

SECCIÓN II

Enfermedades del corazón

* El corazón enferma porque agota la energía, degenera, se nutre mal o se infecta. Pierde la energía porque halla resistencia en la circulación periférica o lo intoxican venenos exógenos o endógenos. Sus enfermedades repercuten sobre todo el organismo, mediante los trastornos de la circulación, que son de trascendencia suma en cuanto afectan al riñón, al pulmón, al bulbo, al hígado y, en general, a los órganos más importantes. *

1. Taquicardia paroxística. Tachycardia paroxysmalis

(*Herzklopfen, Herzjagen; Palpitatio cordis; Palpitaciones*).

La taquicardia paroxística es una gran frecuencia de los latidos cardíacos, que se presenta por accesos y desaparece rápidamente, al cabo de minutos, horas o días, ya en el curso de cardiopatías orgánicas (*taquicardia paroxística secundaria*), ya sin alteraciones orgánicas del corazón y de sus vasos (*taquicardia paroxística esencial*).

Para designar tales accesos es menos adecuada la expresión corriente de *palpitaciones*, pues en medicina humana, sólo se comprende con ella la particular sensación percibida en la región precordial, que se puede presentar en toda clase de cardiopatías, con o sin aumento de la intensidad y frecuencia de los latidos cardíacos apreciable objetivamente.

Etiología. La taquicardia paroxística se presenta, sobre todo, en caballos y perros de razas muy finas y muy vivos, excepcionalmente por causas *nerviosas*, como consecuencia de una *hiperexcitación directa o refleja del simpático* y posiblemente también de los *ganglios automáticos* del corazón o de la misma *musculatura cardíaca*. Hace pensar en semejante origen, la presentación de los accesos, después de violentas *impresiones*, causadas por incendios o caídas y, además, en los *transportes por vía férrea* o después de *fatigas*. En tales circunstancias pueden producirse asimismo debilidad aguda y pasajera del corazón, con dilatación del último y accesos consecutivos de taquicardia. De vez en cuando también se puede poner en relación etiológica con las palpitaciones una *excitabilidad morbosa del sistema nervioso*,

en trastornos de la nutrición, después de pérdidas de sangre y en el curso de la enfermedad de *Basedow* y de modo análogo en la *inflamación* o *degeneración del nervio vago* (en la intoxicación plúmbica crónica). Muchas veces, después de la *Brustseuche* (influenza pectoral), queda, durante algún tiempo, propensión a los accesos de taquicardia paroxística (Pr. Mil. Vb.). Rothberger & Winterberg y Hering obtuvieron, mediante excitaciones farádicas y tóxicas (adrenalina, nicotina), extrasístoles ventriculares múltiples, y, de este modo, accesos taquicárdicos; en cambio, los estímulos exclusivamente nerviosos únicamente resultaban activos en sujetos con predisposición especial.

En los animales la taquicardia paroxística se origina, en la mayoría de los casos, de *cardiopatías orgánicas* con debilidad aguda o crónica del corazón, en las cuales hay abundantes ocasiones para la producción de múltiples extrasístoles.

Síntomas. Los enfermos expresan gran *angustia* en su mirada y en su porte, les tiembla todo el cuerpo y los équidos y bóvidos sudan. Al propio tiempo se advierten *sacudidas de la región cardíaca* sincrónicas con el choque cardíaco que, a veces, conmueven el tronco y el raquis. A la vez que *gran aceleración del corazón*, hay aumento en la energía del choque cardíaco, las más de las veces con *arritmia*, por alternar los latidos que se suceden rápidamente, con otros que se suceden más raramente, o por intercarse una breve pausa entre ellos. Los *tonos cardíacos* tienen intensidad anormal y a veces hasta se oyen a varios pasos de distancia. Ordinariamente, hay también *debilidad del pulso*, con gran plenitud y pulsación de las venas yugulares y debilidad general. Todos estos fenómenos desaparecen después de pasado el acceso.

Diagnóstico. Se funda en la presentación de accesos de gran aceleración cardíaca, y en la desaparición de todos los trastornos, después de aquéllos. El mismo carácter distingue la taquicardia paroxística de la permanente o duradera que se presenta en el curso de *cardiopatías orgánicas*, *enfermedades infecciosas agudas* y los más diversos *padecimientos internos*. El *espasmo del diafragma* y el *espasmo clónico de los músculos del abdomen*, se distinguen por la falta de taquicardia y por la producción de contracciones en la zona del reborde costal. y paredes del vientre.

Curso. El acceso desaparece rápida o paulatinamente, al cabo de algunas horas o, a lo sumo, de algunos días, pero puede repetirse por motivos externos y en animales anémicos o predispuestos por otras causas.

Tratamiento. El verdadero acceso taquicárdico suele desaparecer sin intervención alguna, después del *reposo* completo y de la *dieta* correspondiente. Si no sucede así, podrá recurrirse a la *morfina* (de 30 a 50 centigramos a los équidos, y de 2 a 5 a los perros, en inyección hipodérmica), al *hidrato de cloral* (de 20 a 40 ó de 1 a 2 gramos, disuelto en agua tem-

plada *per os* o *per anum*), al bromuro potásico (de 10 a 15 ó de 1 a 2 gramos en el agua de bebida) o a otros narcóticos. (En el hombre, Turán obtuvo la disminución del choque cardíaco durante días o semanas, mediante la inyección intravenosa de 5 centímetros cúbicos de solución al 20 por 100 de cloruro de calcio puro cristalizado). Si hay, al mismo tiempo, debilidad cardíaca, se usarán los *tónicos del corazón*.

Bibliografía. *Brédo*, Ann., 1897, 31.—*Hering*, M. m. W., 1911. 1950.—*Kroon*, Holl. Z., 1899. 388.—*Lange*, S. B., 1909. 81.—*Martius*, Tachykardie, 1895; *Ergebn. d. Path.*, 1894. I. 2. Abt., 59 (Bib. sobre taquicardia en general).—*Nordheim*, Z. f. Vsk., 1890. 275.—*Nörr*, Herzarhythmien d. Pferdes; ihre physiol., klin. u. forens. Bedeut. Habilitationsschr. Dresden 1921.—*Pr. Mil. Vb.*, 147.—*Rothberger & Winterberg*, *Pflügers Arch.*, 1911. CXLII. 461.—*Schmitt*, B. t. W., 1897. 590.

2. Retardo de la función cardíaca. Bradycardia

(*Bradycardia*)

La disminución de la frecuencia o retardo del ritmo cardíaco es un trastorno funcional del miocardio, que se produce sin alteraciones orgánicas apreciables.

Etiología. Con frecuencia la causan la *hiperexcitación del nervio vago* por compresión bilateral (en la cavidad torácica, en el bulbo), inflamaciones ligeras, la compresión del centro del vago (en ciertas enfermedades del encéfalo) y reflejos iniciados en el estómago, intestino, peritoneo y aún en la piel (Albrecht). Ciertas sustancias (v. gr. las sales biliares), también excitan el nervio vago. Con frecuencia producen asimismo bradicardias ciertas *enfermedades del músculo cardíaco*, como la degeneración del mismo en enfermedades infecciosas agudas, la miocarditis crónica, la atrofia del corazón y las alteraciones de las venas coronarias. La disminución del número de latidos cardíacos puede producirse por *faltar con regularidad una contracción de cada dos* o por *disociación cardíaca* (V. grupo de síntomas de Adams-Stokes). En la inanición acentuada, la *insuficiente nutrición del miocardio*, puede producir bradicardia por tardar en formarse la excitación en los puntos de afluencia de las venas.

Síntomas. Hasta hoy, se ha observado, en el caballo, la disminución del número de latidos del corazón hasta ser sólo 9 por minuto (Zimmermann), pero, generalmente, no descienden más que hasta 12-20 (Dieckerhoff, Nordheim, Vogel, Zschokke) y, en el perro, hasta 18-20 (Fröhner, Albrecht). Pero, al propio tiempo, los *latidos del corazón* permanecen vigorosos y los *tonos cardíacos* puros. Sólo en casos graves los animales presentan *pereza, laxitud*, accesos convulsivos y síntomas de *debilidad cardíaca*.

Diagnóstico. El de la bradicardia no tiene dificultad alguna. El origen de la misma se puede con frecuencia determinar mediante la *inyección*

subcutánea de atropina (de 1 a 3 centigramos a los animales mayores y de 5 a 8 miligramos al perro); cuando la bradicardia se debe a hiperexcitación del vago, desaparece transitoriamente. Los fenómenos de debilidad cardíaca sin bradicardia muy pronunciada indican una enfermedad orgánica del corazón, lo propio que las bradicardias que no se modifican por la atropina o que, después de la inyección de la misma, muestran una frecuencia de pulso exigua y tardía.

Tratamiento. *Excitantes de los nervios*; en caso necesario, inyecciones de atropina, alcohol y éter, fricciones del cuerpo, si hay trastornos digestivos combatirlos.

Bibliografía.—Albrecht, W. f. Tk., 1895. 225 (Bib.).—O. Bang, G. & O. Petersen, Mon., 1920. XXXI. 385.—Fröhner, Monh., 1891. II. 548.—Gutbrod, W. f. Tk., 1901. 493.—Nordheim, Z. f. Vk., 1890. 275.—Nörr, Herzarhythmien d. Pferdes; ihre physiol., klin. u. forens. Bedeut. Habilitationsschr, Dresden 1921.—Sonnenberg B. t W., 1909. 171.—Vogel, Rep., 1888. 1.—Zimmermann, O. M., 1900. 289.

3. Arritmia cardíaca. Actio cordis intermittens

(*Arythmia cordis*)

La arritmia cardíaca es un trastorno del ritmo cardíaco debido a la falta total de una o varias contracciones ventriculares o a la producción de extrasístoles.

Etiología. La interrupción de las contracciones de los ventrículos menudea en el caballo. Dreyer la encontró en 15,5 por 100 de 272 caballos y en los caballos viejos mucho más a menudo (en 6 por 100 de los de 4, a 6 años, en 14 por 100 de los de 7 a 10 años, en 27 por 100 de los de 10 a 14 años y en 36 por 100 de los 14 a 18 años). La observaron, además, Nörr en 16 por 100 y Wester en 19 por 100 de 105 caballos examinados; el trastorno lo presentaban, sobre todo, los caballos de silla y los viejos. En cambio, es raro en las demás especies domésticas (Wester lo halló sólo tres veces en 718 bóvidos examinados [0,44 por 100]), excepto en los perros de tiro, en los que Wester apreció a menudo la intermitencia cardíaca (según observaciones propias, apenas observada en los demás perros); en cambio, casi no se ha observado en las demás especies animales. Suele suceder a las enfermedades infecciosas agudas, especialmente a la influenza pectoral. Su causa es una hiperexcitación directa o refleja del nervio vago, pues, en algunos casos observados por nosotros, la intermitencia desapareció siempre por medio de la atropina. La excitación del vago puede también originarse por medio del sistema nervioso central, en las enfermedades del encéfalo con aumento de la presión intracraneal (hidrocefalia crónica, tumores cerebrales, meningoencefalitis, etc.). A veces los trastornos digestivos (catarro intestinal, constipación) producen arritmia pasajera, por excitación directa o refleja del vago mediante los venenos resorbidos por el intestino. Causan,

asimismo, intermitencia de las contracciones ventriculares, ciertas *enfermedades del miocardio* o de su *aparato nervioso*, en los procesos inflamatorios agudos o crónicos del músculo cardíaco, del pericardio o del endocardio.

La *intermitencia por extrasístoles* se presenta en todas las especies animales y se debe a excitaciones anormales originadas, ora en la repleción de algunas partes del corazón (las más veces en la debilidad cardíaca) ora en inflamaciones del miocardio, del pericardio y del endocardio. A veces los venenos resorbidos en el intestino ejercen una irritación anormal sobre el corazón.

Patogenia. La *hiperexcitación del vago* disminuye la excitabilidad fisiológica y la conductibilidad de la excitación en el miocardio (inhibe la conducción de la excitación), primero, sobre todo, en la zona de transición entre las aurículas y los ventrículos, en la que la conducción de los estímulos de aquéllas a éstos únicamente se realiza por el delgado fascículo de His. En tales circunstancias, el fascículo de His, ahora menos buen conductor, tarda más en transmitir las excitaciones procedentes del atrio (de los núcleos de Tawara o atrioventriculares), y se fatiga más pronto y acaba por no transmitir más la excitación, ocasionando la falta de la contracción ventricular, pero, durante la pausa siguiente, readquiere su primitiva conductibilidad. Cuando ésta mengua en la pared de las aurículas, también falta la contracción auricular. Producen efectos análogos los *procesos del miocardio* circunscritos al fascículo de His o difusos (degeneración, inflamación, callosidades de tejido conjuntivo, neoplasias).

* Además de ser contráctil, como todos los músculos, el corazón posee un aparato de excitabilidad, constituido por el *fascículo primitivo*, vestigio del tubo cardíaco primitivo, que une la aurícula derecha con los ventrículos. Normalmente, la excitación se realiza, probablemente, por *sustancias formadas durante la diástole*. Empieza en el llamado seno venoso, nódulo sinusal de Keith-Flack y también *centro primario*, situado cerca de la desembocadura de la cava anterior en la aurícula derecha. La excitación se propaga del centro primario, por las paredes auriculares, al nódulo aurículoventricular de Aschoff-Tawara, *centro secundario* situado en la parte inferior del tabique interauricular, debajo de la válvula posterior de la tricúspide. Del centro secundario desciende el llamado *fascículo de His*, el cual, en la parte alta y derecha del tabique interventricular, se bifurca, dando una rama mayor al ventrículo izquierdo y otra menor al derecho, que se ramifican y continúan con los músculos papilares, por una parte, y, por otra, con las fibras de Purkinje, las cuales unen el fascículo primitivo con las fibras comunes del miocardio. En éste hay, además, *centros terciarios*. El fascículo de His está dentro de una vaina conjuntiva, y su estructura difiere algo de la del resto del corazón. El centro primario hace contraer las aurículas y el secundario, por medio del fascículo de His, los ventrículos. Cuando la excitación del centro secundario falta, o su conducción por el fascículo de His no se realiza, entran en función los centros terciarios, y entonces los ventrículos laten con ritmo mucho más lento. *

Las *excitaciones anormales* del ventrículo durante la diástole, producen *extrasístoles*, las cuales interrumpen precozmente la diástole, por lo cual, estas *extrasístoles ventriculares*, suceden más o menos precozmente a la sistole normal anterior, por disminuir la excitabilidad y la conductibilidad

de la excitación del corazón durante breve tiempo, pero, a su vez impiden la producción de la sístole normal siguiente (por quedar sin efecto la excitación sinusal), originándose así una pausa, tanto más larga (pausa compensadora), cuanto más pronto sucedió a la sístole normal anterior. La contracción ventricular extrasistólica no suele producir pulso arterial perceptible por el tacto, porque, inmediatamente después de la sístole normal, son todavía demasiado exiguas la plenitud y la contractilidad de los ventrículos, para lanzar hacia la aorta una cantidad de sangre apreciable; además, en este tiempo, la presión sanguínea ha disminuído todavía poco e impide la evacuación del ventrículo izquierdo, que sólo se contrae débilmente. En las *extrasístoles atrioventriculares* las contracciones de la aurícula y del ventrículo son simultáneas o se suceden tan rápidamente, que impiden la evacuación de la primera en el segundo, y por haberse aniquilado entre tanto la materia excitadora del seno, formada ya en cierta medida, se interrumpe toda la revolución cardíaca siguiente. En cambio, las *extrastoles*

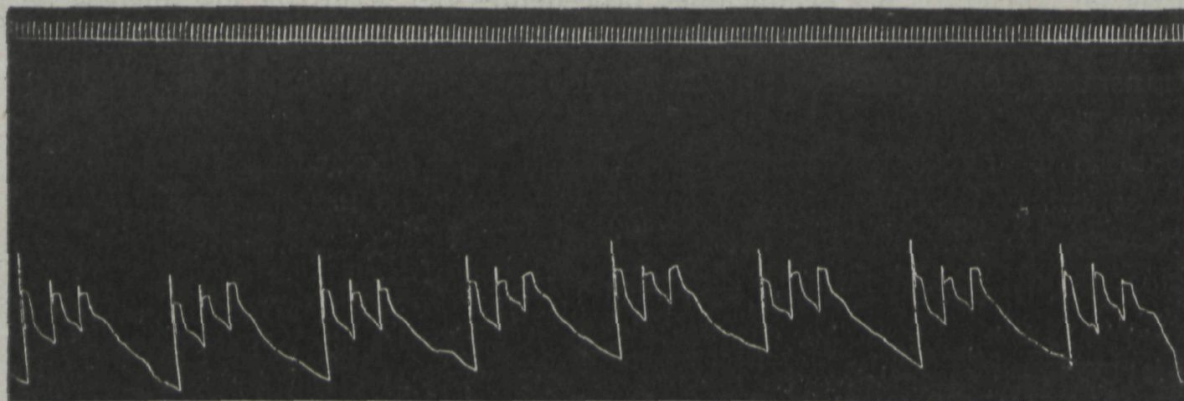


Fig. 152.—*Arritmia cardíaca en el caballo*. Esfigmograma de la aorta abdominal; falta de dos pulsaciones consecutivas (arriba medida en 0,2").

auriculares, muy raras, causan también la rápida sucesión de dos latidos cardíacos, pero la pausa que sigue a la extrasístole, resulta menos larga que la que media entre dos contracciones cardíacas normales.

Síntomas. En la **interrupción verdadera de las sístoles ventriculares** obsérvase con frecuencia la *falta de un latido cardíaco* después de cada 2-5 y no rara vez también después de cada 10-15; pero, en muchos casos, no se advierte regularidad alguna en este ritmo. Generalmente sólo falta un latido, pero, en ocasiones, faltan 2-4 consecutivos (V. la fig. 152). Al propio tiempo no es raro auscultar en las partes anteriores de la **región cardíaca** un *tono cardíaco muy breve* y algo prematuro, que corresponde a una contracción auricular y, en cambio, falta el verdadero tono cardíaco sistólico fuerte. Por lo demás, la producción de la contracción auricular puede inferirse del *pulso venoso negativo*, apreciable, durante la pausa, en la entrada del pecho (V. la fig. 153). A la pausa suele suceder un latido cardíaco más enérgico; en cambio, los que siguen, ora tienen la energía normal, ora son igualmente débiles o bien disminuyen poco a poco de intensidad. El pulso

se conduce de modo análogo a los latidos cardíacos (*arritmia verdadera* de Caroni y Cadiot). Durante el *ejercicio* y en la *excitación*, persiste la irregularidad en el ritmo de los latidos y a menudo hasta se acentúa, pero también varía de vez en cuando en estado de reposo. Dreyer vió en un caballo desaparecer pasajeramente la arritmia cada vez que se le inyectaba eserina-arecolina.

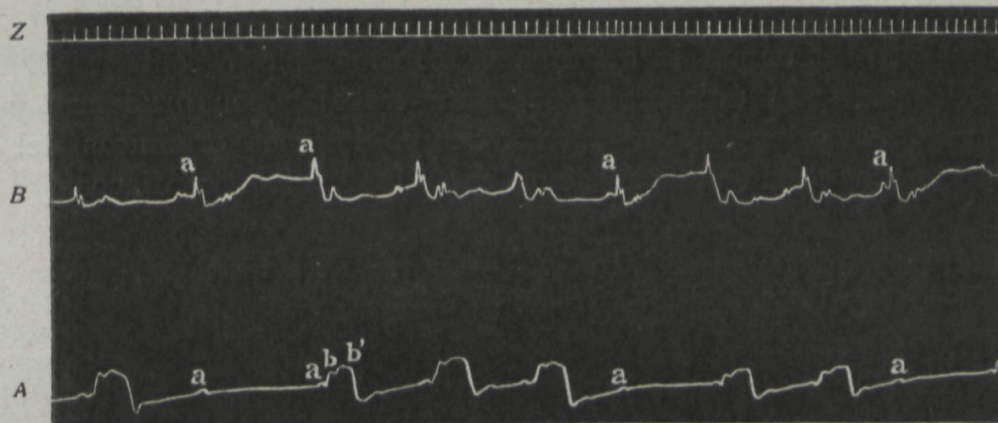


Fig. 153.—*Arritmia y contracciones no simultáneas de los ventriculos del caballo.*—A, Cardiograma cuya pequeña cúspide *a* corresponde a la contracción de las aurículas, y cuyos picos más anchos *bb'* corresponden a las contracciones ventriculares. La punta que corresponde a las contracciones auriculares persiste incluso cuando falta la sístole ventricular y en el flebigrama B, de la vena yugular, corresponde a ella la punta *a* (pulso venoso negativo). Después de cada suspensión de la contracción ventricular, la presión aumenta en las venas no vaciadas. (Z, Medida del tiempo en 0,2").

La **arritmia extrasistólica** se distingue porque *se suceden rápidamente dos, más o hasta muchos latidos cardíacos*, interrumpidos por pausas más largas que los latidos cardíacos que tienen lugar en intervalos normales. Por lo tanto, se producen latidos cardíacos bigéminos, trigéminos, etc. La *pulsación* correspondiente a la extrasístole suele faltar; sólo se advierte más

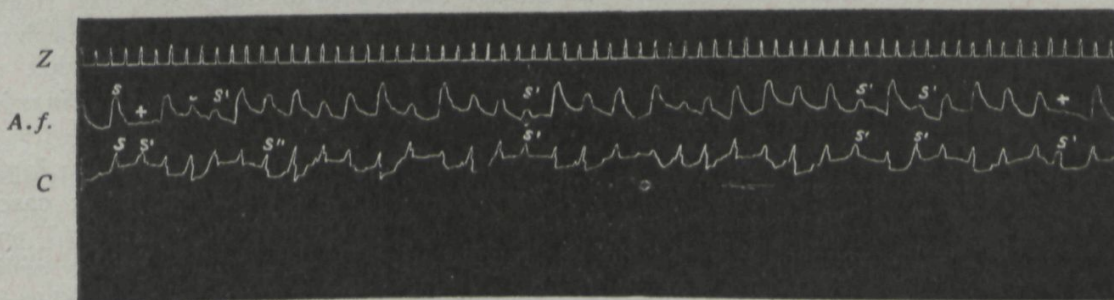


Fig. 154.—*Arritmia cardíaca por extrasístoles en un perro, con dilatación cardíaca e insuficiencia de la válvula mitral.* C, Curva de los latidos cardíacos; A. f. esfigmograma de la arteria femoral; Z, tiempo en 1/5 de segundo; *s* sístole ventricular normal con pulso claramente perceptible (*s*) en el esfigmograma; *s'*, extrasístole al que no corresponde pulsación alguna en el esfigmograma en + pero que en *s'* corresponde una elevación mínima; *s'-s''* extrasístoles a los que corresponden elevaciones en parte mínimas en el esfigmograma o imperceptibles.

débil, cuando media un intervalo algo más largo entre la extrasístole y la sístole precedente o cuando se produce una suma de extrasístoles (V. la figura 154). Los *movimientos del cuerpo* acrecientan la arritmia o la ponen de relieve. Por el contrario, con frecuencia cesa transitoriamente por medio de tónicos cardíacos.

Curso. La interrupción de la actividad cardíaca en el curso de procesos agudos desaparece con la enfermedad fundamental; por el contrario, persiste, a veces, durante algunas semanas o hasta definitivamente si, entre tanto, se han desarrollado en el corazón alteraciones permanentes. Pero, de ordinario, no menoscaba la salud del animal. Por el contrario, en las cardiopatías crónicas la arritmia desaparece, a lo sumo, transitoriamente y los animales afectados de ella presentan síntomas de asma.

