

El síndrome circulatori de les nefropaties

pel

Dr. Francesc d'A. Estapé

Metge numerari de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Director de la 3.ª Clínica mèdica del Pavelló de Sant Carles i Santa Francisca

EN la semeiologia de les afeccions renals, els símptomes circulatoris hi tenen un lloc preferent. El diagnòstic es recolza no solament en les dades de l'examen de l'orina (albuminúria i presència en el sediment de cilindres de diverses menes, hematies, leucocits i cèl·lules renals), els edemes característics i els trastorns que resulten del treball funcional defectuós de la glàndula renal malalta, sinó també, en els que es deriven, en aquestes circumstàncies, en la circulació sanguínia.

A més d'una gran significació diagnòstica en les afeccions renals, els trastorns circulatoris tenen una importància considerable per al pronòstic. La experiència demostra, en efecte, que en general en la gradació de gravetat de cada una i de les diverses formes de nefropaties, la part de l'aparell circulatori hi juga un paper sempre més rellevant. Cal tenir present, sobretot, que si el curs desfavorable i fatal d'aquestes malalties, en molts casos, depèn dels progressos de la insuficiència de la funció renal fins a límits incompatibles amb la vida, en molts d'altres, la catàstrofe ocorre abans en l'aparell circulatori o pel defalliment del miocardi o per un episodi vascular, com per exemple, l'apoplexia cerebral.

Ací hem de referir-nos especialment a aquells episodis, l'expressió clínica dels quals pertany a la simptomatologia pròpiament dita de l'aparell circulatori. L'apoplexia cerebral, com la retiniana, per bé que originàriament són episodis vasculars, corresponen als dominis de la Neurologia i l'Oftalmologia respectivament.

Existeixen íntimes relacions fisiopatològiques entre l'aparell renal i l'aparell circulatori. Aquestes relacions són recíproques. Els òrgans de la circulació exerceixen una influència considerable sobre els òrgans urinaris i viceversa. En condicions patològiques, però, les conseqüències de les malalties renals sobre l'aparell circulatori són de força més importància.

Tot l'aparell circulatori és afectat per les malalties renals més importants. En primer terme la perifèria, els mecanismes perifèrics de la circulació de la sang. La pertorbació ocorreguda en aquest segment de l'aparell circulatori té la seva manifestació màxima en la hipertensió arterial. Al voltant d'aquest símptoma cabdal, múltiples trastorns petits i grossos, alguns, àdhuc, força aparatosos demostren encara l'estat morbós dels vasos sanguinis.

L'òrgan cardíac és també afectat considerablement. En general, d'una manera secundària per la repercusió que té sobre el seu treball l'augment de la pressió sanguínia. En altres casos, la pertorbació del treball cardíac és tan prematura o tan desproporcionada amb la hipertensió arterial, que hom és temptat d'admetre una lesió primària en el propi cor. En tots els casos, el resultat pot ésser, entre altres trastorns menors, el defalliment del miocardi amb totes les formes que pot revestir aquest síndrome en la Clínica, entre les quals cal comptar-hi les formes més dramàtiques.

Finalment, recents investigacions han permès de registrar encara, en els renals, nous aspectes d'aquesta hemodinàmica pertorbada, com és ara les alteracions del volum de la sang circulant.

De tots aquests desordres ens pertoca tractar ací dins els límits del clos que ens hem assignat. És seguint l'ordre del precedent sumari, que tractarem aquesta qüestió que, com hem dit, forma un dels capítols més importants de la Fisiopatologia i Semeiologia renals i en el qual, desgraciadament, resten encara molts problemes pendents de solució.

HIPERTENSÍO ARTERIAL I ALTRES TRASTORNS VASCULARS

La noció de la hipertensió arterial en les nefropaties es remunta gairebé als orígens clàssics d'aquestes malalties. Quan Bright va descriure-les per primera vegada (1836) no solament va veure, amb tota claredat, el paper que hi jugaven els trastorns cardíacs, sinó que va entreveure també aquest desordre vascular.

Vegi's les pròpies paraules de Bright citades per Silvestri (1).

"La modificació més ostensible de l'estructura del cor consisteix en la hipertròfia acompanyada o no de lesions valvulars. En 52 casos, 34 vegades no existia cap alteració dels orificis, però en onze l'aorta era més o menys ateromatosa. En 23 casos cap lesió apreciable podia explicar la hipertròfia del cor i aquesta hipertròfia era generalment del ventricle esquerre. Això induïa naturalment a atribuir aquesta hipertròfia a alguna causa capaç d'obligar al cor a esforços especials.

"Dues solucions possibles es presentaven a la nostra ment. O bé una alteració de la composició de la sang, produïa directament, en l'òrgan cardíac, una excitació anormal exagerada o aquesta sang alterava de tal manera els capillars i petits vasos, que el cor es veia constrenyit a contraure's amb més energia per tal de permetre la circulació en aquests vasos de petit calibre."

Aquesta visió clara de la hipertròfia cardíaca com un component essencial del quadro anatomo-clínic de la malaltia de Bright i la presumpció de què l'esmentada alteració prové de l'augment del treball del cor, la causa del qual radica, possiblement, en els vasos perifèrics, pren encara un relleu més gran en els grans clínics de la segona meitat del segle passat. Traube (2), sobretot, va deixar definitivament incorporat a la semeiologia de la nefritis crònica i especialment de l'esclerosi renal, el síndrome càrdio-vascular integrat per la hipertròfia cardíaca, l'exageració de la impulsivitat del xoc de la punta, el reforç del segon to aòrtic i la duresa del pols. Avui hom anomena encara cor de Traube el gros cor d'aquests malalts.

Cal remarcar, però, que la noció precisa de la hipertensió arterial no comença a aparèixer fins a la darrera desena del segle. Dues circumstàncies foren decisives, en aquest moment, per a posar en el primer pla del síndrome de les nefropaties, la significació de la hipertensió arterial. En primer terme, la mesura de la pressió sanguínia en la Clínica inaugurada per von Basch i Potain. Després el fet important descobert per Riegel (3) que en les nefritis agudes la pressió sanguínia augmentava al cap de pocs dies de la malaltia i sobretot força abans d'existir la hipertròfia del cor.

La mesura de la pressió sanguínia ha estat una adquisició importantíssima per a la Clínica d'aquestes malalties i per a la Clínica en general. La duresa de pols i l'accentuació del segon to aòrtic, que constituïen antigament l'únic criteri de l'existència d'hipertensió,

havien de patir per força del vici de subjectivisme i en molts casos, sobretot en els petits graus d'hipertensió, havien de fallar fatalment.

La substitució d'aquest criteri insegur per una dada objectiva i segura havia de tenir—com diu Potain—entre altres avantatges “el d'impedir als patologistes d'imaginació massa fèrtil de jugar imprudentment amb la pressió arterial” (4).

En les nefropaties, la mesura de la pressió sanguínia ens ha reportat aquest fet cabdal en l'engranatge dels símptomes cardíovasculars. El de què la hipertensió arterial precedeix a la hipertròfia cardíaca, que no hi ha hipertròfia sense hipertensió i que és segur, de consegüent, que l'alteració del cor és l'efecte del desordre vascular.

En el quart de segle darrer o més exactament en els anys immediats a la gran guerra, els mètodes de mesura de la pressió sanguínia en Clínica, s'han desenvolupat i perfeccionat considerablement. A l'avantatge de l'obtenció de dades objectives, les tècniques actuals permeten d'aconseguir-les d'una manera senzilla i fàcil i a l'abast de tot metge pràctic.

En el moment actual seria una ridícula pedanteria portar ací i tractar extensament aquestes qüestions de tècnica esfigmomanomètrica. Fa uns 15 anys que ho férem en la nostra Tesi de Doctorat (5) i en una memòria presentada al II d'aquests Congressos (6). Llavors això era tal vegada pertinent entre nosaltres. La mesura de la pressió sanguínia era una cosa excepcional i exclusiva d'alguns iniciats en la pràctica del mètode. Avui aquesta pràctica és una cosa general i gosaríem dir gairebé popular. Actualment és un fet el que llavors posàvem com un objectiu al qual calia arribar. Que l'ús de l'esfigmomanòmetre havia d'ésser una cosa tan habitual en la Clínica com el del termòmetre.

Després d'una experiència de més de 20 anys, tanmateix hem de rectificar alguna cosa de les conclusions que llavors presentàrem. Pels que ens facin alguna confiança hem de dir que, actualment, des del punt de vista estricte de la mesura de la pressió sanguínia, els aparells del mètode auscultatori són els que ens donen més gran satisfacció. Els aparells oscil·lomètrics presenten en canvi l'avantatge de poder-se aplicar a l'estudi de les obliteracions arterials.

Una observació. Per tal de fer els aparells més manejables per a la Clínica, la majoria de les cases constructores els forneixen amb manòmetres metàl·lics. L'experiència ens ha ensenyat—i això

era de preveure naturalment—que és prudent de controlar-los, de quant en quant, amb un manòmetre de mercuri.

Els aparells actuals, especialment els dispositius del mètode auscultatori, permeten de mesurar amb suficient exactitud a més de la pressió màxima o sistòlica, el valor de la mínima o diastòlica. En un principi, la possibilitat de la determinació d'aquesta última dada, va fer concebre esperances, quant a la seva significació clínica, que l'experiència ulterior ha demostrat que eren excessives. Adhuc resulta quelcom artificiós—nosaltres incorreguérem al principi en aquest error—de classificar unes preteses formes clíniques de l'anomenada malaltia de la hipertensió a base de combinacions d'aquests valors de pressió.

En realitat, en el símptoma o síndrome de la hipertensió arterial—a nosaltres ens repugna de qualificar aquest trastorn de malaltia—les variacions dels valors de màxima i de mínima són correlatives, en la gran majoria dels casos i no és cap mancament greu de tenir en compte, en casos determinats, els valors de màxima solament. Tanmateix en el cas d'insuficiència aòrtica, en la malaltia de Basedow i en les bradicàrdies acusades, l'absència de l'esmentada correlació, en el sentit d'una mínima baixa relativament a l'altura de la màxima i el mateix fet en el sentit contrari, en el defalliment del miocardi, són coses característiques que cal utilitzar de totes maneres en l'estudi complet dels malalts.

Els valors de la pressió sanguínia normal en l'adult són 11-13 c. Hg. de màxima i 7-8 c. Hg. de mínima. Hom diu que àdhuc en condicions fisiològiques amb l'edat, aquests valors augmenten quelcom. Caldria mirar bé, però, si aquest augment no depèn de què amb l'edat en lloc d'un pretès estat fisiològic, no existeixen els factors patològics ordinaris que fan ascendir la pressió. En tot cas, nosaltres hem trobat sovint els valors normals en vells de 60 a 70 anys.

Diverses circumstàncies fisiològiques, digestió, treball muscular, excitació psíquica, etc., augmenten la pressió sanguínia. Sense exagerar llur importància, cal tenir-les en compte per a fer les mesures correctament.

