

BIBLIOTECA DE «EL GENIO MÉDICO-QUIRÚRGICO.»

LECCIONES CLÍNICAS

SOBRE LAS

ENFERMEDADES DEL CORAZON

POR

S. BOTKIN

Profesor de Clínica Médica de la Academia Médico-Quirúrgica de
San Petersburgo

VERTIDAS AL CASTELLANO POR

RICARDO MARTINEZ ESTEBAN

Licenciado en Medicina y Cirujía, corresponsal de las sociedades Histológica
de Madrid, Anatómica
Española, y del Instituto Médico Valenciano.

MADRID.

—
IMPRENTA DE F. GARCIA Y D. CARAVERA,
calle Mayor, número 119.

1877.

Á LA JUVENTUD MÉDICA ESCOLAR.

A vosotros, jóvenes amantes de la ciencia médica, y que tantas pruebas estais dando ya de que habeis de ser muy dignos hijos de Esculapio, dedica—como lo hace tambien su autor—esta desaliñada traduccion de este excelente libro, como débil prueba del afecto que os profesa

EL TRADUCTOR.

RICARDO MARTINEZ ESTEBAN.

INTRODUCCION.

Los deberes más importantes y esenciales del médico práctico, son: prevenir las enfermedades, tratar las que ya se han desarrollado, y, por último, aliviar en lo posible los sufrimientos del hombre enfermo. La única vía que permite cumplir con entera perfección esta tarea tan importante, es el exámen de la naturaleza, observando el organismo animal en estado de salud y de enfermedad. El empleo de los conocimientos adquiridos de este modo, en un enfermo tomado individualmente, es lo mejor que tiene la medicina clínica, que si bien no es más que una parte de las ciencias naturales, es, sin embargo, una ciencia independiente, particular.

Si la vida del organismo animal estuviese sometida á leyes matemáticas exactas, el empleo de nuestros conocimientos naturales, en un caso individual, no presentaría ninguna dificultad.

Todo médico adquiere, despues de una larga práctica, esta actitud, aunque en diverso grado, segun el caudal de conocimientos ó segun la análisis de los hechos que se presentan á su observacion. No es solamente por la experiencia personal como se adquiere esta actitud, sino que tambien lo es por la tradicion, bajo la direccion de un experimentado médico, y es lo que se conoce con el nombre de enseñanza clínica. Apesar de todos los conocimientos teóricos que posea, siempre se encontrará embarazado cuando por vez primera tenga que aplicar por sí mismo y sin ayuda alguna los conocimientos adquiridos. El organismo animal, que se encuentra expuesto á la influencia de las relaciones exteriores, presenta tan variados fenómenos en su vida fisiológica y patológica, que la actividad de un sólo médico, cualquiera que fuesen sus conocimientos, no serian bastantes para conocer tan diferentes individualidades. Esta circunstancia debe tenerse siempre presente en la imaginacion, sobre todo en la enseñanza clínica, que se encuentra limitada á tan corto espacio de tiempo.

Como quiera que la cuestion del tratamiento se encuentra determinada, en cuanto se resuelve de un modo ó de otro la primera cuestion, se comprende desde luego, lo importante que es obtener el mayor grado de exactitud para determinar dicha individualidad. El exámen imparcial y detenido del enfermo y una crítica clara y razonada de los hechos que aquellos presenta, forman la base más importante para po-

der deducir las consecuencias teóricas y las hipótesis que debemos hacer en cada caso que se somete á nuestra investigación. Y esta hipótesis será más verdadera, cuanto mayor sea el número de hechos en que se apoye, y más científica la crítica razonada que hayamos empleado. Se ve, por lo tanto, que los hechos obtenidos por el exámen de un enfermo, forman la base más importante de nuestras hipótesis ó del diagnóstico que sentamos.

Para hacer resaltar estos hechos, es preciso principiar de dos maneras: por lo general el enfermo es interrogado desde luego por sus impresiones subjetivas, suministrando los datos que sobre tal ó cual fenómeno patológico da el hilo conductor que debe seguir el médico para resolver las otras cuestiones. Viene enseguida la reunion de los hechos objetivos; es decir, de los síntomas que el médico observa durante el exámen del enfermo. Esta marcha del exámen es ventajosa, porque ahorra mucho tiempo, sobre todo cuando el enfermo pertenece á la clase de individuos que están acostumbrados á observarse por sí mismos, y que saben darse cuenta de sensaciones patológicas.

Durante mi enseñanza clínica, como profesor, me he convencido, sin embargo, de que esta práctica es bastante difícil para los principiantes, porque hace perder la tranquilidad y la libertad de espíritu que tan necesarias son al profesor para poder observar bien los fenómenos objetivos. El jóven práctico que ve á muchos enfermos quejarse de que tienen tos y disnea,

no suele comprobar por la auscultacion estos fenómenos, y debe empezar el exámen por la inspeccion detenida de todo el cuerpo del enfermo, como es el esqueleto, sistema muscular, estado del tejido adiposo, sub-cutáneo, de la piel, temperatura y elasticidad de ésta, inspeccion de las mucosas de la boca, lábios y ojos.

Debe además determinar el número y carácter de los movimientos respiratorios y del pulso, examinar el estado de las arterias de la periferia, el sitio del choque del corazon, espacio que ocupa é intensidad de su fuerza, con el número y ritmo de las contracciones cardiacas. Enseguida procederá al exámen del abdómen por medio de la palpacion, é inmediatamente á la percusion y auscultacion de estos órganos, averiguando, por último, la cantidad y la cualidad de las diferentes escreciones patológicas y fisiológicas

Examinados los fenómenos objetivos, réstanos relacionarlos y deducir de ellos su valor esencial. Este órden se encuentra preparado la mayor parte de las veces en el estado que presenta el enfermo y que conocemos por los datos suministrados por el exámen. Cuando por medio de los diferentes métodos que nos permiten reconocer los fenómenos objetivos, hemos recogido los hechos que necesitamos, se interroga al enfermo por las sensaciones subjetivas que experimenta, del siguiente modo: ¿qué sentis en este momento? Este método de examinar presenta bastantes dificultades para todo principiante, porque muchas sensaciones

morbosas no tienen un carácter preciso y determinado; y en segundo lugar, porque es muy raro encontrar personas que sepan por sí mismas analizar claramente las sensaciones morbosas que experimentan. Las que lleven algún tiempo enfermas ó han padecido bastantes enfermedades, suelen exagerar sus sensaciones, porque sus aparatos nerviosos sensibles están escitados, bien por una causa ó por otra, que con frecuencia suele residir en el organismo en sí.

Las primeras preguntas deben referirse á los fenómenos patológicos más principales, observados en el enfermo en un tiempo dado: en seguida completaremos el exámen averiguando el estado de las diferentes funciones fisiológicas: sobre este punto guardamos un cierto orden. Los órganos y las funciones sobre cuyo estado interrogamos al enfermo, pueden reunirse en la siguiente série: órganos de la digestion, de la circulacion, de la respiracion; órgano de la secrecion, de la orina, del sudor, de la saliva, etc.; movimientos, sensibilidad, órgano de los sentidos, sueño y órganos sexuales. Inmediatamente nos enteramos del modo de vivir el enfermo, su posicion social; y cuando, por último, hemos determinado su actual estado (*status preebens*) le interrogamos sobre su vida pasada, prestando gran atencion sobre el momento en que se presentaron los sintomas de la enfermedad fundamental.

Cuando hemos reunido de esta manera todos los hechos fisiológicos y patológicos que nos suministra el caso dado, pasamos al desarrollo de la *teoria* de este.

Esta tiene su origen en la *análisis crítica* de todos los hechos que se han encontrado. Tanto más profundo y extenso será el juicio del médico, cuanto mejor sea la crítica de los hechos y la hipótesis que de ellos se deduzca. Esta hipótesis, según hemos manifestado más atrás, forma el diagnóstico de la enfermedad que padece el sujeto que se examina. Nuestra teoría comprenderá por consiguiente la determinación de las causas de los diferentes estados patológicos y el pronóstico de la marcha ulterior y de la terminación de la enfermedad.

Para poder basar las conclusiones que se han deducido de todo lo que el exámen ha descubierto, poseemos las indicaciones del tratamiento y del régimen del enfermo y pasamos en seguida á la observación de la marcha de la enfermedad y al tratamiento ulterior del enfermo; encontrándose al mismo tiempo confirmada ó refutada la teoría que hemos establecido sobre el caso individual. No debe olvidarse, sin embargo, que la completa confirmación de esta teoría no tiene lugar más que en los casos desgraciados donde todos los esfuerzos de nuestro tratamiento han sido infructuosos; tanto es así, que el *exámen anatómico* consecutivo á la muerte, ó contradice nuestra hipótesis, ó la da la importancia de un hecho.

Todo lo que he manifestado referente al exámen del enfermo, como es el análisis de los hechos y las conclusiones que sirven de base al tratamiento, varía en sumo grado en cada caso que se presenta á la ob-

servacion; siendo la resolucion de una série de problemas prácticos, la que nos pone en condiciones de atender al objeto de las ciencias médicas. La práctica que se adquiere en la resolucion de estas cuestiones, constituye la *instruccion clinica*.

Podemos tomar de los libros de consulta y monografias que se han publicado sobre las difentes ramas de la patología especial y de la terapéutica, los preciosos conocimientos que debemos poseer sobre los fenómenos de la vida patológica del hombre en general, y sobre el método ó tratamiento que debemos seguir en tal ó cuál enfermedad. Desgraciadamente el modo de emplear estos conocimientos en un enfermo, es arbitrario del médico, y cada uno se compone un método propio y emplea sus conocimientos, del modo que mejor le parece. El arte que consiste en aplicar estos conocimientos en los casos individuales, no se adquiere tan fácilmente, y cada uno de nosotros encontramos una série de dudas y hechos no poco dolorosos, antes de poseer el arte de aplicar justamente, y con la conciencia tranquila, los conocimientos médicos adquiridos.

El deseo de facilitar alguna cosa, los primeros pasos del principiante, cuando comienza á ejercer nuestra difícil ciencia, es el que pone la pluma en mi mano y me determina á publicar mis *lecciones clinicas sobre las enfermedades internas*, producto de siete años de enseñanza. Si lo consigo, se habrán cumplido mis únicos deseos.

CAPÍTULO PRIMERO.

TRATADO DEL CÁNCER.

El cáncer es una enfermedad que se caracteriza por la formación de tumores que crecen de forma descontrolada y pueden invadir los tejidos adyacentes y metastatizar. Este capítulo describe las características clínicas y patológicas de esta enfermedad, así como los métodos de diagnóstico y tratamiento. El cáncer puede afectar a cualquier parte del cuerpo, pero es más común en ciertos órganos y tejidos. Los factores de riesgo para el cáncer incluyen la edad, la genética, el estilo de vida y el ambiente. El diagnóstico del cáncer se realiza mediante pruebas de laboratorio, imágenes y biopsias. El tratamiento del cáncer puede incluir cirugía, quimioterapia y radioterapia. El pronóstico del cáncer depende de muchos factores, como el tipo de cáncer, el estadio de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Este capítulo proporciona una visión general de la enfermedad del cáncer y sus implicaciones para la salud pública.

CAPITULO PRIMERO.

EXÁMEN DEL ENFERMO.

B..., oficial retirado, de 47 años de edad, entró en la clínica terapéutica de la Academia Médico-Quirúrgica de San Petersburgo, el 29 de Noviembre de 1866.

Sintomas objetivos.—El enfermo está pálido; examinando su esqueleto, se ve que tiene una constitución regular. El tejido grasoso sub-cutáneo y los músculos están poco desarrollados. La piel no presenta ninguna erupción; la temperatura normal y su elasticidad disminuida. Comparado el vientre con el resto del cuerpo que está bastante demacrado, se encuentra aumentado de volúmen, especialmente en su parte inferior.

Las mucosas están pálidas, las escleróticas presentan un tinte ictérico; la lengua limpia y decolorada; el párpado izquierdo, la ceja, el ala de la nariz y la

comisura de los labios del mismo lado, se encuentran por bajo del nivel de las del lado contrario. La mejilla izquierda está mucho más abultada que la derecha. Los músculos del brazo izquierdo y de la pierna derecha, parecen más delgados que los de las extremidades opuestas y no pueden soportar un poco de fatiga.

La espalda derecha se encuentra más elevada que la izquierda; la clavícula derecha está algo saliente. Las fosas sub é infra claviculares del lado derecho se hallan más profundas que las del izquierdo. El omóplato derecho más elevado que el izquierdo, y la mitad derecha del torax posterior, está más abombada que la izquierda.

La inspiracion dilata por igual las dos mitades anteriores del tórax y el lado derecho menos que el izquierdo por detrás. Las arterias temporales presentan más sinuosidades que en lo general, y el número de pulsaciones, cuando el enfermo está tranquilo, es de 74, y de 93 cuando hace el más ligero movimiento, desapareciendo bajo la presion del dedo apenas se toca.

Haremos notar además, que las pulsaciones son pequeñas, y que cuando se las ha hecho desaparecer, se toca la arteria radial como si fuera un cordón; las arterias braquiales aparecen por demás desiguales y sinuosas. La auscultacion de las arterias de menor calibre no dan ningun ruido patológico. Las pulsaciones de las carótidas, se ven á simple vista, y tocándolas se vé que están engruesadas, percibiéndose una sensacion particular de zumbido. El choque del corazon, es visible en tres

espacios intercortales y muy pronunciado entre la sexta y sétima costilla; la fuerza con que choca, es mayor que en el estado aormal, produciendo cada contraccion cardiaca una pulsacion.

Por la percusion se percibe, por debajo de la clavícula, una macidez poco notable y muy marcada en su extremidad acromial. Por encima y sobre ella, el sonido es más oscuro, perdiéndose la macidez por bajo de la segunda costilla. A la izquierda y debajo de la tercera, percíbese el sonido macizo muy poco, y en la cuarta costilla, principia la macidez debida al corazon y que se estiende desde la izquierda del mamelon hasta el espacio intercostal, situado entre la sétima y octava costilla.

En el diámetro trasversal, la superficie que ocupa el sonido macizo del corazon, está limitada por la línea pre-external derecha. Esta macidez principia en la cuarta costilla, continuándose por la parte inferior con la que da el hígado. Por la izquierda se estiende hasta la línea mamilar izquierda. Hácia los límites de la superficie, ocupada por la macidez del corazon, desaparece ésta durante las inspiraciones profundas, y reemplazándose por los ruidos propios del pulmon aparece el sonido macizo absoluto del hígado, cuando el enfermo se encuentra de pié en la línea mamilar en la sexta costilla, y en la línea axilar en la octava; tanto en este punto como en el anterior el sonido no se modifica durante la inspiracion. Obtiénese este sonido macizo del hígado, á lo largo de la

línea mamilar, á tres traveses de dedo por debajo del borde de las costillas, y en la línea media, se estiende la macidez á cuatro traveses de dedo por debajo del apéndice sifoides, y por la izquierda va más allá de la línea mamilar. Por la palpacion, la superficie del hígado parece lisa y compacta.

La macidez del bazo, principia en la novena costilla, siendo el sonido más pronunciado durante la inspiracion y no estando aumentado el volúmen de este órgano. Percutiendo la region hepática, y en particular la parte que sobresale de las costillas, acusa el enfermo algun dolor. La parte inferior del abdómen, da un sonido macizo hasta cuatro traveses de dedo por debajo del ombligo, notándose en este punto la fluctuacion. En la mitad posterior derecha del tórax, el sonido es más macizo que en la izquierda, siendo en la parte inferior macizo por completo. A lo largo de la línea axilar, el sonido es tambien macizo, aunque un poco menos acentuado que en los puntos anteriores, y donde este es macizo, son débiles las vibraciones de la caja torácica.

Percíbese por la auscultacion, en el punto donde el choque del corazon es más fuerte, dos soplos en lugar de dos ruidos. Hacia la derecha, se percibe un primer ruido más débil, acompañado de un soplo y colocando el estetoscopio hacia la izquierda, no se oye el primer ruido, y los de soplos son más débiles. Auscultando más arriba, el primer soplo es más corto y más débil todavía el primer ruido; el segundo es más pro-

longado y más notable, y en el punto que corresponde al paso de la aorta, se oye un primer ruido de fuelle corto y ligero, y un segundo soplo muy pronunciado y prolongado, sin que se perciba ningún ruido.

En la arteria pulmonar, se encuentran los ruidos cubiertos por los soplos. En las carótidas, el primer ruido es prolongado, dividido y acompañado por un soplo casi nulo; estando reemplazado el segundo ruido por un soplo. En el lado izquierdo del pecho, se oye el murmullo vesicular en toda su línea perpendicular; en el derecho y por debajo de la clavícula, es más débil el murmullo respiratorio, más corta la inspiración y la espiración más prolongada, oyéndose ruidos sibilantes; por detrás y en la derecha el murmullo vesicular va disminuyendo su intensidad á medida que vamos bajando; hay 25 inspiraciones por minuto.

La expectoración y la salivación son escasas. La cantidad de orina que escruta cada día es de 680 centímetros cúbicos; y su peso específico de 10,25 con reacción ácida, y no contiene azúcar, albumina ni pigmento biliar. El peso de los cloruros cada 24 horas es de ocho gramos, y el de la urea 24 gramos; las sales poco abundantes y el líquido amarillo.

FENÓMENOS SUBJETIVOS.—Quéjase el enfermo de disnea, cefalalgia, dolores en el tercio inferior del esternon y en la región hepática; anorexia y debilidad general.

ANAMNÉSTICOS.—Hará como unos seis meses que se presentó la disnea en nuestro enfermo á conse-

cuencia de una rápida marcha. Poco tiempo despues le sobrevino una enfermedad caracterizada, segun el enfermo, por tos y dolor en el costado derecho que le duró dos meses y dos ó tres semanas; despues de esto la disnea aumentó, teniendo algunas semanas anteriores á la tos un ataque de cólera con diarrea, vómitos y calambres. Fué aumentando la disnea, se presentó el edema en los piés y el vientre empezó á aumentar de volúmen, desapareciendo el edema de los piés en cuanto dejó de andar.

Los dolores de la region del esternon y del higado son posteriores á la disnea.

Fuera de un ataque de apoplejía que tuvo hará unos veinte y cinco años de repente, sin prodromos, á consecuencia del abuso de los espirituosos, y acompañada de pérdida del conocimiento, durante tres dias, no ha tenido ninguna otra enfermedad. Se presentó la parálisis correspondiente en el brazo izquierdo, pierna derecha y en el párpado superior izquierdo, que cubria por completo el ojo, desapareciendo poco á poco en el espacio de algunos meses, tanto, que en la actualidad apenas notaba el enfermo alguna pequeña debilidad en los puntos enfermos. Quéjase, sin embargo, de cuando en cuando, de dolores de cabeza. Despues de este ataque se moderó en el uso de los espirituosos, y hará unos tres años que no ha probado el aguardiente. No ha padecido reumatismos.

CAPITULO II.

ANÁLISIS DE LOS HECHOS SUMINISTRADOS POR EL EXÁMEN.

Después de tener conocimiento de los hechos que nos ha dado el exámen, nuestro primer deber es agruparlos de un modo científico y sacar las bases de las *conclusiones*, para que podamos establecer las indicaciones del régimen y tratamiento del individuo de que nos ocupamos. Desde luego lo primero que haremos será analizar las alteraciones tan marcadas que presentan los órganos pectorales.

AUMENTO DEL DIAMETRO LONGITUDINAL QUE PRESENTA LA SUPERFICIE OCUPADA POR EL SONIDO MACIZO DEL CORAZON.—Nótese al examinar al enfermo que el diámetro del espacio que ocupa el sonido macizo del corazón está aumentado considerablemente.

La macidez cardiaca se extiende desde la tercera

costilla en la línea preexternal izquierda hasta el espacio intercostal, que separa la sétima y octava costillas, estando, por lo tanto, el límite inferior más bajo que en el estado normal. El choque del corazón no se nota á la derecha de la línea mamilar, izquierda, entre la cuarta y quinta costilla ó entre la quinta y la sesta, sino más bien á la izquierda del ombligo en la dirección de la línea axilar, entre la sexta y sétima costillas, percibiéndosele en muchos espacios intercostales.

Sabemos, según la patología, que el mayor espacio ocupado por la macidez cardiaca puede ser determinado por causas diversas, como la acumulacion de líquido en la cavidad del pericardio ó por el aumento de volumen del corazón en la dilatacion de sus cavidades con hipertrofia ó atrofia de sus paredes, etc. En el caso actual, existe una circunstancia notable en favor de una acumulacion del líquido en la cavidad del pericardio, y es que el choque del corazón se percibe entre la sexta y sétima costillas, y el sonido macizo que da la percusion, está una costilla por bajo del sitio donde se verifica el choque.

EL DIAMETRO LONGITUDINAL OBTENIDO POR LA PERCUSION, TERMINA POR BAJO DEL SITIO DONDE TIENE LUGAR EL CHOQUE DEL CORAZON.—La mayor parte de los autores atribuyen el choque de este órgano á la impulsión del vértice de éste contra las paredes torácicas, y consideran así el sitio del choque del corazón como el límite inferior de un diámetro mayor. En la mayor parte de los casos, el espacio ocupado

por el sonido macizo del corazon concluye en el sitio donde tiene lugar este choque. Cuando hay acumulacion de liquido en la cavidad pericardiaca, nótase por bajo del sitio del choque, en el vértice, una macicez que corresponde al espacio ocupado por el pericardio, dilatado y aumentado de volúmen. Este sonido macizo, que en todos los tratados de patologia interna se considera como síntoma característico del derrame en el pericardio, no es verdadero, segun mis observaciones.

En la mayor parte de los casos de hipertrofia con dilatacion concomitante del ventrículo izquierdo, el choque del corazon no corresponde al vértice de éste; la percusion demuestra aqui generalmente que el mayor diámetro del corazon baja un poco más que el sitio donde se verifica el choque.

Hay casos en que el sitio donde éste tiene lugar se encuentra entre la quinta y sesta costila, sobre la línea mamilar, y muchos médicos creen que el diámetro mayor está aumentado, y la percusion demuestra que el vértice se halla entre la sexta y sétima costilla y sin que por eso exista derrame de ninguna especie. Cuando el choque no corresponde al límite inferior del corazon, probablemente depende en parte de los diferentes grados de replecion ó vacuidad, más ó menos completa, de los ventriculos del corazon. He notado, en efecto, que en un mismo individuo, la estension del sonido macizo, á partir del punto donde el choque del corazon es perceptible, no es siempre la misma. Además, el espacio que ocupa el sonido macizo del

corazon, no tiene la forma triangular característica con la base hácia abajo que se observa en los derrames de esta naturaleza.

AUMENTO DEL DIÁMETRO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.—Para que tenga una base en que apoyarse lo que acabamos de manifestar, es necesario que expliquemos el alargamiento del diámetro longitudinal del sonido macizo en nuestro enfermo por el aumento del diámetro del ventrículo izquierdo.

Puesto que sabemos que ha aumentado de volúmen el ventrículo izquierdo, debe estar dilatada su cavidad con atrofia ó hipertrofia de sus paredes, ó hipertrofia consecutiva del tejido muscular, sólo sin modificación alguna en su cavidad. Si en el caso presente el aumento de volúmen del ventrículo izquierdo sólo hubiese sido producido por la dilatación de su cavidad, no se hubiera observado que el choque del corazon habia aumentado de un modo anormal, y así es como se presenta en este enfermo. Tan fuerte es éste, que la pared torácica encuéntrase levantada en una gran estension, lo cual demuestra que el aumento del ventrículo izquierdo no ha sido sólo á espensas de la dilatación. Debemos, pues, admitir que el tejido muscular de este ventrículo, está tambien hipertrofiado, siendo esto tanto más probable cuanto que el aumento en el choque del corazon es, en este caso, un fenómeno constante y no pasajero.

Tambien puede verificarse éste sin que por eso haya hipertrofia del tejido muscular, pudiendo producirse

por un aumento de la función del músculo. En el caso actual se observó éste mayor choque ayer y antes de ayer, y aun lo observaremos probablemente durante largo tiempo.