Tratamiento. Cuando la arritmia es considerable y sobre todo extrasistólica, los animales únicamente se harán trabajar con prudencia y consideración. Cuando existen al mismo tiempo lesiones orgánicas del miocardio, a veces prestan servicios excelentes los tónicos cardíacos.

Bibliografía. Cadiot, Bull., 1894. 188.—Caroni, Rec., 1894. 607.—Dreyer, Z. f. V. k., 1912. 236.—Hering, D. m. W., 1906. 929; M. m. W., 1911, 1945.—Krehl, Erkrank. d. Herzmuskels. Wien 1913.—Külbs, Mohr-Stachelins Hb. d. inn. Med., 1914. II. 938.—Njegotin, Zschr.f. w. u. pr. Vet.-Med., 1910. II. 53.—Nörr, Elektrokardiogramm d. Pferdes. Diss. Berlin, 1913; Z. f. Biol., 1913. LXI. 197; B. t. W., 1914. 549.—Siedamgrotzki, S. B., 1886. 20.—Stegemann, Regul. Irregul. d. Pulses. Diss. Hannover 1912.—Wenckebach, Die unregelm. Herztätigk, usw. Berlin 1914.—Wester, Holl. Z., 1914. XLI. 733.

Grupo de síntomas o síndrome de Adams-Stokes (*corazón bloqueado, bloqueo cardíaco, disociación cardíaca*). En medicina humana se suele designar con estos nombres una bradicardia permanente, que aumenta todavía paroxísticamente, con accesos de perturbación de la conciencia, palidez y, a menudo, espasmos epileptiformes. Se debe a que *las aurículas y los ventrículos trabajan independientemente* (disociación), por *faltar totalmente la conducción de la excitación* desde las aurículas a los ventrículos, en las lesiones extensas o que interesan toda la sección del fascículo de His (en los casos observados hasta hoy en équidos, por infiltración inflamatoria); entonces los ventrículos, por su propio automatismo, marchan con ritmo más lento, y laten independientemente de las aurículas, que trabajan con la rapidez ordinaria. En algunas circunstancias, en las alteraciones extensas del miocardio, el fenómeno puede ser debido a que *la musculatura de los ventrículos responde insuficientemente* a las excitaciones enviadas a ella sin obstáculo alguno.

En medicina veterinaria se han descrito 5 casos de disociación cardíaca en équidos (Liénaux & Hermans, Charlier, O. Bang, G. & O. Petersen); en los 3 casos de Bang y G. & O. Petersen, la existencia del bloqueo cardíaco se aseguró por el registro del pulso venoso. A pesar de ser mucho más frecuentes los latidos ordinarios de la aurícula, existe *bradicardia* (18-20 pulsaciones por minuto), la cual, *por el movimiento del cuerpo*, se modifica imperceptiblemente, o el ritmo se acentúa más todavía y *el animal deja de respirar o cae*. La bradicardia puede presentarse *paroxísticamente*; a veces, con *interrupción de la actividad cardíaca, pulso venoso* manifiesto (que se aprecia por la palpación y cuyo ritmo es más frecuente que el del pulso arterial) y *accesos de pérdida del conocimiento* con caída, incluso estando en reposo. Liénaux & Hermans observaron, a la vez que dilatación cardíaca, gran bradicardia, que aumentaba todavía con los movimientos del cuerpo, pero ulteriormente sobrevenía tarquicardia, lo mismo que en la fiebre. En el caso de Charlier había pronunciada bradicardia (15-16 latidos cardíacos por minuto) que ni aún el trote hacía variar y, además, el animal sufría paroxísticamente síntomas con caída. En todos los casos la atropina careció de influencia sobre la bradicardia. La *capacidad laboral* del enfermo está *considerablemente disminuída o suprimida*.

En el *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta la *bradicardia simple*, pero, en ésta, las pulsaciones de la vena yugular, que se aprecian muy bien por la palpación y a menudo también a simple vista, son tan exiguas en número como los latidos cardíacos y las pulsaciones arteriales.

Para el *tratamiento* se podrá recurrir, en algunas circunstancias, a excitantes (cafeína, alcanfor) y a inyecciones de eserina con atropina en dosis medias (2-3 veces al día), con las que Semerau, en un caso, logró la desaparición de los fenómenos en el hombre. En los équidos el proceso es, hasta hoy, *incurable*.

Bibliografía. O. Bang, G. & O. Petersen, Monh., 1920. XXXI. 385.—Charlier, Echo vét., 1913. Nr. 10.—Liénaux & Hermans, Ann., 1910. 663.—Pletnew, Erg. d. inn. Med., 1908. I. 47.

4. Debilidad cardíaca. *Insufficiencia cordis*

La debilidad o insuficiencia cardíaca es la disminución de la capacidad del músculo cardíaco, ya sólo cuando se requiere del mismo trabajo extraordinario (debilidad o insuficiencia cardíaca relativa), ya en las condiciones ordinarias de movimiento y uso de la vida cotidiana (debilidad cardíaca absoluta). Esta última, en los casos graves, puede manifestarse incluso en completo reposo corporal (insuficiencia cardíaca en reposo). En los más leves, únicamente se hace ostensible con ocasión de movimientos corporales que no sobrepasan, en otro caso, la medida fisiológica o media (insuficiencia cardíaca en el movimiento).

Está justificada la exposición de la debilidad cardíaca, en capítulo aparte, porque, no rara vez, se debe a trastornos puramente funcionales del músculo cardíaco, porque puede aparecer en las más diversas cardiopatías, no lográndose siempre averiguar en vida del enfermo su causa anatómica y, finalmente, porque, a menudo requiere una terapéutica bastante uniforme, sea la que fuere la enfermedad fundamental.

Etiología. La **debilidad cardíaca aguda** se produce con relativa frecuencia en pocos minutos u horas, como insuficiencia relativa y como resultado de la *fatiga corporal*, particularmente cuando el *trabajo muscular es inusitado*. En tales circunstancias, aumenta mucho la plenitud diastólica de las cavidades del corazón, por el excesivo aflujo venoso y, a la vez, porque la musculatura del cuerpo, contraída vigorosamente, aumenta la resistencia que oponen las arterias, máxime, por cuanto, durante los esfuerzos musculares extraordinarios, intervienen de modo inadecuado e inconveniente numerosos músculos y tal vez falta la conveniente coinervación de los vasos hemáticos. Estas influencias resultan singularmente perjudiciales cuando el músculo cardíaco ha estado en reposo permanente durante semanas o meses por no haber efectuado trabajo alguno importante y ha disminuído de masa (atrofia por inactividad); lo mismo puede decirse de los animales débiles, y también de los gruesos muy bien alimentados, en los cuales, el corazón se resiente por la desproporción de la masa muscular cardíaca y el excesivo peso del cuerpo. Esta forma de debilidad aguda del corazón se produce

lo más a menudo en los *caballos militares y de silla* y se denomina "*fatiga del corazón*", *insuficiencia cardíaca, aguda*, "*coeur forcé*", "*coeur fatigué*", "*surmenage*". Lorscheid observó con mucha frecuencia estos casos en caballos de tropas combatientes y pudo establecer la relación de la enfermedad con los grandes esfuerzos e insuficiente alimentación, o con enfermedades crónicas de otros órganos (V. también Inanición, en el tomo III). Pero tampoco es rara en los bóvidos y porcinos la debilidad aguda del corazón resultante de causas análogas, cuando los animales, después de permanecer largo tiempo estabulados o en estado de cebo, han de realizar un trabajo muscular desacostumbrado, al ser *trasladados a pie*, máxime si efectúan, a la vez, movimientos inútiles, resistiéndose a marchar o apartándose del camino. En los perros cazadores también se presentan con frecuencia iguales fenómenos cuando se han enervado durante la *caza*.

Además, la debilidad aguda del corazón puede producirse como insuficiencia absoluta en *enfermedades infecciosas* y en *miocardiopatías agudas* y otras *cardiopatías* por degeneración parenquimatosa y adiposa o por fusión de las fibras musculares y, también, bajo la influencia nociva de *toxinas*.

La **debilidad cardíaca crónica** se desarrolla lentamente, durante días, semanas o meses, rara vez, en los animales, bajo la influencia *permanente del trabajo excesivo* (caballos de silla o de tiro pesado, perros de tiro). Generalmente se origina en el curso de *cardiopatías valvulares*, enfermedades del miocardio (degeneración adiposa, degeneración parenquimatosa extensa, miocarditis, neoplasias, parásitos), en las adherencias de las hojas del pericardio y en el curso de las enfermedades de los vasos coronarios, ciertamente raras en los animales. Las *nefropatías*, no rara vez, guardan igualmente relación etiológica con la debilidad cardíaca, porque pueden determinar un aumento considerable de la resistencia arterial, por una parte, por vasoconstricción general y, por otra, por la posible retención copiosa de agua. Con mucha frecuencia la causa de la debilidad cardíaca es el *enfisema pulmonar* crónico.

Patogenia. En los *grandes esfuerzos corporales*, un corazón enteramente sano y más todavía un músculo cardíaco debilitado por un descanso prolongado o que se ha vuelto menos vigoroso porque la hiperdistensión ha menoscabado su nutrición, resulta insuficiente y no puede impeler la sangre que le llega en abundancia por las venas, venciendo la resistencia que halla en las arterias, extraordinariamente aumentada en tales circunstancias. A medida que aumenta esta resistencia, la masa sanguínea empujada va siendo cada vez menor y, en los casos más graves, acaba por no salir sangre alguna de las cavidades cardíacas, las cuales quedan llenas de ella. En la *disminución absoluta de la fuerza cardíaca*, la disminución del volumen sistólico sobreviene ya en completo reposo corporal o con ocasión de un trabajo muscular que no rebasa la medida media de la vida ordinaria, pues, el músculo cardíaco debilitado no puede vencer la resistencia arterial media, por haber disminuído de modo global su fuerza con-

tráctil o de modo considerable su cifra de fibras musculares capaces de contraerse y, además, porque el miocardio, enfermo por otras causas, tampoco se halla en condiciones de poder producir la tensión inicial necesaria para vencer la resistencia arterial, sino que se libra flácidamente de la sangre que afluye a él durante la diástole.

En la *debilidad de ambas mitades del corazón*, la indefectible consecuencia inmediata es una *estasis venosa con aumento de la presión sanguínea en las venas*, proporcional al grado de debilidad cardíaca; en cambio, la *presión arterial* puede permanecer normal, pues, en los casos leves y medianamente graves, el aumento de ácido carbónico en la sangre venosa producido por la estasis y los residuos ácidos del metabolismo que también se acumulan en tales circunstancias, originan una contracción tónica compensadora en las arterias menores, a consecuencia de la cual, entre ellas y el corazón, la presión conserva el nivel medio, a pesar de la disminución del volumen del latido. La presión arterial incluso puede llegar a ser supranormal, merced a una excesiva contracción vascular (*hiperestasis* de Sahli). Sólo cuando la debilidad cardíaca es muy grande, sobreviene también *descenso de la presión arterial*, por ser ahora muy considerable la disminución del volumen del latido. En todas las circunstancias, por la elevación de la presión venosa, disminuye la velocidad de la corriente entre el sistema arterial y el venoso y se hace *más lenta la corriente sanguínea en los capilares*, cuya repleción, con la *simultánea de las venas* y el consiguiente retraso circulatorio que paralelamente se produce, determinan una *distribución anormal de la sangre*, dentro del sistema vascular. En la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, influye igualmente, y no poco por cierto, la disminución de la actividad parietal de los capilares, reguladora de la cantidad y velocidad de dicha corriente, actividad, hasta cierto punto, también directamente lesionada en tales circunstancias, por el exceso de ácido carbónico, la falta de oxígeno y posiblemente por los residuos del metabolismo no alejados oportunamente.

La *debilidad desigual de ambas mitades del corazón* puede persistir, a lo sumo, breve tiempo, porque, de lo contrario, en cosa de algunos cuartos de hora, toda la sangre habría pasado a un lado de la circulación.

Pero semejante desigualdad, es posible siempre durante cierto tiempo y, en condiciones especiales, hasta puede persistir en grado ligero y llevar consigo manifestaciones de debilidad cardíaca, preferentemente de una mitad del corazón. Especialmente la debilidad de la mitad izquierda del corazón determina insuficiente plenitud de las arterias del cuerpo con retraso de la circulación en los capilares y, además, repleción de las venas pulmonares, con estasis en la circulación menor, por la estancación hemática de la aurícula izquierda. En cambio, la debilidad de la mitad cardíaca derecha lleva consigo estasis en las venas del cuerpo, insuficiencia de la circulación menor y, consiguientemente, de las arterias del cuerpo.

El retardo de la circulación en los capilares, el insuficiente suministro de oxígeno a las células histonales que lleva consigo, el aumento de la tensión del ácido carbónico y el insuficiente alejamiento de los residuos del

metabolismo, trastornan la actividad de los diversos órganos y, naturalmente, lesionan de modo análogo el miocardio. Al propio tiempo, el ritmo cardíaco se acelera, por la excitación del centro acelerador (causada por la disminución de la presión hemática), la distensión excesiva de algunas porciones del corazón por la sangre acumulada y la acumulación de residuos metabólicos en la sangre. La influencia nociva de la disminución de la velocidad sanguínea, vuelve la *pared de los capilares*, además de *permeable*, menos apta para la resorción de los líquidos histonales, todo lo cual origina fácilmente la *formación de edema*, cuando la debilidad cardíaca es acentuada y de alguna duración.

Síntomas. La **debilidad aguda del corazón**, cuando es pronunciada, y, sobre todo, con ocasión de inusitados *esfuerzos*, puede ocasionar inmediatamente o en brevísimo tiempo las *manifestaciones de la insuficiencia circulatoria grave* y exteriorizarse principalmente por gran disnea, cianosis, muchas veces edema pulmonar, aceleración muy considerable del pulso con debilidad tal del mismo que acaba por ser imperceptible, repleción de las venas y sudoración profusa, seguidas, pronta o hasta inmediatamente, de la caída y fallecimiento del animal entre convulsiones (parálisis cardíaca). Semejantes fallecimientos inesperados obsérvanse de vez en cuando en caballos de silla, perros de caza y, sobre todo, en bóvidos y porcinos transportados a pie. Pero, hay otros *casos leves de insuficiencia circulatoria aguda*, que sólo presentan disnea moderada, laxitud, fatiga rápida, ligera sudoración, aumento del número de pulsaciones en 50 o hasta en 100 por 100, con la debilidad correspondiente del pulso y, además, palpitaciones. Entre estas dos formas extremas existen muchas intermedias.

En la debilidad cardíaca de otro origen el *desarrollo de los trastornos circulatorios tiene lugar paulatinamente* y, por lo general, sólo alcanza un grado elevado y aun amenazador al cabo de algunos o varios días. Mas, este desarrollo lento, también se advierte, a las veces, después de fatigas que no son excesivas, pero, que obran funestamente por su repetición. Por otra parte, la presentación súbita de insuficiencia cardíaca aguda se ha observado asimismo, excepcionalmente, sin la menor fatiga previa, y también, con especial frecuencia en la forma maligna de la glosopeda.

En los grados ligeros los trastornos de la circulación desaparecen del todo en pocas horas o días, después de poner al animal en reposo, sin que hayan motivado, entre tanto, la producción de edemas; en cambio, en los casos graves, no rápidamente mortales, la debilidad cardíaca se transforma en crónica y, al propio tiempo, suele perder más o menos intensidad.

Se denomina *mal de las montañas* (enfermedad de las alturas o * de los Andes*) a una serie de fenómenos parecidos a los de la fatiga, que se presentan muchas veces, tanto en el hombre como en los animales (caballos, asnos, mulos, camellos, perros, gatos, gallinas), al llegar a *regiones elevadas* (de más de 3.000 metros sobre el nivel del mar). Se ha observado sobre todo por Fischer, en caballos de tiro y de carga, en las altiplanicies de Bolivia y en la cima de la cordillera, y por Gass en tres caballos de tropa del servicio de montaña (Alpes). Este observador ha descrito el mal con el nombre de "proceso congestivo en équidos en el servicio de montaña".

Enferman casi únicamente animales procedentes de zonas bajas; en cambio, el mal suele respetar a los animales indígenas de las montañas. Favorecen el proceso el servicio penoso, el frío, la insolación y la calma del aire. En general, el grado de los trastornos aumenta con el nivel de las regiones montañosas, pero, ciertos puntos más bajos de las mismas, resultan especialmente peligrosos, tal vez por condiciones meteorológicas particulares (descarga eléctrica del aire, radioactividad del suelo). Como ha observado Gass, los équidos pueden enfermar incluso en regiones montañosas relativamente bajas (500-1.100 metros sobre el nivel del mar), cuando han subido en breve tiempo 600-700 metros, efectuando servicio de silla o tiro pesado. Los trastornos hanse atribuido a la *disminución de la tensión del oxígeno en el aire alveolar* y a la consiguiente *falta de saturación de la hemoglobina por el oxígeno*. En cambio, Kronecker conceptúa como principal causa la *dificultad que oponen a la circulación pulmonar*, el *acodamiento* y la flexión en ángulo de muchos capilares pulmonares, cuando se hallan los pulmones en atmósferas enrarecidas. Esta última opinión concuerda con el resultado de las investigaciones hechas por Lempen, en corazones de terneros, en alturas de 1.100, 1.800, 400-700 y 30 metros; en los terneros de las zonas más altas, encontró un aumento típico del volumen del corazón, con engrosamiento especialmente manifiesto de la pared del ventrículo derecho, como consecuencia del aumento de resistencia en la circulación pulmonar.

Las *manifestaciones* aparecen durante el trabajo y consisten en aceleración (más de 80 pulsaciones por minuto) y debilidad del pulso, respiración acelerada con formación de surcos intercostales, cianosis, aumento moderado de la temperatura (según Gass hasta 39,6° C.), muchas veces también epistaxis y hemorragias por la boca, movimientos torpes (a veces muy parecidos al arpeo) de las extremidades posteriores, fatiga y finalmente caída, si son obligados los animales a continuar el trabajo. Muchas veces ocurren casos de fallecimiento en coma; en igualdad de circunstancias más a menudo, por cierto, que en el hombre, por forzarse más a los animales al servicio de carga y tiro.

Como *terapéutica*, se ha efectuado muchas veces la sangría; sin embargo, los animales también se restablecen sin tratamiento alguno, dejándolos en reposo. Asimismo se habitúan rápidamente a las condiciones locales. * En los hombres adaptados, el número de glóbulos rojos aumenta (eritremia), llegando a ser de cerca de siete millones por milímetro cúbico y la saturación en O de la sangre arterial es baja, inferior a 85 por 100, según C. Monge. * — Fischer, B. t. W., 1910. 1049.—Gass, T. Z., 1917. 188.—Lempen, Amat. d. Kalbsherz. im Hochgebire u. in. d. Tiefebene. Diss. Bern. 1916.—Staehelin, Mohr-Staehelin Hb. d. inn. Med. 1912. IV. 782. — * C. Monge, La Clin. Med., de Lima, 1929). *

Las manifestaciones de la **debilidad cardíaca crónica** se desarrollan de modo muy gradual en varios días, semanas o meses, y consisten, primero, en *cianosis*, con coloración rojoazulada de las mucosas y de la piel no pigmentada (en particular en el cerdo), en *relieve muy manifiesto de las venas de las mucosas* (en particular de la conjuntiva) y, pronto, asimismo, en *repleción de las venas yugulares* u otras superficiales, no siendo raro que aquéllas muestren una fuerte pulsación negativa (diástole cardíaca). No tardan en presentarse *manifestaciones hidrópicas*, especialmente ascitis (en el perro, no rara vez, es el primer síntoma de la hidropesía) y sólo más tarde se forman colecciones hidrópicas en las demás cavidades del cuerpo y edemas cutáneos en las caras anterior e inferior del pecho, en la inferior del vientre y en el forro, así como en las partes bajas de los miembros.

La insuficiente irrigación sanguínea del encéfalo y de sus cubiertas, juntamente con la estasis hemática venosa, ocasionan *perturbaciones de la conciencia* y *accesos de vértigo*, en particular durante los movimientos o

ejercicios corporales o durante el trabajo. Dichos accesos pueden repetirse muy a menudo, a veces 10-20 por día, y pueden ocasionar la caída del caballo sobre sus rodillas (cosa, según Katzke, característica de la debilidad cardíaca en las cardiopatías valvulares u orgánicas).

La estasis en la circulación pulmonar origina *trastornos respiratorios* y, no rara vez, el desarrollo de un *catarro bronquial crónico*. Sólo en casos raros obsérvase flujo nasal sanguinolento o de color amarillo de azafrán, a consecuencia de una *hemorragia pulmonar*, que hasta puede ocasionar asfixia, en casos excepcionales. De vez en cuando sobreviene *epistaxis* y, como fenómeno final, casi en todos los casos, *edema pulmonar*.

Los fenómenos de *catarro gastroentérico crónico*, acompañados de *trastornos de la nutrición* más o menos precisos, constituyen secuelas morbosas frecuentes de la estasis hemática en las paredes gástricas y entéricas, en el hígado y en el páncreas. A veces puede apreciarse *aumento de volumen del hígado*.

Según el grado de la estasis renal concomitante, hay más o menos *disminución de la cantidad de orina*, la cual es oscura, más o menos densa y a menudo contiene *albúmina* y, de vez en cuando, cilindros hialinos o, en algunos casos, granulados y glóbulos rojos.

Nunca faltan trastornos de la actividad cardíaca, especialmente *choques cardíacos* acelerados, reforzados y *bursiformes*. Muy a menudo existe *arritmia extrasistólica*, con interrupción del *pulso*, *siempre débil* y, además, en los casos más graves, *completa irregularidad* del ritmo cardíaco, con tonos cardíacos en forma de salvas, intercalación de pausas más largas y en otro caso también con diferencias del todo irregulares en el grandor y en los intervalos de las diversas pulsaciones (*arritmia perpetua, delirium cordis*). Al propio tiempo, suele apreciarse *dilatación cardíaca*. (V. ésta).

Tratando los animales con consideración y con la terapéutica correspondiente, los trastornos circulatorios todavía no graves desaparecen totalmente al cabo de algunas semanas o meses, o sólo disminuyen, las más veces, de modo considerable, de suerte que, hasta cierto grado, el animal puede volver a ser utilizable. Por lo demás, en ocasiones y sin motivo exterior alguno, alternan también las mejorías con los empeoramientos.