En les modificacions fisiològiques i patològiques de la pressió sanguínia, els valors de màxima i de mínima no varien paral·lelament. La màxima augmenta més ràpidament que la mínima. En els hipertensos, Lian dona una fórmula d'aquestes modificacions correlatives que pot servir útilment en la pràctica. El valor de la

mínima és igual a 2 més la meitat del valor de la màxima. Exemple: $Mx = 24$, $Mn = 2 + 12 = 14$. Si el valor de la màxima no es pot partir en xifres enteres hom pren la xifra immediata inferior. Exemple: $Mx = 23$, $Mn = 2 + 11 = 13$.

* * *

No totes les nefropaties determinen l'augment de la pressió sanguínia. La hipertensió arterial, doncs, és no solament un element important de diagnòstic d'aquestes malalties en general, sinó que cal tenir-la en compte per al diagnòstic diferencial.

En primer terme hom acostuma trobar hipertensió solament en les afeccions difuses i bilaterals dels ronyons. En les afeccions circumscrites, aquest símptoma és absent. Deixem de banda la tuberculosi i les neoplàsies renals, malalties, que per elles mateixes, ja tenen una influència depressiva sobre la pressió sanguínia. Però en aquest aspecte del diagnòstic diferencial té un gran interès, per exemple, que certes formes de nefritis aguda, la nefritis focal embòlica, que hom troba en determinats processos sèptics, especialment en l'endocarditis lenta, la pressió sanguínia no està augmentada.

Tal vegada per això mateix manca també la hipertensió en certes albuminúries dites febrils, que apareixen en el curs de determinades infeccions, que es caracteritzen per llur benignitat i per no presentar una tendència evolutiva. Però ací és també possible una altra explicació, per exemple, la naturalesa del procés morbós, de què parlarem tot seguit, el qual, tot i que pot ésser una lesió difusa i bilateral, no s'acompanya d'hipertensió.

D'aquestes afeccions difuses i bilaterals, les que anatòmicament es caracteritzen per un procés purament degeneratiu, com la nefrosi i l'amilodosi, no determinen hipertensió. Dins d'aquest punt de vista de malalties difuses i bilaterals, són les que presenten com a base anatòmica alteracions importants del sistema vascular renal, especialment de caràcter inflamatori, les nefropaties hipertensives per excel·lència.

Aquestes nefropaties són: les glomerulonefritis aguda i crònica; la retractsió renal secundària i les retractsions renals escleròtiques benigna i maligna.

Fora d'aquest grup de malalties, hom troba un altre tipus d'hipertensió nefrògena en l'anúria mecànica per obstrucció dels urè-

ters i en l'estasi urinària de la hipertròfia prostàtica i d'altres causes.

En la glomerulonefritis aguda l'augment de la pressió sanguínia és un símptoma que es presenta aviat, pocs dies després d'iniciada la malaltia, a vegades encara més precoçment. Schlayer (7) i altres han observat casos de nefritis tòxica, en els quals la hipertensió va aparèixer al cap de poques hores.

L'augment esdevé adés gradualment, adés de sobte i atenyent des d'un principi les xifres màximes d'hipertensió que es registren en aquestes nefropaties. En les nefritis agudes, però, la hipertensió és moderada, no excedint generalment de 18 c. Hg. En una estadística de Volhard (8), en 20 casos la pressió era de 14-16, 21 superior a 16 i 26 inferior a 14.

La hipertensió persisteix durant el curs de la malaltia i el retorn a la normalitat—en el cas de guariment—esdevé també d'una manera brusca o paulatinament. Volhard que afirma que una glomerulonefritis aguda no pot considerar-se guarida, si, àdhuc en l'absència d'edemes i de símptomes urinaris, la pressió es manté alta, diu, d'altra banda, que en certs casos la hipertensió sobreviu en certa manera a la malaltia ja guarida, presentant-se, sobretot, en forma d'elevacions transitòries.

En les nefritis agudes, la hipertensió no té valor pronòstic. El grau de pressió no cursa paral·lelament amb el grau de gravetat de la malaltia. En canvi la signifiació diagnòstica és de primer ordre en cas positiu. Hom pot afirmar categòricament que tota afecció renal aguda amb hipertensió és una glomerulonefritis. Per contra, la manca d'hipertensió no és suficient per excloure-la. Per bé que rarament, existeixen casos sense augment de la pressió sanguínia. Recentment, Roqueta (9), entre nosaltres, ha insistit força en aquest punt.

La hipertensió pot traduir-se clínicament per un cert grau de duresa del pols i l'accentuació del segon to aòrtic. Pot anar acompanyada d'hipertròfia cardíaca i de molèsties esnsibles, per exemple, àlgies en la regió precordial i d'altres trastorns que estudiarem en la hipertensió de les nefropaties cròniques. Però tots aquests símptomes clínics, sobretot els subjectius, que ací en les nefritis agudes són una cosa encara més insegura, queden força endarrera davant del fet objectiu i precís de les xifres de pressió.

La hipertròfia cardíaca és un fenomen secundari a conseqüència de l'augment de treball del ventricle esquerre i apareix, tot el

més aviat, al cap de dues o de tres setmanes. Però l'estudi de la hip rtr fia i d'altres trastorns cardíacs tindran el seu lloc en el capítol següent.

En les nefritis cròniques, la hipertensió pren encara un relleu més gran i amb els progressos de la malaltia, hom registra xifres cada vegada més altes. Tanmateix és freqüent d'observar oscil·lacions. Aquestes oscil·lacions depenen segurament de què amb motiu de brots aguts intercurrents, en el curs de la nefritis crònica, el nivell de pressió ascendeix bruscament i baixa quelcom en els períodes de declinació.

El nivell de la pressió sanguínia en les nefritis cròniques oscil·la pels volts de 20 c. Hg.

En l'estadi final de les nefritis cròniques, en la retracció renal secundària, la hipertensió es destaca encara més en el quadro de la malaltia.

En primer terme, perquè la pressió és encara més alta. Ací hom troba xifres pels volts de 25 i més, acostant-se als valors límits de la pressió sanguínia en l'home. Després, perquè aquests graus extrems d'hipertensió es fixen d'una manera estable, sense oscil·lacions ni espontànies, ni provocades per les mesures higièniques, dietètiques i farmacològiques. I, finalment, perquè en la retracció renal secundària, el quadro de la malaltia es simplifica. Ací, els símptomes urinaris manquen o són insignificants i el mateix hom pot dir dels edemes. La insuficiència renal i els trastorns cardiovasculars són els dos únics s ndromas que es troben en escena. El malalt es debat entre els atacs de la urèmia per una banda i per l'altra entre els de l'asistòlia. Cal posar també en el compte, com hem dit, del s ndroma vascular, l'apoplexia cerebral com la retiniana, de conseqüències més o menys catastròfiques.

En les retraccions renals de base arterioescleròtica benignes i malignes, la hipertensió i altres trastorns vasculars presenten una gran analogia amb els que hom observa en la retracció renal secundària de la nefritis crònica i que acabem de referir suscitament.

En la forma maligna de la nefroesclerosi, l'analogia és encara més completa, sobretot en els períodes avançats de la malaltia. Al principi, aquests malalts són senzills hipertensos. Adhuc molts autors identifiquen l'anomenada hipertonia essencial amb el període inicial de la malaltia. La hipertensió augmenta gradualment i inexorablement. L'augment ateny les xifres límits. Ulteriorment,

aquests malalts s'encaminen cap a la urèmia, però, sobretot, cap a les greus catàstrofes indicades dels òrgans de la circulació.

Per a finir amb la hipertensió en les nefropaties, direm uns mots encara sobre la que hom observa, com hem dit, en la anúria mecànica.

En la forma sobtada, consecutiva ordinàriament a l'obstrucció calculosa d'un urèter amb inhibició reflexa, destrucció o absència de l'altre ronyó, la hipertensió apareix aviat des dels primers dies i acompanya al drama ràpid de la anúria fins a la seva terminació favorable o fatal.

El grau d'hipertensió és mitjà, 16-18 c. Hg. Inútil de dir que ací manca l'ocasió de què sobrevinguin els altres trastorns cardíovasculars concomitants i consecutius.

En els retencionistes crònics (hipertròfia prostàtica, compresió per afeccions dels òrgans veïns, etc.), la hipertensió i els altres símptomes ocorren d'una manera semblant al que hom observa en les nefropaties cròniques per alteracions vasculars a què ens hem referit darrerament.

* * *

Ara cal posar la qüestió de l'essència i mecanisme genètic de la hipertensió arterial en les nefropaties. És una qüestió vella avui encara oberta malgrat el nombre considerable de treballs que ha suscitat.

L'antiga teoria de Traube i Conheim, que atribuïa la hipertensió a una resistència augmentada de la circulació perifèrica a causa de l'obstacle produït pels vasos renals alterats, fa temps que és absolutament insostenible. Hom sap, per exemple, que la lligadura de les dues artèries renals no ocasiona cap augment apreciable de la pressió.

Hom pot demanar-se abans que tot, si el problema pot ésser resolt amb una explicació única. Cal tenir en compte, en efecte, que teòricament, les resistències perifèriques de la circulació poden ésser més crescudes: primer, per l'augment de la massa sanguínia; segon, per l'augment de la viscositat de la sang, i tercer, per la reducció de la llum de les petites artèries en grans territoris vasculars.

En la realitat, el segon factor sembla perfectament negligible. Cal prendre en consideració, en canvi, en casos determinats, l'aug-

ment del volum de la sang. Però, és, sobretot, la disminució de la llum vascular, degut a la hipertonia, el mecanisme segurament més general de l'augment de la pressió sanguínia.

Respecte del mecanisme genètic d'aquesta hipertonia vascular, caben com a possibles influències nervioses i químiques. Influències hipertensives per la via purament nerviosa són ben demostrades, per exemple, en certs estats psíquics, en l'asma i en les crisis gàstriques (Schlayer) (10). D'influències químiques tenim en primer terme el fet indiscutible de l'acció hipertensiògena d'una hormona, l'adrenalina. També han estat invocades certes substàncies provinents del ronyó (renina) i de la destrucció d'aquest òrgan (nefrolisina). Kylin (11), en aquests últims anys, ha insistit molt amb el paper dels electròlits. La disminució del calci de la sang i dels teixits, adés en un grau absolut, adés d'una manera relativa, respecte del valor de l'electròlit antagonista, el potassi—Kylin per aquesta raó recomana la determinació del quocient Ca/K —crearia una disposició per a la hipertonia. Caben encara com a factors químics hipertensiògens altres productes del metabolisme, especialment del metabolisme proteic.

Són alguns d'aquests factors els que entren en joc en la hipertensió de les nefropaties? L'acció nerviosa reflexa va ésser invocada en un principi, en realitat en un moment, en què hom pretenia d'explicar més aviat l'activitat augmentada del cor, que presuposava la hipertròfia cardíaca, que la hipertensió arterial, llavors encara no ben coneguda. Que l'augment del tonus vascular es produeixi, entre altres mecanismes, per via nervosa reflexa, no és pas ni molt menys inadmissible. Però allò que ens interessa sobretot, és de saber les causes que en les nefropaties desencadenen aquest reflex.