Si muchas veces el choque del corazón no estubiese aumentado, no se podría percibir la hipertrofia del tejido muscular: el corazón hipertrofiado se fatiga, como todo músculo, y bajo la influencia de esta fatiga, pueden ser tan débiles sus contracciones que á duras penas se perciba el choque. Esta debilidad en la actividad cardiaca, sólo debida á la fatiga sin que exista ninguna causa anatómica, no es de larga duración. Por otro lado, en la dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo, con adelgazamiento considerable de sus paredes, pueden producirse contracciones que se aumenten de un modo temporario, y que se manifiesten por un aumento en la fuerza del choque del corazón. Como en nuestro enfermo, al mismo tiempo que existe un aumento en el diámetro longitudinal del corazón, se observa un aumento de fuerza más ó menos constante del choque, tenemos razón al decir que existe una dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo con hipertrofia de sus paredes.

Bajo el punto de vista práctico es de la mayor importancia decidir la siguiente cuestión:

¿Hasta qué punto el aumento de volumen del ventrículo izquierdo depende de la dilatación de su cavidad, y hasta cuál la hipertrofia del tejido muscular es proporcionada al aumento de esta cavidad?

Como nos faltan buenos instrumentos, con ayuda de los cuales podríamos medir en los diferentes casos el grado de fuerza del ventrículo izquierdo y traducirlo por una cifra, debemos contentarnos con comparar entre los diferentes enfermos atacados de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Comparando nuestros enfermos con otros que presentan una hipertrofia del ventrículo izquierdo y menor dilatación en su cavidad que en el caso actual, podemos convencernos que si bien el choque del corazón en éste es mayor que en el estado normal, no parece, sin embargo, tan fuerte como en otras formas. Comprendemos así esta desproporción que en este caso se escapa al observador más experimentado cuando hace un exámen comparativo del choque del corazón y del aumento del diámetro de este órgano.

Segun las dimensiones de este diámetro, se debe esperar encontrar en nuestro enfermo un choque más fuerte. Esto sólo nos da ya el derecho de suponer que el diámetro del corazón no está más aumentado en la hipertrofia de su tejido muscular que en la dilatación de una de sus cavidades, encontrándose esto confirmado por el estado del pulso: éste le hemos visto pequeño y desaparecer fácilmente bajo la presión del dedo.

AUMENTO DEL DIAMETRO DEL VENTRÍCULO DERECHO. — Antes de pasar á manifestar las causas que han ocasionado las modificaciones que presentan la cavidad y el tejido muscular del ventrículo izquierdo, debemos explicar el aumento en el diámetro trasverso del espacio ocu-

pado por la macidez cardiaca, que se extiende desde las líneas mamilar izquierda á la preexternal derecha.

Como quiera que hemos dicho anteriormente que en la cavidad pericardiaca no se encuentra ninguna cantidad de liquido ni adherencia de la pleura á lo largo de la línea preexternal derecha, y como no se puede admitir en el caso presente la existencia de un tumor en el mediastino anterior, sólo podemos atribuirlo, con grandes probabilidades, al aumento del diámetro del ventrículo derecho. Puede deberse éste á la dilatacion de su cavidad con adelgazamiento ó hipertrofia de sus paredes. La anatomía patológica nos enseña que la hipertrofia del ventrículo derecho cohesiste siempre con la dilatacion de su cavidad; pudiendo encontrarse este último estado más ó menos desarrollado, y esto es lo que importa conocer para diagnosticar con acierto el caso actual. El sonido del segundo ruido en la arteria pulmonar, ha sido considerado por muchos médicos como un signo que permite diferenciar la hipertrofia del ventrículo derecho de su dilatacion; sin embargo, este signo no tiene más que una importancia muy limitada, porque se puede presentar sin hipertrofia y bajo la sola influencia del aumento en la actividad de su músculo, pudiendo existir durante muchas semanas cuando la causa que estimula este aumento del ventrículo izquierdo no se ha eliminado. En segundo lugar, el sonido producido por el segundo ruido en la arteria pulmonar, puede presentarse, durante la distension del ventrículo derecho,

bajo la influencia de un obstáculo, siempre en aumento, que se oponga á la deplecion de esta arteria; pudiendo persistir este sonido más ó menos tiempo, segun la duracion del obstáculo. Por último, puede no encontrarse ningun sonido del segundo ruido en la arteria pulmonar cuando la actividad del ventrículo se encuentra pasajeramente muy debilitada ó ha disminuido el contenido sanguíneo en la arteria pulmonar.

Ningun motivo tenemos para suponer en nuestro enfermo la existencia de una inflamacion antigua de las hojas del pericardio, y sin embargo, el alcoholismo crónico juega un papel no despreciable en la degeneracion grasosa primitiva de las paredes del ventrículo derecho, como veremos más adelante. A pesar de esto, debemos admitir tambien la existencia de una hipertrofia del tejido muscular. Auscultando el corazon hemos oido el primer ruido, que es producido por la oclusion de las válvulas mitral y tricúspide, no en el mismo vértice, sino hácia su derecha. En la izquierda del sitio donde se verifica el choque del corazon, se oye un soplo sistólico, que con el aumento del diámetro trasversal de la macidez cardiaca, tienen su esplicacion en la oclusion incompleta (insuficiencia) de la válvula mitral. A consecuencia de éstas sucede, que durante la contraccion del ventrículo izquierdo, no llega al sistema aórtico más que una parte de la que aquel contiene: la otra parte es rechazada á la aurícula izquierda, cuya deplecion se verifica con más dificultad, produciendo un éxtasis sanguíneo en las arterias

pulmonares, y consecutivamente en el ventrículo derecho. Como consecuencia del largo tiempo en que la acción del ventrículo ha estado aumentada, ha sobrevenido la hipertrofia de sus paredes. El sonido del segundo ruido en la arteria pulmonar no suministra aquí ningún signo diagnóstico de la hipertrofia del ventrículo derecho, porque el segundo ruido de esta arteria está cubierto por completo por el soplo, que tampoco podemos achacar á la insuficiencia de la válvula semi-lunar de la arteria pulmonar, porque es en la dirección que sigue la aorta donde se oye con mayor intensidad.

CAUSAS DE LA HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. — Después de haber demostrado que existe en nuestro enfermo una dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo, con hipertrofia de sus paredes, debemos proceder á averiguar las causas que han producido este estado. La patología nos enseña que la dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo, con hipertrofia de sus paredes, es por lo general un fenómeno consecutivo que se desarrolla bajo la influencia de un obstáculo que persiste durante largo tiempo y que se opone al derrame de sangre fuera de la cavidad del ventrículo izquierdo. Puede consistir este obstáculo en un estrechamiento del orificio aórtico, ó en una oclusión incompleta (insuficiencia) de las válvulas de la aorta. En el primer caso, la sangre queda detenida en el ventrículo izquierdo en las inmediaciones del estrechamiento del orificio de salida; en el segundo caso, una parte de la sangre es rechazada de nuevo al ventrículo

en cuanto concluye de contraerse. La primera consecuencia de estas lesiones mecánicas es una repleccion sanguínea más ó menos graduada del ventrículo izquierdo, que puede llegar hasta la distension de su cavidad. Mas como las contracciones cardiacas están sometidas á la influencia de un sistema nervioso, compuesto de aparatos reguladores, el aumento de la masa de sangre en dicho ventrículo es un escitante mayor de las contracciones del corazon; compensando este aumento al principio, hasta cierto punto, las lesiones mecánicas.

Todos los obstáculos directos ó indirectos que se opongan á la depleccion del ventrículo izquierdo, pueden ser tambien una causa de su hipertrofia. Si disminuye, por ejemplo, la elasticidad de las paredes arteriales, es á consecuencia de la propiedad que tienen las arterias de distenderse y contraerse bajo la influencia de la onda sanguínea: la depleccion de la cavidad del ventrículo izquierdo en un sistema de canales cuya elasticidad se encuentra disminuida, ha de encontrarse considerablemente entorpecida su marcha, y por consiguiente, aumentará la accion del músculo cardiaco, hasta que concluya por hipertrofiarse.

Todos los obstáculos que acabamos de enumerar y que se encuentran en el orificio aórtico ó en la periferia del sistema de la aorta, conducen á una mayor ó menor dilatacion de la cavidad y á una hipertrofia consecutiva de las paredes del ventrículo izquierdo. La estension de la dilatacion varia segun el obstáculo

que opone una retencion más ó menos grande de sangre en la cavidad del ventrículo izquierdo. La dilatacion de esta es muy insignificante en las afecciones de los riñones: por el contrario, en la insuficiencia de las válvulas de la aorta y en el estrechamiento del orificio aórtico que llega á su mayor grado, siendo el término medio entre estos dos estados la dilatacion de la cavidad en la induracion de las arterias.

DEL SEGUNDO SOPLO QUE SE OYE EN LA AORTA.—Al auscultar el vértice del corazon, notamos que el segundo ruido estaba reemplazado por un soplo, y este era tanto más acentuado cuanto más nos dirigíamos hácia la base del corazon, y los ruidos producidos por la aorta los oíamos por bajo de la segunda costilla y en la línea preexternal derecha con mayor intensidad. Percíbese en este sitio, en lugar del sonido normal corto, uno bien marcado, prolongado, que se encuentra separado por una pequeña pausa del soplo sistólico, aunque más débil y más corto que el diastólico. Recordando las condiciones de origen del segundo ruido de la aorta comprenderemos perfectamente la importancia de este ruido. Durante el sistole, la sangre que se encuentra en el ventrículo izquierdo es lanzada á la aorta, la que en el momento de la contraccion de este ventrículo, se encuentra distendida y no se contrae más que en el diástole. La onda sanguínea avanza bajo la influencia de la impresion que ejercen las paredes arteriales, tanto en la estremidad periférica como en la estremidad central de la aorta, hasta que choca con las vál-

vulas de la aorta y las cierra, lo que dá por resultado la produccion de un ruido. La contraccion del ventrículo derecho que se verifica al mismo tiempo que la del izquierdo, produce por igual mecanismo la oclusion de las válvulas semilunares de la arteria pulmonar, dando lugar al segundo ruido que se oye simultáneamente con el de la aorta. Esta explicacion del modo de producirse el segundo ruido, ha sido confirmada por experiencias directas verificadas en animales (con destruccion de las válvulas semilunares), y por observaciones anatómo-patológicas.

DIFERENCIA ENTRE EL SOPLO DIASTOLICO QUE SE PERCIBE EN LA AORTA Y EL QUE SE OYE EN LA ARTERIA PULMONAR.—Como quiera que ya hemos manifestado anteriormente que el ruido diastólico se produce por la oclusion de las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar, su desaparicion y la formacion del de soplo, indican una insuficiencia de las válvulas de una de estas dos arterias. Auscultando por bajo de la tercera costilla izquierda, en el punto donde se articula con el esternon, oimos en nuestro enfermo un soplo diastólico muy marcado. Sabemos que en este punto precisamente se encuentran superpuestas ambas arterias y por eso se oyen juntos los dos ruidos, verificándose que cuando el ruido se encuentra reemplazado por uno de soplo, es este último tan pronunciado que cubre por completo el que produce el vecino vaso. Para saber, pues, en un caso de este género, con exactitud, en qué vaso se produce el ruido, es necesario determinar la direccion del mismo

que le produce, lo que se consigue sabiendo la disposicion anatómica de esta parte y siguiendo con el estetoscopio la direccion de la aorta y en el punto en que se articula la segunda costilla con el esternon, en donde podremos distinguirlo por ser el sitio en que la aorta se encuentra más próxima de la pared torácica.

Sin embargo, no podemos contentarnos con este dato sólo para hacer el diagnóstico diferencial entre las enfermedades de la aorta y de la arteria pulmonar; así, por ejemplo, en la insuficiencia de las válvulas semi-lunares de la arteria pulmonar, experimenta el ventrículo derecho las mismas alteraciones consecutivas que presenta su compañero el izquierdo en la insuficiencia de las válvulas de la aorta: se dilata su cavidad y se hipertrofian sus paredes: existiendo en el ventrículo derecho de nuestro enfermo una alteracion de este género. Sin embargo, en el soplo sistólico independiente que se oye en el vértice del corazon y que puede ser producido por la insuficiencia de la válvula mitral, la alteracion del ventrículo derecho no suministra ningun punto de apoyo que permita establecer el diagnóstico diferencial entre la insuficiencia de las válvulas aórticas y las semi-lunares de la arteria pulmonar.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo con dilatacion de su cavidad, es por sí misma, un signo importante de la insuficiencia de las válvulas de la aorta. Más en el caso actual, que se encuentra disminuida la elasticidad de las paredes arteriales é indurados en

bastantes puntos los vasos, el cambio de volúmen del ventrículo izquierdo, que podría ser un estado consecutivo á las alteraciones de las arterias de la periferia, pierde su importancia cuando se trata del diagnóstico diferencial entre la insuficiencia de las válvulas de ambas arterias. Quédanos todavía un signo muy importante, que puede confirmar por completo la insuficiencia de las válvulas aórticas, y es el estado en que se encuentran las ramificaciones arteriales periféricas.

Sabemos que el segundo ruido, que se produce en la oclusion de las válvulas de la aorta, se oye tambien en las ramas arteriales inmediatas al corazón. En el caso en que la aorta se cierra incompletamente y donde el segundo ruido se encuentra remplazado por uno de soplo, este segundo ruido desaparece en las arterias de mayor calibre, siendo sustituido por uno de soplo del mismo carácter, que se propaga desde el orificio aórtico. En las carótidas de nuestro enfermo, en lugar del segundo ruido, se oye uno de soplo prolongado, lo que indica que hay una insuficiencia de las válvulas de la aorta. El de soplo diastólico, que se desarrolla en la insuficiencia de las válvulas semilunares de la arteria pulmonar, si es muy pronunciado, puede ocultar el segundo ruido de la aorta, pero jamás encubre á este último en las carótidas. La falta del segundo ruido en las carótidas y su sustitucion por uno de soplo, indican en este enfermo con entera seguridad, una insuficiencia de las válvulas semi-lunares de la aorta.

Aunque la hipertrofia del ventrículo derecho con dilatacion de su cavidad haya sido constante, no por eso se escluye por completo la posibilidad de una insuficiencia concomitante de las válvulas de la arteria pulmonar: además de esto, el segundo soplo tiene tanta intensidad en el sitio de emergencia de los gruesos vasos cardiacos que oculta por completo el segundo ruido en el sitio donde se puede auscultar la arteria pulmonar. Mas lo poco comunes que son las afecciones de las válvulas de la arteria pulmonar en los adultos, el soplo diastólico que tan claro se percibe en el punto que corresponde á la aorta, la falta del segundo ruido aórtico y su sustitucion por uno de soplo, el cambio de volúmen del ventrículo derecho, que basta á esplicarlo una insuficiencia de la válvula mitral, todo esto, decimos, nos da el derecho de excluir en nuestro enfermo la insuficiencia de las válvulas de la arteria pulmonar y de no admitir más que una insuficiencia, de las válvulas semilunares de la aorta.

Una vez demostradas estas dos insuficiencias es como podemos comprender el modo de producirse la dilatacion de las cavidades y la hipertrofia de las paredes de los dos ventriculos, así como el mecanismo con que se verifica el soplo sistólico que se percibe en el vértice del corazon, y la falta del segundo ruido en las carótidas.

DEL SOPLO SISTOLICO QUE SE OYE EN LA AORTA Y EN LAS CAROTIDAS.—
 Quédanos todavía que esplicar el soplo sistólico que se oye en la aorta y en las carótidas. Desde luego puede

plantearse muy bien esta cuestion: si este soplo no era producido por una insuficiencia de la válvula mitral y si éste no se prolongaba desde allí á la aorta. Sin embargo, lo que hace deshechar esta opinion es que el soplo que se oye en el vértice del corazon, es un poco más débil hácia arriba, y que se le oye nuevamente con más fuerza en el sitio donde se ausculta la aorta. En este punto se distingue este soplo medianamente por su carácter del que se oye en el vértice, pues no podríamos considerar plausible la suposicion de que se propaga del vértice del corazon; pudiéndose admitir entonces con grandes visos de verosimilitud que nazca en la aorta.

Sabemos que en las condiciones normales, la onda sanguínea, rechazada por el ventrículo izquierdo, distiende con rapidez las ramas arteriales más gruesas, inmediatas al corazon, y contribuye de esta manera á la formacion de un ruido que se puede oir en las arterias de mayor calibre durante el diástole de dicho ventrículo. En el estrechamiento del orificio aórtico, es reemplazado éste por un soplo prolongado y perfectamente definido. Pero como quiera que en nuestro enfermo el soplo sistólico no se verifica en la aorta y no es muy marcado, podemos, acercándonos á lo probable, escluir una estrechez del orificio aórtico, aunque muy bien la hipertrofia y la dilatacion del ventrículo izquierdo pueden corresponder á un obstáculo de este género, como lo deja suponer la estrechez del calibre de la aorta.

Si se examinan bien las condiciones mecánicas de una insuficiencia de las válvulas de la aorta, podemos convencernos de que cuando ésta es considerable, se reconoce por un soplo diastólico muy marcado, producido por el reflujo de sangre fuera de la aorta, sin que ésta deje suponer un grado tal de estrechez que impida de un modo considerable la salida de la sangre fuera del ventrículo izquierdo. Si la estenosis es considerable, la cantidad de sangre que sale del ventrículo izquierdo es demasiado insignificante para producir un soplo por su reflujo en este mismo ventrículo (en la continuación de la insuficiencia de las válvulas semilunares). Puédese admitir, sobre todo, que una estrechez que produce fenómenos clínicos, escluye en el sentido clínico, la idea de una insuficiencia de las válvulas semilunares y recíprocamente. Cuando la insuficiencia valvular va acompañada de estrechez, esta última no se manifiesta más que por lesiones anatómicas y nunca en el cuadro clínico de la enfermedad.

Después de todo lo que he manifestado sobre el caso actual, en el que se observan síntomas marcadísimos de insuficiencia de las válvulas semilunares, no podemos admitir que se pueda explicar el soplo sistólico que se oye en la aorta, más que por una estrechez de su orificio. Con mucha frecuencia se ve que en la insuficiencia de las válvulas semilunares, el primer ruido de la aorta se encuentra sustituido por un soplo sistólico cuando no hay estrechez, pudiendo ser producido este soplo por algunas asperezas de las válvu-

las aórticas, desarrolladas bajo la influencia de las mismas lesiones anatómicas que producen la insuficiencia; de modo que por las rugosidades que presentan las paredes de la aorta, deben existir induraciones de sus paredes. El ruido puede ser tan débil que, por último, es reemplazado por un soplo que, no habiendo induración de dichas paredes, no puede producirse más que bajo la dependencia de una distensión más grande de la aorta por el ventrículo izquierdo hipertrofiado y dilatado, existiendo también en otros casos donde la desaparición del segundo ruido de la aorta y su sustitución por un soplo, no pueden explicarse por ninguna lesión anatómica.

Estos soplos se conocen con el nombre de soplos sanguíneos, y lo deben á la escuela humoral, que como los encontraban con suma frecuencia en individuos pálidos, lo atribuían á la anemia, sin embargo de que también se los observa, aunque rara vez, en sujetos de temperamento sanguíneo. La patología de los sólidos, que en estos últimos tiempos ha adquirido un gran desarrollo, lo atribuye á las alteraciones moleculares de las paredes vasculares y á la modificación consecutiva del sonido que producen.

Todas estas cuatro causas del primer soplo de la aorta, encuentran cavida en nuestro enfermo. Como quiera que hemos hallado en las arterias de la periferia induraciones y aumentos de volúmen, se puede admitir la existencia de rugosidades ateromatosas de las

paredes de la aorta é insuficiencia de las válvulas, así como una disminucion de la elasticidad de sus paredes, debida á la induracion y á la hipertrofia con dilatacion del ventriculo izquierdo, y además á una modificacion del sonido de las paredes vasculares, bajo la influencia de la alteracion de la nutricion del enfermo.

Durante la enfermedad puede el primer ruido de la aorta desaparecer y reaparecer, oyéndosele unas veces muy prolongado y otras breve. Esta inestabilidad que se observa en las diferentes alteraciones anatómicas de las paredes arteriales que producen el soplo, indican que las lesiones anatómicas no son las solas condiciones á que es debido este soplo, puesto que puede desaparecer y volver á presentarse cuando las contracciones del ventriculo izquierdo varían de rapidez y de fuerza, y cuando hay modificaciones en la cantidad de sangre que este ventriculo lanza á las arterias. En el curso de una insuficiencia de las válvulas semilunares, cuando la actividad del ventriculo izquierdo se encuentra disminuida, es reemplazado con frecuencia el soplo en la aorta por un ruido que desaparece en cuanto se encuentra de nuevo restablecida la fuerza que anteriormente tenia el ventriculo izquierdo. Naturalmente esta inestabilidad en el soplo, no se encuentra más que en los casos donde las alteraciones anatómicas no son muy grandes.

Otra de las causas posibles del desarrollo del soplo sistólico que acabamos de admitir en nuestro en-

fermo, puede ser una dilatacion aneurismática de la aorta ó á una compresion de este vaso por cualquier tumor que se halle situado cerca de él. Sin embargo, en el caso presente no podemos admitir un aneurisma ó un tumor que ejerza una presion sobre el vaso, porque el primer soplo que se oye en la aorta, es debido á otras alteraciones, y faltan además otros síntomas característicos de estos dos estados patológicos. Pero, como por otro lado, hemos admitido la existencia de un trabajo de induracion en las arterias, tenemos el derecho de escluir por completo el primer estado patológico (aneurisma), porque sabemos que las paredes arteriales están predispuestas por la induracion, á las dilataciones aneurismáticas locales, que algunas veces continúan su curso sin presentar síntomas objetivos bien manifiestos. Resulta, pues, de todo esto, que en este enfermo podemos escluir con toda certeza la existencia de una dilatacion aneurismática.

EXAMEN DE LAS CAROTIDAS.—Examinadas éstas, encontramos una pulsacion aparente muy pronunciada, pero que no se percibe en el sistole ventricular, como sucede en el estado normal, sino que se dilatan por sacudidas lentas y desiguales y presentando muchas interrupciones. Además, cuando se aplica el dedo sobre ellas, percíbese una sensacion particular, parecida á la que se experimenta con el contacto de un cuerpo que vibra. Auscultándolas, encontramos que no tiene las propiedades normales el primer ruido, siendo más breve y menos puro, y que se encuentra reemplazado

por muchos pequeños ruidos acompañados de un soplo. Por el tacto se nota que están más consistentes que en el estado normal.

Ahora bien; si nos representamos en la imaginación lo que sucede con la sangre en la dilatación y la hipertrofia del ventrículo izquierdo que en cada sístole lanza una cantidad mayor que la normal, comprendemos el por qué los gruesos troncos arteriales presentan este aumento cuando se dilatan. Cuanto mayor longitud tienen los vasos más pequeños, más se alargan, tanto que su dirección rectilínea se cambia en sinuosa, y esto lo vemos en las arterias temporales de nuestro enfermo. Al determinar en este caso el proceso de induración, la disminución de la elasticidad normal del tejido arterial, contribuye en gran manera á la flexibilidad de las arterias y á su dilatación consecutiva, producida por el aumento de la presión sanguínea de parte del ventrículo izquierdo. Algunas veces en la hipertrofia, con dilatación de este ventrículo, se oye en las carótidas durante su distensión por una oleada sanguínea, un soplo al mismo tiempo que el ruido, siendo interrumpido aquel por muchos ruidos pequeños que corresponden á las dilataciones por sacudidas de las paredes de las carótidas. Es de notar en este enfermo, que durante disminuyen los síntomas morbosos, que mientras aumenta la acción del ventrículo izquierdo, desaparecen las dilataciones por sacudidas de las carótidas, siendo remplazadas por un soplo más uniforme, al mismo tiempo que no se encuentra la sen-

sación de estremecimiento que se percibía bajo el dedo. Las dilataciones por sacudidas de las carótidas, pueden esplicarse con alguna razon de sér por la debilidad de la accion del ventrículo izquierdo dilatado, cuya fuerza no basta para producir una sola y rápida distension de las carótidas que se encuentran dilatadas y han perdido su elasticidad. Los síntomas de esta clase que presentan las carótidas en el momento de su dilatacion, son producidos precisamente por la dilatacion del ventrículo izquierdo con hipertrofia de sus paredes y no por la insuficiencia de las válvulas semilunares.

EXÁMEN DEL PULSO.—Al explorar con el dedo la arteria radical, encontramos el pulso de nuestro enfermo vibrátil, presentándose éste cuando hay disminucion en los obstáculos á la deplecion de las arterias, ó periféricas, en los vasos capilares ó centrales en las válvulas de la aorta, cuando hay insuficiencia, por ejemplo.