Diagnóstico. Se funda en las manifestaciones particulares del trastorno circulatorio que se presentan, ya en estado de reposo o en ocasiones únicamente durante los movimientos del cuerpo, juntamente con las alteraciones que dicho trastorno determina en diversos órganos, las cuales, con el estado del choque cardíaco y del pulso, dan a la vez idea del grado de la debilidad cardíaca. Además, con frecuencia se podrá indagar la naturaleza del mal fundamental, mediante la investigación metódica del corazón y de los demás órganos, y teniendo en consideración la anamnesis.—Es de mucha importancia la exclusión de *trastornos circulatorios producidos por parálisis vasomotriz*, en particular en el curso de padecimientos febriles agudos y envenenamientos; tales trastornos difieren esencialmente de la debilidad cardíaca aguda, por no presentarse la repleción de las venillas de

las mucosas visibles ni la de las venas grandes, y no haber arritmia, con ser grande la frecuencia y debilidad del pulso; además, la respiración no es difícil, sino sólo más frecuente (falta de estasis hemática en la circulación menor). A menudo se advierte también coloración cianótica pálida en las mucosas (en particular en la bucal), que contrasta con la coloración rojo azul oscura, que con frecuencia se presenta en la astenia cardíaca verdadera. Cuando coexisten ambos estados, obsérvase que, a pesar de ser escasa o moderada la plenitud venosa, poco pronunciada la disnea y faltar los edemas, el pulso es muy débil y frecuente y la pérdida de fuerzas manifiesta.—Los accesos de disnea amenazadora durante el trabajo pueden ser producidos también, sin que haya debilidad cardíaca, por el *enfisema pulmonar crónico*, el *catarro bronquial crónico* y la *estenosis laríngea* (las más veces parálisis laríngea); pero, estas enfermedades pueden excluirse fácilmente por los demás síntomas de cada una y porque, como en los animales sanos en condiciones análogas, la actividad cardíaca no varía ostensiblemente durante los movimientos del cuerpo.—En casos de *anemia* pronunciada y en los animales *descaecidos* por enfermedades anteriores o *debilitados* por insuficiente alimentación, se observa también una gran frecuencia del pulso y de la respiración con fatiga rápida durante el ejercicio, pero faltan la producción o el aumento de la arritmia, la repleción y la disnea pronunciada.

Pronóstico. Depende, desde luego, de la *causa* de la debilidad cardíaca; los grados ligeros de insuficiencia del corazón, consecutivos a fatigas o desarrollados en el curso de enfermedades curables en breve tiempo, permiten esperar, generalmente, un restablecimiento completo del animal. El *grado de los trastornos circulatorios* tiene gran importancia, pues, las manifestaciones de insuficiencia pronunciadas y que acaso aumentan todavía rápidamente, hacen temer una terminación funesta. Cuanto más pronto se obtiene la mejoría por medio del correspondiente tratamiento y cuanto más tiempo dura, tanto mejor es el pronóstico; pero, también hay que tener en cuenta el modo de utilizar el animal.

Tratamiento. Ante todo habrá que dar *alimentación sustanciosa*, compuesta de piensos no excitantes (en particular a los carnívoros), en cantidades pequeñas y frecuentes, procurando evitar la constipación o los trastornos digestivos, y si, a pesar de todo, se presentan, combatiéndolos con purgantes suaves (sulfato de magnesia, aceite de ricino, calomelanos, ruibarbo, áloes, etc.). En algunas circunstancias, el *reposo* completo en locales bien ventilados, al aire libre (si es menester, bajo cobertizo), en granjas, cuerdas, etc., puede bastar para la rápida curación de los trastornos circulatorios en casos leves de debilidad cardíaca por fatigas; en caso contrario, habrá que recurrir también a los *preparados de digital* o *estrofanto*, como en la debilidad cardíaca de otros orígenes. Con estos medicamentos obtiéndose, por una parte, una menor frecuencia en la sucesión de los latidos del corazón y, por lo mismo, una mayor plenitud hemática diastólica

con aumento del volumen sanguíneo impulsado en cada sístole y, por otra parte, un refuerzo de las contracciones cardíacas y un angostamiento de los vasos abdominales inervados por el esplácnico, con dilatación concomitante de las arterias de la periferia y del riñón, lo cual determina una mejor evacuación del sistema venoso con disminución de la presión sanguínea en las venas, una mejor distribución de la sangre por el sistema vascular, un aumento de la presión arterial, una irrigación hemática y un restablecimiento diastólico más acabado del músculo cardíaco, un aumento de tono y, paralelamente con él, un aumento de la tensión inicial determinado especialmente por el mayor volumen del latido del músculo cardíaco y, en fin, una mejor eliminación de los residuos metabólicos y de otros materiales urinarios por el riñón. La *elección*, el *modo de administración* y las *dosis de los remedios cardíacos*, variarán según el grado y la causa de la insuficiencia del corazón, la especie animal y el estado de los órganos digestivos. El efecto de los preparados de digital y estrofanfo administrados por la vía gástrica, empieza, lo más pronto, al cabo de 12-16 a 16-24 horas de administrados y sólo alcanza el nivel deseado en los días consecutivos, en los casos de insuficiencia cardíaca pronunciada, con síntomas amenazadores, como completa irregularidad cardíaca, pulso filiforme, disnea intensa, edema pulmonar y pérdida general de fuerzas, por lo cual, en estos casos, los preparados cardíacos indicados deberán inyectarse *intravenosamente* una o, a lo sumo, dos veces consecutivas con un intervalo de 24 horas, pues así el efecto comienza ya después de algunos minutos y puede alcanzar su plenitud en cosa de una hora. Sin embargo, en tales circunstancias, deberá tomarse la precaución de administrar únicamente la mitad o la cuarta parte de cada una de las dosis expuestas más abajo, porque, cuando el músculo cardíaco está muy alterado, es muy sensible a los tónicos cardíacos, y la inyección de la dosis completa podría producir fácilmente la muerte inmediata del animal (en un caso de Marek, un caballo, en estas condiciones, murió inmediatamente después de la inyección intravenosa de 2 miligramos de estrofantina, y los médicos han señalado varios de tales casos). Pero, se debe prescindir en absoluto de la incorporación intravenosa cuando el animal hubo de ser tratado ya, inmediatamente antes, con preparados de digital o estrofanfo. Por otra parte, así que se ha manifestado el efecto terapéutico, se proseguirá el tratamiento con inyecciones intravenosas puestas con intervalos de 2-4 días; de todos modos, vale más tratar de consolidar el efecto curativo mediante la incorporación estomacal o subcutánea del medicamento. En la debilidad cardíaca poco amenazadora, y, en general, en los casos más leves, los preparados adecuados o los remedios cardíacos elegidos podrán administrarse por la vía *estomacal* tal y estrofanfo (2 : 1) y se presenta en el comercio en forma de digistrofán específicas de los animales, pues, en los équidos, los preparados de digital o estrofanfo, inyectados bajo la piel, producen con frecuencia, en el punto de la inyección, una tumefacción dolorosa y persistente, que puede acabar por supurar o necrosarse, incluso cuando, siguiendo el consejo de Dorn, se amasa durante algunos minutos el punto de la inyección, una vez efectuada

ésta. En cambio, los carnívoros y los bóvidos toleran la inyección subcutánea las más veces perfectamente, cosa también de importancia en los ruminantes por cuanto, según Salvisberg, los fermentos de los primeros estómagos destruyen los glucósidos activos, por lo cual, parece poco segura la administración de preparados de digital al interior, incluso cuando los medicamentos, disueltos o en emulsión, se depositan poco a poco en la cavidad bucal, para que vayan directamente al cuajar por el conducto esofágico. Además, los preparados de digital pueden hacer abortar las vacas preñadas. Cuando está perturbada la digestión estomacal se debe prescindir de la administración al interior de preparados galénicos, para evitar el empeoramiento del trastorno gástrico por las saponinas y compuestos de ácido tánico de tales preparados. En el perro se pueden efectuar también *inyecciones intramusculares*, pero se pueden sustituir asimismo por las hipodérmicas, para evitar posibles necrosis musculares.

En lo relativo a la *prosecución del tratamiento con medicamentos cardíacos*, es digno de la mayor atención el consejo de Fraenkel, según el cual, en los tres primeros días de la administración estomacal o subcutánea, se distribuirá la dosis total en varias aisladas; luego se proseguirá el tratamiento con la mitad de ella, hasta que se vuelva el pulso más fuerte y raro, así como también hasta que aumente la eliminación de orina, pudiendo entonces y según el estado de la circulación y demás del animal, continuar administrando, durante largo tiempo, la tercera o cuarta parte de la dosis inicial o intercalar pausas de reposo de 1-2 semanas, tras períodos de 7-14 días de medicación tónica cardíaca, primero mediante dosis completas y después con medias dosis, administrando durante este tiempo, si es preciso, cafeína y otros medicamentos análogos. Son necesarias estas precauciones para evitar la *acción cumulativa* de todos los preparados de digital y estrofantó, acción que varía, según ellos, pero es menor, sobre todo con los de estrofantó. Además, a veces, conviene cambiar los preparados cuando alguno de ellos ha resultado poco eficaz en un caso dado.

Es de gran importancia el empleo de *medicamentos cardíacos de proporción de principios activos constante y conocida*, para poder obtener el efecto deseado y determinar debidamente la cuantía de cada dosis. Como la eficacia de las hojas de digital ofrece diferencias que alcanzan las cifras de 100-275 por 100, y, según el sitio y la época de la cosecha y el modo de tenerlas almacenadas, la proporción de sustancias activas de las mismas disminuye hasta la mitad o menos de ella (por acción de fermentos), modernamente se han puesto en el comercio *hojas de digital tituladas*, especialmente desecadas y valoradas de modo que tengan igual poder por medio de pruebas hechas en ranas y, además, *preparados galénicos valorados* de la misma manera y estabilizados (por la supresión de fermentos y otras materias vegetales) de las hojas de digital y semillas de estrofantó, y asimismo se han preparado puros los diversos glucósidos activos y estables. Estos preparados no constituyen ciertamente sucedáneos de las hojas de digital intachables, porque sólo contienen uno o algunos glucósidos activos, y éstos no en la proporción de la droga (según Straub, en hojas de digital plena-

mente activas, gitalina [fácilmente soluble en agua fría, se altera en alcohol y en agua caliente], digitaléina [soluble en agua y alcohol], y digitoxina [insoluble en agua fría y caliente, soluble en alcohol y estable químicamente]. Además, hay que tener en cuenta los siguientes preparados de digital; *hojas de digital* (también adquiribles en forma de hojas de digital valoradas), que se administran en forma de polvo (2-4 gramos a los équidos y 4-6 gramos a los bóvidos, por día) inmediatamente después de tomar el pienso, a los perros en infusión (1-2 gramos en 200 de agua, 2-3 cucharadas llenas de las de sopa diarias), en caso necesario, con nitrato o acetato potásico y, mejor, con diuretina, agurina, teocina o teofilina. La *tintura de digital valorada* (10-25 a équidos y bóvidos, 5-10 a óvidos y cápridos, 2-5 al cerdo, 0,5-1,5 al perro y 0,1-0,2 gramos al gato) es mejor que la tintura de digital ordinaria, de acción inconstante; es de igual efecto el *digitalón* (dializado valorado fisiológicamente, de uso también intravenoso). El *extracto flúido de hojas de digital* también se halla en el comercio fisiológicamente valorado (se administra en dosis, a lo sumo, 5 veces la de las hojas). Según Kunz-Krausse & Röder, pueden emplearse asimismo las *hojas de digital dializadas* (5-15 gramos *per os* a los animales mayores) y, de modo análogo, el *dializado de digital* de Bürger para inyección intravenosa y subcutánea en ampollas, 1-1,5 centímetros cúbicos), el *digipuratum* Knoll (que se presenta en forma de polvo, comprimidos de 1 centigramo de digipuratum y ampollas con 1 y 10 centímetros cúbicos de solución esterilizada de 1 y 10 centigramos de digipuratum = 1 y 10 centigramos de hojas de digital) y se administra, en comprimidos, al interior ($\frac{1}{2}$ -1 comprimido al perro), bajo la piel (0,25-0,50 centímetros cúbicos al perro, 10 centímetros cúbicos a équidos y bóvidos) o intravenosamente (una cantidad 1 $\frac{1}{2}$ -2 veces la subcutánea). Son preparados análogos la *digifolina* (en comprimidos y en solución estéril de ampollas, dosis como las del digipuratum) y la *liquitalis* Gehe (dosis como las del digipuratum). Serían análogas a éstas el *digipán* (en ampollas de 7,5 centímetros cúbicos para animales domésticos mayores e inyección subcutánea o intravenosa), el *digitotal* (en polvo, comprimidos y ampollas), la *digiclarin* (en comprimidos = 0,5 gramos de hojas de digital y en solución al 1 y 10 centímetros cúbicos = 0,1 y 1 gramos de hojas de digital), el *verodigan* (porción de gitalina de las hojas de digital en comprimidos de 0,1 gramos de hojas de digital y en solución) y el *digityl* (extracto flúido). El *digistrofán* se compone de digital y estrofanto (2 : 1) y se presenta en el comercio en forma de digistrofan puro (en comprimidos de 10 centigramos de hojas de digital valoradas y 5 de estrofanto) y en comprimidos de digistrofán diurético I (con 20 centigramos de acetato sódico en cada comprimido) y digistrofán diurético II (como I y, además, 15 centigramos de cafeína); Langhoff recomienda 10-20 comprimidos de digistrofán diurético para équidos pequeños o de temperamento muy activo, 25 para los medianos y de 25 a 30 para los pesados o de temperamento frío, hasta tres veces consecutivas, y de digistrofán soluble, varias inyecciones subcutáneas en la cantidad de 3-5 gramos. Los preparados con glucósidos más o menos puros son: el *digalen*

Cloetta (en frascos de 15 centímetros cúbicos, comprimidos de 0,5 y 7,5 centímetros cúbicos de digalen para uso interno y en ampollas con 1 centímetro cúbico de digalen para uso subcutáneo e intravenoso), del que se dan, bajo la piel o en las venas, 5-15 centímetros cúbicos al caballo, 20 al buey y 2,5 al perro. El *adigán* Richter es un preparado análogo, que se presenta en comprimidos de 0,1 gramo y en frascos de 15 centímetros cúbicos de solución alcohólica al 30 por 100, para uso interno y, además, en ampollas de 1 centímetro cúbico de solución estéril para inyecciones subcutáneas e intravenosas (1 comprimido ó 1 centímetro cúbico de la solución corresponden a 0,1 gramo de hojas de digital; dosis como las del *digipuratum*). El empleo terapéutico de la *digitoxina* pura Merck no parece recomendable, de una parte, porque su acción tóxica está muy cerca de la terapéutica, y, de otra, porque produce inmediatamente una vasoconstricción general, con un aumento considerable de la presión en la aorta que puede ser inquietante cuando el miocardio está alterado. De los preparados de estrofanfo (las diferencias de acción son de 100-330 por 100 en las semillas de estrofanfo y de 400-600 por 100 en la tintura), pueden usarse, como de confianza, la *tintura de estrofanfo valorada* (I-III gotas al interior al perro), el *strophanthon* (solución de los componentes activos del estrofanfo, a lo sumo, en dosis 3-4 veces la de las hojas de digital), pero sobre todo, en forma de *estrofantina*, de la que se venden la purísima Merck (pseudostrofantina Geist) y la estrofantina Böhringer, fácilmente solubles, tanto en agua, como en alcohol, y de las que se da, por término medio y por cada kilo de peso de cuerpo, a los équidos, 0,0025 miligramos (en total 0,001-0,002 gramos) y, al perro, 0,002-0,003 miligramos (en total 0,0002 a 0,001 gramos), bajo la piel o en las venas. La estrofantina Böhringer también se halla en solución esterilizada al 1 : 1.000 preparada para el uso. Son de acción algo más débil e incierta el *convallaraminum* (glucósido de la *Convallaria majalis*), porque se descompone y elimina demasiado aprisa, la *Convallaria majalis* (que además de convallaramina contiene convallarina, de acción local fuertemente irritante), en infusión (5 : 150, a cucharadas de las de sopa o de café, cada 2 horas, al perro) y el *extracto flúido de rizoma y raíz de convallaria* (valorado, en dosis de 0,03-0,1 centímetro cúbico al perro).

En la *debilidad por insuficiencia cardíaca con relajación vascular concomitante*, como la que no rara vez se observa sobre todo en el curso de graves enfermedades infecciosas, algunos envenenamientos y, en ocasiones, después de fatigas, los tónicos cardíacos propiamente dichos, no bastan por sí solos, por lo que deben emplearse también *vasoconstrictores*, particularmente, *cafeína* (de la natriobenzoica o de la natriosalicílica, 6-8 gramos al interior ó 3-5 gramos bajo la piel cada 6-8 horas a los animales mayores), *alcanfor* (en forma de aceite alcanforado, bajo la piel, 20-50 gramos a los animales mayores, 4-10 a los menores y 1-2 al perro, pero asimismo en solución acuosa intravenosa [V. pág. 669]), *éter* (bajo la piel, 10 gramos, 5 gramos y 0,25-1 gramo de una vez), *cloruro bórico* (5-10 centigramos en las venas al caballo), *eserina* (bajo la piel, 2 centigramos 2-3 veces al día

al caballo), a veces también adrenalina (tonogen, suprarrenina, paranefrina [V. pág. 174]). Los médicos han efectuado inyecciones intracardiacas de adrenalina-estrofantina o de adrenalina, en parálisis agudas del miocardio (por suspensión transitoria de su función nerviosa), en la anemia, intoxicaciones, etc. (Guthmann, Frenzel).

En casos de debilidad cardíaca pura y especialmente con graves fenómenos estáticos en la circulación pulmonar, puede ser ventajosa una *sangría* moderada, porque descarga el corazón derecho. Las *palpitaciones* que desasosiegan, se combaten con compresas frías a la región precordial o con inyecciones subcutáneas de morfina (20-50 y 1-3 centigramos). La *tos* penosa, cuando hay, al mismo tiempo, catarro bronquial, se suprime, según Liénaux, con apomorfina (5-50 miligramos a los perros mayores y 3-5 a los menores). Contra la *hidropesía* se podrán ensayar los *calomelanos* (al perro 5-10 centigramos 3-4 veces al día, solos o también con mucha raíz de jalapa), pero se pueden emplear más ventajosamente otros *diuréticos* (acetato y nitrato potásico, escila), y la *agurina*, *teocina*, *teofilina* o *diuretina*, (todas ellas en agua y en dosis de 1 a 3 gramos diarios al perro), especialmente si se disminuye al mismo tiempo la ingestión de agua y de sal común. Frecuentemente no se puede prescindir de *punciones* periódicas para extraer los trasudados de las cavidades; pero deben abandonarse cuando el derrame se renueva inmediatamente después de las mismas.

Bibliografía. Eber, D. t. W., 1917. 86, 118.—Kautsky, Pfl. Arch., 1918. CLXXI. 386.—Külbs, Mohr-Stachelins Hb. d. inn. Med., 1914. II. 958, 1223.—Lorscheid, D. t. W., 1918. 136.—Marek, D. t. W., 1915. 277 (Bib. sobre digitaliterapia).—Romberg, Krankh. d. Herzens. Stuttgart 1906.—Pr. Mil. Vb., 1899-1912.—Stenius, A. f. Tk., 1918. XLIV. 381 (Bib. sobre digitaliterapia).—Trasbot, A. d'Alf., 1878. 204; Bull. 1899. 206.

Trastorno circulatorio agudo por la relajación general de los vasos. (*Parálisis vasomotriz*). La relajación de todas las arterias pequeñas originase, no sólo bajo la influencia de *sustancias químicas* determinadas (nitrito de amilo, alcohol, hidrato de cloral, cloroformo), introducidas en cantidades algo grandes en el organismo, sino que, con frecuencia, también la producen *toxinas de diversos agentes infecciosos*, como han demostrado experimentalmente Romberg, Bruhns, Pässler & Rolly. Cierta grado de relajación vascular, diverso en cada caso, es un fenómeno muy corriente y natural en el curso de las más diversas enfermedades infecciosas agudas, tanto comunes, como específicas, constituyendo el origen principal o único de los trastornos circulatorios existentes de ordinario, prescindiendo de la mayor frecuencia del pulso y la debilitación correspondiente del mismo, producidas directamente por el aumento de la temperatura febril. En tales circunstancias, la relajación vascular puede hallarse asociada, en ocasiones, como se comprende fácilmente, con degeneración o inflamación del miocardio. La parálisis vasomotriz se manifiesta de modo preciso y grave cuando es inundada bruscamente la sangre con materias infecciosas, toxinas o determinados venenos químicos, como en la *rotura del estómago y del intestino*, en las *gastroenteritis* de curso rápido, en las *peritonitis* agudas y en ciertos *envenenamientos* (arsénico, antimonio, metales pesados, cantáridas).

Bajo la influencia de los expresados tóxicos, prodúcese una relajación general, primero, en los vasos hemáticos del dominio del esplácnico, pero pronto y, en los casos graves, asimismo al principio, disminución del tono de los vasos hemáticos periféricos. Por no estar contrarrestados por contrapresión alguna de los tejidos, los

vasos muy dilatables de los órganos abdominales que, sobre todo en los herbívoros, representan un cauce muy ancho a la corriente sanguínea, retienen la mayor parte de la sangre del cuerpo y dejan los demás órganos anémicos, como si el animal se desangrara en los vasos de su propia cavidad abdominal. De aquí la *disminución de la presión* y el *retardo de la corriente sanguínea*, con disminución de la plenitud del sistema vascular periférico y, a consecuencia de la misma, la correspondiente aceleración de la actividad cardíaca.

Síntomas. Además de las *manifestaciones de la enfermedad fundamental*, se observa siempre una *frecuencia del pulso*, las más veces muy considerable, *debilidad* y *blandura del mismo*, *sin arritmia* y, además, *cianosis* con coloración azulada pálida (lividez) de las mucosas visibles (generalmente sólo se aprecia con claridad en la mucosa bucal, por la frecuente coexistencia de rubicundez febril de la conjuntiva o también de la pituitaria). Al propio tiempo *falta la repleción de las venas*. Asimismo figuran en el cuadro clínico de la parálisis vasomotriz (que por lo demás, en los casos más graves ocasiona en breve tiempo la muerte), *obnubilación del sensorio* más o menos acentuada, según el grado del trastorno circulatorio, debilidad con inestabilidad o tambaleo y *aceleración de la respiración*.

En el *diagnóstico diferencial* hay que excluir la *debilidad* o *insuficiencia cardíaca* (V. pág. 758).

Tratamiento. La parálisis vascular no completa todavía, puede combatirse mediante inyecciones hipodérmicas o intravenosas repetidas cada 5-6 horas de *medios vasoconstrictores* (V. pág. 669), de los que merecen recordarse, además de la cafeína, especialmente los preparados de glándula yuxtarenal, sobre todo en los casos graves, cuando se pueda excluir al mismo tiempo la insuficiencia del corazón (V. pág. 758). Su acción se auxilia con *estimulantes periféricos* (fricciones con revulsivos cutáneos débiles, fricciones frías) y, en circunstancias adecuadas, mediante la *insuflación de aire en la ubre*. Además, pueden obrar muy favorablemente las *inyecciones intravenosas* de solución fisiológica de sal común o de un suero artificial, en cantidades análogas a las que se usan para el tratamiento de la anemia aguda (V. en el tomo III) y, en caso necesario, las *inyecciones hipodérmicas* de las mismas. Acerca del tratamiento de la debilidad cardíaca concomitante V. la pág. 763.

Bibliografía. Hoffmann, Dd. m. W., 1912. 1865.—Pässler & Rolly, M. m. W., 1902. 11737.

5. Dilatación del corazón. Dilatatio cordis

(* *Ectasia cardíaca* o *Cardioectasia**)

Se designa con el nombre de *dilatación cardíaca no compensada*, *miógena* o *por estasis*, al aumento de las cavidades cardíacas por la evacuación insuficiente de las mismas, cuando la fuerza del corazón está relativa o absolutamente disminuía. En cambio, se produce *dilatación por adaptación diastólica* por aumento de la plenitud diastólica de las cavidades del corazón situadas por encima de la corriente, cuando existen lesiones valvulares (dilatación compensadora) y cuando aumenta mucho el aflujo venoso en el trabajo muscular intenso (en el último caso y a pesar de no disminuir el volumen del latido coexiste dilatación sistólica (dilatación cardíaca tonógena, acomodaticia, dilatación aguda por esfuerzo). Esta última forma des-

aparece cuando cesa el esfuerzo muscular y, tanto a ella, como a la dilatación cardíaca compensadora, ya no las tendremos más en cuenta en este capítulo.