El factor adrenalinèmia, com han sostingut molts autors, o una pura sensibilització exagerada del sistema nerviós per aquesta hormona (Gottlieb) sembla recolzar-se sobre alguns fets. Tanmateix és segur que això no pot ésser un punt de vista general i el mateix cal dir del factor hipocalcèmia. La possible acció de les substàncies esmentades, renina i nefrolisina, no es recolza damunt de fets suficientment provats.

Resta encara l'acció també possible dels components principals de l'orina (urea, àcid úric, creatina, índican, etc.), retinguts dins l'organisme a causa de la insuficiència del treball d'eliminació. Si la retenció d'aquests productes determinés realment la hipertensió

arterial, aquest mecanisme constituiria l'explicació unitària d'un trastorn, que es presenta en condicions de nefropaties tan diferents, com són, per exemple, les afeccions vasculars i especialment inflammatòries d'una banda i de l'altra l'anúria mecànica.

Però cal tenir en compte que si bé en la generalitat dels casos la hipertensió acompanya a la insuficiència renal, no sempre passa així.

Hi ha casos d'hipertensió sense insuficiència renal, com també n'hi ha d'insuficiència renal sense hipertensió. Altrament tots aquests productes, assajats experimentalment, no determinen una hipertensió permanent.

Alguns autors han considerat la hipertensió com un fenomen compensador, pel qual, en virtut de la poliúria que l'augment de la pressió podria determinar i que en realitat hom observa freqüentment, en determinats períodes d'aquestes malalties, corregiria el dèficit de la funció renal. Deixant de banda que les consideracions teleològiques no constitueixen una veritable explicació, sembla ben provat, per altra part, que en els renals la poliúria no té res a veure amb la hipertensió (Volhard) (12).

En resum, no posem, fins ara, una doctrina suficient de la hipertonia arterial en les nefropaties, hipertonia que sembla ésser la causa immediata més freqüent de l'augment de la pressió sanguínia. De les altres causes indicades, per exemple, la plètora, serà qüestió en el capítol corresponent.

Una mostra de la incertitud que impera en les idees sobre aquest problema, és el que ocorre amb el síndrome designat amb el nom d'hipertonia essencial. Es tracta de subjectes que prematurament, dels 30 als 40 anys, presenten una pressió alta. Aquesta anormalitat és un fenomen solitari, llevat de la hipertròfia cardíaca secundària. Des del punt de vista de la circulació, és una hipertensió compensada. Manca, d'altra banda, tot signe d'una afecció orgànica qualsevulla i, especialment, per part dels ronyons. En observacions nostres, ultra l'absència de tot signe urinari, la capacitat de concentració era de 1040. És com si en aquests subjectes existís una disposició anormal del tonus vasomotor. Weitz (13) ha posat de relleu la influència de l'herència en aquesta categoria d'hipertònics.

Alguns autors (Marchand, Müller) atribueixen aquesta hipertonia a lesions artèrio-escleròtiques renals. La majoria creuen en canvi, que, almenys, en un principi, es tracta solament d'un tras-

torn funcional del tonus arterial. Hom reconeix, tanmateix que, a la llarga, aquests subjectes presenten alteracions vasculars dels ronyons. Des d'aquest punt de vista, l'artèrio-esclerosi renal no seria la causa, ans bé l'efecte de la hipertonia.

* * *

A més de la hipertonia, en aquest capítol de la semeiòtica vascular en les nefropaties, car parlar, encara que breument, d'un grup de trastorns que es presenten amb una gran freqüència. Dieulafoi havia estudiat aquests trastorns, a dir veritat, sense enfondir gaire en llur patogènia, sota la rúbrica de petits símptomes del brigtisme i la majoria dels antics clínics els atribuïen a la urèmia. Es tractava d'una forma d'urèmia crònica que hom oposava als estats aguts de la insuficiència renal.

Fou Forlanini el que indicà que aquests trastorns són produïts per un espasme vascular. Pal (14) insistí força en aquestes crisis vasculars (*Geffäskrissen*) i modernament ha estat Volhard (15) qui, amb el nom de símptomes pseudo-urèmics, ha posat més de relleu la naturalesa angioespàstica d'aquests trastorns.

La major part d'aquests espasmes vasculars esdevenen en les artèries cerebrals, però poden ocórrer i de fet ocorren en un altre territori qualsevol.

Els trastorns més freqüents són: confusió mental, estats d'excitació, cefalàlgia, vertigen, pèrdues del coneixement, amaurosi i altres trastorns visuals menys greus, afàsia, parestèsies, paràlisis més o menys extenses d'ordinari de tipus hemiplèxic més o menys completa, sordera, criestèsia, rampes de les extremitats, sensació de dit mort, etc.

El més rellevant d'aquests trastorns és llur caràcter fugisser que contrasta amb el caràcter permanent, per exemple, de les inhibicions funcionals que aquests fenòmens representen quan són de base orgànica.

Per bé que tots aquests desordres vasculars són extraordinàriament freqüents en els hipertensos, molts, per exemple, la cefalàlgia, el vertigen, les rampes i les parestèsies es presenten en subjectes de pressió normal. Tanmateix es tracta de subjectes que d'ordinari han passat de la cinquantena i en els quals la integritat de les artèries és, almenys, dubtosa. En realitat, a la base d'aquests desordres hi ha una labilitat del tonus vaso-motor, amb reaccions

excessives a l'acció dels estímuls adequats, que hom troba també en els casos en els quals el grau d'aquest tonus és anormalment elevat.

TRASTORNS CARDÍACS

La hipertròfia cardíaca és el símptoma inicial de la participació del cor en les nefropaties. És un símptoma precoç, que hom pot descobrir a les dues o tres setmanes d'haver començat la malaltia. Ja hem dit que Bright i els clínics del segle passat, en una època en què la noció de la hipertensió arterial era una cosa encara mal definida, van veure clarament aquesta participació del cor en les afeccions renals. Hem dit, també, que un d'aquests clínics, Traube, ha deixat el seu nom adscrit a la forma renal de la hipertròfia cardíaca.

Es tracta d'una hipertròfia dita concèntrica. La denominació d'hipertròfia concèntrica vol significar que l'augment de la massa muscular del cor esdevé sense augment de la cavitat, àdhuc amb reducció de la cavitat. Hom parla d'hipertròfia excèntrica, en canvi, quan, per exemple, en la insuficiència aòrtica, l'engruiximent de les parets musculars va acompanyat d'una dilatació ostensible de la cavitat corresponent.

El sentit donat a l'anomenada hipertròfia concèntrica és una cosa inexacta. Adhuc quan en aquests casos hom parla d'hipertròfia pura (Sahli) (16) la inexactitud existeix igualment. Aparentment hi ha hipertròfies amb o sense dilatació. Però això no és més que aparentment. Es tracta solament de què en alguns casos la dilatació és molt apreciable i en altres no. En realitat, però, no existeix, no pot existir hipertròfia sense un grau major o menor de dilatació.

Les investigacions de Starling (17) han demostrat a bastament que a la base de la hipertròfia d'un compartiment cardíac hi ha sempre la dilatació de la cavitat. El cor s'adapta automàticament a les diverses exigències de treball (variacions de l'afluència venosa, variacions de la resistència arterial) en virtut d'una llei que altrament és un cas particular de la llei general del teixit muscular. Aquesta llei és que "dins de certs límits l'energia de contracció és proporcional al grau d'allargament de les fibres musculars".

Quan l'afluència de sang està augmentada, per exemple, en la insuficiència aòrtica, és fàcil de comprendre aquesta dilatació

que representa l'allargament de les fibres musculars i que condiciona una energia més grossa de contracció. Però en el cas d'augment de la resistència arterial (estenosi aòrtica, hipertensió) la dilatació primària existeix igualment com abans.

Per a comprendre això darrer, cal tenir en compte que el cor es contrau sense buidar-se del tot, deixant un petit volum de sang residual en les seves cavitats. En augmentar la resistència arterial, de moment el cor es buida encara més malament i el volum residual és més gros. És aquest volum residual més gros afegit a la nova sang afluent el que determina la dilatació en virtut de la qual les contraccions ulteriors seran més enèrgiques. És fàcil de comprendre també per què ací la dilatació no és tan clarament apreciable com en les altres circumstàncies.

* * *

La hipertròfia cardíaca en la hipertensió arterial és una hipertròfia que al principi es limita al ventricle esquerre exclusivament.

El diagnòstic d'aquesta hipertròfia pot fer-se a l'examen clínic, a l'examen röntgenològic i amb l'ajuda de l'electrocardiograma.

A l'examen clínic hom constata que la punta del cor bateja enfora de la línia mamillar i per sota del cinquè espai intercostal. Proporcionalment, el desplaçament del batec de la punta té lloc més cap a sota que no enfora i mostra que en aquesta forma d'hipertròfia l'augment de tamany del cor és més aviat en sentit longitudinal que transversal. El xoc de la punta és impulsiu però més limitat que el xoc en cúpula característic de la insuficiència aòrtica.

La percussió descobreix que la zona cardíaca està ampliada solament a la part esquerra de l'estèrnium. La forma i proporcions d'aquesta silueta cardíaca segons les esmentades dades pleximètriques i la situació del batec de la punta corresponen al cor dit de configuració aòrtica (Fig. 1) que hom oposa, en certa manera, al tipus de configuració mitral, en el qual a causa de la participació de les cavitats dretes, l'augment del tamany del cor és principalment en sentit transversal (Fig. 2).

Aquests tipus de configuració de la silueta cardíaca en sentit longitudinal en el cor aòrtic i en sentit transversal en el mitral són apreciables sobretot amb els raigs X.

La figura 3 és una imatge de cor, de configuració aòrtica deguda a la hipertròfia del ventricle esquerre. La figura 4 és l'orto-

diagrama corresponent al mateix cas. Les dimensions són: diàmetre longitudinal, 16'4 cm.; diàmetre transversal, 16'1 cm. La figura 5 és una imatge de cor mitral. La figura 6, l'ortodiagrama corresponent. Diàmetre longitudinal, 15'2 cm.; diàmetre transversal, 15'2 centímetres.

En el diagnòstic röntgenològic de la hipertròfia cardíaca, alguns autors porten més enllà l'anàlisi de l'ombra del cor i tenen en compte altres particularitats. Bordet (18) especialment, afegeix als diàmetres longitudinal i transversal, el basal, la corda de l'aurícula dreta, el ventricle dret, la corda, la fletxa i el que anomena l'índex de profunditat del ventricle esquerre per tal de distingir la hipertròfia de la dilatació d'aquest últim compartiment.

Indubtablement, totes aquestes dades no estan absolutament mancades de valor. Tanmateix cal no exagerar llur importància i fem extensiu això a les dades röntgenològiques en general en Cardiologia.