El obstáculo habitual que presentan los vasos capilares á la deplecion del sistema aórtico, puede disminuir considerablemente cuando están dilatados, como se ve en algunas enfermedades febriles, de un modo tal que el carácter vibrátil no es determinado solamente por una insuficiencia de las válvulas semilunares de la aorta, como han dicho algunos autores; encontrándosele, por el contrario, como ya he manifestado anteriormente, en otras circunstancias,

pudiendo faltar tambien en la insuficiencia aórtica. Segun que el corazon presente un estado ú otro, puede aparecer y desaparecer en el curso de esta afección pudiéndose sentar como regla que en la debilidad de la accion del ventrículo izquierdo, desarrollada en cierto período de la insuficiencia de las válvulas semi-lunares, cuando el corazon no se vacía por completo en el sistole ventricular, el carácter vibrátil del pulso desaparece por lo general ó disminuye su fuerza. En nuestro enfermo desaparece este carácter los dias en que se agrava su estado y se hace más pronunciado los que mejora.

Cuando este carácter es pronunciado óyese, auscultando las pequeñas arterias, un ruido que corresponde al sistole ventricular. Cuando el sistema vascular se encuentra en el estado normal, no se oye, como sabemos, el ruido que produce en las gruesas ramas arteriales que están inmediatas al corazon; siendo probable que sea esto debido á que se confunde con el ruido que produce la contraccion más ó menos rápida de las paredes de los gruesos vasos al recibir la sangre que les envia el ventrículo izquierdo. La distension de las pequeñas arterias cuando se encuentran en el estado normal, no se verifica durante el paso de la oleada sanguínea, ni es tan rápido ni tan fuerte que pueda producir un ruido. Este es un hecho que he observado en muchas formas de hipertrofia del ventrículo izquierdo con hipertrofia de su cavidad.

Si agregamos á este estado una de las condiciones

que disminuyen el obstáculo en la deplecion del sistema aórtico, bien en la periferia (en la dilatacion de los capilares), bien en la extremidad central (en la insuficiencia de las válvulas semi-lunares), tendremos una debilidad mayor en las paredes de las pequeñas arterias, despues que pasa la oleada sanguínea. La que sigue á esta, hace pasar rápidamente las paredes arteriales de una tension pequeña á otra mucho mayor, y es la que produce el ruido en las pequeñas arterias, debido á diferentes causas, de donde resulta lo que anteriormente he dicho, que tan pronto aparece como desaparece en el curso de la enfermedad.

Antes de dar la explicacion de la causa que motiva la falta de este ruido, y que impide al carácter vibrátil del pulso, de que sea más fuerte, debemos llamar la atencion sobre la amplitud de la onda sanguínea y de la intensidad de la presión que ejerce esta sobre las paredes arteriales. Al examinar el pulso nos encontramos con que la onda sanguínea va disminuyendo paulatinamente de fuerza, y desapareciendo, segun que vamos haciendo una presión menor sobre la radial; notándose tambien este fenómeno en las dos humerales, lo mismo que en las dos radiales, debido, segun nuestro entender, á que es muy corta la cantidad de sangre que lanza en cada sístole el ventrículo izquierdo, y esta con poca fuerza.

Naturalmente, una oleada sanguínea tan insignificante y tan débil, no está en condiciones de producir una dilatacion arterial tan grande y rápida que

pueda producir un ruido. En la insuficiencia de las válvulas de la aorta que se encuentra completamente compensada por el aumento de la fuerza del ventrículo izquierdo, los ruidos son siempre fuertes en las pequeñas arterias, así como el carácter del pulso es vibrátil, observándose, sin embargo, aunque rara vez, casos en que esta forma no presenta más que trastornos en su compensacion, y donde estos fenómenos se manifiestan es en las arterias periféricas.

Nos encontramos tambien en la radial, que no desaparece la arteria á la presion del dedo despues de pasar la onda sanguínea, sino que se continúa este vaso bajo la forma de un cordón, sobre el cual no se nota ninguna desigualdad que pudiera ser producida por el engruesamiento de sus paredes. Cuando los órganos de la circulacion se encuentran en su estado ordinario, las paredes de los vasos que se distienden con la onda sanguínea, se hunden de un modo tal por la elasticidad que sufren, que el dedo no los percibe á través de los tegumentos externos. Si en cada sistole el ventrículo izquierdo lanza una cantidad mayor de sangre que la ordinaria, las paredes arteriales se dilatarán y alargarán, obedeciendo al aumento de presion que sufren.

La disminucion de la elasticidad de las paredes arteriales que resulta, conduce tambien á esta consecuencia, y por lo tanto, no se hunden lo bastante para que no se encuentre la arteria, cuando se la comprime con el dedo, á través de los tegumentos exter-

nos. Esto es lo que precisamente sucede con nuestro enfermo, y que tiene su explicacion en el estado del ventrículo izquierdo.

Puede confundirse este sintoma con otras alteraciones anatómicas de las arterias más pronunciadas y que se conocen con el nombre de procesos *scleróticos*, que consiste en una inflamacion parenquimatosa, primitiva de la túnica interna de las arterias, terminada de diferentes modos, como por una modificacion consecutiva de los focos inflamatorios y por propagarse esta inflamacion á las otras túnicas arteriales. Una de las principales condiciones que tiene este proceso, es la de hacer perder su elasticidad á estos vasos, en particular á las pequeñas arterias que se tocan fuera de pulso con el dedo á través de la piel; sin embargo de que comunmente son más ó menos duras y presentan un engruesamiento irregular. Como quiera que este engruesamiento y esta induracion se notan en las dos humerales, tenemos el derecho de suponer la existencia de una arterio-esclerosis, no tan sólo en las arterias en que hemos podido comprobar directamente este engruesamiento é induracion, sino que tambien en los demás vasos que no son asequibles á un exámen directo, como es la aorta, ascendente, descendente y torácica, etc., porque sabemos de un modo indudable que este proceso ataca á las arterias humerales despues que á las demás.

No pocas veces es muy difieil distinguir una simple dilatacion arterial, desarrollada bajo la dependen-

cia de una disminucion de su elasticidad, y consecutiva á una hipertrofia con dilatacion del ventrículo izquierdo de la esclerosis arterial. Como quiera que una induracion más ó menos grande de las paredes arteriales es la causa del desarrollo de una hipertrofia con dilatacion del ventrículo izquierdo, es evidente que las arterias que no son atacadas directamente por este proceso, no pierden su elasticidad normal más que como una consecuencia de una dilatacion é hipertrofia de dicho ventrículo. En los casos que existen éstas, y no hay ninguna otra causa que no haya podido favorecer el desarrollo de la hipertrofia ni en las válvulas ni en sus orificios, ni, por último, en los riñones, y además, las arterias de la periferia aparecen sin elasticidad y sin síntomas manifiestos de una induracion de las paredes, podemos, con grandes probabilidades, suponer que las arterias que no pueden examinarse directamente, están induradas, y que la disminucion de su elasticidad ha sido la causa de las alteraciones de la cavidad y de las paredes del ventrículo izquierdo.

Debo mencionaros en este lugar una especie de disminucion en la elasticidad de las arterias asequibles por el exámen directo, á través de los tegumentos, por medio del dedo, y que se la encuentra á veces en individuos jóvenes, sin que haya induracion ni lesiones anatómicas del ventrículo izquierdo, revelándose este estado porque al examinar las arterias radiales y humerales, se perciben perfectamente estos vasos despues que ha pasado la onda sanguínea, de tal modo, que

sus paredes no presentan el grado normal de profundidad. Habiendo encontrado este estado como un fenómeno constante y sin complicacion de ningun trastorno funcional particular, creo que se puede explicar éste por una debilidad de su elasticidad, sobrevenida á consecuencia de una alteracion patológica particular del tejido arterial, que muy bien puede ser congénita, no habiendo tenido ocasion de encontrar este estado en los niños. Sin embargo, es preciso tener en cuenta que el grado de elasticidad de este tejido varia segun los individuos, pues los hay que padecen durante muchos años un catarro bronquial bastante fuerte, acompañado de fuertes accesos de tos, y en los que, á pesar de todo esto, no se desarrolla el estado enfisematoso.

Cuando veamos que la dilatacion venosa no se manifiesta bajo la dependencia de los diferentes obstáculos que se oponen al retorno de la sangre, podemos convencernos de que en un individuo, un obstáculo relativamente grande que se opone á la circulacion venosa, no conduce á una dilatacion de las venas, mientras que en otro individuo el mismo obstáculo ú otro más pequeño se encuentra acompañado de considerables dilataciones.

La diferencia que se encuentra en las venas y en el primer caso en los fuertes accesos de tos que tienen por su parte los pulmones, no puede esplicarse más que por el grado congénito mayor ó menor de la elasticidad, que es muy variada en los diferentes individuos, tanto en las arterias como en las venas y los

pulmones. Si bien hemos manifestado que esta imperfeccion congénita de la elasticidad de las arterias no va acompañada de ningun fenómeno morboso particular; hay casos, sin embargo, en los que se encuentran trastornos de la circulacion, que tienen su esplicacion en la falta de elasticidad arterial.

En efecto, las arterias pierden de esta manera la facultad de adaptarse á las variaciones de cantidad de la masa total de la sangre, que se producen por el aumento ó disminucion en la excrecion de los líquidos fuera del organismo. Cuando en estas circunstancias aumenta la cantidad de sangre, los vasos, que no son tan elásticos, presentan una compensacion incompleta, y produciendo, por lo tanto, un aumento en el trabajo del corazon, presentando éste palpitaciones frecuentes y aun continuas y produciendo en un punto ó en otro la rotura de un vaso pequeño arterial ó capilar, cuya depleccion estaba interrumpida á consecuencia de la obstruccion del sistema aórtico que se encuentra poco dilatado.

Esto se puede explicar por la falta congénita de elasticidad de las paredes arteriales y la de capacidad de estos vasos, que producen algunas formas de hemorragias bronquiales.

Como quiera que en este enfermo se encuentra una dilatacion con hipertrofia del ventrículo izquierdo y una induracion apreciable de las arterias humerales, no tenemos necesidad de achacar la falta de elasticidad de las paredes arteriales á un estado congénito.

Además, como hemos supuesto que hay una alteración esclerótica de las paredes arteriales, debemos determinar hasta qué punto se encuentra este estado; averiguando si es un fenómeno espontáneo primitivo ó consecutivo que se ha producido bajo la dependencia de la hipertrofia y de la dilatación del ventrículo izquierdo; puesto que sabemos que una presión continua y á la vez creciente de sangre sobre las paredes arteriales, produce su distensión, para llegar á ser la causa de una inflamación crónica de estas paredes. Si la corriente sanguínea de la arteria pulmonar se encuentra obstruida, estará aumentada la actividad del ventrículo, distendidas sus paredes, y por consiguiente, se producirán en unos sitios dilataciones y en otros induraciones; verificándose esto también en las paredes de la aorta cuando se han dilatado mucho á consecuencia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. En este caso queda circunscrita la esclerosis á las partes más inmediatas al corazón del sistema vascular ó, en otros términos, se encuentra en los sitios que están más expuestos á una gran presión sanguínea. En nuestro enfermo la esclerosis de las arterias humerales prueba con certeza la idiopatía de este proceso.

CONCLUSIONES QUE RESULTAN DE LOS HECHOS SUMINISTRADOS POR EL EXAMEN DE LAS ARTERIAS Y DEL CORAZON.—Del conjunto de hechos que hemos encontrado en este enfermo, sacamos, por parte de la circulación sanguínea, las siguientes conclusiones:

« El enfermo tiene una insuficiencia de la válvula »mitral y de las semilunares de la aorta, una induración idiopática de las paredes arteriales, una dilatación consecutiva y una hipertrofia de los dos ventrículos del corazón, una distensión temporal del ventrículo derecho y una disminución de la elasticidad de las paredes arteriales, consecutiva á la hipertrofia, con dilatación del ventrículo izquierdo. »

CAUSAS DE LA INSUFICIENCIA VALVULAR.—Antes de pasar á examinar los trastornos funcionales ulteriores que hayan sobrevenido en el sistema circulatorio, y las lesiones experimentadas por el organismo, debemos averiguar cuál es el proceso que ha producido la insuficiencia de las válvulas de la aorta y de la mitral.

La anatomía patológica nos enseña que la insuficiencia de las primeras tiene su origen en un proceso inflamatorio agudo ó crónico, que sigue en ellas todos sus períodos. En el proceso inflamatorio agudo, los elementos del tejido conectivo se infiltran de un exudado parenquimatoso y se multiplican, empezando cada célula á hincharse, hasta que concluye por destruirse y formar focos que contienen el detritus. Sin embargo, la inflamación aguda no siempre conduce á la destrucción del tejido, pues con frecuencia pasa al estado crónico, caracterizado por una dureza particular del tejido conectivo de nueva formación, que toma la consistencia del cartilago. Esto es lo que sucede con las válvulas, después que este estado ha tenido su

punto de partida en las paredes arteriales: las válvulas, y en particular sus bordes, se vuelven desiguales, pierden su elasticidad, se retraen, adhiriéndose algunas veces unos con otros, de un modo tal, que las impide cerrar por completo el orificio aórtico; y á esto es, pues, á lo que se debe la insuficiencia.

MODO DE PROPAGARSE LA INDURACION ARTERIAL Á LAS VÁLVULAS DE LA AORTA.—Los anamnésticos no manifiestan que haya existido una enfermedad que tenga relacion con la que padece el corazon: además, que siendo éste tan voluminoso, hay que suponer que están alteradas sus funciones desde hace bastante tiempo; y por lo tanto, debemos creer que el proceso inflamatorio tiene en este caso un carácter crónico. Como además tenemos una prueba clara de que existe una induracion arterial, se puede suponer, con entera certidumbre, que en este caso, ha pasado el proceso de las arterias á las válvulas, de tal manera, que la afeccion de estas últimas no es más que un síntoma procedente de la propagacion de la arterio-esclerosis. Es muy probable tambien, que haga uno, dos ó más años que exista la induracion y rigidez de las arterias, con alteracion consecutiva de la capacidad del corazon y de la fuerza de este órgano, y que inmediatamente, al mismo tiempo que el proceso patológico de las tunicas arteriales, se haya extendido y haya atacado, por continuidad, las tunicas de las válvulas, habiendo perdido estas desde el principio, y consecutivamente á esta esten-

sion, su elasticidad. Empieza á alterarse el segundo ruido de la aorta, apareciendo al mismo tiempo que se forma el sonido que produce la hipertrofia del ventrículo izquierdo, un ligero ruido de soplo, apenas perceptible, y corto; presentándose, tambien á la vez el segundo ruido de la aorta más debilitado y más oscuro, hasta que concluye por desaparecer del todo.

A medida que va pasando el tiempo, es mayor la alteracion anatómica de las válvulas y la insuficiencia, y el soplo va tambien siendo mayor. Cuando el segundo ruido aórtico es fuerte, se oye con frecuencia, antes de que desaparezca éste, un soplo sistólico á lo largo del trayecto de la aorta, pudiendo trascurrir años enteros antes de que la rudeza que dá la aorta se complique con una insuficiencia valvular. Esta se ha presentado tan paulatinamente, que la lesion mecánica ha tenido tiempo de producir una compensacion completa por la dilatacion consecutiva de la cavidad del ventrículo izquierdo, con hipertrofia de sus paredes, cuando el individuo reúne buenas condiciones de nutricion.

Si la afeccion principia por las arterias periféricas, se observa una marcha muy favorable en la insuficiencia de las válvulas de la aorta, tanto que pasan muchos años sin que el enfermo tenga necesidad de los auxilios de la ciencia. De todo esto resulta, que en el caso actual la insuficiencia de las válvulas semilunares ha sido producida por las lesiones anatómicas muy notables de estas válvulas, que se han desarrollado á consecuencia

de un proceso inflamatorio crónico, que se ha propagado desde estas válvulas á la aorta.

INSUFICIENCIA DE LA VÁLVULA MITRAL.—El origen de esta no puede determinarse con tanta exactitud. Sábase que su oclusion ha coincidido necesariamente con la participacion de su aparato muscular. Al contraerse los ventrículos, lo hacen igualmente los músculos papilares que poseen las válvulas mitral y tricúspide (1). Estos músculos impiden que se abran las válvulas, como sucederia á causa de la presion sanguínea que se ejerce en la cavidad de la aurícula. Cuando los músculos papilares sufren una debilidad, debida á cualquier causa, la válvula mitral no se cierra, y de ahí la insuficiencia, pudiendo esto verificarse sin que se encuentre en el músculo ó en las demás partes del aparato valvular lesiones anatómicas demasiado pronunciadas. Una debilidad de este género se produce, ó por una lesion en la inervacion de estos músculos, ó á consecuencia de un trastorno que haya principiado en la nutricion de su tejido. En este caso presenta el tejido muscular síntomas más ó menos pronunciados de una degeneracion grasosa. Mas si esta no se encuentra muy adelantada, es suficiente la fuerza de los músculos

(1) Hemos conservado este nombre, por ser mas breve é indicar desde luego que se trata de las cuerdas tendinosas procedentes de las columnas carnosas de primer orden, que son los músculos que poseen dichas válvulas, si es que á esto se le puede dar el nombre de músculos.

papilares, en las condiciones normales de la circulación, para cerrar las válvulas; pero tan pronto como aumentan los obstáculos al trabajo del ventrículo izquierdo, y el tejido muscular se debilita, el mismo grado de degeneración grasosa que padece el músculo papilar, traerá una contracción insuficiente de este músculo, y por lo tanto, una insuficiencia de la válvula mitral, con todas las consecuencias que lleva consigo la irregular distribución de la sangre en las diferentes cavidades del corazón.

INSUFICIENCIA MUSCULAR DE LA VÁLVULA MITRAL EN LA INDURACION DE LAS ARTERIAS.—Cuando la induración de las arterias, ha llegado á cierto período, ya exista ó no insuficiencia en las válvulas, y esto último es lo más probable, se presenta un soplo sistólico, más ó menos constante, en el vértice del corazón; debido, probablemente, á una insuficiencia muscular de la válvula mitral. La hipertrofia, con dilatación del ventrículo izquierdo que sobreviene consecutivamente á la induración de las arterias de la periferia, conduce, más ó menos pronto, pero necesariamente, á una degeneración grasosa de ciertas fibras musculares; siendo además atacados por este proceso, los músculos papilares del ventrículo dilatado, y con frecuencia y más intensidad que las demás partes que constituyen el tejido muscular del corazón. Si en estas circunstancias aumentan los obstáculos que se oponen á la salida de la sangre del ventrículo izquierdo, se dilata su cavidad, los músculos pa-

pilares, que se encuentran en condiciones muy desventajosas para su contraccion, no pueden cerrar la válvula, resultando que hay que añadir á la hipertrofia y dilatacion ya existentes, una insuficiencia mitral que hace sea más oscuro el diagnóstico exacto de la enfermedad, para un médico poco conocedor de las induraciones arteriales y de las lesiones consecutivas del corazon.

Una de las cosas que más sorprenden al médico poco práctico, cuando mejora el estado general del enfermo, es la desaparicion del obstáculo que se opone á la deplecion del ventriculo izquierdo, y que se aumenta accidentalmente, si se agrega la disminucion en el diámetro del ventriculo derecho y la desaparicion del segundo ruido de la arteria pulmonar. El soplo sistólico que se oye en el vértice del corazon, es sustituido por un ruido que al principio es débil pero que más adelante suele hacerse algunas veces más claro y eso que en la mayor parte de los casos, cuando hay una hipertrofia y una dilatacion del ventriculo y principia la degeneracion grasosa de las fibras musculares, tiene poca intensidad. La frecuente repeticion de estas insuficiencias musculares de la válvula mitral, conduce, por último, á una insuficiencia persistente de esta; de tal modo, que podemos encontrar un enfermo que presente una induracion arterial muy desarrollada, ya porque las válvulas semilunares sean suficientes, ya porque una dilatacion consecutiva, una hipertrofia de las paredes del ventriculo izquierdo

y una insuficiencia muscular consecutiva, pero permanente de la válvula mitral, hayan producido una dilatación y una hipertrofia del ventrículo derecho y un sonido al segundo ruido de la arteria pulmonar. Cuando existe ya una insuficiencia de las válvulas semilunares, se desarrolla aquella con mucha facilidad. Como quiera que aquí la depleción del ventrículo izquierdo se encuentra detenida á causa de la continua regurgitación de la sangre que va de la aorta, la nutrición del músculo que está sometida á una constante presión de la sangre, se encuentra en muy malas condiciones: los músculos papilares parece que están aplastados y presentan por lo general un grado muy avanzado de degeneración grasosa.

Además de las condiciones que hemos mencionado, como productoras de la insuficiencia mitral, existen otras que están en conexión con la endocarditis aguda ó crónica, y de las cuales hablamos, cuando discutimos la insuficiencia de las válvulas semilunares. Como este proceso produce diferentes alteraciones anatómicas de las válvulas ó de las fibras tendinosas, siempre conduce de todos modos á la insuficiencia de la válvula mitral. Tampoco podemos admitir una inflamación aguda del endocardio que recubre á esta válvula, por el mismo motivo que nos impide admitir una endocarditis aguda de las válvulas semi-lunares. Como sabemos con qué lentitud se desarrolla una endocarditis de este género, debemos suponer que la insuficiencia de las válvulas semilunares, existe desde

mucho tiempo antes que se produjeran las alteraciones anatómicas de las paredes de la válvula mitral. Pero como anterior á la formación de la insuficiencia de las válvulas semilunares, existía una insuficiencia del ventrículo izquierdo con dilatación de su cavidad, sobrevenida á consecuencia de la falta de elasticidad de las arterias de la periferia, se debe suponer que la degeneración grasosa de las fibras musculares, se ha verificado antes que la insuficiencia mitral, y aun es muy posible que existiese antes que la de las válvulas semilunares. A pesar de que estamos convencidos que en nuestro enfermo, la dilatación de la cavidad del corazón está más desarrollada que la hipertrofia de sus paredes, debemos admitir muchas veces que el tejido muscular de este órgano se debilita á causa del gran desarrollo que se propaga la degeneración grasosa.

La lentitud con que se producen las alteraciones anatómicas en la endocarditis crónica, por un lado; la existencia ya antigua de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, desarrollado bajo la influencia de la induración de las arterias, y por último, la suposición de que existe una antigua degeneración grasosa del corazón, son causas bastante para que admitamos que la insuficiencia mitral depende de la falta de contracción de los músculos papilares. Esta suposición se encuentra basada en la inestabilidad del diámetro del ventrículo derecho, así como en la poca estabilidad del soplo sistólico que se oye en el vértice del corazón. Si mejora el enfermo, el soplo se oye más débil y corto y dis-

minuye el diámetro del ventrículo derecho; cuando se agrava, obsérvase precisamente lo contrario. A pesar de todo, no podemos menos de reconocer que las hipótesis que hemos fundado en la insuficiencia de la válvula mitral, no son más que probables, y que no debemos olvidar la posibilidad de una alteración anatómica de la pared valvular, sobrevenida á consecuencia de haberse propagado la endocarditis crónica á esta válvula.

