta sistolia reiterada puede alcanzar mayores proporciones con un circarme de franca asistolia, anarsaca generalizada, ascitis, hidrotórax, etc., conocimiento éste de gran valor ya que todo enfermo de región palúdica, no sifilítico ni reumático, que sufra una ásistolia aguda o -crónica, aun cuando no acuse hematozoarios en sangre, debe ser tratado con preparados de quinina, siendo los beneficios, al tratarse de causa palúdica, inmediatos e impresionantes.

No teniendo, éxgeneral, *los* trastornos funcionales cardíacos de causa palúdica inmediata acción grave, puede establecerse a la larga un estado de frigidez inquietante.

En cambio, una complicación sería para un 'Cardíaco antiguo y especialmente para los de causa reumática, la infección palúdica, ya que ocasiona con facilidad descompensaciones rápidas, debiendo vigilarse atentamente el corazón de todo palúdico, instituyendo tratamiento con adrenalina y digital ante el más ligero indicio de trastornos funcionales, valiéndose incluso de extractos suprarrenales. Benhamou hace resaltar que la digital, en sus palúdicos bradicárdicos, no la aumentó.

De máximo interés consideramos, por todo lo dicho, la necesidad de instituir desde "los primeros accesos palúdicos, un tratamiento intenso y prolongado de la combinación quinina-plasmoquina en unos, atebrina y plasmoquina en otros, debiendo hacerse con dosis no inferiores a dos gramos de quinina digan lo que quieran algunos autores, y con dosis de 0'30 atebrina, pues la precocidad en el tratamiento y su eficacia inmediata librará al palúdico de alteraciones cardíacas que debemos tener presentes.