El mètode röntgenològic, en certs casos, és imprescindible. En alguns subjectes, per les condicions del tòrax i dels pulmons és l'única manera de poder tenir una noció de les proporcions del cor. En els altres casos els raigs X ens la donen amb una més gran precisió que la que resulta de les dades pleximètriques.

Però repetim que cal no exagerar la significació d'aquestes dades. Sobretot on cal ésser més prudent és en les petites diferències del tamany del cor. Bo és que puguem obtenir les mesures exactes de la seva projecció, sigui en l'ortodiascòpia, sigui en la teleraudiografia. Bo és que tinguem en compte les particularitats esmentades, però no oblidem que, ultra les variacions individuals de les dimensions de l'òrgan cardíac, com en totes les constants biològiques, no hi ha una divisòria neta entre l'estat normal i el patològic, ans bé un trànsit gradual i quan es tracta de les petites diferències referides, justament quan els mètodes de precisió podrien rendir la màxima utilitat, és molt arriscat de fer un diagnòstic absolutament arbitrari.

L'electrocardiograma (19) és un altre document de gran valor que posa en evidència aquests tipus d'hipertròfia cardíaca parcial, que es tradueixen pel que, d'ençà d'Einthoven, hom anomena corbes de predominança dreta o esquerra, segons el segment cardíac hipertrofiat. Aquestes corbes de predominança es caracteritzen per variacions típiques dels accidents del complex ventricular Q R S

i T en les tres derivacions clàssiques, respecte de l'altura (voltatge), direcció, forma i durada de dits accidents.

Les figures 7 A i B mostren tipus diferents de l'electrocardiograma normal. Hom pot atribuir aquestes lleugeres diferències morfològiques a les variacions individuals del sistema de conducció de l'excitació i altres particularitats estructurals.

El quadro adjunt, d'Harold E. B. Pardee (20), resumeix les característiques essencials de l'electrocardiograma normal.

EL SINDROMA CIRCULATORI DE LES NEFROPATIES

pel

DR. FRANCESC D'A. ESTAPÉ

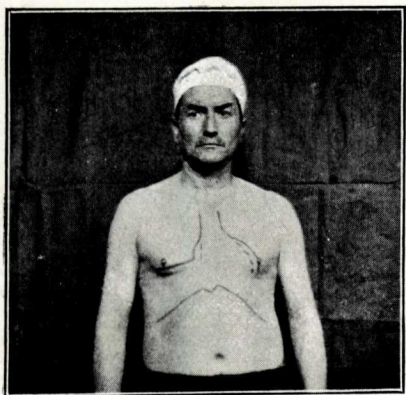


Fig. 1
Cor de configuració aòrtica

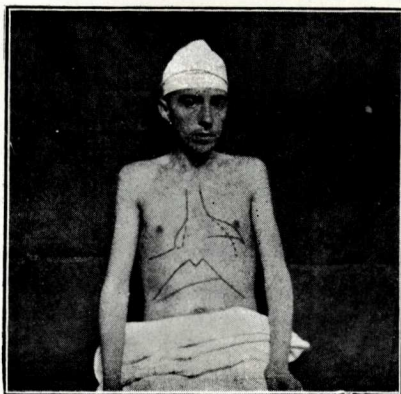


Fig. 2
Cor de configuració mitral

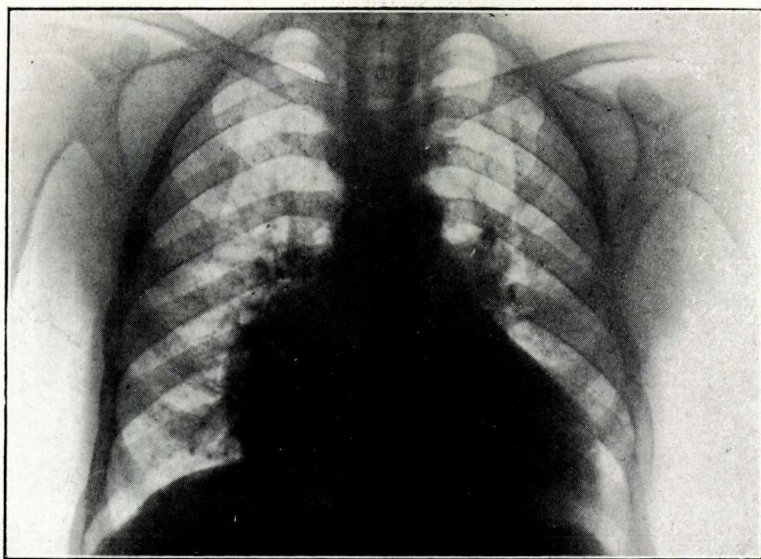


Fig. 3
Cor de configuració aòrtica

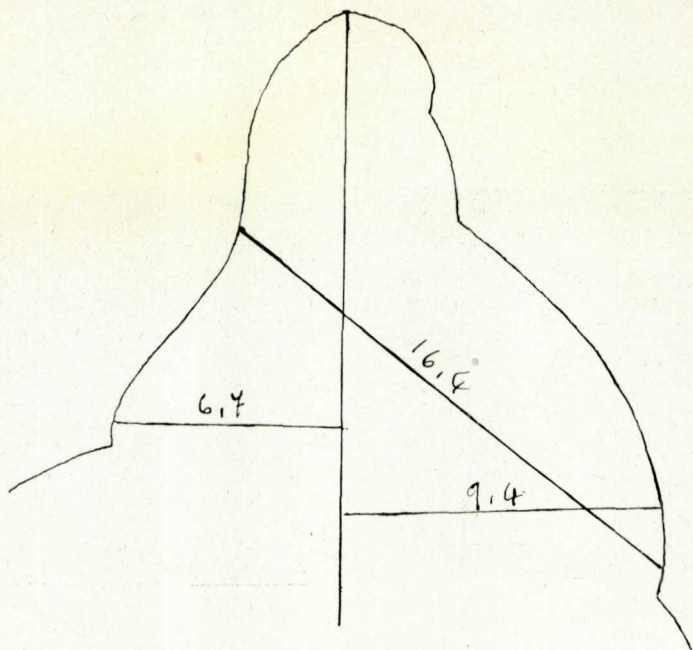
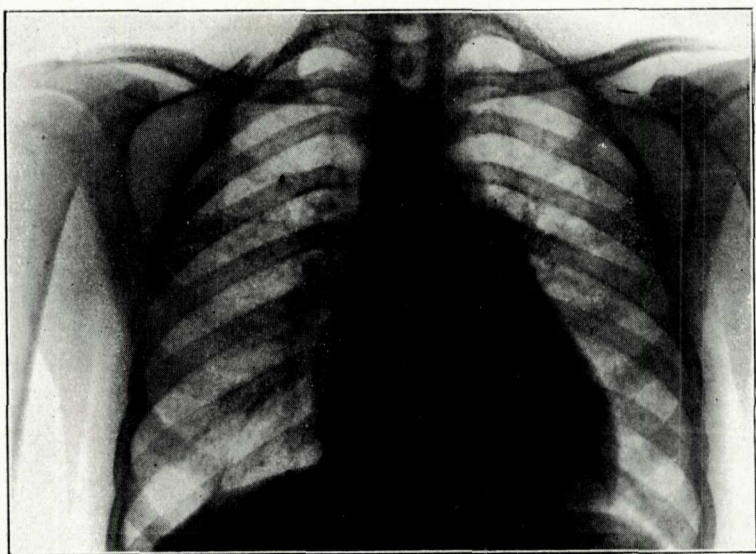