COMPENSACION QUE LA HIPERTROFIA CONSECUTIVA SUMINISTRA A LOS OBSTÁCULOS.—Los obstáculos que se oponen á la deplecion del ventrículo izquierdo, son: la falta de elasticidad de las artérias y la insuficiencia de las válvulas semilunares de la aorta, que han sido la causa de la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la dilatacion de su cavidad. La insuficiencia mitral, verificada de un modo consecutivo, ha sido la causa de la hipertrofia del ventrículo derecho, así como de la dilatacion de la cavidad. Como la dilatacion de los ventrículos, con hipertrofia de sus paredes, se encuentra en relacion causal con los obstáculos llevados á la circulacion sanguínea, debe entenderse de esto que los estados que consecutivamente presenta el corazon, deben ser completamente proporcionados á las causas, es decir, que el corazon se hipertrofia y se dilata proporcionalmente á la cantidad de sangre que queda en su cavidad. Los aparatos nerviosos del corazon se acomodan siempre á la mayor ó menor cantidad de

sangre contenida en sus cavidades, de donde resulta que el éxtasis y la dilatacion deben ser necesariamente seguidos de un aumento proporcional de las contracciones de las fibras musculares. Cuando el enfermo presenta buenas condiciones de nutricion, el aumento que se verifica de las pérdidas de los productos de las contracciones musculares está compensado con exceso, desarrollándose una hipertrofia de las fibras musculares, cuyo número aumenta. Las diferentes partes del corazon, que presentan una hipertrofia proporcional, compensan por completo el obstáculo que esta ha provocado: no produciendo este estado, hablando con propiedad, enfermedad, puesto que casi siempre no presenta ningun sintoma patológico. Por ejemplo, observamos, durante muchos años, individuos que presentan una induracion de las paredes arteriales, que cada dia va en aumento; compensando de un modo tan escelente la hipertrofia del ventrículo izquierdo este obstáculo, que puede pasar una docena de años sin que el enfermo reclame los auxilios de la medicina. El paciente no se queja de los diferentes síntomas que siente, sino cuando la fuerza del corazon comienza á disminuir, puesto que encuentra una compensacion completa que, tarde ó temprano, segun la idiosincrasia del enfermo, el género de la afeccion ó la influencia que ejerzan las diferentes condiciones exteriores, abrirá el camino á una série de fenómenos de un estado patológico que se conoce con el nombre de *lesiones compensadoras* de los órganos de la circula-

cion sanguínea. La causa fundamental de este estado patológico, es la debilidad en la fuerza de la actividad cardiaca. Cuando es directa, reside en el corazon, y cuando es relativa en la fuerza de este órgano, por lo cual aumentan los obstáculos á la circulacion sanguínea. En la mayor parte de los casos, la actividad del corazon, ya sea una ú otra, existe como base de las lesiones compensadoras. Sin embargo, en la práctica es de suma importancia averiguar en todos los casos qué clase de debilidad predomina en el corazon.

ALTERACIONES EN LAS FUNCIONES DEL CORAZON HIPERTROFIADO.—Antes de pasar á analizar las lesiones compensadoras, debemos hacer constar que, el corazon se dilata y se hipertrofia en proporcion á los obstáculos que encuentra y sin que se presenten notables alteraciones en la corriente circulatoria. Sin embargo de que un atento observador, comparando las funciones del corazon enfermo, con las de este órgano en estado de salud, no encontrará anomalías muy considerables.

PALPITACIONES CARDIACAS PERCIBIDAS POR EL ENFERMO.
—Las alteraciones funcionales del corazon hipertrofiado, son apreciadas algunas veces por el enfermo y otras no las observa más que de un modo objetivo. Algunos individuos que tienen el corazon hipertrofiado, pero compensadas á la vez las causas de esta hipertrofia, comienzan á quejarse de cuando en cuando

de palpitaciones, que se presentan algunas veces sin causa apreciable, ó despues de una rápida caminata, efecto de la ingestion del vino, café ó té, ó despues de cualquiera escitacion moral, desapareciendo de pronto, sin que el enfermo se aperciba de ello. La desaparicion de las palpitaciones coincide con la mejoría que experimenta la nutricion, con la falta de causas morales que afectaban al enfermo ó cuando su posicion física ó moral mejora por completo. Lo mismo sucede cuando se regularizan las funciones de la generacion, ya por la curacion de un catarro del útero ó de la vagina, una erosion de la vagina ó una inflamación crónica del canal de la uretra, etc. En una palabra, todas las causas somáticas y físicas que aumentan la virilidad de los diferentes aparatos sensitivos del cuerpo, pueden producir una de las causas principales de las palpitaciones que el enfermo experimenta cuando están hipertrofiados cualquiera de los dos ventriculos, y sirven de compensadores á la lesion mecánica. La sensacion producida por las palpitaciones, tiene su explicacion en el estado de hiperestesia de los nervios intercostales, á los cuales se trasmite la sacudida que produce cada contraccion del corazon. Su excitabilidad es á veces tan grande, que los enfermos las perciben aunque no tengan el corazon hipertrofiado, llegando con frecuencia á hacérseles insopportables. En muchos casos de hipertrofia que no se percibe ninguna sensacion en la region del órgano enfermo, no pueden explicarse sino por la lentitud con que se des-

arrolla la hipertrofia; el corazon comprime lentamente al aparato nervioso que se encuentra delante de él y no da, por lo tanto, ninguna sensacion anómala.

AUMENTO DE LA FRECUENCIA DE LAS CONTRACCIONES DEL CORAZON.—Ya hemos dicho que la percepcion de las palpitations del corazon, no produce en las diferentes formas de hipertrofia ningun síntoma apreciable antes de que exista la causa de las lesiones compensadoras. A pesar de esto, el número de contracciones que da un corazon hipertrofiado, varía mucho de las que da cuando ni está hipertrofiado ni tiene una escitabilidad patológica particular, como sucede en la convalecencia de la tifoidea, cuando ha habido bastantes pérdidas de sangre; el número de las contracciones aumenta continuamente, notando, á consecuencia de una causa cualesquiera, que acelere los movimientos de este órgano, como una contraccion muscular cualquiera ó despues de beber vino, café, etc., ó una causa física, del de un individuo que padezca una hipertrofia de cualquiera de los dos ventriculos. La siguiente proposicion puede considerarse como regla: el músculo hipertrofiado de cualquiera de los dos ventriculos del corazon se contrae con mayor rapidez y fuerza que el músculo sano que se encuentra bajo la influencia de los mismos factores. En el hombre que se encuentra en estado normal, aumenta el número de latidos, despues de cualquier movimiento insignificante, como son cinco pasos, al cabo de los cuales

aumenta, 1, 2, 3 y hasta 5 latidos por minuto. Pero en el hombre que padece una hipertrofia del corazon, sea la causa la que quiera, despues del mismo movimiento, aumenta 10, 15 ó 20 latidos por minuto. Los demás agentes ejercen su influencia análoga al movimiento: por ejemplo, una taza de café, que anteriormente ha podido ser saboreada sin ninguna consecuencia, produce en la hipertrofia del corazon un aumento en la frecuencia de los movimientos de este órgano que el enfermo percibe, ó no, segun la mayor ó menor escitabilidad de los nervios sensitivos sacudidos por las contracciones del corazon. Algunas veces se desarrolla en el enfermo un trastorno compensador completo, sin que note esta ligera escitabilidad de la contraccion nerviosa á consecuencia de causas insignificantes.

Es evidente que el corazon hipertrofiado se contrae de un modo que no está en proporcion con las causas que determinan este aumento de trabajo, puesto que con sólo que ande cinco pasos, late con más frecuencia, hasta llegar á latir 10, 15, ó 20 latidos más por minuto. Débese tener en cuenta que despues de un aumento tan considerable en la frecuencia de las contracciones del corazon, se presenta, por lo regular, una gran disminucion en su ritmo. Esta disminucion no basta á compensar el mayor gasto de trabajo muscular que hace el corazon, y á consecuencia de este aumento de trabajo, el músculo hipertrofiado se debilita más ó menos pronto. Es muy difícil averi-

guar la causa del aumento de escitabilidad del corazon cuando su músculo está hipertrofiado; sin embargo, no debe mirarse como inverosímil la siguiente explicacion: el corazon posee, como todos saben, un aparato nervioso particular que regulariza la frecuencia de sus contracciones, puesto que, el nervio vago, que es el que regulariza los movimientos de un músculo de cierto volúmen, no será bastante, probablemente, para regularizar las contracciones de un músculo cuyas fibras han aumentado considerablemente de número. La disminucion relativa de la inervacion del aparato central, es un fenómeno análogo hasta cierto punto, segun mi opinion, á los fenómenos que se verifican en los músculos de las estremidades, en individuos que á consecuencia de un aumento de trabajo, tienen dichos músculos de las estremidades hipertrofiados, sin que puedan hacer uso de ellos en los movimientos pequeños que no se necesita emplear ninguna fuerza. Es casi imposible que un herrero pueda hacer un trabajo fino manual, porque sus músculos se contraen continuamente más de lo necesario y sin que obedezcan al mandato de dicho individuo cuando los necesita. El músculo cardiaco hipertrofiado se encuentra por lo visto, en iguales condiciones, con la sola diferencia de que este no tiene aparato regulador que le haga obrar conscientemente, como lo tienen los músculos de las estremidades.

DEL AUMENTO DE LA ESCITABILIDAD DEL CORAZON DURANTE LOS MOVIMIENTOS, COMO CAUSA DE DEBILIDAD DE LA ACCION CARDIACA Y DE LAS LESIONES DEL CORAZON.—He insistido tanto en el aumento de escitabilidad del corazon en el estado de hipertrofia, porque lo considero hasta ahora como el indispensable compañero de la hipertrofia del músculo cardiaco, y además porque creo es una de las principales causas de debilidad consecutiva de la actividad del órgano, para dar lugar más adelante al desarrollo y nacimiento de la forma patológica de las lesiones compensadoras. Si el corazon hipertrofiado trabaja en proporcion á los obstáculos que se oponen á la circulacion de la sangre y resistiese contra todas las escitaciones, no habria ninguna causa que le debilitase y, por lo tanto, no existiria ningun motivo que favoreciese el desarrollo de la degeneracion grasosa de las fibras musculares. En la degeneracion grasosa progresiva de los músculos de las extremidades, éstos, que son los que más se contraen, son los que en mayor grado y más pronto se atrofian.

Si comparamos muchas enfermedades entre el corazon hipertrofiado y en estado normal, nos convenceremos de que la escitabilidad de este órgano no se produce en todos los casos de igual modo, puesto que varía en un mismo individuo segun las diferentes condiciones en que se encuentra éste. Esto responde exactamente á lo que hemos dicho respecto de los latidos del corazon: todas las causas que disminuyen la nutricion del cuerpo y aumenten la escitabilidad

del aparato sensitivo, aumentan la escitabilidad del corazon para el movimiento, ó disminuyen, segun nuestro modo de ver, la facultad reguladora del nervio vago. Su debilidad puede presentarse sin que exista el estado hipertrófico del músculo cardiaco, despues del tífus, pérdidas sanguíneas, onanismo, etc. El corazon hipertrofiado es tanto más irritable cuanto mayores son los gastos que hace; razon por la cual se manifiesta más pronto el período de fatiga y de trastorno compensador, siendo de gran importancia práctica conocer las condiciones que sostienen ó disminuyen la escitabilidad del corazon. Ni en la actualidad, ni en los síntomas anamnésicos se ha quejado de palpitaciones, á pesar de que hace mucho tiempo tiene alteraciones anatómicas en el corazon. Sin embargo, su corazon está muy irritable, tanto que en cuanto anda algunos pasos aumenta veinte contracciones por minuto. Cuando se sentia peor hace algunos dias, antes de emplear la digital, la escitabilidad del corazon era mucho mayor. No percibe las palpitaciones, y otras veces no existen á consecuencia de la insuficiencia de escitabilidad del aparato sensitivo, quejándose contiuanamente tan sólo de dolor en la region cordial, debido probablemente á la dilatacion de las cavidades y á la presion que ejercen sobre los nervios sensitivos inmediatos. En los dias que mejora algo su estado y disminuye el diámetro del ventrículo derecho, los dolores disminuyen notable y recíprocamente. Sin embargo, este último síntoma no es constante en las hi-

pertrofas del corazon; lo más frecuente es que estos enfermos se quejen de una sensacion de plenitud y de opresion en la region cordial.

Despues de haber admitido un aumento de la escitabilidad en los movimientos del corazon hipertrofiado, hemos manifestado que ningun enfermo percibe los trastornos funcionales (lo que depende del grado diferente de escitabilidad del aparato sensitivo) y que estos trastornos no conservan constantemente en el mismo enfermo un sólo y mismo grado de desarrollo. Por lo general la actividad de los movimientos del corazon sube á su mayor grado cuando hay lesiones compensadoras.

Todo esto demuestra cuán importante es determinar el grado de escitabilidad que existe en el aparato motor del corazon, porque nos hace conocer una de las causas más importantes que aniquilan la fuerza del músculo cardiaco.

La observacion hecha en varios enfermos afectados de hipertrofia del corazon, nos permiten sentar bajo esta circunstancia, la siguiente conclusion: cuanto más escitado está el corazon, mayor es la debilidad con que funciona.

Hemos dicho ya que las fibras musculares del corazon hipertrofiado, tienen necesariamente, más pronto ó más tarde, que sufrir la degeneracion grasosa, que es una de las causas más principales en la disminucion de la fuerza del corazon. Sin embargo, basado en observaciones clínicas y anatomo-patológicas, se

debe admitir tambien otra causa, en la cual la degeneracion grasosa no tiene más que una importancia secundaria.

En muchos casos que esta degeneracion de las fibras primitivas no experimenta más que un pequeño grado de desarrollo, no se puede considerarlas como una causa de debilidad del músculo cardiaco, de tal modo que esta especie de debilidad se encuentra producida probablemente por el cansancio del músculo cardiaco, sin que se presente la alteracion anatómica correspondiente. Cuando los músculos de las extremidades se contraen desmedidamente, pierden por completo por algun tiempo su contractilidad, durando esto tanto tiempo como tarda el aumento de pérdida que ha habido en reponerse de estas fuertes contracciones. En una fatiga de este género, tienen su explicacion estos casos de debilidad de actividad cardiaca, que presenta, durante muchas semanas, la forma de una lesion compensadora completa, y en las cuales esta forma desaparece bien pronto por algunos años, para dar lugar á un estado de completa compensacion. Si esta debilidad depende de una causa anatómica. (degeneracion grasosa) no se podria atender á una interrupcion de tan larga fecha en los fenómenos morbosos. Las observaciones anatomo-patológicas que se han hecho en individuos fallecidos á consecuencia de esta afeccion, han comprobado los síntomas de lesiones compensadoras, demostrando con verdad que la forma clínica de la debilidad de la actividad del cora-

zon, no está en proporción directa con el grado de degeneración grasosa.

Esta debilidad temporal de la actividad del corazón, sin que exista degeneración grasosa en el tejido correspondiente de este órgano, se desarrolla por lo general á consecuencia del aumento temporal de los obstáculos llevados al torrente circulatorio, ó bajo la dependencia del aumento accidental de la escitabilidad del músculo cardíaco.

DEBILIDAD DE LA ACTIVIDAD DEL CORAZON A CONSECUENCIA DEL AUMENTO DE LA MASA SANGUINEA.—Los obstáculos temporales de la circulación sanguínea, pueden tener su origen en el aumento de la masa sanguínea en el organismo, como por ejemplo, se presenta en un individuo afectado de una lesión orgánica del corazón un derrame sanguíneo hemorroidal, más ó menos abundante y que persiste por muchos años; este derrame compensa completamente la lesión del corazón. Si sostenido por una causa cualquiera se encuentra de pronto detenido este derrame, conservándose la nutrición en buen estado y dando lugar á la formación de una cantidad considerable de sangre, resultará un excedente de esta que irá á pasar al torrente circulatorio, y por lo tanto, á las cavidades del corazón; rechazando entonces este órgano en cada contracción una cantidad de sangre que pasa de la normal. Por lo general, es en estos casos el ritmo del corazón más frecuente, y á consecuencia del aumento de la escita-

bilidad de este órgano hipetrofiado, la mayor frecuencia del ritmo no se encuentra en proporción con la escitación, de tal modo que el corazón se cansa enseguida, no bastando su fuerza á compensar el nuevo obstáculo.—Entonces es cuando se presenta *el periodo de la lesion compensadora* con todas sus ulteriores consecuencias. Una diestra intervencion por parte del facultativo, con objeto de restablecer el flujo hemorroidal, lleva en estos casos un gran alivio para el enfermo, sosteniendo la vida durante algunos años, que de otro modo hubiera tenido una fatal terminacion.

Puede aumentar tambien la masa sanguínea, á consecuencia de la supresion de otro cualquier derrame considerable de líquido. Lo mismo sucede cuando se suprime una diarrea habitual, la menstruacion, ó disminuye la secrecion urinaria, que no tan sólo aumenta la masa sanguínea, sino que se presenta con más fuerza en otros órganos. Algunas veces, sin embargo, estas excreciones no están en relacion con las cantidades de líquidos que se introducen en el estómago. He tenido ocasion de observar bastantes enfermos atacados de lesiones cardiacas, que habian usado de un modo bastante inoportuno las aguas minerales de Carlsbad, Vichy, Ems, etc., y á pesar de las grandes dosis ingeridas de estas aguas, si se presenta una constipacion no estaría la secrecion urinaria en condiciones de compensar el aumento artificial de la masa de la sangre; siendo entonces este aumento una

causa de debilidad consecutiva de la actividad del corazon. En todas las afecciones de este importantísimo órgano, debe tenerse presente que está completamente contraindicado el tratamiento hidro-mineral, pues el uso de este no hace más que agravar la enfermedad; siendo muy sensible que haya no pocos errores de diagnóstico, como lo vemos todos los dias los que tenemos que tratar con frecuencia enfermedades del corazon. La mayor parte de estos errores se cometen cuando existen alteraciones consecutivas del corazon, desarrolladas á consecuencia de la induracion de las artérias, pero sin que estas hayan alterado las válvulas.

Como al auscultar el corazon en estos casos, no se oye ningun ruido particular, ni se nota ningun aumento de volúmen de este órgano, el médico saca del exámen falsas conclusiones y basa en una hipertrofia concomitante del higado la afeccion para la cual prescribe las aguas minero-medicinales de Carlsbad, puesto que la afeccion del higado, segun él, es la que explica en este caso todos los fenómenos clínicos. De este modo se expone al enfermo á las eventualidades más desfavorables, y bien que haya constipacion ó bien que exista una retencion de cualquiera excrecion, es lo bastante para que aumente la masa de sangre de una manera artificial.

DEBILIDAD DE LA ACTIVIDAD DEL CORAZON A CONSECUENCIA DE LAS ESPIRACIONES PROLONGADAS.—Cuando la masa

sanguínea tiene la misma cantidad, el obstáculo temporal que se opone á su circulacion, puede depender de la desigualdad con que se distribuya. Todas las causas que se oponen á la deplecion de las cavidades del corazon pueden obrar con objeto de debilitar la actividad de este órgano. El empeoramiento de una endocarditis crónica de las válvulas (por agudizarse el estado crónico), añade á la enfermedad antigua una pericarditis aguda, que obrando sobre los movimientos del corazon, aumenta las causas de su debilidad, que se desarrolla de un modo más ó menos rápido. Todas las causas que se oponen á la deplecion de la arteria pulmonar y que conducen á una distension del ventrículo derecho, constituyen unos de los motivos más frecuentes que producen la debilidad del corazon. Sábese, que un catarro de la faringe, cuando el sistema nervioso se encuentra algo escitado, determina accesos de tos muy frecuentes y fuertes, ó séase una tos por golpes. Como esta representa una série de espiraciones más prolongadas, porque la abertura glótica se encuentra cerrada y la inspiracion se ha hecho más difícil, debe ser considerado este acto como una de las causas más importantes que impiden se verifique con su acostumbrada regularidad la deplecion de las ramificaciones de la arteria pulmonar. Los esperimentos fisiológicos nos demuestran, que las espiraciones prolongadas impiden se verifique la deplecion de la artéria pulmonar con la misma cantidad que las inspiraciones profundas la facilitan. Podemos

convencernos con entera exactitud de esto en el hombre sano, en el que despues de toser ó de una espiracion prolongada, percibimos el sonido del segundo ruido en la arteria pulmonar, desapareciendo en el enfermo este segundo ruido, cuando lo hace el acceso de tos ó disminuye considerablemente. La cavidad del ventrículo derecho no se dilata naturalmente con la misma facilidad en todos los individuos que tienen esta clase de espiraciones durante la tos, pues parece obedecer en primer lugar á la hipertrofia de sus paredes ó las del ventrículo izquierdo. En estos últimos casos, la escitabilidad motora del corazon, se encuentra aumentada, cansándose este más pronto á consecuencia de los mayores obstáculos, que hacen más difícil la deplecion de la arteria pulmonar, por contraerse esta con más frecuencia y con más fuerza que la necesaria. La cavidad del ventrículo derecho se distiende á causa de la debilidad accidental del tejido muscular; conduciendo esta distension á debilitar la actividad del resto del corazon; el ventrículo izquierdo no puede vencer los obstáculos, á los cuales se habia acostumbrado, y no se manifiestan los trastornos de compensacion que se presentan, cuando existe el catarro de la faringe. Puédese en estos casos embotar la sensibilidad de la faringe de un modo sistemático con las inhalaciones narcóticas durante largo tiempo, desarrollándose los trastornos de compensacion y restableciéndose el equilibrio que se habia alterado. Particularmente el catarro de los gruesos bronquios,

es fatal para los individuos afectados por enfermedades del corazón, no tanto á causa de las alteraciones anatómicas directas, que produce esta inflamacion (tumefaccion de la mucosa, acumulacion de líquido en los bronquios) como por los golpes de tos que hacen más difícil la deplecion de la arteria pulmonar. Tambien sucede esto cuando se estrecha el calibre de los pequeños bronquios, á consecuencia de tumefaccion de la mucosa, ó por contener una materia más ó menos viscosa ó por obstruccion de los mismos alveolos, todo lo cual impide que penetre directamente el aire en el tejido pulmonar. Esta tos concomitante, casi nunca está en relacion con la cantidad de producto segregado, y es una de las causas anatómicas que tienen más importancia. La pleuritis es otra de las causas más principales que dificultan la inspiracion ó prolongan la espiracion, porque hacen muy difícil la deplecion de la arteria pulmonar y produce la distension consecutiva del ventrículo derecho.

DEBILIDAD DE LA ACTIVIDAD DEL CORAZON A CAUSA DE UNA NUTRICION INCOMPLETA.—Todos los obstáculos que anteriormente hemos manifestado, se oponen á la circulacion sanguínea, tanto respecto al aumento absoluto, como á la desigualdad en la distribucion de la masa de la sangre, pueden producir una debilidad relativa, temporal en la actividad del corazón, que puede desaparecer sin dejar huellas; y en condiciones favorables no reaparecer durante muchos años. Cuan-

do los obstáculos se desarrollan en un individuo cuyo corazon presenta la degeneracion grasosa, las cosas no suceden de este modo. La fuerza de este importantísimo órgano, que está disminuida, encuéntrase de nuevo restablecida por un poco tiempo, ó de un modo incompleto cuando sólo han desaparecido uno de los nuevos obstáculos. Por lo general, en el curso de una enfermedad del corazon, disminuye la actividad de éste á consecuencia muchas veces de las diferentes condiciones que obran directa ó inmediatamente sobre la disminucion de esta actividad, se restablece de nuevo. Cuantas veces sucede esto, aunque los obstáculos no sean muy grandes, esta disminucion se verifica rápidamente, pero restableciéndose cada vez con mayor dificultad. Obsérvase esto en la hipertrofia del ventrículo izquierdo con dilatacion de su cavidad, debida á la induracion de las arterias. El catarro de la faringe que se complica con ésta, ó toda otra causa que aumenta los obstáculos á la deplecion de la arteria pulmonar, conduce con el tiempo á un aumento del diámetro del corazon; que una vez que ha sido eliminada la causa de la dilatacion, disminuye su volúmen, pero nunca dejándolo en su estado primitivo.

La disminucion de la actividad del corazon en la hipertrofia con dilatacion de los ventrículos, puede producirse, sin que exista un aumento directo de los obstáculos á los movimientos de la sangre, pero no sin que haya una debilidad inmediata de la fuerza del músculo cardiaco. Esta debilidad puede producirse, ó

á causa del cansancio del músculo, dependiente de un aumento en la duracion de la escitabilidad, ó á causa de alteraciones anatómicas del tejido cardiaco, que se manifiesta en estos casos bajo la forma de degeneracion grasosa. La primera clase de debilidad se observa cuando el corazon presenta un aumento particular en su escitabilidad, debido á causas físicas depresivas, presentándose no pocas veces el trastorno compensador á causa de afecciones deprimentes de larga duracion ó despues de una noche pasada en vela á consecuencia de una causa física cualquiera. Cuando estas causas físicas han desaparecido, mejora la actividad del corazon, hasta el punto de volver casi á su primitivo ser, y se restablece de nuevo la compensacion.

La degeneracion grasosa de toda fibra muscular es, hablando con propiedad, la consecuencia necesaria de la hipertrofia del corazon; sin embargo, rara vez es por sí misma causa de lesiones compensadoras. La etiología general de éstas está constituida por la union de la causa anatómica de la disminucion del músculo cardiaco á otra causa cualquiera, bien sea esta el aumento de los obstáculos que se oponen á la circulacion de la sangre ó bien á la debilidad temporal de las fibras musculares que quedan. Puede tambien atrofiarse el tejido muscular del corazon á consecuencia de otras causas, como por ejemplo, á causa de una proliferacion del tejido conectivo intersticial, manifestándose siempre, sin embargo, la forma clínica lo mismo que en la atrofia grasosa de los músculos.