Etiología. En sus grandes líneas, coincide con la de la *debilidad cardíaca*, pues como en esta última (tanto relativa como absoluta), puede producirse fácilmente un aumento permanente de la capacidad de las cavidades del corazón, por un lado, por quedar cantidades considerables de sangre residual después de la sístole y, por otro, por la excesiva distensión diastólica del miocardio debilitado. Por consiguiente, a toda debilidad cardíaca, especialmente a la considerable o de alguna duración, suele suceder la cardioectasia. Durante la guerra, Schmidt vió en équidos varias veces dilatación cardíaca con relativa insuficiencia valvular, como consecuencia de la *insuficiencia alimenticia*, siendo rudo el trabajo. En perros jóvenes nosotros hemos observado repetidas veces el *corazón bocioso* o *del bocio*, con dilatación cardíaca considerable (señalada también por Wilms en el bocio artificial), en el cual, según los médicos, además de la posible compresión de la tráquea excitan la actividad cardíaca, sobre todo el aumento y quizás también la alteración de la secreción de la glándula hiperplástica, de modo semejante a lo que pasa en la enfermedad de Basedow ("equivalente cardiovascular del síndrome de Basedow completo"). Según el modo de desarrollarse la debilidad cardíaca, se distinguen la *dilatación cardíaca aguda* y la *crónica* (V. pág. 753).

Alteraciones anatómicas. Las *cavidades del corazón* se hallan aumentadas y las paredes del mismo están flácidas, de modo que las incisiones hechas en ellas no se abren. Si el corazón dilatado no estaba previamente hipertrofiado (*dilatación pasiva*), las paredes de sus cavidades ofrecen un adelgazamiento extraordinario y, si la dilatación ha persistido largo tiempo, incluso atrofia, pudiendo llegar el epicardio casi a contactar con el endocardio. Por el contrario, las paredes del corazón previamente hipertrofiado (*dilatación activa*) presentan grosor normal o hasta mayor; entonces la dilatación puede inferirse del mayor volumen de las cavidades cardíacas, y del adelgazamiento y separación de las *columnas carnosas* de la cara interna de los ventrículos. Al mismo tiempo se hallan adelgazados y alargados los *tendones filamentosos* de las válvulas. La musculatura del corazón dilatado suele presentar degeneración parenquimatosa, adiposis y atrofia. En otros órganos hay *alteraciones producidas por estasis y derrames hidrónicos*.

Síntomas. En casos graves, no es raro apreciar un considerable *aumento de la zona de macidez cardíaca*. La presencia de macidez cardíaca tiene igual significación en los animales en los cuales normalmente no se aprecia. Sobre todo, la dilatación del ventrículo izquierdo, aumenta la zona de macidez, en los carnívoros, por arriba y afuera de la línea de las articulaciones condrocostales (fig. 155), y, en los demás animales, al mismo tiempo, en

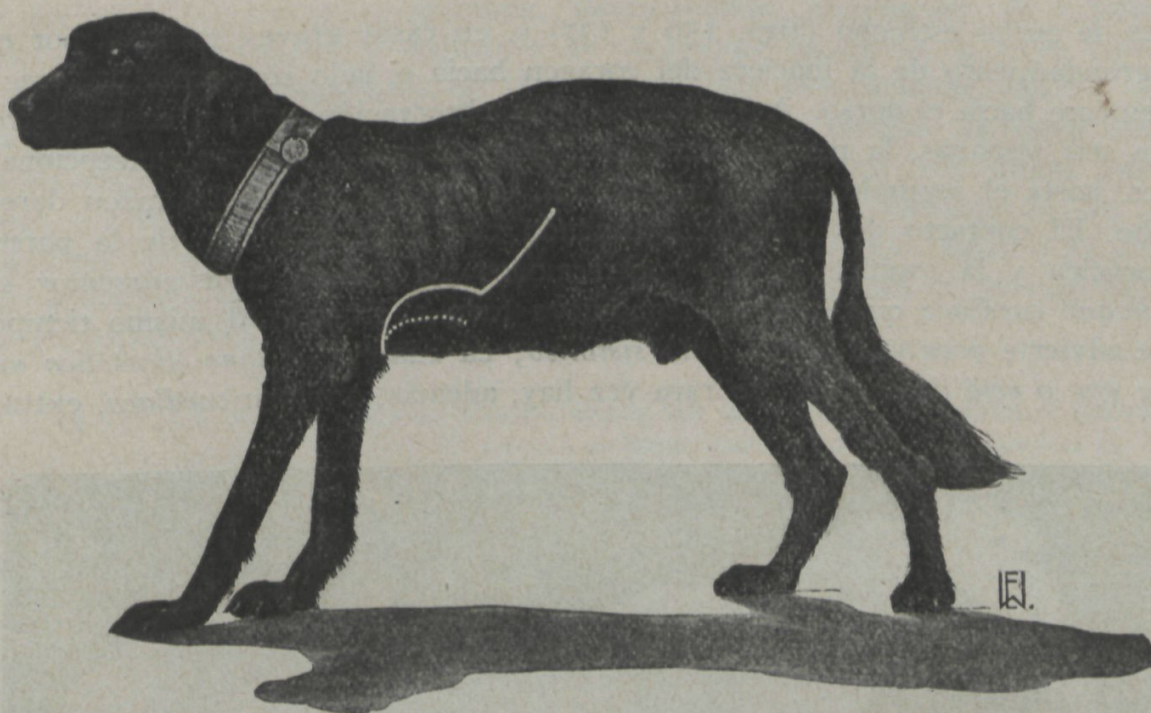


Fig. 155.—*Dilatación del corazón*. La línea de puntos expresa la macidez normal y la continua la del corazón dilatado (4.º-6.º espacio intercostal) que, hacia el dorso, alcanza el límite anterior de la macidez hepática, también ensanchada (el mismo perro en la fig. 156).

sentido caudal y dorsal (fig. 156). La dilatación del ventrículo se caracteriza por la existencia de macidez absoluta en el costado derecho o por el ensanchamiento de la pequeña macidez que normalmente se aprecia en los anima-

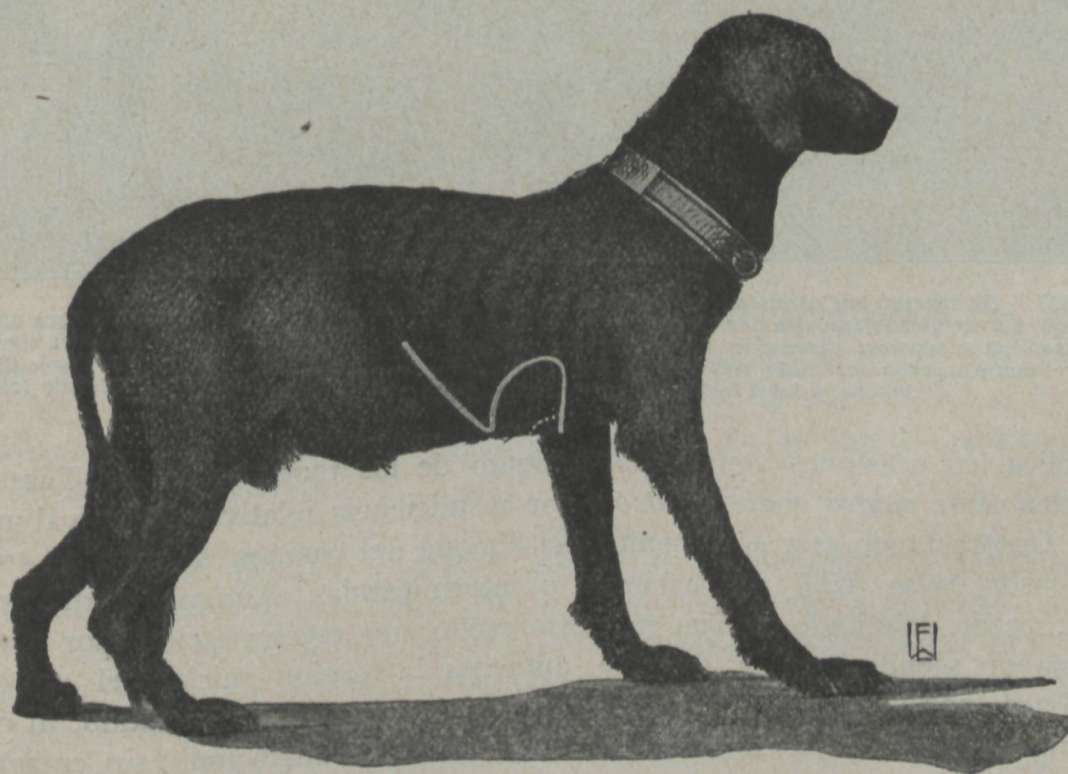


Fig. 156.—*Dilatación del corazón*. Macidez cardíaca extendida enormemente hacia la derecha. La línea de puntos marca los límites de la macidez que, normalmente, también se aprecia en perros grandes (el mismo perro de la figura 155).

les de pecho estrecho (figs. 156 y 157) y, en casos graves, también por el agrandamiento de la macidez del corazón hacia el lado izquierdo, preferentemente hacia el dorso. A juzgar por una observación propia, en un perro de seis semanas, la macidez cardíaca puede alcanzar, en casos excepcionales, hasta el segundo espacio intercostal, en la dilatación del corazón derecho. El contacto del corazón agrandado con gran extensión de la pared torácica y la rapidez de las contracciones del mismo suele *aumentar el choque cardíaco* que, a veces, conmueve todo el tronco. Al mismo tiempo se advierte *acentuación del tono sistólico*; en cambio, *el tono diastólico no se oye o está debilitado*. No rara vez hay, además, *arritmia cardíaca*, extra-

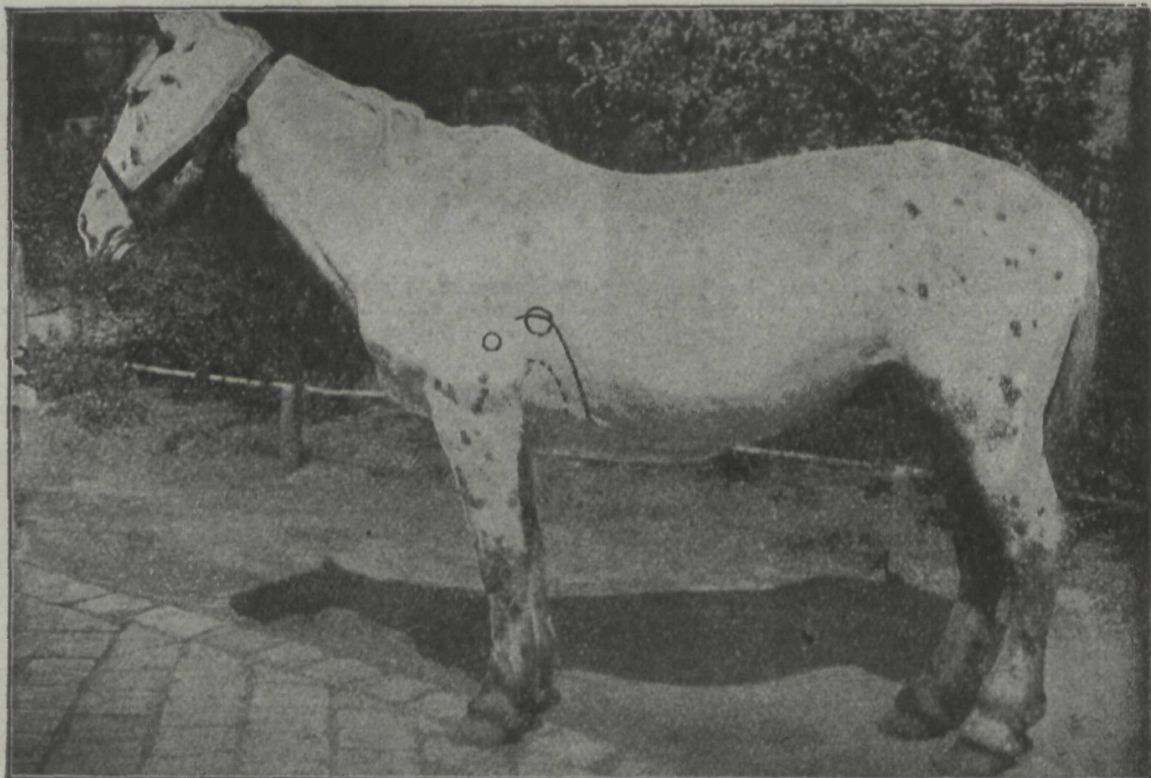


Fig. 157.—*Dilatación del corazón*. La línea de puntos marca los límites de la macidez cardíaca normal que aquí parece demasiado alta por efecto de la hinchazón de la cara inferior del pecho. La línea continua señala el límite superior y posterior de la macidez cardíaca considerablemente agrandada. Por la dilatación, el punto máximo del ruido sistólico producido en el orificio auriculoventricular izquierdo (círculo mayor) y del II tono pulmonar (círculo menor) se hallan más arriba.

sistólica, en ocasiones con desdoblamiento de los tonos cardíacos. También pueden oírse *ruidos endocárdicos*, por insuficiencia relativa de las válvulas.

Contrastando con el aumento del choque del corazón se nota en todos los casos *pulso débil*, con arritmia o intermitencias. Aunque la dilatación del corazón debilitado realiza, en cierto modo, una compensación (por cuanto la mayor plenitud en la diástole, aumenta la tensión inicial del músculo cardíaco, por lo cual éste puede aumentar el volumen de su latido, al contrario de lo que pasa en la debilidad cardíaca sin dilatación), sin embargo, en tales corazones, aumenta la sangre residual, tanto si la resistencia no varía y la plenitud aumenta, como si la plenitud es la misma y la resistencia arterial aumenta. Por esto, en la dilatación aguda de larga duración

y en los casos crónicos, aparecen, ulteriormente, *fenómenos de estasis*, especialmente *repleción y pulsación de las venas yugulares*, a veces hasta pulsación positiva (sistólica) de las mismas, por insuficiencia relativa de la válvula tricúspide y, además, *cianosis, accesos de vértigo*, en casos más avanzados trastornos respiratorios considerables, a veces hemoptisis, *edemas cutáneos, hidropesía de las cavidades del cuerpo*, disminución de la cantidad de orina, etc. Los trastornos respiratorios pueden llegar a producir fenómenos de asfixia y hasta la muerte súbita, después de movimientos o ejercicios de corta duración.

En un gallo, cuyo ventrículo derecho estaba tan dilatado que alcanzaba el tamaño de un huevo de gallina, Reinhardt observó enflaquecimiento, disnea (compresión de la tráquea) y aumento de volumen del abdomen. La causa de la dilatación era que las venas hepáticas desembocaban en la aurícula derecha y el conducto de Botal permanecía abierto.

La dilatación del ventrículo izquierdo por degeneración muscular, acompañada muchas veces de hidrotórax, constituye la principal alteración de la llamada *Gaurw-siekte* (enfermedad rápida), intoxicación por la planta *Vangueria pygmaea*. El mal se observa en el África del Sud. Suele ocasionar la muerte súbita del animal, unas 4-6 semanas o más después de ser alimentado con dicha planta (sólo son peligrosas las plantas que se desarrollan en suelo rojo, ferruginoso [Theiler, Mitt. d. Naturforsch. Ges., Bern, 1921, III]).

Curso. Si se trata los animales con miramiento y las manifestaciones no son todavía graves, éstas retroceden mucho pasajeramente, y la macicez cardíaca también se reduce de modo considerable. Por otra parte, los fenómenos ostensibles de estasis faltan muchas veces en el corazón bocioso, a pesar de haber dilatación considerable, pero las excitaciones psíquicas y movimientos corporales relativamente pequeños, pueden producir síntomas de asfixia inquietantes o hasta la muerte súbita. La dilatación aguda puede llegar a curar del todo.

Diagnóstico. Son característicos de la dilatación cardíaca el aumento de la macicez del corazón con acentuación del primer tono cardíaco y disminución del segundo, la arritmia del corazón, la debilitación del pulso y los fenómenos de estasis. La enfermedad se distingue de la *hipertrofia cardíaca* primitiva por la debilidad del pulso, y de la *pericarditis e hidropericardias* por la falta de notable debilitación de los tonos cardíacos y por la de ruidos de roce.

Tratamiento. *Reposo y tónicos cardíacos*, principalmente preparados de digital o estrofantina, como en la debilidad cardíaca (V. pág. 772). Así se alivia con frecuencia la dilatación producida después de fatigas o en el curso de enfermedades infecciosas agudas; en cambio, en las otras, únicamente se alcanzan mejorías pasajeras, aunque a veces también pueden ser de larga duración y considerables. Después de mejorar el estado, los animales pueden efectuar *trabajos moderados*, pero deben *alimentarse bien*. En el llamado corazón bocioso, se podrán ensayar, en algunas circuns-

tancias, la galvanización del simpático cervical, sedantes, y si hay fenómenos de estasis, tónicos cardíacos.

Bibliografía. *Brilling*, Z. f. Vk., 1915. 38.—*Goedecke*, D. t. W., 1910. 205.—*Hock*, Z. f. Vk., 1914. 277.—*Pr. Mil. Vb.*, 1899-1912.—*Reinhardt*, B. t. W. 1914. 215.—*Schmidt*, Dresd. Ber., 1919. 143.—*Trasbot*, A. d'Alf., 1878. 204; Bull., 1899. 206.—*Zschokke*, Sch. A., 1900. XLII. 211. (V. también la Bib. sobre debilidad e hipertrofia del corazón).

6. Hipertrofia del corazón. Hypertrophia cordis

La hipertrofia del corazón resulta del aumento supranormal del espesor de la musculatura cardíaca, por aumentar de grosor y posiblemente de número las fibras musculares, bajo la influencia de un aumento de actividad, persistente, por lo menos, durante cuatro semanas.

Etiología. La hipertrofia cardíaca se debe, sobre todo, a *trabajos fatigosos* repetidos. Depende, sin duda, de semejante causa, el volumen relativamente considerable del corazón de los caballos empleados en servicios rápidos y de los perros de caza, y, excepcionalmente, de los caballos de carga y bueyes de tiro (*hipertrofia laboral o por el trabajo*). En ciertas razas de animales, el corazón voluminoso es un carácter congénito (*hipertrofia fisiológica*). En ambos casos la hipertrofia corre parejas con el desarrollo de la musculatura del cuerpo y no requiere tratamiento alguno.

Por el contrario, en la *hipertrofia patológica*, el aumento de grosor de la musculatura cardíaca no está en razón directa del desarrollo de la musculatura general, o se limita solamente a ciertas partes del corazón. En los *trastornos circulatorios* persistentes hipertrofíase la parte del corazón por encima de la corriente, pero, en las enfermedades del orificio ventricular izquierdo, también se hipertrofia el ventrículo derecho. Ciertas *cardiopatías musculares*, como la miocarditis crónica, tumores, quistes de equinococos, etc., ocasionan asimismo la hipertrofia de partes del corazón que no son las afectadas directamente. Cuando hay *adherencias de las hojas del pericardio*, el corazón ha de trabajar más, y por esto también se hipertrofia. Ocurre algo parecido en la *dilatación aguda del corazón*, aunque en ésta la musculatura cardíaca permanece relativamente indemne. Según las investigaciones de Ströbel, en gatos, una *estenosis traqueal* pronunciada también puede hipertrofiar el corazón. (Las miocarditis crónicas únicamente pueden remedar la hipertrofia por infiltración celular o por la hiperplasia conjuntiva simultáneas. [E. Albrecht]). Sobre todo en perros viejos es frecuente hallar hipertrofia del corazón, como consecuencia de *nefritis crónicas*.

La *hipertrofia cardíaca secundaria* que se presenta en el curso de procesos crónicos del corazón, de los pulmones, de los vasos sanguíneos y de los riñones, no es más que una simple manifestación de dichos procesos, por lo cual, debe considerarse como parte integrante de los mismos. Aquí sólo describiremos la llamada *hipertrofia cardíaca idiopática*, que persiste,

de vez en cuando, después de desaparecer una dilatación aguda del corazón o, en ciertas circunstancias, quizá es producida por sustancias excitantes desconocidas.

Alteraciones anatómicas. El diagnóstico de la hipertrofia del corazón requiere un conocimiento preciso, previo, de las dimensiones del órgano, de las relaciones entre el peso del mismo y el del cuerpo y de la capacidad de las cavidades cardíacas.

La *relación del peso del corazón al del cuerpo* es, en el *caballo*, según Franck y Martín, por término medio, de 1 por 100; según Frey, de 1,28 por 100, y, según Schubert, 0,84 por 100; en el *ganado vacuno*, según Schmalz, de 0,33 a 0,42 por 100; según Schneider, en el *toro*, de 0,442 por 100; en el *buey*, de 0,414 por 100; en la *vaca*, de 0,492 por 100; según Schubert, en el *toro*, de 0,436 por 100; en el *buey*, de 0,42 por 100; en la *vaca*, de 0,52 por 100; en la *ternera*, de 0,708 por 100, y en el *perro*, de 1 por 100.

En la hipertrofia cardíaca la *forma del corazón* se modifica de manera que, cuando aumenta de grosor el ventrículo izquierdo, el corazón es más alargado y semeja un cono puntiagudo; en cambio, en la hipertrofia del ventrículo derecho, es más ancho y plano y, en la formación de su punta toma parte también este último ventrículo; cuando la hipertrofia del ventrículo derecho es muy grande, la punta del mismo sobresale de la del ventrículo izquierdo. La musculatura engrosada suele ser consistente y hasta semejante a goma. El *peso del corazón* es también mayor y puede llegar a duplicar el normal.

La división clásica en *hipertrofia simple* (paredes engrosadas, cavidad de capacidad normal), *H. concéntrica* (paredes engrosadas, cavidad reducida), e *H. excéntrica* (paredes engrosadas, cavidad dilatada), es adecuada para indicar brevemente los caracteres, pero no tiene otra significación, excepto la forma últimamente citada, que permite inferir una insuficiencia considerable del miocardio previamente hipertrofiado.

Síntomas. La *hipertrofia cardíaca fisiológica* no produce manifestaciones morbosas, y los síntomas de la hipertrofia cardíaca en las *enfermedades orgánicas del corazón* o de las *arterias* los estudiaremos al exponer los procesos correspondientes.

Las demás formas de la hipertrofia se traducen por aumento moderado, a lo sumo, de la *macidez cardíaca*, reforzamiento del choque cardíaco, *acentuación del tono diastólico* y *aumento de la energía y tensión del pulso*. En ciertos casos, en el curso ulterior, sobreviene *debilidad cardíaca* o *insuficiencia del corazón*: al principio, sólo con ocasión de movimientos; con el tiempo, incluso en el reposo.

Tratamiento. Cuando la fatiga del corazón es inminente, se la intenta contener *usando los animales con miramiento* y *alimentándolos* convenientemente. Por el contrario, las fatigas agravan, a menudo, el estado, pues

acrecientan los trastornos circulatorios y hasta pueden producir la muerte súbita. Cuando hay debilidad cardíaca, se recurre a los tónicos del corazón. (V. pág. 771).