Fig. 4. Ortodiagrama del cas de la figura 3



*Fig. 5
Cor de configuració mitral*

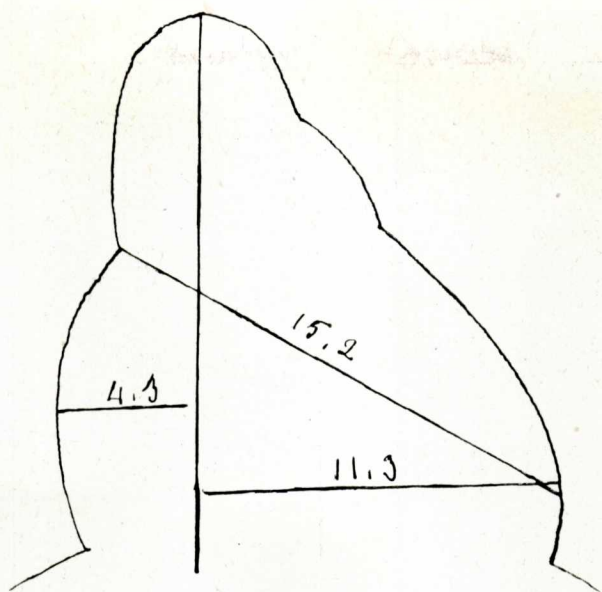


Fig. 6
Ortodiagrama del cas de la figura 5

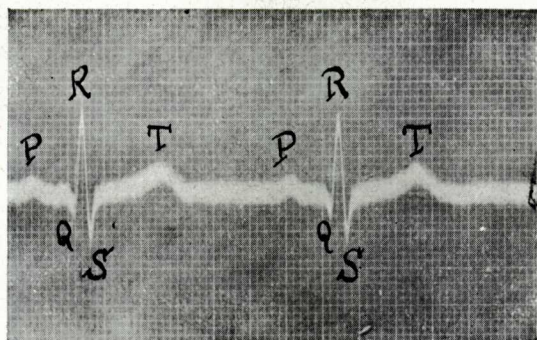


Fig. 7-A
Electrocardiograma normal

I
Derivació

II
Derivació

III
Derivació

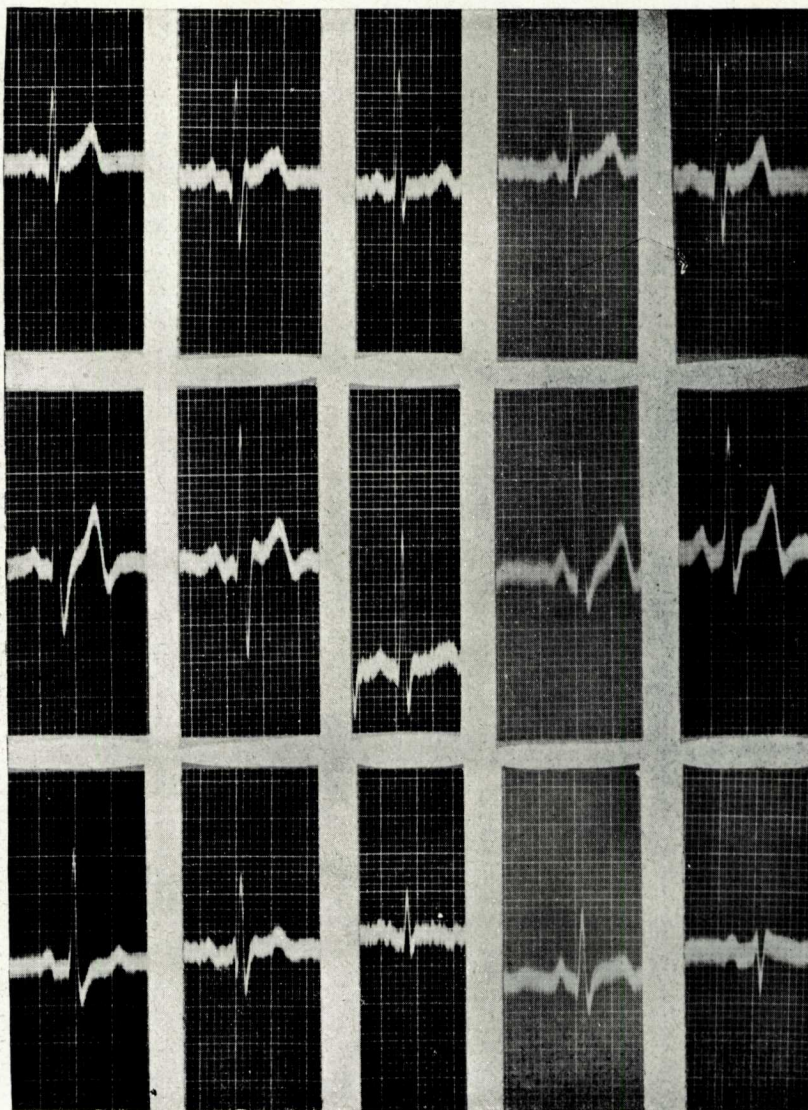


Fig. 7-B
Electrocardiogrames normals

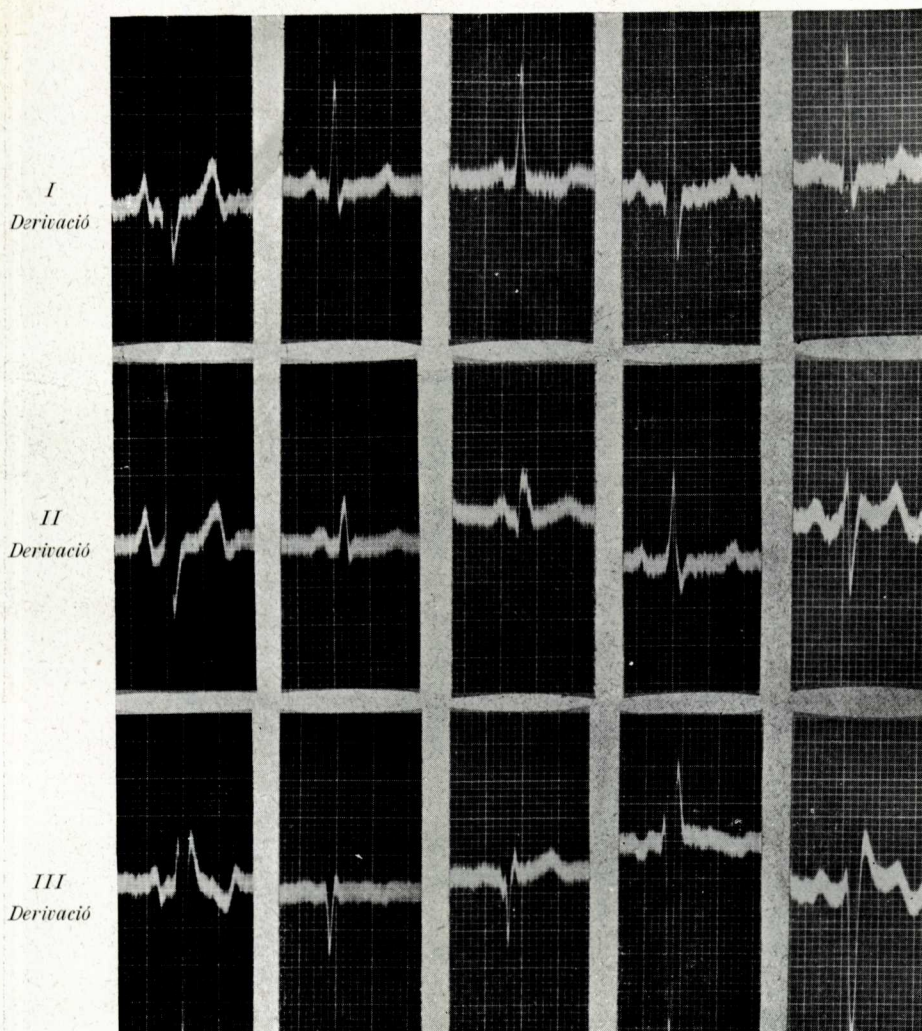


Fig. 8
Preponderància ventricular esquerra



Fig. 11
Extrasistoles ventriculars
Preponderància ventricular esquerra

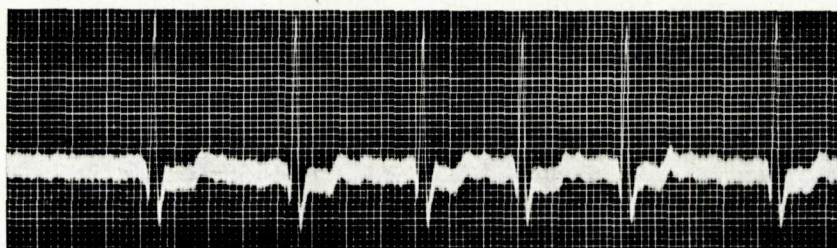


Fig. 12
Fibrilació-flutter auricular
Aritmia completa.

	P		Q R S		T
Altura màxima	1 a 2 mm		7 a 16 mm		1 a 5 mm
Direcció	Der. I	Cap amunt	Accident principal (R) cap amunt. Q i S poden ésser apreciables totes dues o solament una d'elles, però, sense sobrepassar mai l'amplitud de R		Cap amunt
	Der. II	Cap amunt	Accident principal (R) cap amunt. Q i S poden ésser apreciables totes dues o solament una d'elles, però, sense sobrepassar mai l'amplitud de R		Cap amunt
	Der. III	Cap amunt, difàsica o cap avall	Q i S o totes dues poden ésser iguals, però, sense excedir de R. Q R S pot ésser de tipus vibratori		Cap amunt, difàsica o cap avall.
Forma	Roma o amb escotadures		Q R S pot formar 1, 2 o 3 puntes fines o grup vibratori. Escotadura en una punta en una derivació amb petita excursió o sense sobrepassar la línia bàsica		Punxaguda
Duració	Màxim 0,10 de segon		Màxim, 0,10 de segon		

Q R S varia amb la freqüència cardíaca de 0,32 a 0,42 de segon

Interval P-R varia amb la freqüència cardíaca de 0,12 a 0,20 de segon.

La figura 8 mostra tipus diversos d'electrocardiogrames de predomini ventricular esquerre, que són l'expressió de la hipertròfia d'aquest compartiment cardíac. Les característiques d'aquestes corbes de predomini esquerre, com les de predomini dret, s'aparten evidentment de les que constitueixen l'electrocardiograma normal que acabem de descriure.

Heus ací les característiques de les corbes de predomini ventricular esquerre. En tercera derivació R o bé no existeix o es limita a una petita onda. $S/3$ és més acusada que $R/3$. Al mateix temps $R/1$ és més alta que $R/2$. $S/1$ manca gairebé sempre i $S/3$ augmenta a mesura que s'accentua el predomini ventricular esquerre. El predomini és també proporcional a la disminució de l'altura de $R/2$ i a l'augment de $S/2$. El màxim grau de predomini ventricular esquerre presenta encara les característiques següents: $S/3$ és l'accident més acusat del complex QRS i $S/2$ excedeix més o menys de $R/1$ (Pardee).

Aquestes característiques són oposades en certa manera a les que hom observa en les corbes de predomini ventricular dret (Figura 9).

En alguns electrocardiogrames ultra les característiques referides, la durada de QRS sobrepassa la durada normal de 0,10 de segon.

En certs casos, de més a més (Fig. 10), el complex ventricular és atípic i presenta una gran analogia amb el que hom observa en el bloqueig de la branca dreta del feixet d'His, que dona una corba difàsica de les característiques de l'electroevograma. En aquestes circumstàncies la dificultat de diferenciació entre les corbes de predomini i les de bloc unilateral, arrenca de què el diagnòstic electrocardiogràfic d'aquest bloqueig unilateral és encara una qüestió oberta. Com que d'altra banda aquest mètode és l'únic que ens dona indicacions durant la vida de l'existència d'aquesta anomalia, cal resignar-se avui a aquestes incertituds diagnòstiques.

Sovint els hipertensos, de base renal o no, es queixen d'extrasístoles. Tant és així, que malgrat el desconeixement absolut amb què ens trobem sobre la gènesi d'aquesta arrítmia, l'observació clínica ens indueix a admetre que junt amb la intoxicació digitalica el cor de Traube representa una de les condicions determinants més segura. Quan un subjecte de mitja edat es queixa d'extrasístoles per primera vegada, cal adreçar l'atenció en el sentit de dita anomalia cardíoc-vascular. Es tracta, naturalment, d'extrasístoles

ventriculars, el centre d'excitació dels quals radica en el ventriclle esquerre (Fig. 11).

* * *

La hipertròfia cardíaca en la hipertensió arterial significa evidentment el resultat de l'adaptació del miocardi a unes condicions dinàmiques diferents. Diferències de la dinàmica cardíaca semblants a les que esdevenen en els defectes valvulars. Més concretament, el cor s'adapta en la hipertensió arterial exactament com en el cas de l'estenosi aòrtica. En les dues circumstàncies augmenta la resistència arterial oposada al treball del ventriclle esquerre. Que aquesta resistència radiqui al començament de l'aorta o en les seves ramificacions, en les petites arterioles, les condicions són idèntiques pel compartiment ventricular esquerre del cor. De fet, el cor, més ben dit, el ventriclle esquerre respon—segons la llei de Starling abans esmentada—a una i altra forma de l'augment de la resistència arterial de la mateixa manera, amb una major energia de contracció, amb un augment de treball que cristallitza amb la hipertròfia de dit compartiment. L'obstacle és superat i la constància, de l'intercanvi entre la sang i els teixits, suprem objectiu de la circulació, és mantingut al nivell normal. Hom parla d'hipertensió compensada amb el mateix sentit en què hom parla de la compensació d'un defecte valvular.

Però aquesta capacitat d'adaptació del muscle cardíac a la hipertensió, com en els defectes valvulars, té, naturalment, els seus límits, conformement també a la llei de Starling. Pot esdevenir que a un cert grau de requeriment, el cor reaccioni no amb la necessària energia de contracció, sinó més feblement i llavors apareixen els trastorns que es deriven de la insuficiència cardíaca i hom parla en aquestes circumstàncies d'hipertensió descompensada exactament també com en els defectes valvulars.