Resulta, pues, de todo esto que en la mayor parte de los casos, las lesiones compensadoras son producidas por muchas causas y principalmente por las siguientes: 1.^a, por un aumento temporal de los obstáculos que se oponen á la circulación de la sangre; 2.^a, por una debilidad temporal en la actividad del corazón; y 3.^a, por una disminución en el número de las fibras musculares, debido á cualquier forma de atrofia. Esta última causa es de las que no tienen condiciones de mejoría, sino que cuando se desarrolla lo hace de un modo grave, siendo muy conveniente de todos modos averiguar cuál pueda ser la causa productora de las lesiones compensadoras. Las dos primeras causas, hasta cierto grado, pueden ser eliminadas por el médico, lo que no sucede en los casos en que existe atrofia muscular en primer lugar, pues en ésta la acción del médico es muy limitada y la terapéutica es impotente contra una atrofia que se desarrolla en un músculo. Sin embargo, no siempre es posible manifestar con entera certidumbre hasta qué punto constituye el estado atrófico de la subitancia carnosa del corazón, la forma predominante de las lesiones compensadoras, porque, cualquiera que sea la causa que haya producido la disminución de la actividad del corazón, es siempre igual su forma clínica. Con todo esto un exámen crítico y detenido del enfermo, facilita, hasta cierto punto, un resultado más ó menos exacto de la importancia de la atrofia muscular en el caso, dado. Si tenemos ante nosotros, por ejemplo, un

individuo que se encuentra en malas condiciones generales de nutrición; si sospechamos que tenga una lesión cardíaca antigua; si la compensación ha producido otras veces trastornos, y si al mismo tiempo estos trastornos de compensación no tienen una explicación suficientemente razonada en un aumento de los obstáculos á la circulación sanguínea, se podrá admitir, con grandes visos de verdad, que existe un estado atrófico del músculo, como causa principal de la disminución de la actividad del corazón. Esta suposición será confirmada si existe el soplo sistólico, que con mucha frecuencia se oye en el vértice del corazón (en la hipertrofia del ventrículo izquierdo á consecuencia de la induración de las arterias, con ó sin insuficiencia de las válvulas semilunares), al mismo tiempo que exista un aumento del diámetro del ventrículo derecho, cuando por otro lado no exista la insuficiencia mitral á causa de una afección inflamatoria del endocardio. En estos casos el soplo que se oye en el vértice del corazón y el aumento del diámetro del órgano, se presentan á consecuencia de una disminución de los músculos papilares que con mucha frecuencia se producen por un proceso atrófico. Cuando al principio de las lesiones compensadoras este modo de insuficiencia mitral, con dilatación consecutiva del ventrículo derecho, se desarrolla con facilidad, este es uno de los signos más importantes de una debilidad del corazón, producida por la atrofia, si no existe alguna causa especial particular que pueda obrar de un modo desfa-

vorable sobre la nutricion de los músculos papilares. Estos se debilitan bajo la influencia de una causa general que obra sobre la nutricion del músculo cardiaco. No sucede esto así cuando el soplo sistólico que se oye en el vértice se produce al mismo tiempo que un soplo diastólico de la aorta. A consecuencia de la insuficiencia de las válvulas semilunares, el ventrículo izquierdo, que no se desocupa por completo de la sangre que contiene, presenta condiciones desfavorables para la nutricion de los músculos papilares que están sometidos á una continúa y cierta presion, atrofiándose además mucho tiempo despues que las otras partes del tejido muscular del corazon.

Aunque se haga jugar á la escitabilidad del corazon hipertrofiado un papel muy importante en el proceso de la degeneracion grasosa del músculo cardiaco, existen, sin embargo, otras condiciones que favorecen particularmente esta degeneracion grasosa, y entre las más comunes citaré la intoxicacion alcohólico-crónica, así como otras enfermedades agudas y especialmente las infeciosas.

Con frecuencia se observan individuos que padecen una induracion de las arterias con alteraciones consecutivas del ventrículo izquierdo y que tienen un aumento concomitante del ventrículo derecho desarrollado lentamente, á medida que el primer ruido que se oye en el vértice del corazon pierde su claridad. En estos casos aparece este ruido, ya débil, ya entrecortado, trasformándose por último en un soplo, que al

principio se presenta temporalmente hasta que se hace más adelante continuo. También se encuentra en la autopsia en estos casos una induración de las arterias, hipertrofia del ventrículo izquierdo, con dilatación de su cavidad, y un aumento del ventrículo derecho con degeneración grasosa del tejido muscular de los dos ventrículos, encontrándose también estas lesiones en individuos que han abusado de los espirituosos; siendo muy importante conocer estas alteraciones para no confundirlas con otras que se presentan á consecuencia de una endocarditis de la válvula mitral. Durante este período de hipertrofia de los ventrículos, con dilatación de sus cavidades, es cuando se oyè en el vértice del corazón un soplo sistólico que se presenta como consecuencia de la debilidad del músculo, escapando á la observación la determinación de la longitud del corazón á causa de la poca fuerza de este órgano. En la degeneración grasosa el choque de éste es débil, no permitiendo la percusión determinar de un modo bien claro esta longitud. A menudo sucede, cuando el débil choque del corazón se percibe en el sitio donde se encuentra situada la línea mamilar entre la quinta y sexta costilla, el error de los que consideran este lugar como el límite más inferior de este órgano. Sin embargo, en la mayor parte de los casos no podemos, en semejantes condiciones, convencernos por medio de la percusión, que la longitud del diámetro termina una costilla más abajo y algunas veces más que el punto donde se percibe el choque del co-

razon. No siguiendo este último método para determinar la longitud del diámetro del corazon, el soplo sistólico que se oye en el vértice, así como el aumento concomitante del diámetro trasverso de este órgano y el sonido del segundo ruido de la arteria pulmonar, pueden inducirnos á creer exista una insuficiencia mitral consecutiva á una endocarditis. Encuéntrase en la autopsia la válvula mitral completamente bien, y únicamente los músculos papilares son los que tienen algo de atrofia, aunque más considerable que el resto del tejido muscular del corazon, hallándose además generalmente una induracion más ó menos pronunciada de las paredes arteriales con diferentes terminaciones de este proceso. Con estas condiciones no se pueden explicar de otro modo las alteraciones del corazon más que por un estado consecutivo del proceso que se declara en las arterias. En los casos de induracion arterial con alteraciones consecutivas de los dos ventrículos, el soplo sistólico que se oye en el vértice, es algunas veces inconstante, puesto que tan pronto se oye como no: coincidiendo por lo general su aparicion con una agravacion del estado general del enfermo y con síntomas de debilidad en la actividad del corazon. En estos casos, despues de haber existido durante algunas semanas el soplo sistólico, puede desaparecer por unos meses y aun por más tiempo, disminuyendo á consecuencia de esto el diámetro del ventrículo derecho. La avanzada edad del enfermo, la falta de un reumatismo articular agudo, la inges-

tion de grandes cantidades de espirituosos y la sífilis, son causas que nos dan el derecho de atribuir el soplo sistólico que se oye en el vértice, á la insuficiencia muscular de la válvula mitral, producida por la induccion de las arterias con sus consecuencias.

SINTOMAS DE LAS LESIONES COMPENSADORAS.—Antes de averiguar hasta qué punto están compensados los trastornos de la circulacion en nuestro enfermo, y de averiguar las causas que han producido las lesiones compensadoras, debemos ocuparnos de los fenómenos clínicos, sobre los que se puede establecer la existencia de una lesion compensadora.

DILATACION DE LAS CAVIDADES DEL CORAZON.—Los síntomas clínicos de las lesiones compensadoras se producen á causa de la debilidad de la fuerza del corazon; siendo de todo punto indiferente saber si esta debilidad es directa ó mediata; ó si se desarrolla á causa de un aumento en los obstáculos que se oponen á la fuerza del corazon. El primer síntoma que se observa de la debilidad del corazon, es una distension de sus paredes, siendo el ventrículo izquierdo, á lo que parece, menos apto para dilatarse; á pesar de esto, en los casos donde existe una gran debilidad del músculo del corazon, la cavidad de este ventrículo se dilata durante el establecimiento de los trastornos favorables á la compensacion, lo que demuestra la mayor ó menor inestabilidad del diámetro longitudinal del sitio que

ocupa la macidez del corazon. Esta dilatación es grande en los casos en que el músculo cardiaco se encuentra atacado por una atrofia considerable.

En el principio de la debilidad en la fuerza del corazon, se dilata el ventrículo derecho, como hemos dicho más atrás, de tal modo que este órgano aumenta en el sentido de su diámetro trasversal. Con mucha frecuencia escapa este sintoma á la observacion, á causa de que cuando el enfermo puede ser observado ya se han establecido las lesiones compensadoras. Sin embargo, el médico puede seguir en el curso de la enfermedad las variaciones que experimente el diámetro trasverso del corazon. En la mayor parte de los casos en que la debilidad del órgano se ha producido más bien por cansancio del músculo que por causas anatómicas (degeneracion grasosa), obsérvese en cada mejoría una disminucion en el diámetro trasverso; y cuando la compensacion se ha restablecido, el ventrículo derecho puede llegar á las dimensiones que tenía antes de producirse los trastornos de esta compensacion, aunque lo más frecuente es que cada vez que esta compensacion experimenta alteraciones, vaya aumentando de volúmen el ventrículo derecho. Cuando el tejido muscular está muy degenerado, las variaciones que experimenta el diámetro del corazon son tambien muy insignificantes. Estas dilataciones temporales del ventrículo derecho, que con frecuencia se repiten á causa de las lesiones compensadoras del ventrículo izquierdo que se encuentra á la vez hiper-

trofiado y dilatado, conducen, por último, á un aumento constante del volúmen del ventrículo derecho. La dilatacion de este ventrículo embaraza frecuentemente al médico, porque cuando este examina al enfermo no encuentra más que obstáculos á la fuerza del ventrículo izquierdo, es decir, causas que conducen á la hipertrofia con dilatacion de la cavidad de este ventrículo. En los individuos jóvenes, que los obstáculos que se oponen á la circulacion están completamente compensados por la dilatacion consecutiva y la hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo, el diámetro del derecho no cambia por lo general: bien que disminuya la fuerza muscular del ventrículo izquierdo, bien que aumenten los obstáculos, su cavidad se evacua incompletamente. Pero como el ventrículo izquierdo es menos dilatable que las demás cavidades del corazon, la primera consecuencia de esta incompleta deplecion, como tambien del obstáculo que se opone á la entrada de la sangre en el ventrículo izquierdo, es una dilatacion de las cavidades que opone poca resistencia á la presion de la sangre. Bajo este punto de vista, el ventrículo derecho juega, como quiera que es el más susceptible de dilatarse, el papel de un reservorio para compensar la sangre que se encuentra detenida en la aurícula izquierda, las ramas pulmonares y consecutivamente en las arterias pulmonares. La deplecion de estas arterias encuéntrase interrumpida á causa de la dificultad que tienen las ramas pulmonares á evacuarse, y por consecuencia

se forma una dilatacion del ventriculo derecho. Los éxtasis sanguíneos que frecuentemente se repiten en la arteria pulmonar y que se producen á consecuencia de una insuficiencia en la actividad del ventriculo izquierdo, en individuos bien alimentados, no conducen solamente á una dilatacion de la cavidad del ventriculo derecho sino tambien á una hipertrofia de sus paredes.

DISPNEA.—Una vez analizado el mecanismo de la dilatacion del ventriculo derecho, veamos á qué es debida la dispnea que se presenta en el principio de esta enfermedad, como uno de los primeros síntomas de las lesiones compensadoras. Este síntoma casi nunca falta en ningun enfermo que tenga una lesion de esta clase, presentándose en las alteraciones de uno ú otro ventriculo, lo que está en contradiccion con la teoria que antes dominaba en este punto, puesto que se hacia depender la dispnea de una afeccion de la mitad derecha del corazon, y las palpitations de una del lado izquierdo. La siguiente proposicion debe servir de regla general; no existen lesiones compensadoras de una mitad cualquiera del corazon, sin que haya al mismo tiempo una dispnea más ó menos grande. La falta de este síntoma en las lesiones compensadoras constituyen una escepcion fundada en causas particulares. Por lo general, este sólo síntoma, es el que impele á la mayoría de los enfermos á reclamar los auxilios de la medicina; aunque no deja de haber al-

gunos que teniendo todos los síntomas de las lesiones compensadoras, no se quejan sin embargo de dispnea. A pesar de todo esto, el médico puede convencerse, por los fenómenos objetivos, de la existencia de este síntoma, que se manifiesta por un aumento considerable de la frecuencia de los movimientos respiratorios. Sin aumentar la temperatura del cuerpo y en el principio de las lesiones compensadoras, encontramos 20, 30 ó más movimientos respiratorios en lugar de 16 ó 18 por minuto.

Algunas veces aumenta de tal modo que llega á 40 y aun pasa de este número, siendo entonces las inspiraciones muy cortas. En la mayor parte de los enfermos, produce esta frecuencia de la respiracion una sensacion apreciable en cada movimiento, y que la consideran como una dispnea, siendo pocos los enfermos que no se dan cuenta de esta frecuencia de los movimientos respiratorios. Aunque no pueden respirar con facilidad, no se quejan de dispnea, y aunque fijen cierta atencion sobre sus propias sensaciones, no advierten que la brevedad y la frecuencia de las inspiraciones van acompañadas de una sensacion que experimentan en cuanto les falta aire para respirar. Al principio no se aperciben de la dispnea, sino cuando tienen necesidad de hacer grandes movimientos, y por lo tanto, de poner en contraccion un gran número de músculos. Cuando el corazon empieza á manifestar una gran debilidad, se presenta la dispnea, aun en los más pequeños movimientos, no cesando mientras el

enfermo no vuelve al reposo más absoluto. Podemos convencernos de esto en los enfermos que obtengan una mejoría en los movimientos respiratorios, examinando, por medio de la auscultacion y la percusion, si se encuentran completamente permeables las vías respiratorias. La causa de esta frecuencia en los movimientos respiratorios nos parece muy clara, si atendemos á que bajo la dependencia de la debilidad de la actividad del ventrículo izquierdo, hay un obstáculo en la deplecion de la aurícula izquierda y de las ramas pulmonares, y como consecuencia de esto, de las arterias pulmonares. A causa de los nuevos obstáculos que se presentan, debe disminuir la velocidad de la sangre en las ramificaciones de la arteria pulmonar, siendo por lo tanto menos favorables las condiciones para el cambio del aire en las vesículas pulmonares. De este modo, todos los productos que no han podido ser eliminados á causa de la insuficiencia en el cambio del aire, se acumulan en la sangre, resultando productos de una oxidacion incompleta, que tanto irritan al aparato nervioso periférico de la respiracion como al aparato central. El resultado de esta irritacion es tener mayor fuerza las contracciones de los músculos respiratorios. Estos músculos, que generalmente no se contraen en la respiracion (los esternos cleido-mastoideos, los escalenos, etc.), principian á tomar parte en el acto de la respiracion.

Despues de lo que acabamos de manifestar, resulta que la causa de la aceleracion de los movimientos res-

piratorios en las lesiones compensadoras, reside en la insuficiencia con que se verifica la deplecion de la arteria pulmonar.

Observando varios enfermos en los cuales esta deplecion se encuentra más ó menos obstruida, se nota en algunos de ellos, que en la arteria pulmonar no se oponen obstáculos más que relativamente insignificantes al curso de la sangre, experimentando una gran velocidad en los movimientos respiratorios y recíprocamente, de modo que la respiracion no presenta en su frecuencia, en cada individuo, una rigurosa proporción con relacion al grado de imperfeccion que ofrece la deplecion de la arteria pulmonar. Si recordamos que los movimientos respiratorios son movimientos reflejos producidos por una escitacion de los aparatos sensitivos periféricos, y que se propagan hasta el centro respiratorio y la médula oblongada, y desde allí, por medio de los aparatos centrífugos, á los músculos inspiradores, comprenderemos la causa de esta diferencia. La escitabilidad del aparato respiratorio periférico, ó del central, segun que se encuentren más ó menos desarrollados, debe producir diferentes variaciones en la frecuencia de los movimientos respiratorios, que se encuentra aumentada por los trastornos mécanicos que impiden el curso de la sangre y por las alteraciones químicas consecutivas de la hematosé. De aquí resulta evidentemente, que el individuo que tiene estas dos condiciones, no deja de tener más ó menos dispnea, segun los diferentes estados

que presenta la irratibilidad del aparato respiratorio central periférico. A esto es debido que algunos enfermos que tienen una hipertrofia con dilatación del ventrículo izquierdo y sin notable alteración en el diámetro del ventrículo derecho, les sobrevenga la disnea al menor movimiento que hagan. Por el contrario, se ven individuos que tienen las mismas alteraciones del ventrículo izquierdo y además una dilatación consecutiva del ventrículo derecho, en los cuales existen síntomas claros de un obstáculo en la depleción de la arteria pulmonar, y se quejan muy poco ó nada de disnea. Aunque insignificante, el exámen del enfermo puede producir una aceleración en los movimientos respiratorios; y otros violentos no ejercen á veces ninguna influencia notable en el aumento del número de aquellos, mientras que los síntomas de un obstáculo que se opone á la circulación sanguínea y á la debilidad de la actividad del corazón, pueden presentarse con toda claridad en otros órganos.

Como la disnea es un efecto de la irritación sobreenvenida en el aparato respiratorio nervioso por una alteración química de la sangre, y como hemos admitido en diferentes individuos, variaciones considerables en el grado de escitabilidad de los aparatos nerviosos, se comprenderá perfectamente las diferentes variaciones que se observan en la intensidad de este síntoma.

Un sólo y mismo trastorno mecánico conducido á la circulación sanguínea puede ser causa de que es-

fando habituado el aparato nervioso, hasta cierto punto, á una determinada escitacion, no esperimente la debida sensibilidad por estar completamente embotada. Esto sucede en un individuo que tenga cualquiera enfermedad del corazon y que á consecuencia de una mala higiene no haga ningun ejercicio, se verá acometido por la dispnea en cuanto haga el más pequeño movimiento. Recíprocamente otro que tenga alteraciones muy semejantes, pero que no haya dejado de hacer un regular ejercicio, soportará mejor la fatiga cuando tenga que hacer algun movimiento extraordinario.

Todas las influencias que aumentan ó disminuyen la irritabilidad del sistema nervioso, favorecen el aumento ó disminucion de la dispnea. Compréndese muy bien la influencia que ejerce el aparato nervioso central en la produccion del mayor ó menor número de movimientos respiratorios, en los casos que hay una afeccion cardiaca ó lesion compensadora, y se complica con un ataque de apoplejía á causa de una trombosis ó de una embolia. Sábese que la respiracion varia durante un ataque de apoplejía, aumentando unas veces y disminuyendo otras. He tenido ocasion de comprobar esto en un enfermo del corazon que tenia lesiones compensadoras, con un aumento considerable en el número de los movimientos respiratorios: algunas horas despues de haberlo examinado sufrió un ataque de apoplejía, probablemente á causa de una trombosis de una de las arterias cerebrales. Cuatro horas des-

pues del ataque le volví á examinar y no encontré nada de particular; el corazon marchaba con su velocidad y desigualdad normal en él, existiendo la misma desproporción entre el número de pulsaciones y contracciones del ventrículo izquierdo, pasando aquellas de 15 á 20 por minuto. El número de inspiraciones que por lo regular era de 20, descendió, durante el ataque, á 13 y aun á 8, no volviendo á regularizarse sino á medida que las funciones cerebrales se restablecían, lo que se notaba por la vuelta gradual del sentimiento. En otro caso he observado un notable aumento de la dispnea, consecutivo y dependiente de una herida de la cabeza, acompañada de pérdida del conocimiento por un poco tiempo.

Por lo que hace á la participacion del aparato nervioso periférico de la respiracion en los cambios que presentan los movimientos respiratorios, se ve que es debido al aumento de la respiracion, á la inspiracion del aire frio, lo que se explica por la irritacion que produce en el aparato respiratorio periférico, como sucede cuando obran en diferentes cantidades productos gaseosos mezclados con el aire, como el cloro, ácido acético, amoniaco, etc.

Puede no ser la dispnea más que un fenómeno objetivo, ó cuando su conocimiento es perfecto, un sintoma objetivo y subjetivo. Como este sintoma depende principalmente de una insuficiencia en la deplecion de la arteria pulmonar, experimenta variaciones, segun el grado de irritacion del aparato nervioso respi-

ratorio, constituyendo al mismo tiempo una de las necesarias condiciones para la compensacion, el cambio de gases que se produce.

La debilidad de la fuerza del corazon, que parece sea el obstáculo para la deplecion de las cavidades cardiacas, conduce sobre todo á la dilatacion del ventrículo derecho. Esta dilatacion es en verdad una de las causas más importantes que se encuentran al principio de las lesiones compensadoras en la alteracion de las funciones del corazon. El ritmo de las contracciones cardiacas, es generalmente más frecuente, así como la escitabilidad del corazon está aumentada y disminuida la influencia reguladora del nervio neumogástrico sobre este órgano.

ALTERACIONES OBSERVADAS EN EL PULSO.—A medida que va tomando mayores proporciones la debilidad del corazon, el pulso va haciéndose más frecuente y más débil, al mismo tiempo que más depresible. Además, en cada pulsacion pierde su regularidad, sobre todo cuando se dilata el ventrículo izquierdo; siguen despues cinco ó seis pulsaciones uniformes, y luego una más pequeña, pero que ejerce sobre la pared arterial una presion muy débil, pasando desapercibida para el observador si comprime demasiado la arteria con el dedo. Por medio de la auscultacion del corazon observamos que algunas contracciones de este con un ritmo regular, van seguidas de dos ó tres muy veloces y más pequeñas que las anteriores. Algunas veces las contracciones y las pulsaciones son tan pequeñas que só-

lo por la auscultacion es como se pueden apreciar: sucediendo otras que al tomar el pulso en las radiales nos encontramos con una diferencia entre ambas arterias. Este último fenómeno le he encontrado cuando existia una induracion bastante notable de ambas arterias. Aun cuando la contraccion del corazon sea relativamente muy pequeña, si la arteria es elástica, se percibe bastante bien el pulso. Estas contracciones cardiacas tan pequeñas, que coexisten con este ritmo, se traducen como anteriormente he manifestado, ó por pulsaciones pequeñas y débiles, ó correspondiendo á la desaparicion del pulso, conociéndose este síntoma con el nombre de *pulso intermitente*. Estas contracciones tan débiles, se las conoce con el nombre de falsas contracciones, encontrándoselas con preferencia, como anteriormente he dicho, en la dilatacion del ventriculo izquierdo con hipertrofia de sus paredes. Algunas veces se presentan, durante muchos años, antes que se hayan desarrollado por completo las lesiones compensadoras, haciéndose entonces este síntoma más pronunciado, frecuente y persistente, al mismo tiempo que disminuye la fuerza del corazon y aumentan los fenómenos que indican las lesiones compensadoras en los otros órganos. Cuando las falsas contracciones no son frecuentes y el enfermo tiene un aparato nervioso sensible, siente con bastante frecuencia una opresion en el corazon, aunque momentánea, pudiéndose presentar estas sensaciones en un corazon en estado fisiológico, sin embargo de que lo más comun es

encontrarlas en la hipertrofia con dilatacion del ventrículo izquierdo. En el curso de la enfermedad, son siempre más frecuentes estas sensaciones, y algunas veces sumamente penosas para el enfermo, habituándose á ellas á medida que van siendo más frecuentes, hasta tal punto que no se quejan aunque tengan una veintena por minuto. Para poder sostener que las falsas contracciones se hacen más frecuentes á medida que aumentan los diferentes sintomas que indican una disminucion en la fuerza del corazon, siendo más escasas, cuando se restablece la compensacion, aunque desaparezcan por un tiempo más ó menos largo, se debe admitir que estas contracciones tienen un sintoma de la debilidad del tejido muscular del corazon. Todas las causas que aumentan la excitabilidad de este, como el uso del café, vino, digital á pequeñas dosis, un movimiento insignificante, escitaciones físicas, etc., disminuyen el número de las falsas contracciones y hacen que este número sea igual al de las pulsaciones. Es muy importante conocer este hecho para no cometer ningun error, al observar un individuo afectado de una enfermedad del corazon, al tratar de apreciar algunos sintomas; como sucede en los casos donde el número de las contracciones del corazon no está en proporecion con el de las pulsaciones, que si usamos la digital se produce un aumento en el número de estas últimas. Esto lo podemos explicar por un aumento en la frecuencia de las contracciones cardiacas, cuando realmente lo que sucede es que disminu-

yen, aumentando el de las pulsaciones á causa de la desaparicion de las falsas contracciones. Aunque éstas se encuentran frecuentemente en las alteraciones que presenta el ventrículo izquierdo, no constituyen sin embargo un fenómeno necesario. Hay casos de hipertrofia con dilatacion del ventrículo izquierdo donde la actividad del corazon parece considerablemente disminuida, y á pesar de esto no se observan falsas contracciones. Cuando éstas son muy marcadas pueden servir de signo diagnóstico en la hipertrofia con dilatacion del ventrículo izquierdo.