Bibliografía. Köhne, Mag., 1870. 88.—Liénaux, Ann., 1904. 157. — Löer, Pfl. Arch., 1911. CXC. 293, Unters, üb. d. Masse u. Proportionalgewichte d. Vogelherzens). —Mauri, Rev. vét., 1894. 121.—Schrader, D. t. W., 1902. 156.—Serling, W. f. Tk., 1888. 205.—Siedamgrotzky, S. B., 1887. 20.—Schubert, Beitr. z. Anatomie d. Herzens d. Haussäugetiere. Diss. Leipzig 1909 (Bib.).—Vogel, Rep., 1888. 1.

7. Inflamación del miocardio. Miocarditis

a) Miocarditis aguda. Myocarditis acuta

La miocarditis aguda evoluciona, ora como *inflamación del miocardio parenquimatosa* o *simple*, con degeneración ostensible de las fibras musculares y, a veces, únicamente muy escasa trasudación inflamatoria, ora como *miocarditis purulenta*, con focos de reblandecimiento supurados.

Etiología. Según algunos observadores (Fröhner & Zwick, Zschokke), en los caballos y en los perros de caza, excepcionalmente, se produce una *miocarditis parenquimatosa primitiva* después de fatigas corporales. Pero, en tales casos, más bien se trata de dilatación aguda del corazón con degeneración pura, semejante a la *miocarditis de los terneros tras largos transportes en ferrocarril*, descrita por Zschokke. Generalmente la enfermedad se desarrolla de modo *secundario*, con especial frecuencia en el curso de *procesos infecciosos agudos*, bajo la acción de los gérmenes infectantes o de sus toxinas, que circulan con el humor sanguíneo, lesionan el parénquima más o menos profundamente y, a menudo, determinan la exudación de componentes líquidos y celulares de la sangre. En este concepto son, ante todo, de importancia, las enfermedades septicémicas, en particular las septicemias hemorrágicas, el mal rojo del cerdo, el carbunco esencial, el muermo agudo, la forma septicémica de la viruela ovina, etc. En terreno análogo se desarrolla la miocarditis aguda que se presenta en el curso de la *glosopeda maligna*, de ordinario en la fase de curación de las alteraciones locales de la mucosa, en las porquerizas y en particular en los lechones, a veces también sin erupción de vesículas, en todos o en la mayoría de los animales, no existiendo entonces otros indicios para descubrir la causa de los fallecimientos en masa, que las alteraciones en forma de focos del miocardio (atigrado) y, en caso necesario, el ensayo de la transmisión artificial. Le-sage observó en un rebaño una *miocarditis enzoótica en corderos*, con estomatitis aftosa concomitante; la enfermedad fué importada probablemente por un morueco. La *miocarditis séptica*, descrita por Dieckerhoff en el curso de la llamada *skalma* del caballo, debe su origen a influencias tóxico-infecciosas, lo propio que la intensa *miocarditis parenquimatosa* que se presenta con frecuencia en la *anemia contagiosa de los équidos*. Por lo demás,

la albuminuria renal que se presenta con frecuencia en el curso de las enfermedades infecciosas agudas, permite inferir también la frecuencia de la miocarditis aguda en el curso de tales enfermedades, pues los procesos tóxicos infecciosos de órganos parenquimatosos, coexisten muy a menudo.

De los *venenos químicos* producen miocarditis parenquimatosa, con o sin adiposis concomitante, los metales pesados (mercurio, cobre, antimonio), el fósforo y el arsénico.

Las *embolias infectadas* con agentes piógenos producen una *miocarditis purulenta* (*M. embólica*) que, relativamente, se presenta, lo más a menudo, en bóvidos, con supuración o destrucción gangrenosa de tejidos, en particular en los pulmones, ombligo, pezuñas, matriz, válvulas del corazón, etc. Pero, en circunstancias análogas, a veces también se desarrolla en otras especies animales una miocarditis purulenta que, por lo demás, en el caballo, puede suceder también al muermo, a la papera y a la gangrena decubital de la piel. Además, en los bóvidos el *bacilo de la necrosis* produce focos de necrosis seca en el miocardio. En fin, Singer encontró un *actinomicoma* reblandecido y supurado en el miocardio de un buey.

Por la *propagación de la flegmasía*, la miocarditis aguda sucede a la *endocarditis* y a la *pericarditis agudas*. En las inflamaciones óricas del corazón, la miocarditis es debida, sin duda, generalmente, a la entrada simultánea de microorganismos en los vasos de miocardio.

Las *heridas del miocardio* por cuerpos extraños causan, las más de las veces, en los bóvidos, una miocarditis purulenta o hasta pútrida (V. página 741). Es mucho más raro que la produzcan las heridas penetrantes de la región precordial, pues, por lo regular, matan rápidamente.

Alteraciones anatómicas. El *miocardio* enfermo aparece *claro, rojogris* o *pardorrojizo, mate, flácido, friable* y, a la superficie de sección, presenta *manchas rojooscureas*, muchas veces también *grisclaras* o hasta *puntos y líneas* de color *amarillo de manteca* (*miocarditis aguda múltiple*). Tales focos del miocardio son especialmente notables en los animales muertos repentinamente de glosopeda maligna, en los cuales Joest y Schmincke los han visto, sobre todo, en la pared del ventrículo izquierdo y en su tabique, pero no en la pared auricular, a menudo con hemorragias infraepicárdicas, algunas muy próximas unas a otras. En bóvidos adultos se advierten en estos focos principalmente células esféricas y tejido de granulación joven, junto a una destrucción considerable de fibras musculares degeneradas y, en los terneros y cerdos, por el contrario, preferentemente, alteraciones parenquimatosas graves (enturbiamiento, degeneración hialina o cérea, destrucción en masas y adiposis) y, según Nieberle, fenómenos de degeneración, unos en forma de focos puros, rodeados únicamente de ligera reacción del tejido conjuntivo vascular, y otros en degeneración con inflamación manifiesta. En otros casos de miocarditis aguda el examen microscópico descubre tumefacción, enturbiamiento granuloso, a veces también degeneración grasienta y, en casos graves, destrucción en grumos de las fibras musculares (Zschokke). En la miocarditis por transporte ferroviario de los

terneros Zschokke halló una coloración gris blanquecina en forma de manchas o extendida por la superficie del corazón y, a la sección, también manchas circunscritas o extensas coloraciones infraepicardiales e infraendoteliales análogas del miocardio, con destrucción transversal y enturbiamiento granuloso de las fibras musculares.

La miocarditis purulenta se caracteriza por la presencia de *focos purulentos* pequeños que, después de fusionarse, forman abscesos mayores (*miocarditis purulenta*). El contenido de los abscesos, con el tiempo, se hace más espeso, hasta ser una masa caseosa, o se calcifica, o se abre paso en la cavidad pericardiaca o en el interior del corazón. A veces los abscesos contienen pus pútrido. (Kitt encontró repetidas veces necrosis difusa en el miocardio de terneros que parecían sanos).

Síntomas. En la inflamación algo extensa del miocardio hay síntomas de debilidad cardíaca, como *aceleración de los latidos, refuerzo y arritmia del choque cardíaco* a consecuencia de intermitencias o extrasístoles y *pulso débil*. Sobrevienen, después *fenómenos de estasis*, especialmente, primero, coloración rojooscura y más tarde cianótica de las mucosas visibles, *repleción de sus ramos venosos* y gran prominencia de las venas mayores. En lo sucesivo, estas manifestaciones pueden volver a desaparecer poco a poco, pero, en los *casos graves*, aumentan cada vez más. Por último, el *pulso se hace filiforme*, muy *irregular e intermitente* y se observan, además, *pulso venoso, accesos de vértigo, temblor y postración* y los animales mueren de parálisis cardíaca, en ocasiones, bruscamente o después de breve disnea, sin que hayan presentado a una observación superficial síntomas morbosos. Estos casos de *muerte súbita* se presentan de modo especial en la forma maligna de la glosopeda, pero también se les observa en ocasiones en la influenza pectoral de los équidos y, además, después de abrirse un absceso en la cavidad pericardiaca o en una cavidad cardíaca, o, en ocasiones, también sin semejante perforación (Thum, Joest, Singer). Pero en tales casos, un examen atento descubre ya trastornos muy manifiestos de la actividad cardíaca, especialmente, como demostraron ya en la glosopeda Marek hace años (*Klin. Diagnostik*, 1912, pág. 422) y recientemente Schmotzer y Wester, aumento del número de latidos cardíacos, hasta ser, por minuto, 80-120-140 en los bóvidos adultos y 200-240 en los terneros y, además, generalmente arritmia más o menos notable, producida, generalmente por extrasístoles, rara vez por verdaderas intermitencias (V. pág. 760), en ocasiones hasta ser verdadero *delirium cordis*, no rara vez con aceleración del ritmo respiratorio, sin otros fenómenos notables y sin trastornos del apetito ni del porte del animal. Cuando semejantes trastornos del funcionamiento del corazón alcanzan alto grado, es de esperar la muerte cardíaca súbita por motivos relativamente pequeños, como al incorporarse o echarse, al salir de la cuadra, pasear al aire libre y hasta después de llenar el estómago con abundante pienso, a pesar de que hasta entonces, el corazón, con estar muy enfermo, en las condiciones favorables del reposo corporal, todavía podía

mantener la presión y circulación sanguíneas necesarias para el normal funcionamiento de los diversos órganos.

Según Zschokke, la *miocarditis por transporte ferroviario* de los terneros jóvenes tradúcese por laxitud y, si hay alteración de la parte costal del diafragma, por aceleración del ritmo respiratorio.

Diagnóstico. La miocarditis, en la fase inicial, apenas puede distinguirse de la *pericarditis* y de la *endocarditis agudas*; más adelante, se distingue fácilmente por la falta constante de ruidos anormales. La *parálisis vascular generalizada*, que se observa con frecuencia en las enfermedades infecciosas agudas, distínguese por la falta de repleción de las venas y por la lividez de las mucosas, pero, a menudo existe con la miocarditis aguda.

La distinción entre las miocarditis purulentas y las no purulentas, únicamente se puede hacer cuando los demás fenómenos morbosos hacen posible una metástasis. En cambio, la existencia de una nefritis aguda parenquimatosa, permite inferir, con probabilidades, la coexistencia de miocarditis también parenquimatosa.

Pronóstico. En la *miocarditis aguda simple* hay que tener en cuenta la enfermedad primitiva, y el número, energía, tensión y ritmo de las pulsaciones. En general, señala una terminación funesta el aumento hasta más del doble de las últimas, cuando el pulso es muy débil e irregular y también cuando hay fenómenos manifiestos de estasis y cuando se presenta la miocarditis en el curso de determinadas enfermedades infecciosas (por ejemplo, en la glosopeda). El pronóstico de la *miocarditis purulenta* es malo.

Tratamiento. Proporciónese *reposo completo* en cuadras bien ventiladas, en caso necesario, en libertad bajo cobertizos, en corrales, etc., y llévase los animales a los prados, evitando empero toda otra posibilidad de movimientos. La debilidad cardíaca se combate con dosis moderada de *alcohol* (mosto, vino, coñac), *café fuerte*, *cafeína* (de 6 a 8 gramos a los animales mayores, de 0,5 a 1 gramos a los menores, en inyección hipodérmica cada 6 u 8 horas) y especialmente con *tónicos cardíacos* (V. pág. 772). La acción de los medicamentos expuestos se completa mediante *fricciones repetidas* y *alimentación sustanciosa* de los pacientes, dada en cantidades pequeñas y frecuentes.

Bibliografía. Bergman, Z. f. Inkr., 1914. XIV. 422.—Berton, Rec., 1898. 289.—Cadiot, Bull., 1893. 374.—Chollet, Rec., 1920. 42.—Clausen, T. f. Flhyg., 1918. XXVIII. 143.—Friedberger, Münch. Jhb., 1877/78. 58.—Hann, Holl. Z., 1911. XXXVIII. 626.—Joest, Z. f. Infkr., 1911. X. 120.—Johne, S. B., 1878. 19, 21.—Lesage, C. R., 1913. CLVI. 1570.—Nieberle, D. t. W., 1921. 423.—Raschke, Z. f. Flhyg., 1918. XXVII. 288.—Schmincke, Z. f. Infkr., 1921. XXI. 185.—Schmotzer, A. L., 1914. 310.—Thum, Monh., 1912. XXIII. 117.—Trattner, A. L., 1904. 489.—Wester, D. t. W., 1921. 569.—Zschokke, Schw. A., XLII. 193; XLIX. 320; S. B., 1916. 181.—Zwart, Holl. Z., 1915. XLII. 182.

b) Inflamación crónica del miocardio. Myocarditis chronica

Las miocarditis crónicas con hiperplasia y encogimiento del tejido conjuntivo y atrofia de las fibras musculares no serían raras, y también comprenderían algunos de los casos descritos como de hipertrofia cardíaca idiopática y de dilatación del corazón.

Etiología. La miocarditis crónica se desarrolla, no rara vez, como consecuencia de la *aguda*. Además, los *abscesos* de las paredes del corazón provocan la proliferación del tejido conjuntivo de las inmediaciones o también de partes parietales más distantes. El *reumatismo muscular crónico*, la *nefritis crónica* y la *endoarteritis crónica* también intervienen, a las veces, como concausas. Asimismo se hallan *focos tuberculosos* con miocarditis circunscrita, en ocasiones, en bóvidos y perros, de modo excepcional en cerdos y no rara vez en gallináceas (Fölger). A la *pericarditis* y a la *endocarditis crónicas* también sucede a veces una flegmasía crónica del miocardio. Sin embargo, en algunos casos ésta se produce por sí sola, sin causa conocida, por más que deben influir, sin duda, en algunas circunstancias, venenos o estímulos mecánicos, cuando la presión arterial está elevada de modo permanente. Así, Fleischer & Lode, con inyecciones combinadas de adrenalina y cafeína, produjeron focos necróticos en el miocardio de 50 por 100 de los conejos en los que las ensayaron, y con inyecciones de adrenalina sola focos mucho menores. En fin, de vez en cuando, la *oclusión embólica* de ramas de las arterias coronarias ocasiona la formación de callosidades mielomalácicas en el miocardio.

Alteraciones anatómicas. El *miocardio*, difusamente o, más a menudo, en puntos circunscritos, es *duro* y presenta *manchas* o *fajas grisblanquecinas* (*cicatrices*, *callosidades*). A veces, las cicatrices mayores son distendidas hacia afuera por la presión sanguínea (*aneurisma fibroso crónico del corazón*). Cuando el proceso es difuso hay, al mismo tiempo, *aumento de volumen del corazón*, por engrosamiento de sus paredes y dilatación de sus cavidades.

Síntomas. Las cicatrices pequeñas del miocardio, a veces, no producen manifestaciones morbosas, pero, en otros casos, motivan fenómenos de *debilidad cardíaca* que, en la fase inicial, muchas veces de larga duración, sólo se advierten después de un ejercicio violento o tras una excitación. Consisten en *arritmia* y *debilidad del pulso*, *choques cardíacos* bursiformes o intermitentes, acompañados de gran repleción de las venas, *accesos de vértigo*, *marcha vacilante*, *fatiga rápida*, *gran disnea* y, en algunas circunstancias, de vez en cuando, *desplome al suelo*. Los trastornos aumentan cada vez más en estado de reposo y a veces también se desarrolla *dilatación cardíaca crónica*, en algunas circunstancias con ruidos cardíacos. Finalmente aparecen *edema cutáneo* e *hidropesía de las cavidades del cuerpo*.

Curso. El proceso presenta mejorías y agravaciones muy considerables, especialmente bajo la influencia de circunstancias externas. En muchos casos los animales mueren de modo súbito, en particular con ocasión de fatigas o a consecuencia de trombosis de las cavidades del corazón, antes de haber empeorado el proceso considerablemente. Por el contrario, en los animales tratados con miramiento, la enfermedad generalmente sólo se hace ostensible después de aparecer fenómenos de estasis (catarro bronquial crónico, hidropesía, catarro gástrico, etc.). En un caso de Heidrich, un buey, después de tomar el pienso, se desplomó al suelo con temblor, disnea pronunciada y gran postración (tenía un foco tuberculoso del tamaño de una manzana en la pared del ventrículo izquierdo).

Diagnóstico. Es posible en los casos en los cuales, por la observación metódica del animal, se puede seguir el proceso morboso a partir de una enfermedad aguda del corazón. De lo contrario, no se pueden excluir con seguridad la *endocarditis crónica*, la *pericarditis crónica fibrosa*, ni siquiera las *neumopatías crónicas*.

Tratamiento. Los animales gravemente afectados o incapacitados para el trabajo deben destinarse al matadero. En los demás casos, hay que recurrir a un tratamiento análogo al de la debilidad cardíaca (V. pág. 771).

Bibliografía. Ball, J. vét., 1906. 344.—Berton, Rec., 1912. 661.—Bianchedi, Mod. Zooiatro, 1914. 344.—Castelfranco, Mod. Zooiatro, 1914. 196.—Fölger, Monh., 1909. XX. 348.—Heidrich, S. B., 1916. 85.—Joest, Dresdn. Ber., 1911.—Joest & Röder, Monh., 1908. XIX. 158.—Meier, M. t. W., 1910. 291.—Pr. Mil. Vb., 1900. 147.—Ravenna, Bull., 1911. 338.—Zschokke, Schw. A., 1900. XLII. 193.

Secuela morbosa de la glosopeda (*Asma cardíaca postaftosa*). Este proceso morboso, descrito primero por veterinarios húngaros (Schleiffer, Viasz, Horváth, László) y observado más tarde por Giovanoli, en Suiza, y recientemente por veterinarios holandeses y por Hamoir en Bélgica y Luxemburgo en bóvidos adultos, es una miocarditis crónica en forma de focos, acompañada de enfisema pulmonar y posiblemente precedida de una lesión protoplásmica general por el virus de la glosopeda (en la musculatura del esqueleto suelen hallarse puntos coloreados análogos a los del miocardio con degeneración aguda).

Como *alteraciones anatómicas* Giovanoli y Hamoir encontraron alto grado de enfisema pulmonar crónico, en parte también intersticial, sobre todo en los lóbulos anteriores, dilatación considerable del corazón con adelgazamiento de sus paredes y endurecimiento del miocardio, de color amarillento y sembrado de focos blanquecinos escleróticos o calcificados. Hamoir halló, además, una vez, esclerosis en la capa cortical de las glándulas yuxtarenales.

Las *manifestaciones morbosas* aparecen 1 ½-2 meses después de la curación de la glosopeda leve o grave. Según el grado de la enfermedad se observa *enflaquecimiento*, a pesar de persistir el apetito, *supresión gradual de la leche*, *pelo erizado y largo* (V. la fig. 158), que puede semejar el del oso, *respiración muy acelerada y difícil*, con dilatación de los ollares, boca entreabierta y salida de la lengua; durante el movimiento, la disnea puede aumentar hasta producir accesos de asfixia. Además de signos de *enfisema pulmonar*, en reposo, pero sobre todo después de pequeño

movimiento, se advierte *aceleración* y a menudo *arritmia de los latidos cardíacos*, con debilidad del pulso.

El *curso*, siempre largo, es *desfavorable*, por cuanto la curación únicamente se produce con gran lentitud en una cifra relativamente pequeña de casos leves. A pesar de curar, estos animales continúan siendo portadores de virus durante meses, como han demostrado las observaciones hechas en Holanda, pero su número disminuye considerablemente después del tratamiento sueroterápico de la glosopeda, efectuado con oportunidad.

El *tratamiento medicamentoso* (yoduro potásico, tónicos cardíacos, líquido de Fowler) no promete resultado alguno; sólo mediante reposo y alimentación sustanciosa pueden restablecerse del todo los animales ligeramente enfermos; en cambio, los viejos, muy flacos y con gran disnea, serán sacrificados cuanto antes.

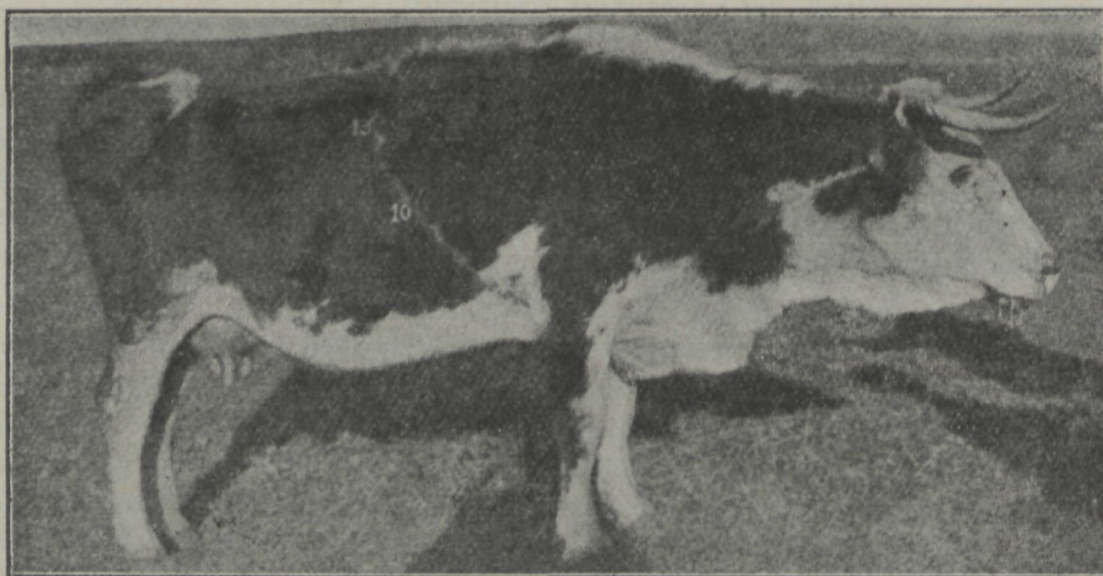


Fig. 158.—*Secuela morbosa de la glosopeda*. Enflaquecimiento, pelo largo y erizado (en agosto), mirada angustiosa, salivación, boca entreabierta, extensión hacia atrás de los límites pulmonares. (Véase la figura 122, página 644)

Bibliografía. Giovanoli, Schw. A., 1915. LVII. 382.—Hamoir, Bull., 1921. 409.—Horváth, A. L., 1906. 182.—László, A. L., 1906. 219.

Osificación del miocardio. Muy rara, generalmente sólo se ha observado en caballos viejos, de modo muy excepcional en animales jóvenes (por Cadiot en un poney de 5 años) y también muy rara vez en bóvidos (Marty, Joest). Stoss la conceptúa causada por las distensiones producidas por variaciones considerables de la presión sanguínea. La osificación casi siempre comienza en la *pared de la aurícula derecha*, donde primero se produce hiperplasia conjuntiva, luego sobreviene calcificación y, por último, aparecen islotes y placas de sustancia ósea esponjosa, las cuales, por su fusión, acaban por transformar la pared del apéndice auricular y hasta la aurícula en una placa ósea continua. Pero, la osificación no invade los puntos de desagüe de las venas. La aurícula osificada aparece mucho mayor que cuando está repleta.

En los casos leves faltan los fenómenos morbosos; en cambio, cuando la osificación está más extendida, se presentan *signos de debilidad cardíaca*, cuya causa no se puede averiguar en vida del animal.

Bibliografía. Eber, Leipz. Ber., 1911-1912. 46.—Joest, Dresdn. Ber., 1908. 175.—Krüger, B. t. W., 1892. 509.—Nocard, Bull., 1884. 236.—Stoss, D. Z. f. Tm., 1888. 301 (Bib.).