La insuficiència cardíaca dels hipertensos de base renal, dels cardio-renals, com hom acostuma designar a aquests malalts, a mesura que va desenvolupant-se, presenta algunes característiques especials. És la insuficiència ventricular esquerra.

El símptoma inicial, en canvi, la dispnea d'esforç, no té res d'especial. És un símptoma comú a totes les formes d'insuficiència cardíaca. Tal vegada en la insuficiència ventricular esquerra, la dispnea prendrà ja en aquesta primera modalitat, el caràcter d'una

dispnea dolorosa, angustiosa, que dona un to subjectiu realment especial al quadro dels trastorns cardíacs d'aquests malalts.

El malalt s'ofega en les circumstàncies que en la vida ordinària requereixen algun esforç. Amb el temps, l'ofec apareix per un esforç cada vegada més petit. En els períodes avançats de la malaltia, la dispnea s'installa d'una manera contínua. La força de reserva del cor està totalment exhaurida. Adhuc en repòs el treball del cor és insuficient per a subvenir a les necessitats de la vida.

Llevat de les molèsties subjectives indicades de què s'acompanyen, les formes de dispnea referides, dispnea d'esforç, dispnea contínua, com a elements del síndrome d'insuficiència cardíaca dels càrdio-renals, no difereixen essencialment del que hom troba en el defalliment del miocardi per altres causes.

En els càrdio-renals, però, es presenta sovint una forma especial de dispnea, l'asma cardíaca.

Com en l'asma bronquial, l'asma cardíaca pren la forma d'atacs de dispnea, a vegades d'una gran violència. És característic d'aquests paroxismes dispnèics llur aparició brusca i aparentment espontània. Diem d'aparició aparentment espontània, car sovint un d'aquests atacs de dispnea és la primera manifestació de la malaltia, l'existència de la qual ignorava absolutament el malalt. Aquest que es creia en bon estat de salut manifesta una gran sorpresa per un trastorn del qual no s'explica ni tenia cap motiu per a sospitar la causa.

D'altra banda, en la generalitat dels casos, els atacs no són provocats, almenys aparentment, per cap mena d'esforç. Tot el contrari, és força remarcable que l'asma cardíaca esclata de preferència durant les hores de la nit, en ple repòs del malalt.

El moment predilecte són les primeres hores de la nit. El malalt ja adormit des d'algunes hores és despertat sobtadament per l'atac de dispnea. Pres d'una gran ansietat li cal per a poder respirar asseure's al llit amb les cames penjant enfora. L'atac pot ésser, com hem dit, d'una violència extrema. A vegades, com terroritzat fuig del llit i solament assegut a la cadira troba una actitud tolerable. En diversos casos nostres, l'actitud preferida pel malalt era a peu dret, recolzant les mans damunt una taula. En els casos més greus, el malalt afamat d'aire s'adreça a la finestra de la cambra per tal de respirar l'aire lliure de fora.

Més rarament els atacs d'asma cardíaca ocorren durant el dia.

Ultra l'asfíxia i una sensació d'angoixa mortal, molts d'aquests atacs s'acompanyen d'una sensació d'opressió a vegades netament

dolorosa i diverses irradiacions, especialment cap al braç esquerre. Deixant de banda la dispnea, el quadro sensible presenta una gran analogia amb l'*angina pectoris*. Adhuc alguns autors, Vàquez al cap d'ells, consideren el quadro referit com una forma del síndrome anginos, que anomenen angina de decúbit, al costat del síndrome clàssic d'Heberden, que descriuen amb el nom d'angina d'esforç.

Ací no seria pertinent de discutir si és justificat o no d'admetre aquesta forma de decúbit de l'*angina pectoris*. Tanmateix és indiscutible que molts casos d'asma cardíaca s'acompanyen d'una angixa mortal i de fenòmens dolorosos com en l'*angina pectoris*.

La duració dels atacs d'asma cardíaca és variable. Des d'alguns minuts a algunes hores. Espontàniament o en virtut de les mesures terapèutiques adoptades, a les primeres hores de la matinada desapareix el paroxisme dispneic i el malalt reposa novament.

En molts casos d'aquests atacs d'asma cardíaca inicial, és remarkable, que després d'una crisi, el malalt pot restar llargs períodes de temps sense molèsties de cap mena. De tant en tant, però, les crisis retornen. En altres casos, el malalt, lliure de molèsties durant el dia, àdhuc capaç de fer la vida ordinària, cada nit és víctima indefectiblement dels atacs. És comprensible amb l'angúnia que el malalt espera aquestes hores del repòs de la nit i com aviat la situació es fa intolerable.

Per bé que hem inclòs l'asma cardíaca en el capítol de la descompensació de la hipertonia arterial, el problema de l'essència d'aquest trastorn és encara una qüestió oberta. La Clínica clàssica (Hope, Traube) el considerava com l'efecte del defalliment primari, súbit i agut del ventricle esquerre amb l'estasi subsegüent retrògrada de la circulació pulmonar. Però cal reconèixer que l'absència en molts casos de signes evidents d'estasi pulmonar i el fet paradoxal d'aparèixer precisament durant el repòs, feien lògicament força discutible aquesta manera de veure.

Modernament, Eppinger i els seus deixebles (21), després de remarcables investigacions, de les quals resulta que durant les crisis d'asma cardíaca la velocitat de la sang està augmentada, semblantment com en el treball muscular, conclouen que possiblement la causa primària en la gènesi, de l'asma cardíaca és un trastorn circulatori perifèric i que la insuficiència cardíaca és secundària i anàlogament com en la insuficiència cardíaca d'esforç. Però desconexem absolutament les causes que determinen en repòs aquest trastorn perifèric.

L'absència d'estasi retrògrada en la circulació pulmonar ha fet pensar a alguns autors que l'excitació del centre respiratori en l'asma cardíaca podria dependre del proveïment insuficient d'oxigen d'aquell centre, independentment de trastorns en la petita circulació. Wassermann (22), de Viena, ha suggerit aquesta teoria de la dispnea central i explica l'aparició nocturna dels atacs: primer, perquè durant la son afebleixen el cor influències vagals; segon, perquè llavors disminueix també considerablement la recepció d'oxigen, fins a un cinquè de la quantitat presa durant el dia; i tercer, perquè durant aquest període té lloc una inhibició d'una gran part dels estímuls respiratoris auxiliars.  s una teoria digna d'ésser tinguda en consideració.

Finalment, alguns sostenen una teoria reflex gena de l'asma cardíaca en lloc de totes aquestes idees que es recolzen sobre processos hemodinàmics. Com en l'angina de pit i com l'edema pulmonar, síndromes que per llur caràcter parox stic i per llurs condicions patogèniques presenten una innegable analogia amb l'asma cardíaca expliquen l'atac per un reflex, el punt d'origen del qual seria segurament el cor (coronàries) i l'aorta; la via, el simpàtic, gangli estrellat, rams comunicants i medulla oblongada i els òrgans de destinació, en l'angina de pit centres sensibles corresponents a zones d'Head, en l'edema pulmonar els vasos pulmonars (vasodilatació) i en l'asma cardíaca els bronquiols (constricció bronquial).

Un altre episodi també especial de l'estadi de descompensació dels càrdio-renals i encara més dramàtic que l'asma cardíaca   l'edema pulmonar. Hom parla d'edema agut o sobreagut segons la intensitat del s ndroma.

El quadro   clàssic. No cal fer una descripció prolixa. La dispnea   extrema com en les formes més exaltades de l'asma cardíaca. A diferència d'aquests últims atacs en què el malalt està p llid, en l'edema està cian tic. La tos   contínua i l'expectoració abundant, escumosa i rosada. A l'auscultació hom sent en tots els àmbits pulmonars, una veritable pluja d'estertors humits que mostren una profunda inundació bronco-alveolar. Aix  contrasta amb molts casos de forta asma cardíaca en els quals, objectivament, com hem dit abans, l'aparell respiratori sembla intacte (*dispnea sine materia*).

No cal insistir en què l'edema sobreagut representa una situació greu i amenaçadora. Afortunadament, poques circumstàncies ofereixen un exemple més demostratiu de l'excelència de les nostres

intervencions—que ací no és el lloc de tractar—per a conjurar, almenys, l'imminent perill de mort en què es troben els malalts.

* * *

L'exploració objectiva de l'aparell circulatori dels càrdio-renals en aquesta fase de descompensació, en la qual l'anamnesi i l'examen acusen els trastorns referits, dispnea d'esforç, dispnea contínua, asma cardíaca i edema pulmonar, proporciona dades dignes de tenir en compte, que constitueixen trets especials de la fisonomia d'aquests malalts.

No cal repetir els caràcters del pols, tensió arterial, ritme, etcètera. Insistirem solament en què en aquests estats d'asistòlia dels hipertensos, pot esdevenir que respecte del règim de pressió el valor de la màxima disminueixi quelcom, però, és, sobretot, característic l'augment de la mínima, la qual cosa determina, naturalment, una reducció de la pressió diferencial. Notarem també l'acceleració del pols en aquestes circumstàncies. Però les dades més característiques cal cercar-les en el mateix cor.

El signe més precoç que s'escau trobar a l'examen, en aquesta modalitat d'afebliment del miocardi, és el ritme de galop. Tot això pertany a la Clínica clàssica i ens permetrà de no estendre'ns massa. És sabut que el galop és un ritme de tres temps, constituït en cada revolució cardíaca, per dos de breus primer, seguits d'un de llarg. El primer soroll breu és més aviat un xoc que un soroll. És per auscultació immediata i amb l'estetoscopi rígid que es percep clarament. S'aprecia en la regió precordial, sobretot al voltant de la punta. Per bé que en la bradicàrdia, a causa de la separació dels sorolls, és quan s'aprecia millor, el galop amb taquicàrdia és una cosa característica, gairebé inconfusible.

La teoria clàssica (Potain) fa del galop en aquestes circumstàncies, el signe inicial de l'astènia del ventricle esquerre en el primer estadi de la insuficiència d'aquest compartiment cardíac. El soroll-xoc dependria de l'onada sanguínia distenent la paret atònica del ventricle, en virtut del sístole auricular. Aquesta doctrina del galop, però, no és admesa d'una manera general. Ací no és pertinent de fer més disquisicions.

Un segon fet possible en el curs del període de descompensació de la malaltia és l'existència d'una insuficiència mitral. Aquest

fet constitueix el que Huchard anomenava estat de mitralització dels càrdio-renals o més exactament de les càrdiopaties arterials.

Cal precisar bé l'essència d'aquesta insuficiència mitral. Un càrdio-renal, especialment en la nefroesclerosi, no està exempt en un període més o menys avançat de la malaltia, de poder presentar alteracions de la mateixa naturalesa arterioescleròtica en el miocardi, en virtut de les quals pot constituir-se un defecte orgànic de la vàlvula mitral. Això no ha de considerar-se característic de la malaltia càrdio-renal que estudiem ací, com altres trastorns deguts a la mateixa causa, per exemple, l'arritmia completa, puix que tot això pot esdevenir també en càrdio-esclerosos o càrdio-arterials, sense localitzacions renals.