La mayor frecuencia de las contracciones del corazon compensa frecuentemente durante largo tiempo su debilidad, cuando la atrofia del tejido muscular del órgano se encuentra poco adelantada, y retarda por algun tiempo la produccion de una dilatacion del ventrículo derecho. Pero cuando esta escitabilidad está aumentada, nos encontramos, como ya lo hemos manifestado, en presencia de condiciones que producen una fatiga más pronta del órgano y una atrofia más rápida del tejido muscular. El músculo cansado se distiende y la cavidad cardiaca se dilata bajo la influencia de la atrofia que se ha producido consecutivamente.

MODIFICACIONES ESPERIMENTADAS POR LOS ORGANOS RESPIRATORIOS.—En algunos casos resiste durante largo tiempo el músculo del ventrículo derecho al aumento de los obstáculos que se oponen á la circulacion de la

sangre, que bien pronto, si no enseguida, presenta otras causas compensadoras. Las grandes ramificaciones de la arteria pulmonar que se encuentran sometidas á la influencia que sobre ellas ejerce la presión de la sangre, que se encuentra aumentada, pierden su elasticidad, se dilatan y forman en varios sitios nudosidades varicosas. Como las venas bronquiales se anastomosan con la arteria pulmonar cuando se encuentra impedida la depleción de esta arteria, la sangre corre con más dificultad por los vasos bronquiales. La sangre que afluye en mucha mayor cantidad en los capilares de la arteria pulmonar, los predispone á romperse, pudiendo conducir esto al desarrollo de la induración morena de los pulmones, consistiendo ésta en que el aire se encuentra fuera de las vesículas pulmonares por una proliferación del epitelium de sus paredes; coloreado éste por el pigmento sanguíneo que se extravasa de los vasos y que presenta diferentes modificaciones. Cuando á consecuencia de este mismo aumento de presión va acompañado este estado de una trasudación de los elementos líquidos de la sangre, se produce lo que conocemos con el nombre de edema moreno. Las roturas de ramas bastante gruesas de la arteria pulmonar, dan lugar en el parenquima pulmonar á infartos de diferentes volúmenes y de varias terminaciones, no acompañándose casi nunca de esputos sanguinolentos, escapándose con frecuencia durante la vida á la más atenta observación, sobre todo cuando el infarto se encuentra en medio del pulmón, y cuando

ésta parte del órgano se ha hecho más compacta, encontrándose recubierto por una considerable capa del tejido pulmonar, permeable al aire. La rápida aparición de los síntomas de una condensación del tejido pulmonar, en un espacio más ó menos limitado, y los fenómenos de una pleuritis que suele algunas veces acompañarla, permiten en estos caso diagnosticar en vida un infarto hemorrágico. Cuando se producen roturas de los vasos bronquiales á causa de un aumento de presión de la sangre, es debida á la dilatación de sus paredes, las cuales presentan una gran tendencia á estas roturas. Por fin, la sangre extravasada es generalmente rechazada al exterior, y esto es lo que constituye los espantos sanguinolentos más ó menos abundantes, no pudiendo descubrir muchas veces, ni la auscultación ni la percusión, los síntomas de una falta de aire en las vesículas pulmonares. La idiosincrasia del enfermo, la mayor ó menor facilidad de tal ó cual parte vascular, hacen que las roturas sean más ó menos frecuentes, tan pronto en los vasos bronquiales como en las ramificaciones de la arteria pulmonar, debiendo tener en cuenta que estas roturas no se verifican en todos los enfermos del corazón. En algunos casos de hemorragias bronquiales y de infartos pulmonares, la causa anatómica de estas roturas reside en las paredes de los perforantes, que á consecuencia de una afluencia más grande de sangre, se induran de tal modo que disminuye considerablemente su elasticidad. En otros casos estas roturas no pueden encontrar su explicación más

que en una predisposicion particular para su produccion, consistente en una friabilidad congénita de los vasos que no pueden resistir ninguna presion. Anteriormente hemos manifestado, que la insuficiencia adquirida por la elasticidad, es la causa por la cual los individuos que la padecen están predispuestos á derrames sanguíneos en diferentes vasos.

El obstáculo que se opone á la extravasacion de la sangre venosa en la mucosa de los bronquios, le predispone bastante á un proceso cerebral que llega hacerse muy rebelde, á causa de las condiciones de este género que presenta la circulacion, siendo esta una de las causas más importantes que contribuyen á aumentar los trastornos de compensacion. El ventrículo derecho se dilata, y al principiar á contraerse más á menudo, no puede, sin embargo, sobreponerse á los obstáculos que se oponen á la circulacion sanguínea. La primera consecuencia que resulta de que la deplecion se haga incompletamente, es el aumento en el obstáculo que se opone á la deplecion de la aurícula derecha, á la que va afluir la sangre de todo el cuerpo. El sistema venoso general se evacua con mayor dificultad, y los órganos que contienen mucha sangre y que fácilmente pueden distenderse, aumentan de volúmen á causa de la dificultad que experimenta la sangre venosa en refluir.

ALTERACIONES DEL HÍGADO.—Los síntomas de un obstáculo que se opone al derrame de sangre en el

ventrículo derecho, se manifiestan inmediatamente en el hígado. Este órgano posee una cápsula muy dilatable, y como su tegido no presenta ninguna condicion que favorezca el movimiento de la sangre en las venas, aumenta muy rápidamente de volúmen desde que aparecen los primeros síntomas de una debilidad en la fuerza del ventrículo derecho, hasta hacerse visible. En muchos individuos el aumento de volúmen de este órgano es bastante notable, pareciendo que forma un reservorio compensador de la sangre venosa que obstruye todo el sistema venoso. Sin embargo, esta acumulacion de sangre en el hígado no se produce en todas partes con la misma facilidad. En algunos casos el tegido de este órgano es menos flexible, y entonces es cuando se manifiesta de un modo muy pronunciado la influencia del éxtasis sanguíneo en otros órganos, riñones, mucosa gastro-intestinal, tegido conjuntivo sub-cutáneo, y por último, en las cavidades abdominal y craneana. La idiosincrasia del individuo juega aquí un papel muy principal. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, se puede establecer el orden siguiente para los órganos en que se manifiestan los síntomas del éxtasis sanguíneo (escepto en la circulacion pequeña): hígado, mucosa gastro-intestinal, riñones, tegido conjuntivo sub-cutáneo de las extremidades inferiores, cavidad abdominal, escroto, tegido conectivo sub-cutáneo de las demás partes del cuerpo, cavidades craneana, pleural y pericardiaca. Podemos juzgar de la existencia del éxtasis venoso en los diferentes órganos,

segun los diferentes síntomas clínicos que se manifiestan ó por un aumento de volúmen, como sucede con el hígado y el bazo, ó por un trastorno funcional del órgano como el éxtasis venoso de los riñones, el tubo gastro-intestinal, ó en el paso de los elementos líquidos de la sangre á través de las paredes vasculares en el tejido celular circunvecino ó en las cavidades (edema del tejido conectivo sub-cutáneo, ascitis, edema de los pulmones, hidrotórax é hidro-pericardios).

Por último, observamos la dilatacion de las venas hemorroidales y cutáneas, produciendo estas un tinte amarillento de la cara, y de los labios etc. No es la observacion del aumento de presion sobre las paredes venosas la que nos guia en la determinacion clínica de un éxtasis venoso, sino que estamos obligados para cerciorarnos, á tener en cuenta los diferentes estados consecutivos de este aumento de presion. Fácilmente se comprende entonces que la determinacion clínica del orden, con el cual este éxtasis aparece en los diferentes órganos, no puede tener más que una importancia relativa, como sucede con el edema que se desarrolla á consecuencia del aumento de presion de la sangre sobre las paredes venosas, que se manifiesta unas veces inmediatamente, otras más tarde, ya en un grado superlativo, ya en uno débil, aunque la presion sea la misma. Esta diferencia es debida á diferentes circunstancias accesorias, como la mayor ó menor cantidad de agua que contiene la sangre; por la aptitud más ó menos grande que poseen las paredes

de los riñones y de los vasos capilares para dejarse atravesar por los elementos líquidos de la sangre; por la mayor ó menor presión que ejercen los tegidos reunidos sobre las paredes de los vasos sanguíneos; por la estensibilidad más ó menos grande de las paredes vasculares, etc. De aquí evidentemente resulta que el orden que hemos establecido para que aparezca el aumento de la presión venosa en el organismo, no debe referirse al aumento directo de la presión venosa sobre las paredes vasculares, sino á los diferentes síntomas clínicos de esta presión.

Es muy importante conocer cuándo ha aumentado el hígado de volúmen, porque algunas veces la determinacion de su estado resuelve la cuestión aun dudosa del estado de la fuerza del corazón. En el éxtasis venoso, llega aumentar de un modo considerable, estendiéndose el borde de este órgano hasta por encima de las costillas falsas á lo largo de la línea mamilar, teniendo el tamaño de la mano y aun más, sin que esto constituya un fenómeno extraordinario; además, este órgano es siempre sensible á la palpacion. La percusion en la region hepática no es dolorosa más que en los puntos que no se encuentran protegidos por el esqueleto, aunque esto sucede pocas veces, y sobre todo cuando el éxtasis sanguíneo en el hígado se produce de un modo rapidísimo, como en la neumonia, se hace tan grande la sensibilidad de este órgano que aun la percusion de las partes protegidas por el esqueleto es insoportable para los enfermos.

Pero cuando el éxtasis venoso se ha desarrollado de un modo lento, es más insignificante la sensibilidad de este órgano á la percusion y á la palpacion. Cuando aquel ha durado bastante tiempo, una vez desaparecidas las causas que le motivaban, no vuelve sin embargo á sus primitivas dimensiones, aunque se haya desengurgitado de toda la sangre que le habia hecho aumentar: esta víscera siempre queda más abultada y un poco dolorosa, apareciendo sus venas como dilatadas (hígado moscado). Colocadas las células hepáticas bajo la influencia de un aumento de presión por parte de las venas, se encuentran durante mucho tiempo en condiciones poco favorables para su nutrición, atrofiándose poco á poco y concluyendo por desaparecer. A medida que van desapareciendo, el tejido conectivo del hígado prolifera, y entonces es cuando á causa de la atrofia de las células hepáticas, seguido de un éxtasis venoso de larga duración, se presenta el hígado granulado con disminución de su diámetro.

ALTERACIONES EXISTENTES EN EL BAZO.—Como quiera que las venas del bazo desaguan en el sistema de la vena porta, y como este sistema no se evacua más que de un modo insuficiente puesto que la depleción de la sangre venosa fuera del hígado se encuentra obstruida, se debe esperar encontrar siempre en el bazo un éxtasis despues que se han producido los fenómenos del éxtasis sanguíneo en el hígado. Se sabe que este es muy sensible, y que cuando la sangre venosa en-

cuentra dificultad para salir, aumenta de volúmen considerablemente, lo que se veifica en la mayor parte de los casos en que la vena porta se evacua con dificultad á causa de un obstáculo que existe en las ramificaciones de esta vena, en el interior del higado, ó en la misma vena antes de penetrar en esta viscera. A pesar de esto, el bazo no manifiesta ninguna alteracion apreciable, durante la existencia de las lesiones compensadoras de la circulacion general, cuando la sangre venosa se encuentra acumulada en los diferentes órganos al mismo tiempo que en el higado. Es, en estos casos un hecho clinico raro el aumento de volúmen del bazo, y cuanto se le observa, se puede explicar por una circunstancia accesoria cualquiera; como una embolia, ó por la afeccion del corazon, se desarrolla en un individuo que habia tenido una fiebre intermitente, etc. En las autopsias que he practicado, no he visto más que una sóla vez un aumento del volúmen del bazo, á causa de una dilatacion de este órgano por la sangre venosa. Se habia desarrollado á causa de un obstáculo al derrame de sangre venosa, fuera del higado, poco tiempo despues de la aparicion de las lesiones compensadoras, en una insuficiencia de las válvulas aórticas y mitrales. Este individuo murió repentinamente de un ataque de apoplejía á causa de un reblandecimiento de la base del cerebro, debido probablemente á una trombosis. El aumento de volúmen del bazo que se presenta en la apoplejía, es muy posible que se produzca en los últimos momentos de la

vida, puesto que durante esta no se ha podido comprobar. Todas las demás autopsias que he visto de individuos fallecidos por alguna afeccion del corazon, no han presentado ni una sola vez aumento en el volumen del bazo, producido directamente á causa de una lesion en la compensacion de la circulacion de la sangre. Como en las lesiones compensadoras que se presentan en las enfermedades del corazon, no he observado ni en vida ni en muerte, ninguna alteracion del bazo debida á un éxtasis, tengo la creencia de que en el organismo existen condiciones que se oponen á la distension mecánica de este órgano por la sangre. Teniendo en cuenta que el bazo es muy rico en tejido muscular, no estrañará á nadie que yo diga que en este tejido es preciso buscar la causa del obstáculo al flujo de la sangre venosa en el organismo.

Durante la epidemia de fiebres recurrentes, se han visto casos de estos, que vienen en apoyo de la esplicacion de este fenómeno. Sábese que en esta fiebre aumenta el volumen del bazo de un modo notable; pues bien, en dos casos que de esta afeccion he observado y en los que sobrevino una neumonía crupal bastante estensa al final del primer absceso, me asombré al ver la disminucion del volumen de este órgano, inmediatamente despues de la presentacion de la neumonía. Hecha la autopsia pude notar que el bazo presentaba todas las alteraciones características que experimenta en la fiebre intermitente, apareciendo la cápsula considerablemente contraida. Al mismo tiempo

que verificaba yo estas observaciones, aparecía el trabajo del Dr. Sabinsky, confeccionado en el laboratorio del profesor Setschenow, en el que se demostraba que en los animales que mueren por asfixia, se desarrolla una sustancia que obra irritando las venas esplénicas. Debido á esto, el tejido muscular del bazo se contrae hasta tal punto, que aparece este por cualquier lado que se le divide casi sin sangre. Por el contrario, el hígado presenta un infarto considerable, producido por la sangre venosa acumulada, lo que le hace aumentar de volúmen.

Es sabido, que algunos estados patológicos, que pertenecen á las enfermedades infecciosas, ejercen sobre el tejido carnoso del bazo una accion contraria, es decir, que le paralizan; aumentando entonces con suma rapidez las dimensiones de este órgano y encontrándosele por lo tanto infartado.

En la fiebre intermitente, se produce el aumento de volúmen del bazo por una replecion pasiva análoga del órgano por la sangre. En la neumonía, que el cambio del aire se hace con mucha más dificultad, podría manifestarse una condicion importante, favoreciendo el desarrollo que tiene lugar en el organismo, de productos de una oxidacion insuficiente, de la sustancia que estimula la contractilidad del bazo. Puede suponerse, con grandes probabilidades de verdad, que la produccion de esta sustancia ha sido la causa de la disminucion del diámetro del órgano esplénico, en el caso de fiebre intermitente complicada con neumonía.

Vamos á recordar las relaciones de la circulacion pulmonar que se manifiestan en un individuo al principio de la debilidad de la fuerza del corazon. La arteria pulmonar está llena de sangre, evacuándose las venas de todo el cuerpo de un modo insuficiente; cuando la respiracion es muy frecuente, absorbe el enfermo una cantidad insuficiente de oxígeno, disminuyendo por lo tanto la oxidabilidad del organismo al mismo tiempo que en la orina se encuentran disueltas una mayor cantidad de productos, resultado de la menor oxidacion, como por ejemplo, el ácido úrico. Bajo este supuesto, podemos añadir, que en la sangre se forma un producto análogo á la sustancia que se produce durante la extrangulacion; mucho más que esta hipótesis permite explicar este hecho, puesto que el bazo no aumenta de volúmen en las lesiones compensadoras de la circulacion. Este último hecho está en gran contradiccion con las condiciones mecánicas de la circulacion, tanto que muchos clínicos le niegan, sosteniendo que el bazo aumenta de diámetro necesariamente en tanto que existan las lesiones compensadoras en las enfermedades del corazon. Es un deber en mí el repetir una vez más, que si bien he encontrado enfermos del corazon, en los que el bazo estaba aumentado de volúmen, estos casos han sido la excepcion, pudiendo encontrar su explicacion en cualquiera condicion accesoría.

ta ahora podemos admitir que el hígado es uno de los primeros órganos en que se puede probar clínica y anatómicamente el éxtasis venoso; siendo probable que sea éste consecutivo al del bazo: muchas veces estos síntomas son algo oscuros durante la vida, dependiendo de condiciones accidentales que le son extrañas. En algunos enfermos disminuye el apetito, así como la facultad de digerir; la contractilidad del tubo intestinal se hace difícil, manifestándose una tendencia á la constipacion. Todo esto constituye una predisposicion al desarrollo de un catarro gastro-intestinal, producido por causas insignificantes; dilatándose en algunos enfermos los vasos hemorroidales y aun se rompen de cuando en cuando para contribuir con sus pérdidas de sangre al equilibrio de la circulacion sanguínea.

SÍNTOMAS DE HIDROPESÍA.—Encuétrase algunas veces dilatada la cavidad del ventrículo derecho, á causa de una debilidad que ha empezado en la actividad del corazon; el hígado está aumentado en su volúmen; el tubo gastro-intestinal y los bronquios con una gran tendencia al catarro, quedando estacionario el enfermo en este estado, sin que se establezcan otros síntomas que indiquen una debilidad en la circulacion sanguínea. Sin embargo, en medio de estas condiciones nuevas, sigue deteriorándose la nutricion del enfermo, debido á la mala digestion, se vuelve la sangre mas fluida, las paredes de los vasos capilares dejan que se extravasen los elementos líquidos de la sangre, y, co-

mo estado consecutivo, aparece un *edema de los piés*. Este, que es insignificante al principio, no se manifiesta sino despues que se ha hecho una marcha algo prolongada, desapareciendo durante la noche, si el enfermo ha descansado en la cama. A medida que va pasando tiempo, va aumentando tambien dicho edema, y ya no desaparece, hasta que por último el líquido se acumula en la cavidad abdominal, produciendo un edema de los testículos. Como la hidropesía abdominal comprime los órganos contenidos en el vientre, impide que el diafragma se contraiga como es debido, resultando de esto que las inspiraciones son superficiales y mas frecuentes; y cuando la dispnea sube á su mayor apojeo, es á causa de que empeoran las condiciones que se oponen á la deplecion de la arteria pulmonar. Coexistiendo con el mayor edema, está la disminucion de la orina, que se hace más espesa y deposita mayor cantidad de uratos, llegando apenas á escretarse cien centímetros cúbicos en las veinticuatro horas, cuando se presenta la ascitis con toda su fuerza. Esta retencion de líquidos en el cuerpo aumenta la masa sanguínea, y por consecuencia, los obstáculos que se oponen á la marcha del corazon; además el edema pulmonar precipita el momento de la asfixia definitiva, concluyendo por morir el enfermo á causa de una insuficiencia en la actividad del corazon, por el cambio de aire en los pulmones y por la cantidad de sangre arterial que llega á los centros nerviosos. Hemos visto el caso de un desarrollo lento de la ascitis en las

diferentes partes del cuerpo, debido á una insuficiencia en la actividad del corazon, con deterioro gradual consecutivo de la nutricion y fluidez de la sangre. Encuéntrase esta forma frecuentemente en personas de bastante edad, presentando al mismo tiempo una induración de las arterias con ó sin insuficiencia valvular. Las lesiones compensadoras en estos casos progresan tan lentamente, que pasan meses y aun años desde que aparece por primera vez el edema de las extremidades inferiores, no desarrollándose tan lentamente la hidropesía. Cuando la fuerza del corazon disminuye de un modo notable y rápido, (cuando directa ó indirectamente han aumentado los obstáculos á la marcha de la sangre), en los individuos jóvenes, colocados en buenas condiciones de nutricion, se produce un éxtasis venoso al mismo tiempo que en los pulmones, el hígado y el tubo intestinal, en los riñones. La presión arterial que tan gran influencia tiene sobre la cantidad de orina escretada, disminuye cuando se debilita la fuerza del corazon. Cuanto más disminuye la cantidad de orina escretada, más aumenta el peso del cuerpo diariamente, aumentando tambien la masa de la sangre, y desarrollándose una hidroemia aguda, que cuando el sistema venoso experimenta dificultades para evacuarse, se presenta bajo la forma de un edema de las extremidades inferiores, ascitis, etc.

ALTERACIONES EXISTENTES EN LA ORINA Y EN LOS RIÑONES.—Cuando la hidropesía se desarrolla rápidamente,

cambia la cantidad y la calidad de la orina de un modo notable; disminuyendo la cantidad de este líquido paulatinamente, aumenta considerablemente su peso específico, aparecen sedimentos coloreados y abundantes en uratos; es mayor la cantidad de ácido úrico escretado, y cuando las venas renales encuentran dificultades para desaguarse, aparece por último en la orina una mayor ó menor cantidad de albúmina y de cilindros fibrinosos, procedentes de los canículos renales. Al mismo tiempo que se verifica esta trasudación de albúmina y fibrina, debida á la hiperemia venosa de los riñones, se desprende algunas veces una cantidad más ó menos considerable de epitelio de los canículos renales, encontrándose además en la orina, por medio de la observacion con el microscopio, algunos glóbulos rojos sanguíneos, procedentes de una rotura vascular, producida por un aumento de la presión sanguínea. Tan pequeña es la cantidad de sangre que sale en estos casos, que es imposible de todo punto reconocerla á simple vista. El éxtasis venoso, que en los riñones dura bastante tiempo, conduce, como sucede con el hígado, á una atrofia de los elementos celulares del tejido renal, produciendo á causa de su degeneracion grasosa, una atrofia de los corpúsculos de Malpighio, con proliferacion consecutiva del tejido conectivo y engruesamiento de la membrana propia de los canículos renales: atrofiándose poco á poco la sustancia cortical del órgano, que habia aumentado de volúmen á causa de este éxtasis venoso.

La mayor cantidad de uratos y de peso específico de la orina, la disminucion en la cantidad, así como los fenómenos de un éxtasis venoso en otros órganos, los cilindros fibrinosos y las células epiteliales que se presentan en la orina, constituyen los signos diagnósticos más importantes de una hiperemia de las venas renales y de la albuminuria. La observacion de la marcha ulterior que presentan las alteraciones de la orina en su cantidad y calidad, constituyen una de las fases más principales en el tratamiento de las enfermedades del corazon; porque las modificaciones experimentadas en la excrecion de este líquido se encuentran en íntima conexion con los cambios verificados por la presion arterial lateral media.

SÍNTOMAS DEL ÉXTASIS VENOSO EN LA CAVIDAD CRANEANA.

—Los éxtasis venosos que se producen en la cavidad craneana conducen á las mismas alteraciones anatómicas consecutivas que aquellos producen en cualquiera otra cavidad, y desde luego al edema del cerebro y de sus membranas, que se alteran con el tiempo y engruesan á causa de un proceso inflamatorio crónico. Estas alteraciones del contenido de la cavidad craneana se manifiestan por los síntomas de una presion hiperémica y por una irritacion crónica del cerebro: cefalalgia, vértigos, zumbido de oidos, oscurecimiento de la vision y lipotimias; excepcionalmente por trastornos físicos, calambres, etc.