8. Corazón grasoso. Cor adiposum

Etiología. Cuando la *grasa del corazón aumenta de modo excesivo*, forma una capa que alcanza varios milímetros de grosor, cubre al corazón y, en algunos puntos, ofrece depósitos mayores que dan aspecto poliposo a la superficie cardíaca. La degeneración grasienta de las fibras musculares del corazón en las *intoxicaciones y enfermedades infecciosas* ya la describimos con la miocarditis aguda.

Síntomas. Sólo en casos de adiposis excesiva existe *debilidad cardíaca* con debilitación del choque y de los ruidos cardíacos, pulso débil, accesos de vértigo y edemas cutáneos. A la producción de la disnea y del vértigo contribuyen, sin embargo, la adiposis en la musculatura respiratoria y el aumento desmedido del peso del cuerpo. Por lo demás, es posible la terminación mortal por parálisis cardíaca, edema pulmonar o rotura del corazón.

Tratamiento. Además de *combatir la obesidad*, se usan los *tónicos del corazón*. (V. pág. 771).

9. Rotura del miocardio. Ruptura cordis

Etiología. Generalmente la rotura del miocardio sano, sólo se produce a consecuencia de *heridas directas* por violentas acciones o *cuerpos extraños* de la red-cilla, pero, a veces, también por *grandes traumas obtusos* que obran sobre el tórax por presión hidráulica. Así, Thum encontró en una vaca una rotura completa de la pared muscular del ventrículo derecho y un desgarró de un centímetro aproximadamente, de profundidad, en la pared opuesta del corazón, sin lesión de la piel, ni del pericardio, debidos a una cornada en la región precordial. Por lo regular, la rotura se produce de modo secundario en un miocardio que se ha hecho poco resistente por *atrofia o degeneración* y, por lo tanto, relativamente, las más de las veces, en animales con *lesiones valvulares*, contribuyendo a producirla el aumento permanente de la presión en determinadas partes del corazón. Mucho más raramente, se halla como causa la *obstrucción de las arterias coronarias* o un *absceso* en la pared cardíaca. En ésta suele haber antes un abombamiento circunscrito (*aneurisma crónico del corazón*), que se rompe, pero también se puede producir y romper en el curso de miocarditis agudas (*aneurisma agudo del corazón*). Entre otras causas pueden citarse las *neoplasias*, los *parásitos* (especialmente los equinococos) y, en el caballo, además, los *aneurismas de las arterias coronarias*, muy raros (Walter, Gurlt, Bogmann, Cadiot, Piot-Bey). Con frecuencia intervienen ciertas *concausas*, como trabajos musculares excesivos, esfuerzos para defecar, meteorismo, excitación durante la cópula o durante una operación, terror por impresiones inusitadas, etc. Como estas concausas obran con singular frecuencia en el caballo, las roturas del corazón son mucho más frecuentes en esta especie zoológica que en las demás, con excepción de los bóvidos, en los cuales las heridas del corazón por cuerpos extraños no son muy raras.

Alteraciones anatómicas. Se halla *derrame sanguíneo en el pericardio* (*hemopericardias*) y, de ordinario en la pared ventricular, más rara vez en la auricular, un *desgarro* de bordes irregulares, generalmente de forma de zig-zag al través de la pared musculosa. A veces el desgarró radica en el tabique interventricular (Dieckerhoff); entonces falta el derrame sanguíneo en el pericardio.

Síntomas. Súbita o rápidamente, la rotura del corazón suele causar la muerte por *hemorragia interna* o por la *parálisis del corazón* ocasionada por el obstáculo que opone a la dilatación diastólica de sus cavidades la repleción del pericardio con la sangre derramada. La producción de la rotura suele manifestarse por malestar súbito; sin embargo, en algunos casos, los animales mueren de modo inesperado por la noche o, tan rápidamente, que no se observan otros fenómenos que la caída y convulsiones.

Tratamiento. Cuando la rotura del corazón se ha realizado ya, nada se puede hacer contra ella; sin embargo, se puede prevenir *evitando las causas ocasionales*.

Bibliografía. Berndt, A. f. Tk., 1893. XIX. 314.—Graux, J. vét., 1905. 231.—Huguenin, Schw. A., 1916. LVIII. 246.—Maleval, Rec., 1904. 508.—Marcenac, Bull., 1920. 484.—Paris & Laserre, Rev. vét., 1911. 13.—Petit, Bull., 1905. 166.—Piot-Bey, Bull., 1906. 425, 430.—Thum, Monh., 1911. XXIII. 128.—Vogel, B. t. W., 1906. 682.

10. Neoplasias cardíacas. Tumores cordis

Los tumores de la pared cardíaca tienen poco interés clínico. Sobre todo son *fibromas*, *mixofibromas*, *mixomas*, *lipomas*, *sarcomas* (en los équidos melanosarcomas) y *fibrosarcomas*, *adenomas* metastáticos, *carcinomas*, excepcionalmente *linfosarcomas*, *angiomas* y *linfangiomas*. Los más frecuentes son los fibrosarcomas y, en los équidos, los melanosarcomas. Kukla encontró en un lechón de unos 3 meses el primer caso de *rabdomioma* congénito, que causó la muerte del animal. No rara vez forman tumores pediculados que flotan en las cavidades del corazón o en el pericardio.

Los *fenómenos morbosos* son muy vagos. En los casos publicados hasta hoy, generalmente se produjo la muerte súbitamente o se hallaron tumores al autopsiar animales que no habían presentado en vida fenómeno alguno de cardiopatía. Sólo rara vez se han observado trastornos de la actividad cardíaca y, en los équidos, asma. Rautmann observó en una vaca cuyo ventrículo derecho estaba completamente lleno y muy dilatado por un sarcoma de células esféricas, que, desde hacía medio año, tenía violentos accesos de vértigo, enflaquecía y daba poca leche. La presencia de un tumor en la pared cardíaca sólo en casos excepcionales puede inferirse con cierta probabilidad cuando hay trastornos de la función cardíaca y se halla en otros órganos una neoplasia primitiva.

Bibliografía. Kukla, Diss. Berlín 1920. — Magnusson, Zsch. f. Krebsforsch., XV. 212 (Bib.).—Petit, Bull., 1914. 398.—Rautmann, Z. f. Flhyg., 1916. 257.—Schmackers, Beitr. z. Path. d. Myokard-u. Endokarderkr. usw. Diss. Bern. 1909.

11. Parásitos animales en el corazón

Las más de las veces existen *cisticercos* y *equinococos*, estos últimos, de modo excepcional, también en équidos (Neumann, Rev. vét., 1905. 729 [Con Bib.]). Los cisticercos no parecen causar trastorno alguno en la función cardíaca y los equinococos también se hallan a veces en el miocardio de bóvidos que, antes del sacrificio, parecían sanos. Solamente los equinococos grandes o múltiples (Morot halló en un caso 20) dificultan la función cardíaca. De vez en cuando se presentan casos de muerte súbita por parálisis cardíaca, rotura del corazón o después de romperse las vesículas y de penetrar fragmentos de las mismas en la arteria pulmonar (Eggeling).

Entre los demás parásitos figuran *sarcosporidios*, que no producen trastornos cardíacos y, en el perro, ejemplares adultos de *Filaria immitis* en la aurícula derecha y *Strongylus vasorum*. Cocu halló un *distoma hepático* vivo en un coágulo de los filamentos tendinosos del ventrículo derecho de una vaca muerta de caquexia y disnea.

12. Inflamación aguda del endocardio. Endocarditis acuta

(*Endocarditis verrucosa et ulcerosa*)

Presentación. La endocarditis aguda es una enfermedad rara. Generalmente sucede a la influenza pectoral y a las enfermedades piémicas en el caballo, y también a la piemia y, además, al reumatismo articular y rara vez a la tuberculosis, en los bóvidos; el cerdo suele padecer endocarditis con el mal rojo, mucho más raramente con la septicemia porcina clásica y, además, de modo excepcional, endocarditis aguda de causa desconocida (Lüpke, Bang, Obs. prop.); en el perro la enfermedad se presenta de ordinario en la piemia, septicemia, moquillo y, en casos excepcionales, en la tuberculosis (Jensen observó 13 casos de endocarditis ulcerosa en un conjunto de 3.240 perros enfermos). En el gato y en las aves parece muy rara; según Bollinger y Zürn, en las aves obsérvase una endocarditis ulcerosa contagiosa esporádica, pero excepcionalmente, también masiva. Fox observó en *Opposum* una endocarditis verrucosa aguda enzoótica.

Etiología. Por lo regular, la endocarditis aguda se desarrolla después de una infección, lo más a menudo, relativamente, después de las producidas por agentes piógenos (cocos, estreptococos, estafilococos, *Bacillus pyogenes*). En el cerdo intervienen muy a menudo los bacilos del mal rojo que se ven, a veces, claramente, como formas fibrilares en los productos morbosos del endocardio. Además, encontraron en la endocarditis ulcerosa Jensen y Thomassen el *Bac. coli communis* asociado con otras bacterias; Kitt, en el caballo, alguna vez, el *Botryomyces*, y Luginger, en el buey un *streptotrix*. En los exudados o depósitos de las válvulas cardíacas enfermas, hallaron Cadéac, Cadiot y Bergeon, en el buey, el bacilo tuberculígeno, Cadéac y Scherzer el *Corynebacillus renalis* y Joest el *Bac. pyogenes*. También intenvendría con frecuencia el *Bac. bipolaris*. Así, Jensen, en la endocarditis del perro, halló, entre otras bacterias, las ovoides, y observaron endocarditis aguda Bang y de Jong en la septicemia porcina clásica (en Inglaterra, de 16.000 cerdos fallecidos, 676 resultaron padecer endocarditis verrucosa) y de Jong en la peste porcina. Ettore ha descrito, en terneros y novillos, varios casos a consecuencia de una forma de septicemia atípica de carbunco enfisematoso, con alteraciones análogas a las de tal infección en el miocardio.

Bajo la influencia de los agentes infecciosos, la endocarditis se desarrolla muchas veces de modo primitivo, pero, en la mayoría de los casos, de modo secundario, por la propagación de la flegmasia de los órganos

vecinos (miocardio, pericardio, mediastino) o por *emigración hematogena* del agente desde órganos distantes, en las *enfermedades piémicas y septicémicas*, tales como infecciones de heridas, inflamaciones purulentas del ombligo, viruela, fiebre puerperal, papera, inflamaciones purulentas de las membranas serosas, forma maligna de la glosopeda. Pero, a veces, la emigración de los microorganismos tiene lugar desde *pérdidas de sustancia* insignificantes (ulceraciones en la punta de la cola o en otras partes de la piel del perro, mordeduras, erosiones producidas en el caballo o en los équidos por la presión de guarniciones, etc.), o procedentes de *focos inflamatorios* de otros órganos (en el caso de Blanc, de las vías biliares inflamadas). También parece posible una infección placentaria, pues de vez en cuando, enferman sucesivamente varios hijos de una misma madre (Burke, Stepenshon). Jensen y Fröhner tampoco tienen por imposible una transmisión directa del padecimiento de un animal a otro.

Al contrario de lo que se observa en el hombre, la endocarditis aguda sólo sucede rara vez al *reumatismo articular* en los animales, pero, dentro de la rareza, se ve relativamente, lo más a menudo, en el buey. La *infosura reumática* del caballo y las *neumonías crupal y catarral* también producen, a veces, endocarditis aguda.

Los *bacilos del mal rojo* se pueden fijar en el tejido de las válvulas cardíacas, no sólo en el curso del mal rojo septicémico, sino también, según las observaciones de Jensen, Lohnsee y Eisenmann, en la urticaria febril roseólica. En dos caballos empleados para obtener suero contra el mal rojo, Marek observó endocarditis aguda producida por los bacilos de dicho mal.

En algunos casos no se halla microorganismo alguno, ya por haber desaparecido, ya porque las toxinas bacterianas resorbidas en otros órganos han producido la inflamación.

A veces influyen de modo decisivo *circunstancias favorables*, como el enfriamiento (frecuente, según Trasbot, en el caballo), la fatiga, los traumatismos en la región precordial, las fracturas de costillas, etc. La forma crónica de la endocarditis también predispone a nuevas inflamaciones agudas (Fuchs).

Patogenia. Sólo rara vez tiene lugar la *fijación directa del agente patógeno al deslizarse la sangre por la cara correspondiente de las válvulas o por el endocardio parietal*. De ordinario, la fijación se realiza *de modo embólico* en los capilares del tejido valvular y, al mismo tiempo, en los del miocardio. Eisenmann explicó la fijación de las bacterias en la cara valvular que mira a la corriente, incluso después de la inmigración embólica, por la singular disposición de los vasos hemáticos de las válvulas cardíacas.

Los microorganismos fijados y sus toxinas producen una *inflamación en las válvulas y en el miocardio*. Luego, en la superficie valvular, que ahora se ha vuelto áspera, se depositan *masas trombóticas*. Así se origina un *obstáculo mecánico a la corriente sanguínea* y la miocarditis coexistente *disminuye la fuerza del corazón*, cuya debilidad se acentúa todavía más por la *infección general* o por las *toxinas microbianas* circulantes.

Alteraciones anatómicas. Están afectas, en la mayoría de los casos, las válvulas del corazón izquierdo; más rara vez, simultánea o exclusivamente, las del derecho (*endocarditis valvular*), y sólo excepcionalmente las válvulas de la arteria pulmonar. La flegmasia del revestimiento endocárdico de la pared muscular (*endocarditis parietal*) es una rareza.

En la *endocarditis valvular verrucosa* se hallan, en la cara de la válvula que mira a la corriente o en el borde ocluser, *granulaciones* del tamaño de semillas de adormidera o algo mayores que, más tarde, confluyen, para formar *nódulos* mayores, cubiertos de *coágulos de sangre*. En la *endocarditis valvular ulcerosa* se hallan *úlceras* de bordes rojos e irregulares y fondo amarillento, o grisrojizo y abundante depósito de fibrina. En algunos casos de endocarditis ulcerosa se produce, a veces, una dilatación sacciforme de la válvula adelgazada (*aneurisma valvular agudo*) o hasta la rotura de la válvula (*aneurisma valvular agudo roto*). Pero, sin dilatación previa, sólo por la destrucción ulcerosa de los tejidos, también se producen pérdidas de sustancias de bordes irregulares, tumefactos y roídos (*válvula fenestrada*). De vez en cuando, se ven dilataciones análogas en la pared muscular algo adelgazada por la inflamación, que también pueden desgarrarse (*aneurisma agudo del corazón*). En algunas circunstancias el proceso causa el *desprendimiento de las válvulas* de sus tendones o de sus puntos de inserción.

Con frecuencia *se producen embolias* que, en casos de endocarditis ulcerosa, determinan una inflamación purulenta en los órganos más diversos.

Según Egge, la mayoría de los terneros presentan como estado fisiológico durante la vida fetal y hasta unas tres semanas después de nacer, *ampollas hemáticas* repletas, bien circunscritas, del tamaño de cabezas de alfiler al de guisantes, o *manchas hemorrágicas* de diversa extensión en el borde libre y en los puntos de inserción de los hilos tendinosos de las válvulas bi y tricúspide.

Síntomas. El cuadro clínico de la endocarditis aguda ofrece gran diversidad, según la naturaleza de la inflamación y del agente patógeno, el grado de participación del miocardio en el proceso, la localización de la flegmasia y la presencia o la falta de una infección general. Por lo demás, la enfermedad comienza con *malestar* más o menos marcado. Algunos animales presentan cierta laxitud, pereza, ligera elevación de la temperatura y fatiga fácil; otros, desde un principio, gran postración, inapetencia completa y fiebre alta. Entre estos dos extremos hay numerosos grados intermedios.

El *choque del corazón* suele ser más fuerte, bursiforme y conmueve ostensiblemente la pared torácica. Al propio tiempo, hay *aceleración cardíaca* con aumento en el número de los latidos cardíacos, aproximadamente de la mitad, cuando más, en los casos leves y, por el contrario, en los graves, de 4 a 5 veces mayor, en los animales grandes y de 2 a 3 en los pequeños. A lo sumo tras larga existencia de la enfermedad, se halla un moderado *ensanchamiento de la zona de macizas cardíaca* (dilatación del corazón). A menudo hay *alteración de los tonos cardíacos*, pues óyense más débiles y

apagados y, de ordinario, mezclados con zumbidos; otras veces, producense ruidos endocardiacos análogos a los de las cardiopatías valvulares crónicas.

Otro síntoma constante es la *aceleración del pulso*. A menudo existe también *arritmia*, producida por intermitencias verdaderas o extrasistólicas. A veces, la intermitencia, es tal, que la cifra de *latidos cardíacos* es

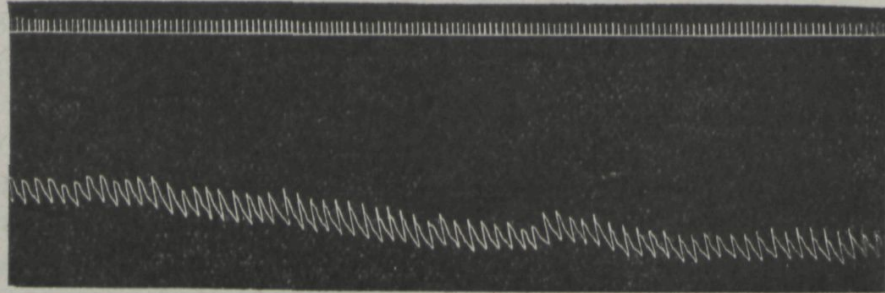


Fig. 159.—Esfigmograma de la arteria femoral de un perro con endocarditis ulcerosa de las válvulas aórticas. Pulso saltón y muy acelerado. (Arriba medida del tiempo en 0,2'').

más de dos veces mayor que la de pulsaciones. Por lo demás, los caracteres del pulso varían según el sitio de la enfermedad (V. lesiones valvulares del corazón); por ejemplo, en la inflamación de las válvulas aórticas el pulso es saltón (V. fig. 159).

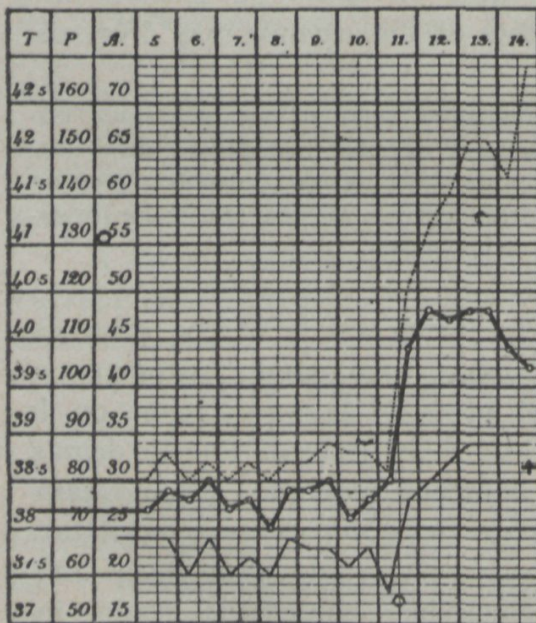


Fig. 160.—Curva térmica en la endocarditis ulcerosa de un perro con úlcera de la cola T=temperatura, P=pulsaciones, A=respiraciones

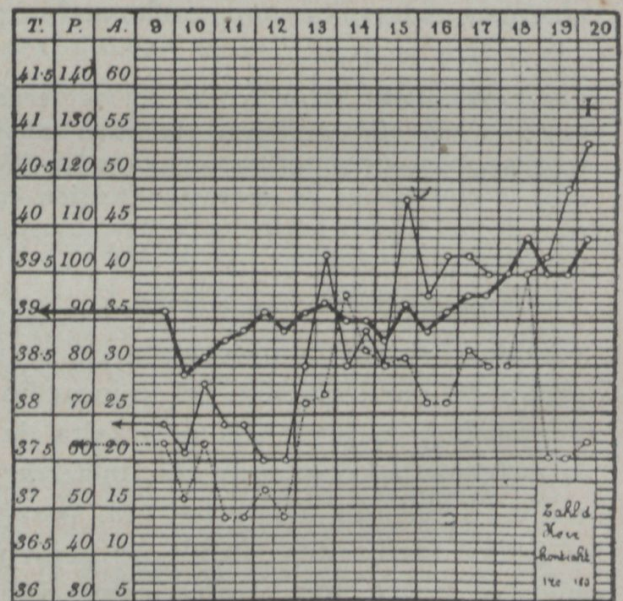


Fig. 161.—Curva térmica de la endocarditis de un caballo con influenza catarral, 2 días antes de morir, el número de latidos cardíacos era doble que el de pulsaciones

Pronto aparecen *trastornos circulatorios* con cianosis, repleción de las venas, pulso negativo y respiración frecuente y difícil. No rara vez, el menor movimiento o un motivo externo, en otro caso insignificante, provoca paroxismos formales de asfixia o pone de manifiesto trastornos circulatorios que, en casos leves, como en la endocarditis del mal rojo, pasan

inadvertidos en estado de reposo. A consecuencia de la gran hiperemia pulmonar, en muchos casos el *flujo nasal es sanguinolento* y, en algunas circunstancias hay, al mismo tiempo, *edema del pulmón*. Además, a veces, ya, en breve tiempo, se desarrollan *edemas* en los miembros y en las partes declives del tronco y, en ocasiones, de preferencia en el cerdo, *debilidad del tercio posterior* o de una extremidad abdominal, en la estenosis aórtica o en la oclusión embólica de las arterias.

En todos los casos hay *fiebre* (figs. 160 y 161). Sin embargo, es moderada en los leves; en los demás, generalmente alta, sin tipo determinado.

Nunca faltan *trastornos generales*, pero en algunos casos de curso lento son tan ligeros que pasan inadvertidos durante algún tiempo, sobre todo en el cerdo. En otros casos la enfermedad comienza con gran malestar y postración. Los équidos presentan, de vez en cuando, *síntomas de cólico*.

Además, en casos de endocarditis ulcerosa sobrevienen *metástasis* en diversos órganos, especialmente neumonía y nefritis purulentas, a veces hematuria, en otros casos, meningoencefalitis aguda, inflamaciones purulentas en las coyunturas, etc. Las *hemorragias* que se presentan en algunos puntos tienen origen análogo.

Curso. Es variadísimo. Sobre todo la endocarditis aguda, sucede, no rara vez, a una enfermedad infecciosa, de la que viene a ser la fase terminal y, entonces, el cuadro de la enfermedad fundamental se destaca de modo preferente. En otros casos la endocarditis termina por la muerte, a veces ya en 1-2 días (Trasbot, Fröhner), pero, generalmente dura varias semanas, ciertamente, con exacerbaciones de vez en cuando.

La muerte tiene lugar, en algunos casos, por agotamiento, sobre todo en las endocarditis del mal rojo; los cerdos jóvenes enfermos de las mismas, generalmente quedan retrasados en su desarrollo y sólo a veces mueren inmediatamente. Entre las formas de curso lento y las que se acompañan de síntomas locales y generales graves, hay numerosas fases intermedias, pero nunca faltan la fiebre ni ciertos trastornos del estado general y de la actividad del corazón, a los que suceden, con el tiempo, insuficiencia valvular o estrechez de los orificios.

Diagnóstico. Solo parece seguro en los casos en los cuales investigaciones repetidas permiten apreciar el desarrollo rápido de una insuficiencia valvular o de una estenosis. Únicamente así puede distinguirse con seguridad la endocarditis aguda de *procesos febriles agudos* (carbunco esencial, forma grave de la influenza, septicemia, etc.), en ciertas circunstancias, de *neumopatías agudas*, en las que no debe olvidarse que, a veces, pueden presentarse procesos septicémicos en un animal con lesiones valvulares crónicas.—En ocasiones, en el curso de la *miocarditis aguda* y de la *dilatación cardíaca* se observan alteraciones de los tonos del corazón y su transformación en ruidos; cuando estos ruidos persisten constantemente y se aprecian también embolias, el diagnóstico de la endocarditis está justificado.