La mitralització típica dels càrdio-renals a què volem referir-nos, no reconeix una base orgànica. La vàlvula mitral es troba intacta. Es tracta senzillament d'un defecte valvular funcional. Hom parla d'una insuficiència mitral relativa, que hom oposa a la insuficiència absoluta quan la vàlvula presenta alteracions anatòmiques.

La diferència radical d'aquestes dues modalitats del defecte valvular es manifesta en l'evolució llur. La insuficiència orgànica és permanent, la que estudiem ací és transitòria. Un dia aquests malalts amb ritme de galop presenten els signes d'una insuficiència mitral, buf sistòlic en la punta i reforç del segon to pulmonar. Després d'un temps variable, un altre dia desapareixen aquests signes i hom aprecia els tons cardíacs purs amb o sense ritme de galop.

El mecanisme d'aquesta insuficiència mitral accidental, és explicat diferentment. Alguns atribueixen la incapacitat d'oclusió de la vàlvula, purament a la dilatació ventricular. Nosaltres no estem convençuts de què aquesta explicació sigui justa. Trobem sovint graus enormes de dilatació ventricular, sense defecte valvular. És més probable que es tracti en aquests casos d'un trastorn funcional de l'aparell valvular, anell muscular perivalvular, pilars i tendons de la vàlvula, que transitòriament són la causa de la insuficiència.

No que aquesta dilatació i en grans proporcions no pugui existir. Precisament la dilatació cardíaca constitueix un altre signe objectiu del període de descompensació dels càrdio-renals. L'àrea cardíaca està enormement augmentada a l'examen pleximètric i a la visualització röntgenològica. El xoc de la punta considerable-

ment abaixat i desviat cap enfora i amb un i altre mètode d'examen, hom troba els diàmetres cardíacs sobretot a l'esquerra de l'estèrnum fortament augmentats.

Adhuc quan manca la insuficiència mitral, en aquests casos, els signes estetoacústics es modifiquen. El galop pot ésser més acusat, però l'expressió característica de l'afebliment del miocardi, quan la dilatació és molt pronunciada, és l'apagament dels tons cardíacs, àdhuc el segon aòrtic, que, com és sabut, està sempre augmentat.

* * *

Una complicació freqüent dels càrdio-renals és la pericarditis. És una pericarditis seca de naturalesa tòxica, segons el sentir general. Es caracteritza pels fenòmens coneguts de la inflamació del pericardi sense vessament. Ultra alguns símptomes subjectius poc característics, dolor precordial, opressió, més dispnea, els signes decisius són trill, a vegades intensíssim, a la palpació de la regió precordial i freqüència típica doble a l'auscultació, constituint els sorolls clàssics no ben superposables als temps de la revolució cardíaca en què es produeixen els sorolls normals i anormals d'origen principalment valvular que l'acompanyen.

La pericarditis tòxica es presenta en totes les nefropaties i en totes llurs circumstàncies. Els casos més remarcables de la nostra experiència foren en l'estadi final d'una nefroesclerosi en un home de cinquanta anys i poques setmanes abans de la mort en una nena de nou anys malalta de glomerulonefritis crònica.

* * *

Fins ací els símptomes, més o menys característics de la insuficiència ventricular esquerra. En els períodes terminals, més de bona hora en els càrdio-renals que es mitralitzen fàcilment i deixem de banda els que pateixen ensems de càrdio-esclerosi, la insuficiència cardíaca parcial pot deixar el lloc a una insuficiència global que afecta també les cavitats dretes.

El quadro pren llavors el tipus de l'assistòlia clàssica de Beau, amb aguditzacions transitòries i agreujant-se progressivament d'una manera inexorable. Ací existeix sovint arítmia completa per fibril·lació auricular (Fig. 12). La dispnea s'installa permanentment. Apareixen edemes perifèrics i vessaments en les cavitats

seroses. La diüresi minva considerablement i l'examen dona una dilatació cardíaca considerable a la dreta i esquerra de l'èsternum les dades ben conegudes de l'estasi circulatori, especialment en els òrgans més accessibles a l'exploració, pulmons, fetge i ronyó. No cal insistir massa en aquests fets, que no pertanyen exclusivament a la simptomatologia de les afeccions estudiades ací.

Adhuc en aquestes circumstàncies, però, el predomini del sofriment de la meitat esquerra del cor imprimeix a aquest quadro el seu segell especial. La dispnea és dolorosa i angoixosa, l'asma cardíaca forma un epifenomen en la dispnea contínua com l'edema pulmonar forma un epifenomen del pulmó d'estasi. És també un fet molt característic que malgrat el ronyó d'estasi, l'orina no presenta una concentració molecular elevada com en els casos d'asistòlia sense insuficiència renal. Adhuc en els casos extrems, la concentració pot ésser inferior a la normal.

Ja hem dit que la mort cardíaca aguda o lenta no és l'única manera com acaben els càrdio-renals. La fi d'aquests malalts pot esdevenir igualment per la urèmia o per l'apoplexia cerebral.

VOLUM DE SANG CIRCULANT EN LES NEFROPATIES

En la Fisiopatologia i Semeiòtica de les afeccions renals, cal captenir-se d'un nou aspecte de l'hemodinàmica, les alteracions del volum de la sang circulant. Aquesta qüestió que pertany a un ordre més general, puix que transcendeix a altres dominis de la Patologia, és una qüestió tot just encetada i ja ens proporciona algunes dades per al diagnòstic i la teràpia. Últimament ens hem ocupat d'això en altres llocs (23). Ací la matèria no dona més que per a fer algunes indicacions.

El problema de les variacions de la quantitat de sang circulant en condicions normals i patològiques es recolza en un fet transcendental de la Fisiologia de la sang descobert recentment per Barcroft (24). L'illustre fisiòleg anglès ha demostrat que no tota la sang del cos es troba en circulació. Part d'ella, tanmateix la porció més grossa, circula realment pels vasos sanguinis, però una part més petita resta immobilitzada, en dipòsit, en determinats territoris de l'organisme.

No considerem pertinent de referir ací com l'esmentat autor ha arribat al descobriment d'aquest fet. Pot assegurar-se que és un fet ben demostrat. Es recolza sobre observacions i investiga-

cions experimentals rigoroses. Solament direm que està ben provat que la melsa (pulpa roja) és un dels òrgans de dipòsit de la sang. Wolheim (25) ha demostrat que el plexe subpapillar de la pell té també aquesta funció, i altres autors suposen que altres òrgans (fetge, pulmons) l'exerceixen igualment.

Existeix un mecanisme que en condicions fisiològiques regula les proporcions de sang circulant i sang en dipòsit i diversos factors posen en joc aquest mecanisme. El calor mobilitza la sang dipositada i augmenta el volum de la circulant. El treball muscular actua en el mateix sentit. No cal dir que els factors contraris, fred i repòs obren inversament.

Des d'aquest punt de vista, hom veu que igualment que per alguns de llurs components, glucosa, greix, existeix una reserva de la sang total, que pot ésser utilitzada en determinades circumstàncies, segons les necessitats de l'organisme. La sang que per tal d'acomplir el seu objectiu és un teixit mòbil, presenta tota ella en virtut d'això, la capacitat d'adaptació, que és una condició essencial de tots els òrgans vivents.

En què consisteix aquest mecanisme regulador de les proporcions entre les fraccions mòbil i immòbil de la sang? No sabem gairebé res sobre aquest punt interessantíssim. Tanmateix pot assegurar-se que el motor central de la circulació, el cor no hi juga cap paper essencial. Tot fa creure que són els mecanismes perifèrics, petites arterioles i capillars, els òrgans d'aquesta funció. A més del tonus, funció ben coneguda, és gairebé segur, que aquesta part de l'aparell circulatori exerceix un paper activíssim en la circulació de la sang. És possible que en l'esdevenidor calgui admetre en sentit literal l'antiga noció del cor perifèric.

En condicions patològiques, aquest mecanisme pot ésser pertorbat i s'alteren les referides proporcions de la sang circulant i la dipositada. Devem a les investigacions d'Eppinger i els seus deixebles (26), Wolheim (27) i altres, resultats força interessants sobre aquest aspecte de la Patologia de l'hemodinàmica.

Sabem que en determinades circumstàncies patològiques, com sota la influència dels factors fisiològics esmentats, les esmentades proporcions s'alteren profundament. Per exemple, en el col·lapse, xoc traumàtic i quirúrgic en general i en el xoc anafilàctic, la quantitat de sang està disminuïda perquè una part, una grossa part, fins a més d'un litre, és sostreta de la circulació i acumulada en els òrgans de dipòsit. Noti's de passada l'analogia de tots

aquests estats amb el que esdevé després d'una forta hemorràgia. Ja Romberg (28) havia observat molt finament que ací és com si el malalt s'hagués desagnat en els seus propis vasos.

En les cremadures greus molt extenses, en el coma diabètic i en la narcosi pels anestèsics, hom observa també el mateix fenomen.

En altres estats patològics, en canvi, esdevé el contrari. En la febre, en l'estat de descompensació de les cardiopaties i en molts casos d'hipertensió arterial, el volum de la sang circulant està augmentat.

Ací ens interessa solament de fer remarcar aquesta pertorbació en les dues circumstàncies darreres, en tant que relacionades amb les nefropaties.

Ja Wolhard (29), féu observar que hi ha una hipertensió roja i una hipertensió pàl·lida. És un fet innegable realment l'existència de dues categories de malalts renals o no, amb hipertensió, en els quals crida fortament l'atenció en els uns l'aspecte pàl·lid i el color roig dels altres. Els primers són malalts generalment d'aspecte desnodrit, com deshidratats. Els segons donen més aviat la impressió de què tenen el que s'anomenava antigament plètora sanguínia.

Caldria precisar bé si aquests hipertensos rojos, pletòrics, corresponen als casos d'hipertensió amb augment del volum de sang circulant. Prescindint dels edemes, els cardíopates descompensats també fan l'efecte de pletòrics. Ara bé, Wolheim (30) ha demostrat que en el període de descompensació els cardíacs presenten realment augmentada la quantitat de sang en circulació. En els càrdio-renals, doncs, aquesta pertorbació hemodinàmica pot ésser influïda per dues circumstàncies: la hipertensió i l'estat de descompensació.

En la part d'aquest estudi dedicat a la patogènia de la hipertensió, hem parlat del volum de la massa sanguínia com a factor no absolutament negligible. Tanmateix en els casos de plètora a què ens referim ací, avui per avui, és difícil d'establir si la plètora és la causa de la hipertensió o viceversa.