SÍNTOMAS DE UNA DISMINUCION EN LA FUERZA DEL CORAZON. IDEM DE LAS LESIONES COMPENSADORAS Y CAUSAS Á QUE SE DEBEN ESTAS EN EL CASO PRESENTE.—Al examinar el enfermo notamos que no tan sólo los ventrículos del corazon estaban dilatados, sino tambien distendidos. El choque del corazon era débil, en relacion al volúmen de éste, siendo las pulsaciones pequeñas y débiles. Las contracciones cardiacas aumentaban considerablemente de frecuencia al menor movimiento, no percibiéndose en las arterias pequeñas el ruido que generalmente se oye en la insuficiencia de las válvulas de la aorta. Todos estos hechos sirven de signos directos y determinados de una debilidad de la fuerza del corazon: siendo claro que la fuerza de este órgano no es bastante para sobreponerse á los obstáculos que la circulacion sanguinea encuentra en el organismo. La celeridad de la respiracion (25 por minuto), la poca fuerza de los movimientos respiratorios, la dispnea, el sonido que se oye del segundo ruido en la arteria pulmonar, indican con muchas probabilidades, que existe un obstáculo para que se verifique la deplecion de esta arteria, que debe ser producida por una debilidad del tejido muscular del corazon.

Sin embargo, en este enfermo hay que buscar en otro proceso la causa de la dispnea y del obstáculo que se ha creido se oponia á la deplecion de la arteria pulmonar, puesto que hemos visto que la mitad derecha del pecho se dilata mucho ménos en la inspiracion que la mitad izquierda; al mismo tiempo que la macicez

absoluta de la region hepática no cambia por la parte superior en las inspiraciones profundas. El sonido que dá la percusion es más macizo en la mitad derecha del tórax que en la izquierda, aumentando esta macicez paulatinamente á medida que nos dirigimos hácia abajo, y siendo débiles las vibraciones en dichos puntos, así como el murmullo respiratorio.

Los hechos que acabamos de mencionar militan con gran verdad en favor de este hecho, puesto que algo debia haber en la cavidad de la pleura derecha anterior que separa el tejido pulmonar de la caja torácica.

Si tenemos en cuenta los agudos dolores pungitivos que el enfermo sentia hace algunos meses, al mismo tiempo que una tos fuerte y una dispnea considerable, debemos suponer con visos de probabilidad, que todavía quedaba en la cavidad pleural derecha anterior algo de exudado pleurítico que explica la menor movilidad de la mitad derecha del tórax, así como el sonido macizo y la debilidad del murmullo respiratorio. La disminucion de la respiracion en la superficie del pulmon, á causa de la presion que sobre él ejerce el exudado pleurítico, no deja de tener su influencia sobre la aceleracion de los movimientos respiratorios. La pleuritis aumenta los obstáculos que existen para que desagüe la arteria pulmonar, por la presion directa que ejerce sobre el tejido pulmonar, y más aún porque es la causa de que las inspiraciones sean incompletas, que tan gran papel juegan en la circulacion de la sangre por la arteria pulmonar.

Los anamnéticos demuestran que la dispnea tan grande que experimenta el enfermo, fué consecutiva á la pleuritis. Sin embargo, observando otros enfermos que no lo están del corazon, vemos que tienen un exudado pleurítico muy considerable y aun casi mayor que el de nuestro enfermo, pudiéndonos convencer de que muchas veces, cuando los síntomas agudos de la pleuritis han pasado, un exudado pleurítico de la misma estension que no causa ningun dolor, no determina en la mayor parte de los casos uua dispnea tan notable como la que experimenta el enfermo objeto de nuestra observacion; y sin embargo, no podemos atribuirle más que al exudado pleurítico, y sobre todo, á la disminucion de la fuerza del corazon. Estas dos condiciones que hacen más dificultosa la circulacion de la sangre por la arteria pulmonar, conducen fatalmente á una acumulacion progresiva en el organismo, de los productos de una incompleta oxidacion, á consecuencia de ser un estimulante de los movimientos respiratorios.

Claro es que en nuestro enfermo la pleuritis ha sido una de las principales causas que han obrado sobre la disminucion de la fuerza del corazon; el trabajo de este no bastaba más que en la marcha ordinaria del organismo; mas cuando el enfermo se vió precisado á hacer un ejercicio forzado, correr por ejemplo, experimentó por vez primera la dispnea. El exudado pleurítico, el dolor y las dificultades de la respiracion, fueron otros tantos nuevos obstáculos que se opusieron

á la circulacion de la sangre por la arteria pulmonar. El ventrículo derecho que venia trabajando forzada-mente hacia algunos años, no fué suficiente para do- minar estos nuevos obstáculos; tanto más, que es muy probable que su tegido muscular se encontrase atacado ya por la degeneracion grasosa. La cronicidad del mal, el constante abuso de los espirituosos y, por últi- mo, la diarrea que se presentó poco tiempo antes que la pleuresía, todo esto reunido nos da el derecho de suponer, que en estos casos el corazon hipertrofiado no tenia solamente una debilidad temporal, debida á un aumento de los obstáculos que se oponian á la cir- culacion, sino que era una debilidad persistente que habia producido causas anatómicas á causa de la de- generacion grasosa de los elementos musculares.

Auscultando el lado derecho del pecho en la inspi- racion, se oyen ruidos sibilantes al mismo tiempo que en la parte más anterior, una espiracion muy prolon- gada, síntomas debidos á que existe una modificacion en el calibre de los tubos bronquiales medianos. Como en este enfermo, además de la tos, hay una expectora- cion mucosa muy abundante, se debe atribuir el es- trechamiento del calibre de los bronquios á una tume- faccion de la mucosa bronquial, debida á un catarro. Es muy probable que el enfermo padeciese este catar- ro cuando le sobrevino la pleuresía y haber obrado ambas causas para el estrechamiento de los bronquios. La dificultad que experimenta la sangre venosa para salir de la mucosa bronquial, constituye una de las

causas predisponentes de la afección catarral y de su persistencia. La existencia del catarro bronquial, que de preferencia existe en el pulmón derecho, se explica por la inflamación de la pleura de este lado; siendo las relaciones de la circulación en la mitad derecha del tórax, por causa de esto, menos favorable que la del izquierdo para la depleción de las venas.

El aumento de volumen del hígado en todos sus diámetros, la sensibilidad de este órgano en las partes que no se hallan protegidas por el esqueleto, su superficie lisa y uniforme á la palpación sin que exista aumento concomitante de volumen en el bazo, no pueden, por la simultánea existencia de los síntomas encontrados en el corazón, la pleura y los bronquios, explicarse más que por un éxtasis venoso de los vasos hepáticos y por una dilatación consecutiva de su capsula.

Como quiera que se trata de un individuo que se ha estado envenenando durante muchos años con el alcohol, se puede admitir igualmente la posibilidad de una hipertrofia como consecuencia de otro proceso, y aun de la misma degeneración grasosa de los elementos celulares del hígado. La existencia simultánea de este proceso y del éxtasis venoso en el hígado, favorecen grandemente el desarrollo de la atrofia consecutiva de este órgano, aunque no haga mucho tiempo que exista el éxtasis.

El tinte icterico de las escleróticas, que indica una retención de la bilis, las sales líquidas y la pérdida del

apetito, nos hacen asegurar tiene un catarro gastro-intestinal. En presencia de la retencion de la sangre en el hígado, comprobada por la falta de causas bastantes para producir un catarro de la mucosa gastro-intestinal (puesto que hace tres años que no ha bebido aguardiente), es preciso achacar este estado de la mucosa á una insuficiencia en el derrame de la sangre venosa, fuerza de la mucosa del canal gastro-intestinal.

No puede atribuirse más que á un obstáculo que se opone á la deplecion del sistema venoso general; la presencia del líquido en la cavidad abdominal, en presencia de las alteraciones encontradas en el hígado y en el canal intestinal, y de la debilidad de la fuerza del corazon. La falta de edema en las extremidades inferiores en la actualidad, puede hacernos creer de que la causa de la ascitis reside en el obstáculo que se opone á la deplecion de la vena porta, de su tronco ó de sus ramas. Sabemos, sin embargo, que cuando el sistema venoso general encuentra dificultades para evacuarse, se presenta el edema de las extremidades inferiores, el cual desaparece en cuanto el enfermo guarda quietud absoluta. La ascitis persiste, sin embargo, por lo general mucho tiempo despues que ha desaparecido el edema de las extremidades, debida á condiciones insuficientes para su reabsorcion. No pocas veces pasa desapercibido para los enfermos el edema de las extremidades, especialmente cuando gastan el calzado de lo que se conoce con el nombre de boti-

tos; y al preguntarles dicen que el síntoma inicial de su enfermedad fué la ascitis. En nuestro enfermo hemos visto que aquel existía desde el principio, y únicamente desde hace poco tiempo es cuando ha desaparecido, coincidiendo con la desaparición de la disnea. Por esta razón, debemos considerar á la ascitis como un síntoma de la dificultad que experimenta el sistema venoso general para desaguarse, cuando existe cierto grado de liquefacción de la sangre; no pudiendo por menos de admitir este estado en nuestro enfermo; la palidez de las mucosas y de la cara, la diarrea y la pleuresía aguda que ha padecido hace poco tiempo, el abuso de los espirituosos durante veinte años, y por último, el catarro gastro-intestinal, así como la disminución en la excreción de la orina, la retención consecutiva en el organismo de los líquidos, debidos á una debilidad en la circulación de la sangre, han necesariamente conducido á un aumento en la cantidad de agua que existe en la sangre y á la consecutiva trasudación de este líquido á través de las paredes vasculares, teniendo presente la dificultad que experimenta el sistema venoso para desaguarse.

La cantidad de orina ha descendido á una tercera parte de la que anteriormente excretaba, aumentando en cambio su peso específico y haciéndose más pronunciado su color y dejando más cantidad de uratos. Agregado esto á lo que anteriormente hemos espuesto, indica que hay una hiperemia venosa de los riñones que se ha desarrollado á causa de la dificultad que es-

perimenta el sistema venoso general para evacuarse y una disminucion de la presion arterial.

Por el estado del corazon, pulso, respiracion, higado, estómago, tubo gastro-intestinal, cavidad abdominal y excrecion de la orina, sacamos en consecuencia que hay un obstáculo que se opone á la deplecion del sistema venoso, permitiéndonos reconocer en este enfermo, hay una lesion compensadora de los obstáculos anatómicos que se oponen á la circulacion de la sangre. Las causas de esta lesion compensadora residen desde el principio en una debilidad directa de la actividad del corazon, debida á una antigua hipertrofia de las paredes que ha existido en medio de las condiciones más desfavorables de nutricion (alcoholismo, diarrea), y aparte de esta causa anatómica permanente en una debilidad relativa, temporal de la fuerza del corazon, producida por el aumento de los obstáculos que se oponen á la circulacion por parte de la pleuresía. La hidroemia no es en estos casos más que un fenómeno secundario, que en parte ha seguido á las lesiones compensadoras, desarrollándose principalmente á causa de las condiciones desfavorables que existian anteriormente en la nutricion.

Aunque el conmemorativo del enfermo hace remontar á sólo seis meses la aparicion de los primeros sintomas cardiacos, debemos considerar en este enfermo como un proceso patológico primitivo, la induracion de las arterias propagada consecutivamente á las válvulas aórticas y determinando las alteraciones consecu-

tivas del corazón, pues casi sin ningún género de duda podemos asegurar que esta enfermedad existía mucho tiempo antes. Como quiera que este proceso se desarrolla con mucha lentitud y los obstáculos que ha producido se encuentran compensados, debe hacer lo menos diez años que se encuentra en este estado, atendiendo á que una de las causas más importantes que producen la induración, es el alcoholismo crónico.

Réstanos todavía por explicar algunos fenómenos, que según parece no tienen conexión con la afección del corazón. Al examinar el tegido muscular, hemos encontrado una parálisis cruzada de las extremidades (superior izquierda é inferior derecha) una desviación de la comisura izquierda de la boca, del párpado y de la ceja del mismo lado. Esta debilidad de los músculos de la mitad izquierda de la cara, conducen á una disminución en la inervación de los nervios de la cara. El anamnéstico nos dice, que hace veinte años, á consecuencia del abuso que hacía de los espirituosos, tuvo un ataque de apoplejía, sin prodromo alguno, caracterizado por pérdida del conocimiento, que duró tres días, y una parálisis cruzada completa de las extremidades y del párpado superior izquierdo. Los síntomas de la parálisis desaparecieron poco á poco en el espacio de algunos meses, y desde entonces padece algo de cefalalgia de cuando en cuando. La existencia de una parálisis cruzada y de otra concomitante del nervio facial, nos hace suponer que hay una afección de la sustancia cerebral constituyendo un foco morbozo.

El rápido desarrollo de la parálisis con pérdida del conocimiento, sin que existan síntomas anteriores de una afección cerebral, nos permite creer se ha desarrollado con toda rapidez un proceso patológico en la sustancia cerebral.

Es sabido, que en el curso de las afecciones de las arterias y del corazón, son muy frecuentes las enfermedades cerebrales; así como cuando hay un éxtasis venoso en el cerebro y existe una debilidad de la actividad del corazón, se observan frecuentes ataques de apoplejía. Las arterias del cerebro se dilatan debido al aumento de la presión que hace el ventrículo izquierdo hipertrofiado, pudiendo llegar á romperse por falta de elasticidad congénita ó adquirida (induración arterial, degeneración grasosa), produciéndose de este modo las hemorragias en la sustancia cerebral, según el sitio de la hemorragia ó el calibre del vaso que se ha roto.

Pueden producirse los ataques de apoplejía de otro modo en las alteraciones de los órganos de la circulación, y sin que haya rotura vascular por causa de un obstáculo, en una arteria cualquiera del cerebro. Estas obstrucciones que se desarrollan con suma rapidez, suspenden momentáneamente en cualquier parte la circulación arterial, cesando por lo tanto de funcionar esta parte y presentándose entonces la apoplejía. Sin embargo, puede restablecerse la circulación de un modo más ó menos completo según el calibre del ramo obstruido por medio de la circulación colateral, dismi-

nuyendo poco á poco, á medida que esta última se va restableciendo, los síntomas de la parálisis, hasta llegar por completo á desaparecer, sin dejar ninguna huella, cuando se ha restablecido completamente la circulación. El obstáculo puede sobrevenir de un trozo de válvula que se halla desprendido y por medio de la carótida izquierda haya llegado á una arteria del cerebro, de la cual no pueda pasar por su pequeño calibre; como se vé, con no poca frecuencia, embolias de esta clase en las endocarditis agudas ó que se han agudizado, sobre todo en la endocarditis ulcerosa aguda. Tambien puede el tapon embólico estar constituido por fibrina coagulada, depositada en cualquiera de las válvulas que tengan asperezas y ser arrastrado por la corriente sanguínea al sistema aórtico, y desde allí pasar á una arteria dada, produciendo los infartos embólicos del bazo, hígado, riñones, etc. La embolia que atraviesa la carótida izquierda y llega á los vasos del hemisferio izquierdo, produce en la mayor parte de los casos un ataque de apoplejía y parálisis en la mitad derecha del cuerpo.

No solamente puede producirse la embolia por lo que hemos manifestado anteriormente, sino por un coágulo formado en el mismo vaso. En la induración arterial, que se retrae el calibre de las arterias pequeñas, se hace muy difícil el curso de la sangre, lo que produce una predisposición grande para que se manifiesten obstáculos, que tienen por origen una trombosis que complica un ataque de apoplejía más ó

menos graduado, segun es el volúmen del vaso que presenta esta trombosis. El diagnóstico diferencial del proceso patológico que produce la apoplejía, es muy difícil de establecer, y no se funda más que en una suposición, más ó menos verdadera, y esto es tanto más así, como que el ataque de apoplejía puede determinarse algunas veces por otros procesos patológicos que pasan en el cerebro, como una encefalitis crónica, tumores cerebrales, etc.

En este enfermo no podemos achacar la apoplejía á una enfermedad del corazon, porque está fuera de duda que esta última se ha manifestado mucho más tarde, por lo que tenemos que excluir la embolia y la trombosis, debiendo atribuirla, segun la marcha ulterior de la enfermedad, á una hemorragia cerebral. Hay que admitir que la rotura ha tenido lugar á causa de una hiperemia cerebral, dependiente del inmoderado uso de los licores espirituosos. Estos pueden haber obrado sobre la nutrición de las paredes vasculares y haberlos predispuerto á romperse.

Despues de haber terminado el análisis crítico del estado de nuestro enfermo, podemos sentar las siguientes bases:

Existe en este enfermo: una induración muy antigua en las arterias;—una insuficiencia de las válvulas semilunares de la aorta;—una insuficiencia muscular de la válvula mitral;—una dilatación consecutiva de los dos ventrículos del corazon;—una debilidad de la actividad del corazon á causa de la degeneración grasosa del músculo cardia-

co y del aumento de los obstáculos que se oponen á la circulacion sanguinea por el exudado pleurítico existente en la mitad derecha del tórax;—una hidroemia debida á los ataques de cólera y al antiguo alcoholismo;—síntomas de hidropesia por causa de esta hidroemia y de las lesiones compensadoras consecutivas á los obstáculos anatómicos que se han opuesto á la circulacion de la sangre; y por último, además de todo esto, una afeccion antigua del cerebro.

CAPITULO III.

PRONÓSTICO.

Estas conclusiones nos hacen ver cuán grave y desesperado es el estado de nuestro enfermo. La induccion de las arterias y la insuficiencia de las válvulas semi-lunares, son causas tan graves como la degeneracion grasosa del músculo cardiaco y sus consecuencias. No se puede esperar que se reabsorba el exudado pleurítico y desaparezca uno de los obstáculos á la circulacion sanguínea; porque la hidroemia y la dificultad que experimenta el sistema venoso para desaguar, son condiciones desfavorables. Además, no se puede asegurar que no se presente una nueva pleuresía aguda, que tenga tendencias á recidivar, y entonces aumentarán de tal modo los obstáculos de la circulacion, que el corazon, que tan débil se encuentra, difi-

cilmente podrá superarlos: mucho más, si el catarro bronquial que padece se agudiza y opone nuevos obstáculos á la circulacion, lo cual puede suceder dado nuestro clima en el invierno. Es posible entonces que la salud del enfermo se reponga, y es muy dudoso que mejore su estado. Pero si consideramos la afeccion del sistema nervioso central y el estado actual de los vasos y del corazon, deberemos temer que sobrevengan nuevos síntomas de una afeccion cerebral á complicar esta clase de lesiones compensadoras y acelerar, por lo tanto, la terminacion fatal de la enfermedad.

Sin embargo, á pesar de este pronóstico tan desesperado, tenemos que llenar cuantas indicaciones tiendan á mejorar su estado; porque no debemos olvidar que nuestro pronóstico está fundado en hipótesis más ó menos probables, y que si el enfermo no mejora alguna cosa, podemos alargarle la vida durante un mes y aun más tiempo, para dar lugar á que llegue el verano y aumenten las probabilidades de prolongar su vida.

CAPITULO IV.

TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO ANTES DE ESTABLECERSE LAS LESIONES COMPENSADORAS.—Antes de ocuparnos del tratamiento de este enfermo, es necesario que establezcamos las indicaciones que podemos llenar. Como quiera que la principal causa de las alteraciones que tiene este, residen en una afeccion de los vasos y válvulas del corazon y en las modificaciones consecutivas experimentadas por este órgano, la primera indicacion que tenemos que llenar es la de dar á las arterias la elasticidad de que carecen y hacer desaparecer la insuficiencia de las válvulas; lo cual es absolutamente imposible, porque la medicina no posee ningun medio que nos permita llenar esta indicacion.

Pero hemos dicho que cuando se forma un obstáculo que no podemos hacer desaparecer, la condicion

necesaria para conservar el equilibrio en la circulacion, es la de tratar á todo trance de que se forme una hipertrofia de cualquiera de los dos ventrículos, segun el obstáculo que se presente; aunque lo más comun es que se forme esta sin nuestra ayuda. Todas las causas que son perjudiciales para la nutricion disminuyen la hipertrofia y la impiden que llegue á completarse. Cuando el individuo padece al mismo tiempo un cáncer del estómago, ó por cualquiera otra causa no asimila más que una cantidad insuficiente de sustancias azoadas, ó tiene pérdidas orgánicas considerables, como los derrames sanguíneos en las hemorroides, la diabetes azucarada, etc., puede no desarrollarse del todo ó hacerlo sólo de una manera incompleta esta hipertrofia.

La primera indicacion que hay que llenar en el tratamiento de un enfermo en el que se presentan los obstáculos anatómicos á la circulacion, es la de mejorar su nutricion, por medio de las condiciones higiénicas generales que obran favorablemente sobre aquella. Para esto es necesario darle un aire puro que respirar, una alimentacion escogida, evitar los esfuerzos grandes y las afecciones fisicas deprimentes; deben eliminarse las complicaciones que obran accidentalmente sobre la nutricion, como el flujo hemorroidal, las menstruaciones demasiado abundantes, el catarro gastro-intestinal, etc.

Si la hipertrofia consecutiva se manifiesta regularmente en medio de buenas condiciones de nutricion,

el enfermo se encontrará en un estado de salud relativo.

Pero cuando el corazón está hipertrofiado, se encuentra regularmente más excitado á los movimientos que cuando se halla en situacion normal. Este aumento de la excitabilidad constituye, como es sabido, la principal condicion para que se cause más pronto y para que aparezcan los trastornos consecutivos de la nutricion, que se presentan bajo la forma de una degeneracion grasosa del tejido muscular. Como el médico vé en esta excitabilidad del corazón una causa de su próxima debilidad, á ella debe dirigir toda su atencion; porque no ignorará que toda excitacion que obra sobre dicho órgano, ejerce una accion mayor sobre él cuando está hipertrofiado, y á disminuirla es á lo que debe dirigir sus esfuerzos. Debe prohibirse severamente el uso del café, de una fuerte infusion de té y de los espirituosos, y cuando tengamos que conceder algunos, debe serlo en cortísima cantidad, porque hay individuos que están ya tan habituados á su uso, que lo toman sin que les sobrevengan accidentes de importancia. Lo mismo decimos de toda clase de trabajo corporal ó causas físicas que obren sobre la actividad del corazón. En una palabra, para no provocar una excitacion exajerada de este órgano, es necesario respirar un aire puro, una alimentacion animal y el reposo del cuerpo y del espíritu.

No son siempre suficientes las condiciones que acabamos de indicar para que el corazón conserve una

excitacion moderada, y mucho más cuando se encuentra aumentada por la irritabilidad del sistema nervioso general. Este puede irritarse hasta el mayor grado cuando está sometido á todas las causas que debilitan la nutricion; las condiciones físicas le son desfavorables, y además, cuando hay algunos procesos patológicos que favorecen, sobre todo, esta irritabilidad, como sucede en algunas alteraciones anatómicas y funcionales de los órganos génitales, de los riñones, etcétera.

Descartando las causas que producen esta irritabilidad de los nervios, como son la curacion de las erosiones de la porcion vaginal del útero, la regularizacion de las funciones sexuales, la de una prostatitis crónica, se favorece la disminucion de esta escitabilidad del corazon.

Al mismo tiempo que debemos evitar el aumento de los obstáculos que se oponen á la circulacion, debemos tambien eliminar todas las causas que aumentan la escitabilidad del corazon hipertrofiado, porque cada obstáculo nuevo que se presenta en la circulacion, estimula con mayor fuerza al corazon y le hace verificar un trabajo mayor. Por esto es por lo que debemos impedir tanto como nos sea posible el aumento demasiado rápido de la masa de la sangre, principalmente cuando esto tiene lugar despues de la ingestion en el organismo de una gran cantidad de líquidos (debido ya al uso de las aguas minero-medicinales que producen la disminucion de la secrecion urinaria y del

sudor, ó por la supresion del flujo sanguíneo hemorroidal ó menstrual), el cual debemos hacer desaparecer por medio de los laxantes á su debido tiempo, la aplicacion de sanguijuelas al ano, etc.

Deben tambien eliminarse, lo más pronto que se pueda, todas las causas que hacen sea muy dificil la depleccion de la arteria pulmonar ó aumenten los obstáculos á la circulacion sanguínea, como son los movimientos violentos que se hacen en la espiracion al tocar un instrumento de aire, al toser, los dolores pleuríticos que impiden la inspiracion franca, y la acumulacion de gases en el canal gastro-intestinal, que no deja contraer con regularidad el diafragma.