La distinción entre la endocarditis verrugosa y la ulcerosa suele tropezar con grandes dificultades, por más que la endocarditis ulcerosa es tanto más verosímil, cuanto más acentuadas son las manifestaciones y más tempestuoso es el desarrollo de los trastornos circulatorios. Suelen suceder, por lo demás, al mal rojo del cerdo y al reumatismo articular, la forma verrugosa, y a las organopatías purulentas o pútridas, por el contrario, la endocarditis ulcerosa.

Pronóstico. La endocarditis aguda es una enfermedad muy grave, sobre todo en su forma ulcerosa. Hay pocas esperanzas de curación completa, incluso en los casos muy leves, porque suelen quedar alteraciones crónicas que mantienen lesiones valvulares permanentes y disminuyen la capacidad para el trabajo y el estado de carnes del animal.

Tratamiento. Ante todo, reposo absoluto y aplicaciones frías a la región precordial. Cuando la actividad del corazón es muy acelerada e irregular, es preciso recurrir a los preparados de digital y a los demás tónicos cardíacos (V. pág. 772). En los casos de gran debilidad cardíaca se dan, además, *excitantes*, como alcohol, vino, éter, café fuerte, té, cafeína, teína, alcanfor, licor amoniacal anisado. La fiebre demasiado alta se combate con lactofenina, antipirina, aspirina, antifebrina, etc. En la endocarditis de origen reumático ensayar los preparados salicílicos.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1893. 164.—Bang, D. Z. f. Tm., 1892. XVIII. 27.—Bergeon, Rev. vét., 1905. 320.—Coppel, Die chron. Klappenerkrank. beim Hunde. Diss. Leipzig 1908.—Dasch, T. Z., 1907. 518.—Egge, B. t. W., 1914. 63.—Eisenmann, Monh., 1906. XVII. 97.—Ettore, Clin. vet. 1920. 1.—Fox, 40. An. Rep. zool. soc. Philadelphia 57.—Fröhner, Monh., 1894. V. 171.—Hartl, Z. f. Tm. 1902. VI. 450.—Heidrich, S. B., 1918. 87.—Huguenin, Schw. A., 1916. LVIII, 240.—Jensen, Maanedsskr., 1898. X. 65.—Joest, S. B., 1905. 300; Dresdn. Ber., 1912. 101.—Joest & Röder, Monh., 1908. XIX. 158.—Langenkamp, Pr. Vb., 1910. II. 53.—Luginger, Monh., 1904. XV. 280. (Bib.).—Meyer, B. t. W., 1915. 104.—Schlegel, Z. f. Infkr. 1919. XX. 292. 293.—Schmitt, M. t. W., 1915. 104.—Schmackers, Beitr. z. Path. d. Myokard- u. Endokardkr. usw. Diss. Bern. 1909.—Trasbot, A. d'Alf., 1877. 921.—Zschokke, S. B., 1916. 88.

13. Lesiones valvulares del corazón. Vitia cordis

(Herzfehler, al.)

Las lesiones valvulares del corazón son cardiopatías orgánicas crónicas de origen diverso con alteraciones de las válvulas y de los orificios.

Presentación. Las lesiones valvulares del corazón se observan las más de las veces en el perro, pues, en la mayoría de los casos, tienen por causa la endocarditis crónica, en el perro frecuente. Según Cadiot, 5 por 100 de los perros de más de un año están afectados de lesiones valvulares cardíacas; las alteraciones endocárdicas crónicas, fueron observadas, respectivamente

por Johne en 4,3 por 100 y en el Instituto Patológico de Budapest en 3,9 por 100 de los perros examinados necrópticamente. Siguen luego los *équidos* y después los demás mamíferos, prescindiendo de los casos de endocarditis aguda de curso lento. El *gato*, según Ball, padece muy rara vez endocarditis crónica. Según las observaciones de Larcher y Hartl, las lesiones valvulares no son raras en las *aves de corral*, pero es relativamente raro que produzcan trastornos de la función cardíaca.

Etiología. Las causas de las lesiones valvulares del corazón son:

1. La **endocarditis aguda** (V. pág. 790) que, en los casos de curso menos rápido, evoluciona con el cuadro clínico de una cardiopatía valvular.

2. La **endocarditis crónica** (*endocarditis crónica valvular*). Es la causa ordinaria de las lesiones valvulares del corazón. Se desarrolla, probablemente, sobre todo, a partir de la *inflamación aguda*, cuando ésta evoluciona de modo menos tempestuoso y puede dar ocasión a la hiperplasia del tejido conjuntivo. Esto se aplica principalmente a la endocarditis que sucede al reumatismo articular y a la neumonía crupal y, además, a ciertos casos de endocarditis tuberculosa y del mal rojo. Sin embargo, en otros casos la inflamación se desarrolla, desde un principio, de modo solapado, posiblemente también por *causas tóxiinfecciosas*; rara vez, por el contrario, a consecuencia de *endocarditis crónica* y de *arterioesclerosis*. En el perro coexiste, a menudo, con la *nefritis indurativa*. Sonnenberg encontró la válvula mitral de una vaca tuberculosa caquética engrosada y cubierta de un depósito amarillogris, y el endocardio del corazón izquierdo amarillogris difuso. Hartl halló, repetidas veces, en gallináceas, endocarditis crónica, cuya causa no pudo esclarecer. En fin, los *trabajos fatigosos* pueden producir también alteraciones endocárdicas crónicas, por excitación mecánica del tejido valvular. Coppel encontró con relativa frecuencia lesiones hiperplásticas, en particular en las válvulas aurículoventriculares de perros que habían trabajado mucho.

3. Las **heridas valvulares** también intervienen como causas cuando las válvulas han sido perforadas o desprendidas de su inserción (válvulas semilunares) o de sus filamentos tendinosos (válvulas aurículoventriculares), por trabajos pesados o simplemente por la presión de la sangre. Pero, en casos excepcionales, basta la simple *distensión excesiva de las válvulas aórticas* para causar su insuficiencia (Zschokke).

4. Los **tumores y equinococos** causan también insuficiencia o estenosis cuando crecen de modo excepcional desde el anillo fibrocartilaginoso o de las paredes de las cavidades cardíacas hacia un orificio. Como causa de la insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares, encontraron, Ball, en un caballo, un *trombo* en ambos orificios aurículoventriculares, y Cholet, en un buey, un *absceso* subendocardial del tamaño de una naranja en el punto de inserción de los filamentos tendinosos de la válvula mitral.

5. Las **enfermedades del miocardio** pueden producir insuficiencia valvular, incluso estando indemnes las válvulas (*insuficiencia relativa o muscular*). En el cierre de las válvulas aurículoventriculares, además de la rela-

jación de los filamentos tendinosos, interviene también con su contracción la musculatura que hay alrededor del orificio; ahora bien, si esta contracción es menos enérgica, la oclusión valvular es deficiente. Análogo trastorno determina la *dilatación cardíaca* pronunciada, con excesiva dilatación de los orificios. Insuficiencias de tal origen no son raras en el curso de *miocarditis crónicas* o en la *debilidad cardíaca*. La *dilatación del tronco aórtico* junto al corazón, también puede llevar consigo insuficiencia de las válvulas semilunares.

6. **Cardiopatías congénitas.** Según Preisz, generalmente se deben a la suspensión del desarrollo, rara vez a defectos del mismo o a cardiopatías intrauterinas. Es relativamente frecuente la persistencia de un orificio en la porción ánterosuperior del tabique interventricular (*persistencia del orificio interventricular*) de la que, según Preisz, son una variedad los casos descritos por Csokor y Johnne de *persistencia de un tabique membranoso*; la malformación puede coexistir con una posición defectuosa del tabique, como en dos casos observados por Joest en terneros. La persistencia del *agujero oval* entre las aurículas y del *conducto de Botal* no es rara (también observada en un gallo por Reinhardt); en cambio, lo son la existencia de sólo un orificio aurículoventricular o de un tronco arterial común, procedente del ventrículo derecho junto a las anomalías mencionadas antes.

Alteraciones anatómicas. En la *endocarditis crónica* se hallan, la *cara valvular* que recibe la corriente, cubierta de *elevaciones en forma de verrugas, pólipos* o *coliflores*, y las *columnas tendinosas, más gruesas y más cortas*. Las válvulas engrosadas aparecen rígidas; las semilunares transformadas en almohadillas gruesas y rechonchas, y cada una de las láminas en la mitral y tricúspide asimismo engrosadas y abolladas y, en casos excepcionales, adheridas entre sí por las partes vecinas. Al mismo tiempo, en la *hoja parietal del endocardio* se ve, a menudo, enturbiamiento, más rara vez, engrosamiento. En un caballo muerto de agotamiento Jármái encontró una *endocarditis parietal y valvular crónica* con calcificación.

Cuando tales alteraciones valvulares alcanzan alto grado, producen *insuficiencia de las válvulas* o *estrechez de los orificios* y, no rara vez, ambas cosas. Las partes del corazón que hay por encima de la corriente se hallan *hipertrofiadas y dilatadas*. Además, en la fase de no compensación existen *fenómenos de estasis*.

Por lo que atañe al *sitio de las alteraciones*, puede decirse que, en los *équidos*, las de las válvulas aórticas son frecuentes (según autores franceses constituyen la lesión valvular más corriente); las de la válvula mitral son algo más raras. En los *bóvidos y cápridos* enferman generalmente las válvulas del corazón derecho y en los *pórcidos* especialmente la mitral. En el *perro* se observa, las más de las veces, insuficiencia mitral; sigue luego la lesión simultánea de la mitral y de la tricúspide y, de modo aproximado, en una cifra la mitad más baja, la lesión única de la tricúspide. En las *aves* enferman las válvulas del ventrículo derecho, según Larcher y Hartl.

Síntomas. Varían, según la localización de las lesiones morbosas.

a) **Insuficiencia de las válvulas aórticas. Insufficiencia valvularum semilunarium aortae**

En la insuficiencia de las válvulas semilunares aórticas, durante la diástole ventricular, queda entre dichas válvulas una especie de rendija, por la cual retrocede al ventrículo izquierdo, produciendo un ruido, parte de la sangre lanzada por la precedente sístole a la aorta. Al mismo tiempo, entra en el ventrículo izquierdo sangre de la aurícula izquierda, determinando una dilatación diastólica acomodaticia. En la sístole siguiente, vuelve

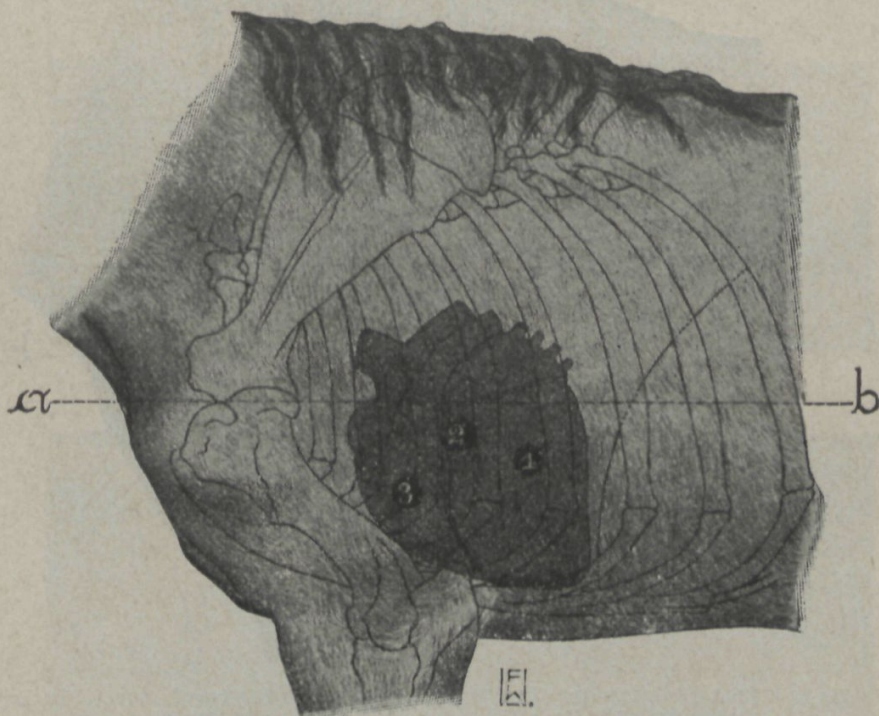


Fig. 162.—Sitio de la intensidad máxima de los ruidos endocárdicos en el caballo. a b Línea del encuentro. 1 punto de intensidad máxima de los ruidos originados en el orificio auriculoventricular izquierdo, 2 idem. de los originados en el orificio aórtico, 3 idem. de los producidos en el de la arteria pulmonar. En los rumiantes y en el cerdo los ruidos de la mitad izquierda del corazón se hallan en un espacio intercostal más anterior.

a lanzar el ventrículo todo su contenido a la aorta mediante una contracción más energética. Poco a poco, este sobretrabajo constante origina la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Los *síntomas* son los siguientes: *choque cardíaco más fuerte y ostensible, soplo diastólico* hacia la izquierda de la región cardíaca y, además, *aumento de la zona de macidez del corazón*, que, sobre todo en el perro, puede ser de 3 a 5 centímetros o más a la izquierda y arriba y, en los demás animales, hacia atrás, hasta la séptima costilla y, hacia arriba, hasta por encima de la mitad del tercio inferior del pecho. Al *primer tono cardíaco* puro, suele seguir un *ruido diastólico* prolongado, generalmente muy alto, de soplo o de zurrido; a veces, empero, sonoro, separado de la sístole sólo por una breve pausa y cuya intensidad máxima se halla, en el caballo

y en el perro, en el cuarto espacio intercostal izquierdo, inmediatamente por debajo de la línea del encuentro (fig. 162₂) y, en los ruminantes y porcinos, en el tercer espacio intercostal probablemente. En el lado derecho, el ruido se oye también, aunque algo más débil, en el mismo espacio intercostal. El tono diastólico puro de la arteria pulmonar casi únicamente se aprecia en la zona del ventrículo izquierdo, confundido con el ruido producido en la región del origen de la arteria pulmonar (tercer espacio intercostal derecho, mitad inferior del tercio inferior del pecho [fig. 163₃]). Mediante la electrocardiografía, Nörr encontró, aplicando un electrodo al miembro torácico derecho y otro al abdominal izquierdo, una oscilación

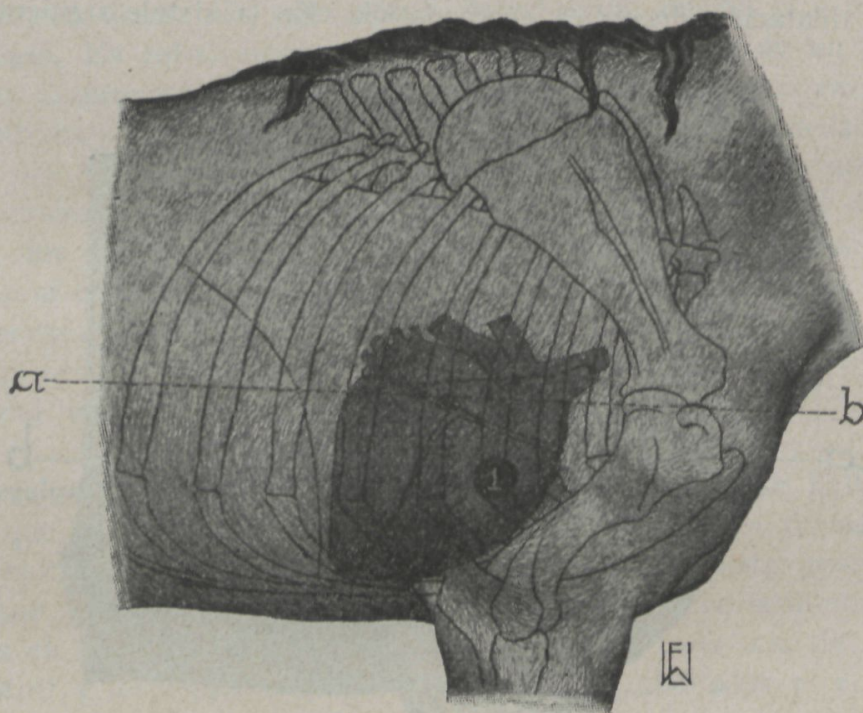


Fig. 163.—Sitio de la intensidad máxima de los ruidos producidos en el orificio auriculoventricular derecho del caballo (en 1). Lo demás como en la figura 162.

inicial muy alta, vertical y rápida, junto a un pequeño diente auricular y otro análogo final (1).

Es característico el *pulso fuerte, grande, saltón* (fig. 164 a) que corresponde al crecimiento y decrecimiento rápidos de una onda sanguínea excesivamente vigorosa en las arterias. El ventrículo izquierdo hipertrofiado impele mayor cantidad de sangre hacia la aorta y por ésta a las arterias periféricas, en las cuales el retroceso de sangre producido en la diástole cardíaca precedente, había determinado un descenso diastólico extraordinariamente pronunciado de la presión sanguínea.

* (1) **Electrocardiografía:** El corazón, al contraerse, produce corrientes eléctricas que pueden recogerse aplicando electrodos a dos puntos distantes del cuerpo y estudiarse por medio del galvanómetro de cuerda de Einthoven, constituido, esencialmente por un hilo de cuarzo que oscila más o menos cuando pasa la corriente, según sea ésta. Dicho hilo se orienta verticalmente, se ilumina y su sombra se proyecta por una hendidura transversal sobre una película fotográfica que se desarrolla. Las oscilaciones del hilo determinan una gráfica, llamada *electrocardiograma*, en la que, normalmente, se advierte una primera elevación que corresponde a la contracción auricular o presístole y otras dos que traducen las contracciones ventriculares. El electrocardiograma resulta de los de ambas mitades del corazón (levogramas y dextrogramas), cuyas corrientes pueden sumarse o atenuarse según sean de igual u opuesto sentido y determinan elevaciones y depresiones anormales en la gráfica. *

Se produce, así, un ascenso súbito, y anormalmente alto de la presión sanguínea, pero, una vez terminada la sístole cardíaca, desaparece con la misma rapidez, porque la sangre corre, no sólo hacia la periferia, sino también hacia el ventrículo izquierdo. El pulso saltón se nota incluso en las arterias pequeñas, en particular en las del fondo del ojo. Otro signo es la *pulsación visiblemente más fuerte de las arterias*, a veces, acompañada de pulsación del hígado, apreciable por la palpación. Hasta la *pulsación de los capilares* puede llegarse a poner de manifiesto en casos graves; para ello, mediante la presión con un dedo, se produce una palidez circular en las encías o en mucosas que se hallan sobre una superficie dura y se la ve reducirse a cada sístole cardíaca. Por la mayor energía de la pulsa-

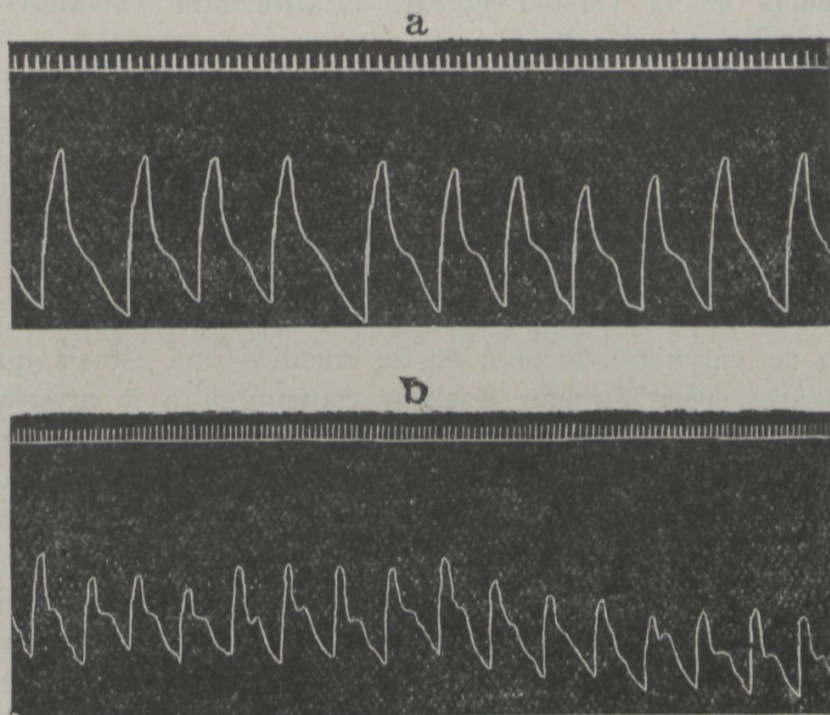


Fig. 164.—Esfigmograma de la aorta abdominal del caballo. *a*, pulso saltón en la insuficiencia aórtica; *b*, pulso del caballo sano. (medida del tiempo en 0,2'').

ción, puede llegarse a oír también un *tono vascular* de chasquido, incluso en arterias pequeñas.

b) Estrechez del orificio aórtico. Stenosis ostii aortici

En ella el ventrículo izquierdo ha de lanzar la cantidad normal de sangre por un orificio más estrecho que normalmente y esto produce, por una parte, un ruido sistólico y, por otra, requiere un aumento de trabajo del ventrículo izquierdo que determina su hipertrofia.

El *refuerzo del choque cardíaco* no es constante, pues el llamado tiempo de oclusión de la actividad cardíaca puede faltar. Sin embargo, generalmente se advierte por el tacto un *estremecimiento sistólico*. La *macices*

cardíaca también aumenta, pero, poco. Se oye siempre un *soplo sistólico* muy fuerte, prolongado, que la diástole interrumpe y a veces hasta se percibe cerca del animal y cuyo punto máximo coincide con el del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica (fig. 162₂). En el mismo sitio se oye el tono aórtico, ahora debilitado, y en el tercer espacio intercostal, en la mitad inferior del tercio inferior izquierdo, se oye el tono pulmonar normal. Al propio tiempo el *pulso es perezoso* y muy pequeño, porque la presión arterial producida por la sístole cardíaca crece de modo anormalmente lento. El soplo sistólico se propaga hasta las *arterias pequeñas* de la cabeza y de los miembros.

c) Insuficiencia de la válvula mitral. Insufficiencia valvulae bicuspidalis s. mitralis

A cada sístole ventricular, parte de la sangre retrocede del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda, y como, al mismo tiempo, sigue llegando a ella la sangre de las venas pulmonares, aumenta la presión en dicha aurícula, que se dilata y, con el tiempo, se hipertrofia algo. Como las paredes de la aurícula no pueden realizar el exceso de trabajo necesario y, además, en cada sístole auricular, la sangre refluye hacia las venas pulmonares (que carecen de válvulas), origina en las mismas una estasis que los capilares pulmonares, relativamente anchos, transmiten a la arteria pulmonar y al ventrículo derecho, cuya pared muscular se hipertrofia. Por consiguiente se trata de un aumento de presión en toda la circulación pulmonar. La hiperemia pulmonar pasiva permanente así producida, ocasiona poco a poco la formación de la llamada induración del tejido pulmonar.