Entretant, aquests nous aspectes del síndrome circulatori de les nefropaties, no solament obren noves vies per al diagnòstic, sinó que donen un fonament més segur a certes mesures terapèutiques emprades, a dir veritat, un xic empíricament. La sagnia, per exemple, que en els trastorns circulatoris té una indicació tan clara,

en els casos d'hipertensió venosa dels cardíacs descompensats, segons aquests nous fets, pot éser aplicada amb utilitat no arbitràriament en certs casos de senzilla hipertensió arterial i no cal dir en els hipertensos descompensats. Igualment podríem dir de la digital, que els estudis de Wolheim (31) han provat que a més de l'acció ben coneguda sobre l'òrgan cardíac i el centre del vagus, actua també sobre el cor perifèric disminuint el volum de la sang circulant.

ANEX

TRASTORNS DELS VASOS CAPIL·LARS I VENOSOS

És molt possible que en l'esdevenidor, com insinuàvem suara d'aquests dominis de l'aparell circulatori, especialment del gran domini dels territoris capil·lars, avui per avui d'exploració molt difícil, nous fets encara vinguin a enriquir aquest capítol dels trastorns circulatoris en les afeccions renals.

Respecte a la tècnica exploratòria i a la semeiòtica dels capil·lars, cal remarcar des d'ara alguns esforços dignes de consideració. Per exemple, la microscòpia capillar inaugurada en la Clínica humana per O. Müller (32) i els seus deixebles i el mateix mètode i el de la mesura de la pressió capillar, emprats per Kylin (33) precisament en l'estudi de les afeccions renals.

Nosaltres no hem gosat, però, d'incloure els resultats obtinguts fins ara en aquest aspecte, dins el cos d'aquesta ponència i ens limitarem a algunes breus indicacions, en forma d'anex. Primerament, perquè pel moment no tenim experiència personal sobre la qüestió. I, després perquè dels esmentats resultats, ens sembla que el criteri general és que els més segurs, com els que resulten de la capillaroscòpia són de significació escassa i contradictòria i que altres dades de significació més ambiciosa, com les que es volen fer derivar de l'estudi de la pressió capikar, són estimades amb un gran escepticisme a causa de la imperfecció dels mètodes.

Tanmateix els estudis de Kylin mereixen esment especial. A base dels mètodes indicats l'autor suec ha construït la seva concepció veritablement revolucionària de la glomerulonefritis aguda. Per a ell aquesta malaltia és una afecció vascular generalitzada que designa amb el nom de *capilaropatia universalis acuta*, en la qual les lesions

renals no són més que un component, d'on provenen els símptomes urinaris. Els edemes provindrien directament de la lesió generalitzada dels capillars, causa immediata de l'augment de la permeabilitat de llur paret per l'aigua i les substàncies col·loides i cristal·loides que es troben en el líquid d'edema.

Kylin recolza aquesta concepció de l'anomenada glomerulonefritis aguda en què segons ell, en l'estadi inicial de la malaltia, abans de produir-se l'augment de la pressió sanguínia i en alguns casos abans de presentar-se els símptomes urinaris, la capillaroscòpia acusa trastorns capillars, caracteritzats per dilatació amb tendència a esclats dels capillars i hemorràgies. A més en aquest període existeix augment de la pressió en aquests vasos.

Un dels contradictors més autoritzats de les idees de Kylin, ha estat Volhard, el qual amb Fahr troben que en la glomerulonefritis aguda, hi ha, almenys en els vasos renals tot el contrari, és a dir isquèmia per vaso-constricció. A més l'esmentat autor demana a Kylin com s'explicaria la hipertensió arterial en les condicions per ell invocades. A això replica Kylin que alguns tòxics, per exemple la histamina a petites dosis produeixen dilatació dels capillars i espasme de les petites arterioles a una dosi més forta.

Per interessant que sigui aquesta doctrina de Kylin de la glomerulonefritis aguda, cal reconèixer que per ara una conclusió és prematura. Repetim que probablement l'esdevenidor ens descobrirà moltes coses que avui ignorem en aquest domini poc conegut de la circulació capillar, en el qual no solament s'acompleix la destinació final de la funció circulatòria, sinó que com ja hem insinuat en el capítol anterior, sembla intervenir activament en la mateixa hemodinàmica.

Heus ací, ara, com Weiss (34), de la Clínica d'O. Müller, descriu les imatges capillaroscòpiques en les nefropaties.

En la nefritis aguda. Dilatació. Forma en picador de catifes. Fortes sinuositats. Corrent fragmentada (aspecte granulós) eventualment fins a l'estasi. En el període de declinació, abans que tot, restabliment de la corrent.

En la nefritis crònica. Menys dilatació. Persistència de les sinuositats i tortuositats. Corrent igualment d'aspecte granulós.

En la retracció renal genuïna. Dilatació de les dues branques del capillar. Entremig també aneses aprimades. Sinuositats anormals. Corrent d'aspecte exquisidament granulós, Replecció molt variable dels capillars.

En la retracció renal arterioescleròtica. Fort aprimamnet de les anses. Estirament. Tortuositats. Anses en forma de 8. Corrent ralentida d'aspecte granulós.

Com pot veure's la imatge en la nefritis aguda concorda amb la descrita por Kylin. Ja hem dit que Volhard ha trobat tot el contrari. Henius (35), de la Clínica de Kraus (avui v. Bergmann, Berlín), i altres, també sostenen que, en l'estadi agut, hom troba més aviat constricció dels capil·lars i que la dilatació correspon als períodes ulteriors de la malaltia.

* * *

Pel que es refereix a la circulació venosa en les nefropaties, de moment els trastorns en aquest aspecte es limiten al síndrome de la hipertensió en dits vasos engendrada per l'estasi retrògada en la insuficiència cardíaca dels càrdio-renals descompensats, semblantment al que esdevé en l'estat de descompensació d'altres cardiopaties.

L'examen clínic ja ens dona indicacions importants de la hipertensió venosa. Per exemple la turgència de les jugulars amb pols venós més ostensible i els complexos simptomàtics de l'estasi perifèric (cianosi, edemes) i en les vísceres (congestions pulmonar, hepàtica i renal preferentment.)

Devem a Moritz i Tabora (36) la introducció en la Clínica humana del mètode de mesura de la pressió venosa. En condicions fisiològiques, el valor de la pressió venosa en l'adult, mesurada en el braç posat a l'altura del cor (subjecte ajegut) és de 8-10 cm. de H₂O (37). Inútil de dir que, com en la tensió arterial per a la consideració de les variacions de la pressió venosa, poder comptar amb la dada precisa d'una xifra, té els mateixos avantatges que indicàvem allí.

Desgraciadament, tots els mètodes de mesura de la pressió venosa, dignes de confiança, són mètodes cruentos, que fan necessària la punció d'una vena i per bé que com diu Villaret (38)—que ha emprat aquest mètode en gran escala— en realitat, la tècnica no presenta més dificultats, que la de les puncions venoses habituals, practicades amb finalitats diagnòstiques o terapèutiques, es comprensible que mentre calgui una maniobra cruenta, per inofensiva que sigui, la pràctica d'aquesta mesura difícilment arribarà a generalitzar-se i a ésser una tècnica exploratòria corrent, com és, per exemple, la mesura de la tensió arterial.

Bibliografia

1. S. SILVESTRI.—Le nefropatie secondo le moderne vedute. L. Pozzi. Roma, 1924.
2. TRAUBE.—Gessant. Beitrage zur Path. u. Phys. Berlín, 1878.
3. RIEGEL.—Citat per Volhard.
4. POTAIN.—La pression arterielle de l'homme. Masson et C. París 1902.
5. ESTAPÉ.—Esfigmomanometría clínica. Tesi de doctorat. Bayer, Hnos. Barcelona, 1917.
6. ESTAPÉ.—Valua semeiològica de l'examen de la tensió arterial. 2on. Congrès de metges de llengua catalana. Barcelona, 1917.
7. SCHLAYER.—Las enfermedades del riñón. Labor. Barcelona, 1929.
8. VOLHARD.—Las enfermedades del riñón Tractat de Mohr i Staehelin. Calleja. 1918.
9. ROQUETA.—Las albuminurias. Salvat. Barcelona, 1928.
10. SCHLAYER.—Tractat de Pathol. Physiol. de Ludke i Schlayer J. A. Bart. Berlín, 1921.
11. KYLIN.—Die Hypertoniekrankheiten. J. Springer. Berlín, 1926.
12. VOLHARD.—loco citato.
13. WEITZ.—Zur aetiologie der genuinen oder vascularen Hypertension. Zeitsch. f. klin. Med. 96. 1924.
14. PAL.—Geffäskrisen. Leipzig, 1905.
15. L. CARRASCO.—Contribución al estudio de la radiología del corazón y de los grandes vasos. 1926.
16. SAHLI.—Métodos de exploración clínica. Salvat, Barcelona.
17. STARLING.—The law of the heart. Cambridge, 1915.
18. VAQUEZ et BORDET.—Radiologie du coeur et des vaisseaux de la base. J. B. Baillièrre et fils. París, 1919.
19. C. CORTÉS.—El electrocardiograma en el diagnóstico de les malalties del cor. Barcelona, 1926.
20. H. E. B. PARDEE.—Clinical aspects of the electrocardiograma P. B. Hoeber. New. York, 1924.
21. EPPINGER.—u. a. Ueber asthma cardiale, J Springer. Berlín, 1924.
22. WASSERMANN.—Therapie der Gegenwart. Abril, 1930.
23. ESTAPÉ.—Insuficiencia cardíaca y colapso. Rev. med. de Barcelona, 1929.
24. BARCROFT. Respiratory funktion of the blood. Cambridge, 1925.
25. WOLHEIM. Zur Funktion der subpapillaren Gefäßplexus in der Haut. Klin. Woch. 6, 45, 1927.
26. EPPINGER u. SCHURMEYER.—Ueber den Kolaps und analoge Zustände Klin. Woch. 6, 17, 1928.
27. WOLHEIM.—Kompensation und Dekompensation des Kreislauf. Klin Woch. 7, 27, 1928.
28. ROMBERG.—u. a. Untersuchungen u. die allg. Path. u. Ther. der Kreislaufstorungen bei akuten Infektionkrankheiten. Deut. arc. f. klin Med. 64 1899.

29. VOLHARD.—35 Kongres der Deut. Gessel. f. inn. Med. Viena, 1923.
30. WOLHEIM.—*loco citato*.
31. WOLHEIM.—*loco citato*.
32. O. MÜLLER.—Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche F. Encke, 1922.
33. KYLIN.—*loco citato*.
34. WEISS.—Über mikroskopische Capillarbeobachtungen. Wien. klin Woch. 1920.
35. HENIUS.—En Tractat de Kraus i Brusgh. Urban u, Schwarzenberg. Berlin, 1924.
36. MORITZ u. TABORA.—Über eine Methode beim Menschen den Druke in oberflächliche Venen zu bestimmen. Deut. Arch. f. klin Med. 88, 1920.
37. ARNOLDI.—Über den Druck im Venensystem.—Deut. med. Woch. 1920.
38. VILLARET.—La presión venosa periférica en la clínica. Estado actual de la cuestión Rev. med. de Barcelona, 1926.