El *choque cardíaco* aparece robustecido hacia la derecha. Hacia la izquierda, se nota, en el caballo, en vez de la elevación sistólica normal, una depresión iniciada inmediatamente después de comenzar la sístole ventricular. Con frecuencia se aprecia por el tacto un *estremecimiento sistólico*. La *macidez cardíaca* permanece no rara vez invariable o se advierte algo extendida hacia la derecha. Hay, además, un *ruido sistólico*, prolongado, generalmente de soplo, cuyo punto máximo se halla en el quinto o en el cuarto espacio intercostal, en medio del tercio inferior izquierdo del pecho (figura 162₁). Más hacia adelante, se oye también, cada vez más claro, el tono sistólico del ventrículo derecho en los espacios intercostales tercero y cuarto (fig. 163₁), puro o mezclado con el ruido propagado. Al propio tiempo está *acentuado el tono diastólico*, es decir, es más intenso, claro y breve, por ser más enérgico el segundo tono pulmonar (en el tercer espacio intercostal izquierdo, en la mitad inferior del tercio inferior del tórax [fig. 162₃]). El *pulso*, entre tanto, no varía; sólo se hace débil en casos graves. El ruido sistólico propagado suele oírse asimismo en las arterias mayores (carótida, porción inicial de la aorta abdominal). En un caballo con insuficiencia mitral compensada Nörr obtuvo un electrocardiograma expresivo y en él una oscilación auricular característica muy elevada y ancha, derivando de la parte anterior derecha del tórax y de la región apexiana.

d) Estrechez del orificio aurículoventricular izquierdo. Stenosis ostii venosi s. atrio ventricularis sinistri

El obstáculo al paso de la aurícula al ventrículo, produce una dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda, que no puede compensar la estasis de la sangre, por lo cual también se comunica por las venas y arterias pulmonares con el ventrículo derecho, produciendo hipertrofia del mismo; el izquierdo, por el contrario, más bien se hace menor.

El *choque* y la *macidez cardíaca* se conducen como en la lesión valvular que acabamos de describir. Se oye, por el contrario, un *ruido diastólico* cuya intensidad es máxima en los espacios intercostales quinto o cuarto izquierdos, en el centro del tercio inferior del pecho (fig. 162₁); el ruido, por lo regular débil, ora se oye durante toda la diástole y sólo está separado de la sístole por una breve pausa, ora se oye simplemente al comenzar la diástole o, por el contrario, hacia el final de la misma (*ruido presistólico*). Al propio tiempo, se advierte *acentuado el segundo tono pulmonar* ("de tambor"). El *pulso* es pequeño y blando siempre, porque el ventrículo izquierdo lanza menos sangre a la aorta. Los *pulmones* ofrecen los mismos trastornos que en la insuficiencia mitral.

e) Insuficiencia de las válvulas pulmonares. Insufficiencia valvularum semilunarium arteriae pulmonalis

En ésta, el ventrículo derecho recibe a cada diástole dos clases de sangre, por lo cual, además de dilatarse, se hipertrofia. A medida que va perdiendo la fuerza, se dilata, en ocasiones, tanto, que, al fin, se produce insuficiencia relativa de la válvula tricúspide. La insuficiencia no repercute sobre el pulmón, ni sobre el corazón izquierdo, mientras el mayor trabajo del ventrículo derecho puede compensarla.

El *choque* y la *macidez del corazón* se conducen como en las enfermedades del orificio ventricular izquierdo, pero, en el punto de origen de la arteria pulmonar (fig. 162₃), se oye un *ruido diastólico* que se debilita de modo sucesivo en todos sentidos, mientras el segundo tono aórtico se hace cada vez más claro. En el *pulso* no se advierte alteración especial. Existen siempre *molestias respiratorias*.

f) Estrechez de la arteria pulmonar. Stenosis ostii arteriae pulmonalis

La sangre es empujada por el ventrículo derecho al través de la luz estrechada de la arteria pulmonar, y como para ello el ventrículo derecho ha de realizar un exceso de trabajo, se hipertrofia. La presión sanguínea en el pulmón es constantemente menor y lo mismo la cantidad de sangre de las arterias pulmonares, cuando el ventrículo derecho ha cedido.

La *macidez* y el *choque cardíacos* condúcense como en la forma precedente. En el punto de origen de la arteria pulmonar (fig. 162₃) se oye un *ruido sistólico* alto, prolongado y, al mismo tiempo el primer tono del ventrículo izquierdo cada vez más claro en sentido caudal; el segundo tono cardíaco aparece debilitado sobre la arteria pulmonar. Además, hay *debilidad del pulso*, *disnea* y *cianosis*.

g) **Insuficiencia de la válvula tricúspide. *Insufficiencia valvulae tricuspidalis.***

La sangre del ventrículo derecho retrocede a la aurícula del mismo lado, produciendo un soplo, dilatando esta aurícula e hipertrofiándola ligeramente, con el tiempo. Además, desde un principio, se propaga la estasis a los troncos de las cavas y a las demás venas del cuerpo, porque la delgada pared auricular sólo puede producir un sobretrabajo insignificante y de corta duración. Las paredes de la aurícula derecha ceden pronto, ella queda constantemente llena de sangre y, a cada sístole ventricular, parte de la sangre del ventrículo refluye a la aurícula derecha y a las venas cavas que comunican abiertamente con ella, originando en las mismas un súbito aumento de presión, que se propaga luego a las yugulares y demás venas mayores, produciendo en las mismas una pulsación sistólicovertricular; al propio tiempo aumenta considerablemente la estasis hemática, insignificante antes de la debilitación de la musculatura auricular.

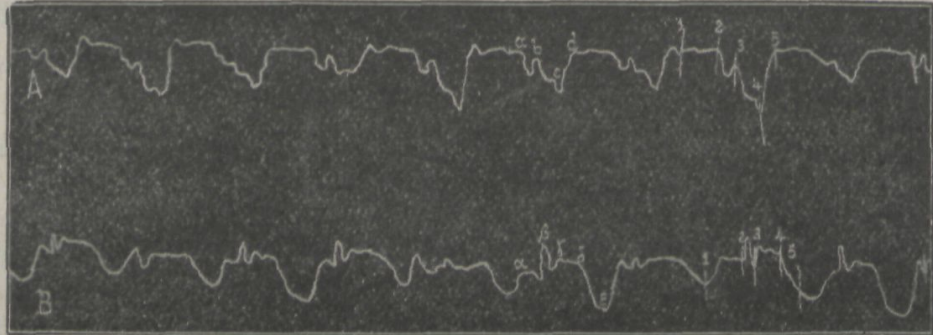


Fig. 165.—*Cardio y flebigrama de un caballo con insuficiencia mitral y tricúspide.* A cardiograma, en el cual, en la elevación normal del comienzo de la sístole ventricular, se ve una línea descendente (a-c) interrumpida por una pequeña punta (b), que corresponde a la sístole del ventrículo izquierdo; al comienzo de la diástole ventricular (c-d), aumenta bruscamente la presión en los ventrículos; a pulso venoso negativo, β pulso venoso positivo; γ pulso carotídeo; δ es vaciamiento rápido de la vena yugular al comienzo de la diástole ventricular.

En los espacios intercostales derechos tercero y cuarto, se advierte, a menudo, un *estrechamiento sistólico*. El *primer* tono del corazón se oye a nivel del quinto al sexto espacios intercostales izquierdos, ya completamente puro, ya mezclado con un *ruido sistólico*, muy débil, propagado, cuya intensidad máxima se aprecia en los espacios intercostales derechos tercero y cuarto, hacia el centro del tercio inferior del tórax (fig. 163₁). El *tono diastólico* permanece normal; sólo está, con frecuencia, debilitado, y entonces también se observa debilitación del pulso. La *repleción de las venas* transforma las yugulares en gruesas cuerdas. Al mismo tiempo, en los animales de pelo corto, se nota en dichas venas una *pulsación sistólica (positiva)*, que sigue inmediatamente al choque del corazón; en los animales de pelo largo (especialmente perros), únicamente suele apreciarse por la palpación. Este pulso venoso sistólico (fig. 165) es patognomónico, pero no debe confundirse con la pulsación de la carótida ni con la pulsación pre-sistólica (negativa), que también se presenta en esta lesión cardíaca. La estasis venosa da lugar pronto a la formación de *edemas*.

h) Estrechez del orificio auricular derecho. Stenosis ostii venosi s. atrio-ventricularis dextri

La estrechez del orificio aurículoventricular derecho, dificulta el paso de la sangre de la aurícula derecha al ventrículo derecho, y produce ligera hipertrofia con dilatación considerable de la referida aurícula. Todo esto determina, desde luego, estasis en las venas cavas, que se transmite hacia la periferia. Las demás partes del corazón reciben menos sangre y disminuyen. El descenso de la presión en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar produce fácilmente trombosis que, a su vez, puede originar embolias en sus ramas.

Los síntomas consisten en *debilitación del choque cardíaco*, en un ruido *presistólico* o *diastólico* que tiene su punto máximo en los espacios intercostales derechos tercero y cuarto y, en el centro del tercio inferior del tórax (fig. 163₁) y, además, en *pulso débil*, *repleción de las venas con pulsación venosa presistólica (negativa)* y *ondulación*.

Precozmente se desarrollan ya *estasis hemática grave* y *disnea*.

i) Cardiopatías congénitas

Las manifestaciones clínicas de las lesiones congénitas del corazón se han descrito rara vez. Generalmente hay gran debilidad, tanta, que los recién nacidos no buscan a su madre y casi no se mueven o no se pueden tener de pie. A veces, ya en reposo, pero, sobre todo, durante el movimiento, presentan gran *disnea* y *cianosis*. Por lo demás, las lesiones valvulares congénitas producen síntomas locales análogos a los de las adquiridas, pero, en las producidas por trastornos de desarrollo suelen faltar los ruidos o sólo se aprecian cuando, entre las porciones cardíacas o vasculares que comunican entre sí existe una diferencia de presión y el orificio de comunicación no es demasiado ancho. Huynen observó en dos bóvidos con persistencia de un orificio interventricular un ruido sistólico en la región cardíaca izquierda y acentuación del tono cardíaco diastólico.

Estos animales generalmente mueren o son sacrificados; rara vez se desarrollan de modo normal o alcanzan edad avanzada.

k) Lesiones valvulares combinadas

Principalmente se observa la combinación de la insuficiencia valvular con la estrechez del mismo orificio. Como la insuficiencia valvular, en cierto modo, es lo contrario de la estrechez, los diversos componentes del cuadro clínico se atenúan recíprocamente; únicamente la acentuación del segundo tono pulmonar, en la lesión combinada del orificio ventricular izquierdo, constituye una excepción. De este modo, las manifestaciones locales pierden más o menos precisión y se mezclan en un cuadro morbosos a menudo difícil de descifrar. Así, en la insuficiencia de las válvulas aórticas con estenosis aórtica simultánea, se oye un ruido, tanto sistólico, como diastólico

y, en cambio, el pulso saltón falta o sólo aparece ligeramente, porque las variaciones en la presión arterial se hacen menos considerables y no se producen ya de modo tan brusco.

Todavía es más complicado el cuadro clínico cuando están afectados al mismo tiempo dos o más orificios y juegos de válvulas. Ciertamente que, con frecuencia, sólo enferman partes de una mitad del corazón. v. gr., las válvulas aórticas al mismo tiempo que la mitral, pero, a veces, existen alteraciones morbosas, tanto en el corazón derecho, como en el izquierdo, especialmente insuficiencia tricúspide con lesiones concomitantes del orificio aurículoventricular izquierdo. Como en cuatro puntos diferentes pueden producirse dos clases de anormalidades o trastornos (insuficiencia y estrechez) y estas ocho formas aisladas pueden, a su vez, combinarse del modo más variado entre sí (en conjunto, son posibles 247 combinaciones), se comprende cuán diversos pueden ser los cuadros clínicos de las lesiones combinadas del corazón y la imposibilidad de describirlos todos.

En cada lesión valvular, la *circulación sanguínea está trastornada* por el continuo aumento de presión en las porciones cardíacas que se hallan por encima de la corriente y, en las enfermedades del orificio aurículoventricular izquierdo, en los vasos pulmonares. A pesar de esto, y por lo menos de modo aproximado al normal, se mantienen la velocidad y la presión de la sangre merced al mayor esfuerzo permanente de dichas partes del corazón. El exceso constante de trabajo acaba por hipertrofiarlas, y así el corazón puede realizar el trabajo suplementario sin requerir incesantemente sus fuerzas de reserva. Mientras el aumento de trabajo de ciertas partes del corazón mantiene la velocidad hemática normal y, por lo tanto, la función de los diversos órganos permanece íntegra, se dice que la *lesión cardíaca está compensada*. Pero, en esta fase, la función del órgano, generalmente sólo está íntegra en estado de reposo; cuando se realizan trabajos musculares y esfuerzos considerables, pueden presentarse manifestaciones pasajeras de falta de compensación (descompensación del movimiento). Solo, a veces y, sobre todo, en la insuficiencia aórtica, el corazón satisface también este sobretabajo. Por otro lado, a pesar de haber compensación, en ciertas lesiones valvulares se resiente más o menos la actividad de algunos órganos, ya durante el reposo; v. gr., el aumento de presión en los pulmones origina respiración superficial y acelerada en las enfermedades del orificio aurículoventricular izquierdo, y la estenosis aórtica produce anemia cerebral.

La compensación dura el máximo en las enfermedades aórticas, porque, por una parte, por debajo del trastorno, se halla la porción cardíaca más enérgica y, por otra, la debilitación del ventrículo izquierdo sólo lleva consigo estasis en la circulación menor, y ésta todavía puede ser compensada por el ventrículo derecho. Por el contrario, si el ventrículo derecho ha de compensar la lesión cardíaca cuando está fatigado, se propaga la estasis inmediatamente a la aurícula derecha y a todo el sistema venoso. Las condiciones más desfavorables se presentan en los procesos del orificio

aurículoventricular derecho, porque la aurícula derecha, de paredes delgadas, es incapaz de una compensación digna de este nombre y, por esto, en las lesiones valvulares de esta última clase, no puede hablarse casi de una fase de compensación.

La causa de la *descompensación permanente* (descompensación en reposo) que, con el tiempo, acaba por presentarse, no se puede todavía explicar en todos los casos. Es indudable que los *obstáculos gradualmente crecientes a la corriente sanguínea* fatigan al músculo cardíaco. Obran de modo análogo el *trabajo muscular fatigoso*, repetido con frecuencia y el *enfisema pulmonar*, no raro, sobre todo en el caballo. En otros casos el músculo cardíaco se debilita por *procesos miocárdicos* que se producen al mismo tiempo que la endocarditis o que preceden a ésta. También disminuyen la fuerza del corazón las *degeneraciones extensas del miocardio* que se producen en el curso de infecciones o intoxicaciones intercurrentes. Mas, para no pocos casos, hay que admitir como causa de la descompensación un *trastorno funcional* previo del músculo cardíaco, histológicamente no apreciable.

Los *signos de la descompensación* coinciden con los de la debilidad cardíaca (V. pág. 767). Además, en cualquier fase de la cardiopatía valvular, porciones desprendidas de masas trómbicas pueden producir *embolias* (especialmente las procedentes del corazón derecho en los pulmones y las del corazón izquierdo en los órganos más diversos) y hasta la muerte súbita (por embolia o hemorragia encefálicas).

Curso. Es muy variable. Desde luego, la influencia de la cardiopatía valvular sobre la circulación sanguínea difiere mucho en cada caso según el *sitio* y el *grado de las lesiones*. Pero, también ejerce gran influencia el *trabajo efectuado*, pues, los animales (especialmente perros) que no realizan fatigas ni trabajos, no es raro que vivan largos años con cardiopatías valvulares; en cambio, en los animales que trabajan, en particular en los équidos, la enfermedad empeora precozmente hasta inutilizarlos del todo. Por esto, es raro advertir en ellos fenómenos graves de estasis y, en cambio, frecuente verlos asmáticos, o que mueran súbitamente por edema pulmonar, parálisis cardíaca o rotura del corazón. De aquí que la formación gradual de las infiltraciones edematosas acentuadas resultantes de las cardiopatías, la observemos lo más a menudo en el perro, y no en bóvidos y porcinos, por sacrificarlos precozmente.

La enfermedad evoluciona con rapidez en los *animales jóvenes* y en los *muy viejos*, por faltar, en ambos casos, la fuerza necesaria para la compensación suficiente. Las cardiopatías congénitas generalmente producen la muerte ya en los primeros meses o semanas, aunque, a veces, los animales alcanzan una edad avanzada (Thomas, Walley, Johne, Hutyra, Liénaux, Brooks, Reinhardt).

Diagnóstico. Se funda en un examen preciso de los órganos de la circulación y en la consideración del cuadro clínico descrito. Sin cardio-

patía valvular, también se oyen, a veces, en la sístole y muy rara vez en la diástole los llamados ruidos o *soplos anorgánicos*; pero, pueden excluirse cuando los ruidos cardíacos van acompañados de agrandamiento de la macicez cardíaca o de acentuación del segundo tono y, además, cuando se perciben por el tacto como estremecimiento (*fremissement cataire* o *estremecimiento catario*).

La *falta de soplos no excluye la existencia de lesiones valvulares*, pues, en las insuficiencias o estrecheces de poca importancia, no se producen ruidos que se propaguen hasta la superficie del tórax y, porque, por otra parte, cuando la insuficiencia es muy grande, la sangre que refluye no pasa ya por una hendidura estrecha y por esto tampoco produce ruido alguno. También pueden llevar consigo la desaparición de los ruidos, las contracciones muy débiles del miocardio. En todos estos casos, los tónicos cardíacos y el trabajo muscular, generalmente hacen reaparecer los ruidos, porque acentúan las contracciones del corazón. Por esto, cuando se sospeche una lesión valvular, y lo mismo en todos los casos de asma no bien explicados, convendrá explorar los animales y, sobre todo, auscultarles el corazón inmediatamente después de un ejercicio. Téngase en cuenta que también se presentan ruidos de soplo iguales a los endocárdicos en el *aneurisma aórtico* (V. éste).

El *diagnóstico de las lesiones valvulares simples*, es posible, desde luego, en la fase de compensación. En las *lesiones valvulares combinadas*, también es posible, con frecuencia, un diagnóstico local preciso, cuando se aprecia el estado del choque cardíaco, de los tonos y de la macicez del corazón y el punto máximo del ruido. Pero, hay que tener en cuenta que una dilatación considerable con dislocación de la porción cardíaca correspondiente, lleva también consigo una dislocación del punto máximo. Es, además, importante y, a menudo, decisivo para el diagnóstico, el estado del pulso, de las arterias y de las venas. En fin, hay que considerar la frecuencia de cada una de las lesiones valvulares.

La *endocarditis crónica como causa de la lesión cardíaca* sólo se diagnostica con absoluta seguridad cuando se puede seguir el desarrollo de la cardiopatía desde una endocarditis aguda, en ausencia de toda enfermedad infecciosa o arteritis crónica. Realmente, hay endocarditis crónica en la mayoría de los casos. La total desaparición de los ruidos endocárdicos y de los fenómenos de insuficiencia después de administrar metódicamente tónicos cardíacos y con el reposo corporal, permite inferir la existencia de una insuficiencia muscular.

Pronóstico. Es malo, por lo que atañe a la curación, pero la influencia de la cardiopatía valvular en la duración de la vida y en la utilidad del animal varían en cada forma de lesión. Generalmente, las estrecheces de los orificios son más graves que las insuficiencias de las válvulas respectivas y las lesiones de ambas mitades del corazón siempre son más peligrosas. Las aórticas, relativamente, son las menos peligrosas, por mantenerse más tiempo capaz y activo el ventrículo izquierdo, por ser de paredes más fuer-

tes. Las lesiones del orificio aurículoventricular izquierdo, son ya menos favorables, y son siempre muy graves las localizadas en el corazón derecho, particularmente las del orificio pulmonar, por determinar en los pulmones falta constante de sangre y las del orificio aurículoventricular, porque la aurícula derecha no puede satisfacer el exceso de trabajo necesario para la compensación.

Los *fenómenos de descompensación* son siempre de cuidado, especialmente cuando no pueden atribuirse a motivos externos. Por lo demás, en todos los casos análogos, el pronóstico es tanto peor, cuanto menos al abrigo de las *excitaciones y fatigas* está el animal. Pero también hay que tener en cuenta su *edad y estado de fuerzas*.

Tratamiento. En la *fase de descompensación* la terapéutica ha de *prolongar todo lo posible la compensación*, mediante la *reglamentación de la dieta y de la digestión* y teniendo *consideración y miramiento en el trabajo*. Para ello se darán alimentos no irritantes (generalmente a los carnívoros), en raciones pequeñas, pero frecuentes. También se recomienda que, siempre que se pueda permanezcan mucho al aire libre. Los animales de labor sólo deben emplearse en trabajos ligeros, tranquilos y uniformes. El estreñimiento y los trastornos digestivos deberán combatirse cuanto antes con purgantes suaves (sulfato magnésico, aceite de ricino, calomelanos, ruibarbo, áloes, etc.). Con estas precauciones los animales enfermos del corazón pueden prestar servicio satisfactorio durante años, en particular en faenas agrícolas.

Pero, de ordinario, sólo se reclama la intervención del veterinario en la *fase de descompensación*. En ella es, ante todo, necesario el *reposo absoluto* del paciente y el tratamiento de la debilidad cardíaca crónica ya expuesto en la pág. 770. Si hay *anemia*, se la combatirá con el uso prolongado de ferruginosos y mediante alimentación sustanciosa.

Bibliografía. Ball, J. vét., 1911. 65; 1912. 65.—*Brunninger*, A. f. Tk. 1895. XXI. 39.—*Cadiot*, Rec., 1892. 568.—*Coppel*, Chron. Klappenerkrank, beim Hunde. Diss. Leipzig 1909 (Bib).—*Fiebiger*, Z. f. Tm., 1902. VI. 54.—*Hartl*, Z. f. Tm., 1902. VI. 450.—*Huynen*, Ann. 1908. 391.—*Jármai*, A. L. 1922. 3.—*Joehnk*, M. t. W., 1911. 37.—*Joest*, Dresdn. Ber. 1914.—*Joest & Röder*, Monh., 1908. XIX. 158.—*Küst*, D. t. W. 1920. 358.—*Lafranchi*, Mod. Zooiatro, 1907. 601, 889.—*Liénaux*, Ann., 1906. 325.—*Lustig*, Hann. Jhb., 1884/85, 53.—*Magaszori*, Mod. Zooiatro, 1917.—*Malkmus*, D. t. W., 1902. 389.—*Marck*, Z. f. Tm., 1906. X. 448.—*Nörr*, B. t. W., 1920. 197.—*Oppermann*, D. t. W., 1905. 307.—*Poenaru*, Arh. vet., 1911. 315.—*Preiss*, D. Z. f. Tm. 1889 XXIV 169 (Bib).—*Regenbogen*, Monh., 1904. XV. 418.—*Reinhardt*, B. t. W., 1914. 215.—*Salvisberg*, Über die Wirkung d. Digitalis usw. Diss. Bern. 1907.—*Schnackers*, Beitr. z. Path. d. Myokard- u. Endokarderkr. usw. Diss. Bern. 1909.—*Schütz*, A. f. Tk., 1882. VIII. 139.—*Sonnenberg*, B. t. W., 1908. 213.—*Trasbot*, A. d'Alf., 1878. 210.—*Wilhelm*, S. B., 1881. 77.—*Zchokke*, Schw. A., 1907. XLIX. 322. (V. también la Bib. sobre debilidad cardíaca).