Para colocar al enfermo en condiciones de que el aumento de la escitabilidad motriz del corazon hipertrofiado no pase de los límites convenientes, es necesario disminuir la cantidad de escitacion cardiaca que hay de exceso; siendo muy importante trasladar el enfermo á un clima tan benigno como sea posible, y sujetarle á un régimen apropiado. Estas dos cosas suministran al enfermo las mejores condiciones para que se verifique la hematosis y la nutricion, porque puede respirar por más tiempo el aire puro, y por lo tanto, hacer que disminuya la irritabilidad del sistema nervioso. Además, en un clima benigno, no están tan expuestos á los enfriamientos, que, como es sabido, son una de las causas más principales para producir las afecciones catarrales de las vías respiratorias, de la pleuritis, pericarditis, endocarditis, etc. Los países

muy cálidos, así como aquellos en que dominan los vientos del sur, como sucede en Italia con el Siroco, hacen que el sistema nervioso se ponga más escitado, y por lo tanto el corazón, no siendo por esto convenientes para el objeto apetecido. He visto en Italia bastantes enfermos del corazón que esperimentaban no pocos sufrimientos con su clima, especialmente cuando reinaba el Siroco. Para buscar una buena estación, debemos atender principalmente á la uniformidad de la temperatura, á la falta de vientos, la posición social del enfermo, sus inclinaciones y sus costumbres; porque hay que tener en cuenta, que no le mandamos para que se cure, sino para que prolongue por un tiempo más ó menos largo el término fatal de la enfermedad.

En los enfermos que no existe predisposición á las afecciones de los órganos respiratorios, no hay necesidad de que varíen de clima. Cuando aún no se han establecido las lesiones compensadoras, podemos evitarlas con mandar al enfermo á otro clima más benigno por espacio de algunos años, y hacer que de este modo, disminuya la predisposición que existía á las afecciones de la mucosa de las vías respiratorias.

Hay casos, sin embargo, en que el corazón hipertrofiado se encuentra en un estado de sobreescitación grande, á causa de una marcha violenta, de una emoción moral, de la ingestión de una gran cantidad de vino, por cantar ó gritar, etc., desaparecen las causas que motivaban esta escitabilidad, y no obstante

persiste esta. En los casos de este género es preciso usar diferentes clases de medicamentos, entre los que hay algunos, según enseña la experiencia, que producen una notable mejoría.

Como anteriormente hemos manifestado, que el aumento en la escitacion del corazon hipertrofiado se encuentra sostenido por diferentes condiciones exteriores é interiores, se comprende, que cuando es preciso averiguar qué medicamentos debemos emplear, hay que atender al modo de producirse este aumento de escitabilidad. Cuando esta última se produce á causa de una gran pérdida de sangre, ó por una disminucion de la nutricion, se obtiene magnífico resultado con el uso de las preparaciones ferruginosas, arsenicales y otros medicamentos que favorezcan la nutricion, sobre todo cuando los enfermos no han usado estos preparados: sin embargo de que en todos los individuos que se encuentran indicados el hierro y el arsénico, no pueden soportarlos. En algunos enfermos aumenta de tal modo la escitabilidad con su uso, que tienen que dejar de tomarlos. Para estas circunstancias es para cuando reservamos el *nitrato de plata*, al que concedemos un gran valor, administrándole á pequeñas dosis bajo esta forma:

Dose.	Nitrato de plata cristalizado....	5 centigramos.
	Agua destilada.....	c. s. para disolverlo.
	Extracto de grama.....	8 gramos.

Mz. y h. s. a. 60 píldoras iguales, para tomar una tres veces al dia.

A pequeñas dosis el nitrato de plata aumenta la temperatura del cuerpo en algunos décimos de grado, —centígrado— y el apetito; obrando de un modo enteramente análogo, á las preparaciones ferruginosas, y disminuyendo considerablemente la escitabilidad del corazon. Unicamente cuando hay alguna alteracion en la nutricion, es cuando no la prescribimos: teniendo la ventaja sobre la digital, de obrar más lentamente que esta, sobre la escitabilidad aumentada del corazon, debido sin duda á que tarda más en eliminarse del organismo que la digital. En los casos en que la sangre se encuentra muy licuada, ó que hay una mala nutricion, que es donde están indicados los ferruginosos, es donde presta mayores servicios, aunque por desgracia, al cabo de cierto tiempo, el organismo se habitúa á este agente terapéutico, como á todos los demás, siendo necesario aumentar la dosis, cuando al cabo de usarlo durante cinco ó seis semanas, se vé que vuelve á tomar incremento la escitabilidad de este órgano, aumentando una pildora diaria, cada tres ó cuatro dias, hasta que se llegan á tomar nueve. Esta dosis se disminuye con más ó menos rapidez, segun las indicaciones que se presentan, no debiéndose suspender de pronto el medicamento, á no ser que hubiese una necesidad manifiesta de ello.

La rapidez con que se aumentan las dosis, está supeditada á la idiosincrasia del enfermo, presentándose trastornos digestivos—anorexia, estreñimiento—cuando se aumenta la dosis de pronto. En estos casos

debemos aumentar una píldora más que por semana, y no pasar de seis. Acerca de este método de tratamiento por el nitrato de plata, sentaremos las siguientes bases: en los casos favorables, desaparece la escitacion del corazon por el uso continuado del *nitrato de plata*, durante algunos meses y aun por un año, sobre todo cuando el enfermo se sujeta á las prescripciones higiénicas más indispensables: solamente en un corto número de individuos, no ejerce ninguna influencia, y por escepcion aumenta los accidentes de la escitabilidad del corazon.

Cuando esta se encuentra aumentada considerablemente, y produce en el enfermo sensaciones muy penosas, y para que disminuya más pronto, hacemos preceder á este medicamento del uso de la digital, administrándolo ya sólo, ya con el agua de almendras amargas, y añadiendo una sal de potasa. Hé aquí la fórmula que prescribimos:

Dse. Hojas de digital purpúrea..... de 40 á 75 centigramos.

Hágase una infusion que quede en 150 gramos, y añádase de

Agua de almendras amargas y	} aa. 4 gramos.
Licor de acetato de potasa....	
Jarabe de corteza de naranjas..	30 gramos.

Para tomar una cucharada cada dos horas.

Empléase generalmente esta mistura durante tres ó cuatro dias, al cabo de los cuales han desaparecido casi por completo las palpitaciones y la dispnea: pasando entonces á administrar el nitrato de plata y además la tintura de digital, mezclada con el agua de almendras amargas, con la tintura de valeriana ó con el licor de Hoffman, en cantidad relativa á la gravedad del caso.

La fórmula que acostumbramos á prescribir es la siguiente:

Dse.	Tintura etherea de valeriana....	} aa. 4 gramos.
	Licor de Hoffman y.....	
	Tintura de digital.....	

Mz. para tomar de 10 á 30 gotas varias veces al dia, segun la necesidad.

Aconsejamos al enfermo cuando prescribimos estas gotas, que no las tome más que en caso de necesidad, con objeto de que su organismo no se habitúe á la digital y no produzca el efecto apetecido cuando más adelante tengamos que hacer uso de él en los casos urgentes. Si la escitabilidad del corazon es muy grande y el enfermo no se haya sometido á la continúa observacion del médico, es muy conveniente dar principio al tratamiento por las siguientes píldoras:

Dse.	Nitrato de plata cristalizado....	5 centigramos.
	Agua destilada para disolverle..	c. s.
	Polvos de hojas de digital.....	4 gramos.
	Estracto de grama.....	c. s.

Mz. y h. s. a. 60 píldoras iguales, para tomar una tres veces al día.

Cuando el enfermo las ha tomado, continuamos usando las de nitrato de plata sólo.

Algunas veces sustituimos el nitrato de plata con otros metales, como el cobre ó zinc, aunque el primero de estos muy rara vez. Las preparaciones de zinc, sobre todo, las damos á los individuos que se encuentran bien nutridos, y que además tienen una hipere-mia cerebral.

Hé aquí la fórmula de que nos valemos:

Dse. Oxido de zinc blanco.....	50 centigramos.
Estracto de taraxacon.....	6 gramos.

Mz. y h. s. a. 40 píldoras iguales, para tomar una tres veces al día.

Algunas veces solemos añadir á esta fórmula la digital. El estreñimiento que se presenta casi siempre efecto del uso del nitrato de plata, debe ser combatido por el empleo simultáneo de lavativas de agua, ó por el uso del ruibarbo, ya solo, ya unido á alguna sal de sosa ó de magnesia, segun estén indicadas. Hé aquí dos fórmulas diferentes:

Dse. Bicarbonato de sosa ó magnesia calcinada.....	} aa. 4 gramos.
Povos de ruibarbo.....	
Estracto de espino cerval.....	
Id. de taraxacon.....	c. s.

Para hacer 60 píldores iguales y tomar 2 ó 3 al día.

Dse. Bicarbonato de sosa ó magnesia calcinada.....	}	4 gramos.
Polvos de ruibarbo.....		
Estracto de grama.....		

M. y h. s. a. 60 píldoras para tomar dos ó tres al día.

En los individuos bien nutridos, empleamos, cuando se suprimen los flujos hemorroidales ó menstruales ó cuando hay estreñimiento, diferentes purgantes, como las flores de azufre, magnesia calcinada y cremor de tártaro unidas; siendo además necesario poner sanguijuelas al ano ó sobre el cuello del útero, y aplicar ventosas á la region sacra.

Dse. Flores de azufre.....	}	aa. 8 gramos.
Magnesia calcinada y.....		
Bitartrato de potasa.....		

M. para tomar una cucharada de café dos ó tres veces por día.

Dse. Azufre lavado.....	}	aa. 12 id.
Oleo sacaruro de limon y.....		
Azúcar blanco.....		

M. para tomar á la misma dosis que la anterior.

Las aguas minerales sólo deben prescribirse con suma prudencia y solamente para llenar ciertas indicaciones particulares. Cuando hay estreñimiento y síntomas de hiperemia cerebral, se usarán las aguas de Marienbad, Kreuzbrunnen, las de Franzesbad, la Salzquelle y otras parecidas.

El tratamiento por los baños de mar, el agua fria ó muy caliente, está igualmente contraindicado.

En el tratamiento de los individuos cuyo sistema nervioso está sumamente escitado, se usa el *bromuro de potasio* con grandes ventajas sobre el nitrato de plata, especialmente en los casos en que la escitabilidad nerviosa se encuentra retropulsada sobre los órganos genitales.

Hemos dicho anteriormente que los enfermos se quejan algunas veces de palpitaciones, sin que por eso se observe un aumento en el ritmo del corazón. En estos casos, que se explican por el aumento de sensibilidad de los nervios intercostales, es de suma eficacia las fricciones con diferentes narcóticos en la región cordial, mezclados con sustancias que irriten ligeramente la piel: una de las fórmulas que generalmente usamos, es la siguiente:

Dse.	Veratrina.....	15 centigramos.
	Estracto tebáico.....	75 id.
	Aceite de trementina.....	2 gramos.
	Manteca.....	30 id.
	Aceite de menta piperita.....	12 gotas.

M. y hágase pomada para friccionar cuando se presente el dolor.

Los ataques de angina de pecho pertenecen á los mismos estados morbosos y son muy rebeldes á todo tratamiento. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, se observa una disminucion de estos ataques, usando pequeñas dosis de digital bajo la forma de gotas, administradas durante los accesos, al mismo tiempo que la tintura de belladona, etc.

Dse. Tintura etherea de valeriana.....	} aa. 4 gramos.
Id. de digital.....	
Id. de belladona y.....	
Licor anodino de Hoffman.....	

M. para tomar de 10 á 20 gotas durante el acceso.

Si aumenta la frecuencia de los ataques, usaremos sistemáticamente con grandes resultados la digital y el nitrato de plata unidos, ó del arsénico, y en estos últimos tiempos hemos obtenido grandes resultados con el bromuro de potasio.

Dse. Bromuro de potasio.....	4 gramos.
Agua destilada.....	180 id.

Disuélvase para tomar de dos á cuatro cucharadas de las de sopa, por dia.

Tambien hemos obtenido buenos resultados, con la aplicacion del hielo al corazon, la pomada de cloriformo, las inyecciones hipodérmicas de morfina, etc. En dos antiguos y rebeldes casos de angina de pecho, he notado que obtenian un alivio grande con el empleo metódico á la region precordial de la corriente electro-galvánica constante. La angina de pecho, neurálgia del plexo cardiaco, puede presentarse en el curso de una afeccion del corazon, como puede faltar, porque se encuentra en íntima conexion con el estado de escitacion del sistema nervioso general. De aqui resulta, que es necesario que el médico fije toda su atencion en la investigacion de las causas que sostienen el aumento de la escitabilidad del aparato nervioso.

TRATAMIENTO DURANTE LA EXISTENCIA DE LAS LESIONES

COMPENSADORAS.—El tratamiento que llevamos analizado hasta ahora, se refiere á un enfermo que tiene una compensacion completa de las alteraciones del corazon, y es tanto más importante cuanto que, disminuyendo la escitabilidad de éste, sostiene por largo tiempo la fuerza y la nutricion normal de este órgano que se encuentra en el estado de hipertrofia. Un régimen y tratamiento conveniente detienen por largo tiempo, en este período de la enfermedad, la aparicion de las lesiones compensadoras, introduciéndose cambios en su régimen en cuanto se presentan, lo mismo que se hace con las indicaciones, respecto al tratamiento.

La primera ocupacion del médico es determinar las causas de esta debilidad del corazon, y si posible fuese eliminarlas, con lo cual se obtienen escelentes resultados. Cuando en el tratamiento de un enfermo que tiene lesiones compensadoras, se sigue una rutina mala sin llenar las indicaciones, el resultado es muy dudoso y largo de obtener. Si consideramos las lesiones compensadoras como el resultado de la debilidad en la fuerza del corazon sólo, y si no tratamos de hacer desaparecer los obstáculos que aumentan el trabajo de este y que han producido estas alteraciones, y si sólo nos contentamos con administrar medicamentos que aumenten su fuerza, veremos entonces sostenerse las lesiones compensadoras por causas primitivas y quedar abandonadas al acaso el curso y la terminacion de la enfermedad. Ya hemos dicho anteriormente cuán importante es calmar los accesos de

tos, los dolores pleuríticos, etc., etc., para volver á su ser la fuerza del corazon.

Las principales indicaciones en el tratamiento de los enfermos que tienen una lesion compensadora, son: restablecer la fuerza del corazon y disminuir ó hacer que desaparezcan por completo los obstáculos que se oponen á la circulacion y que más fácilmente se puedan eliminar.

Como hemos visto ya que la escitabilidad motriz del corazon que se encuentra debilitada é hipertrofiada, aumenta todavía más que lo de costumbre, lo que conduce por un lado á la debilidad del órgano, lo primero que debemos hacer es tratar de disminuir, tanto como sea posible, cualquiera escitacion interna ó externa del corazon, prohibiendo severamente, como hemos dicho anteriormente, el uso de toda clase de licores, café y de cualquier ejercicio violento. Unicamente en los casos en que sea mucha la debilidad del corazon, concederemos vino ú otro cualquiera escitante para levantar las fuerzas de este importantísimo órgano. Los alimentos deben ser de fácil digestion y que desarrollen en el tubo gástro-intestinal pocos gases, administrando á la par pequeñas dosis de digital. Con el uso de este medicamento disminuye la escitabilidad del corazon, y su ritmo, que antes era acelerado, se hace más lento, verificándose su choque con más fuerza; desaparecen las falsas contracciones; el diámetro trasverso, en particular, y el número de las inspiraciones disminuyen; el pulso se vuelve más

fuerte, por lo cual las arterias se comprimen con el dedo con más dificultad; la dispnea y las palpitaciones pierden la mayor parte de su fuerza; la orina aumenta en cantidad, y todos los demás síntomas que indican una debilidad del corazón, disminuyen. Esta mejoría que se verifica en los fenómenos subjetivos y objetivos del enfermo, se presenta de un modo rápido, apenas ha tomado las primeras cucharadas de la infusión de digital, que seguimos administrando al enfermo hasta que el corazón ha recobrado su fuerza por completo, disminuyendo progresivamente las dosis cuando los síntomas son menos pronunciados.

Por lo general, damos la digital mezclada con el acetato de potasa, porque esta sal es uno de los medicamentos que obran disminuyendo la escitabilidad del corazón. Posee además la acción diurética, y como el aumento en la cantidad de líquido que se escruta es muy importante, atendido á que disminuye la cantidad de sangre, y por lo tanto, los obstáculos que se oponen á la circulación. La fórmula de la mistura es la que hemos dado anteriormente, únicamente que en lugar de 40 centigramos sólo ponemos 30, continuando su uso por bastante tiempo. Cuando se debilita la actividad del corazón, la digital no puede reemplazarse con ningun otro medicamento, ya sea aquella debido al cansancio, á una degeneración grasosa de los elementos musculares, á una compresión producida por un exudado pericardiaco, ó por último, al aumento de los obstáculos de la circulación sanguínea. El

uso de la digital no debe asustar como se ha querido hacer ver, fundándose para ello en experimentos en animales y no comprobándolo con observaciones clínicas.

ACCION DE LA DIGITAL.—Las teorías en que se ha fundado la accion de la digital difieren entre sí, tanto, que antes de pasar al análisis de las opiniones más generalizadas sobre este punto, creemos necesario agrupar los resultados que se han obtenido con este medicamento en las observaciones clínicas y experimentales. El principio activo de la digital es la digitalina, que es un polvo no cristalizado, por lo general incoloro, soluble en el alcohol é insoluble en e agua y el éter. Las observaciones que se han hecho sobre la accion de la digital, han sido unas veces con la digital y otras con la digitalina, para determinar las dosis, aunque esta última es más conveniente, porque irrita menos el estómago que la infusion ó el polvo de la digital. Las dosis de la digitalina son muy pequeñas, 1, 2 y 3 miligramos repetidos tres veces al dia, cuando más, aunque por mi parte no he administrado nunca esta última dosis.

Observando la accion que producen las preparaciones de digital sobre el corazon del hombre en el estado de salud, vemos lo siguiente: una infusion de 25, 30, 40, 45 ó 75 centígramos de digital en 180 gramos de agua, producen por lo general, así que se han tomado las dos, tres ó cuatro primeras cucharadas (con un intervalo de dos horas cada una), un au-

mento de frecuencia en el pulso más ó menos pronunciado, segun los diferentes individuos. En unos se apercibe cuando se da la dosis de 25 centigramos por 180 gramos de vehículo, mientras que en otros no se nota ninguna alteracion hasta que no se da la de 75 centigramos. Si en un individuo se aumentan las dosis en un tiempo dado ó se le administra una infusion más fuerte, 40 centigramos en lugar de 25, y un gramo en lugar de 75 centigramos, vemos que aumenta la frecuencia del pulso, segun el individuo, y segun la cantidad de medicamento que ha ingerido, y de una disminucion más ó menos considerable, cuando se sigue usando de estas dosis por espacio de algunos dias. Esta frecuencia secundaria se muestra más ó menos pronto, segun el individuo á quien se administra y la cantidad que se emplea. Cuanto más fuerte es la infusion, tanto más lentamente se verifica la frecuencia secundaria del pulso. Lo mismo que puede desaparecer la frecuencia y ser reemplazada por una disminucion, cuando se ha tomado demasiado medicamento, puede tambien no presentarse la frecuencia, cuando al principio de su administracion se han dado dosis bastante grandes. Sin embargo, en algunos individuos las dosis grandes pueden producir una frecuencia considerable del pulso, que puede naturalmente no tener la importancia de la frecuencia primitiva, ni la de la secundaria, porque este fenómeno aumenta con la mayor repeticion de las dosis. Muchos animales tienen una tendencia particular á este género de fre-

cuencia, cuando se les administra este medicamento á dosis tóxicas, presentándose una gran debilidad en la fuerza del corazón, pudiéndose entonces observar las falsas contracciones, pausas y la irregularidad en la fuerza de cada una de las contracciones cardiacas; las que conoceremos con el nombre de frecuencia *paralítica*, para distinguirla de la frecuencia *primitiva* y *secundaria*. Hasta el presente no he tenido ocasion de observar en ningun individuo esta frecuencia paralítica de las contracciones cardiacas, debido á la digital.

Estas alteraciones que experimentan el número de las contracciones del corazón, se perciben en todos los individuos y en gran número de animales; no existiendo más diferencia, que la diversa susceptibilidad que tiene cada individuo para tomar las dosis. Lo que en uno no es más que una dosis mediana, es en otro pequeña, y es grande para un tercero; siendo por lo tanto muy difícil averiguar la causa que produce estas diferencias. Así se ve, que dosis relativamente grandes, obran en la rana como pequeñas, mientras que en el caballo se presentan síntomas de intoxicación, y frecuencia paralítica del pulso, con dosis relativamente pequeñas de digital. En el hombre, hay que tener en cuenta la idiosincrasia, puesto que un mismo individuo puede presentar en medio de diferentes condiciones patológicas, diversos grados de susceptibilidad para este medicamento. Tanto es así, que he notado, que durante la fiebre, es mayor la intole-

rancia que existe para con la digital, y todavía aumenta más, en la convalecencia de cualquiera enfermedad febril. Pero donde se presenta con más violencia, es en las diferentes formas de hipertrofia de los dos ventrículos del corazón y al final de la debilidad de este órgano. Una infusión de 25 centigramos, que en un hombre sano no produciría ninguna alteración en el número de las contracciones cardiacas, determina en un febricitante, ó interin la convalecencia de una afección febril, un aumento muy pronunciado en la frecuencia de las contracciones, y en un individuo que experimenta alteraciones en el equilibrio de la circulación, se presenta después de ingerir esta dosis una disminución apreciable de las contracciones. Recíprocamente, dosis regulares que en un febricitante producen una disminución primitiva y clara del pulso, hacen el efecto de fuertes dosis en un enfermo que tenga lesiones compensadoras, manifestándose, bien por una disminución considerable de las pulsaciones, ó por una gran frecuencia en las contracciones cardiacas.

Cada efecto puede acompañarse de pausas más ó menos frecuentes, y de desigualdades en cada contracción cardiaca. Esta disminución y esta frecuencia, tienen en estos casos, el carácter paralítico, encontrándose acompañadas de una agravación de todos los fenómenos circulatorios. El continuado uso de la digital, aumenta aquí la disminución, yendo seguida de la mayor frecuencia de las contracciones cardiacas.

Después de haber presentado las dos clases de disminución y de frecuencia de las contracciones cardiacas, vamos á averiguar la diferencia que entre ellas existe. Para juzgar con arreglo á las observaciones que se han hecho en los individuos enfermos del corazon y que tienen una sensibilidad particular para la digital, vemos, que una de las clases de disminucion, va acompañada tambien de otra en los síntomas de las lesiones compensadoras, y está relacionada con un aumento de la actividad del corazon. En la segunda clase de disminucion ó sea la paralítica, que se encuentra acompañada de una agravacion de todos los síntomas de las lesiones compensadoras, disminuye la fuerza de la actividad del corazon. No se puede decir otro tanto de la frecuencia de las contracciones cardiacas; en las dos clases, aumenta la fuerza del corazon y disminuyen los síntomas de la lesion compensadora, mientras que en la forma paralítica, pueden llegar al más alto grado, la frecuencia de las contracciones cardiacas y los síntomas de la disminucion de la fuerza del corazon.

De todo esto resulta, lo importante que es distinguir las diferentes clases de disminucion y de frecuencia de las contracciones del corazon, segun que responda á estados opuestos de este órgano. La aceleracion primitiva es el resultado de la accion débil de la digital; así como la aceleracion secundaria, demuestra solamente que la sensibilidad del organismo para con este medicamento ha disminuido, y que la dosis que al

principio disminuyó el número de las contracciones cardiacas, ha sido impotente para producir este efecto y ha determinado una aceleracion de las contracciones del corazon. El aumento de las dosis, disminuye de nuevo el número de las contracciones cardiacas, lo que demuestra evidentemente, que la aceleracion secundaria tiene la importancia de un hábito que ha adquirido el organismo para que no le cause ninguna alteracion este agente medicamentoso. Es necesario notar, que tanto la aceleracion primitiva como la secundaria, se observa especialmente en los pocos individuos que tienen sensibilidad para tolerar la digital. Por esto se encuentran con más dificultades los enfermos que tienen una hipertrofia del corazon, en los que una dosis un poco mayor, produce con la mayor facilidad una aceleracion paralítica de las contracciones cardiacas, acompañada de una agravacion grande de todos los síntomas, principalmente cuando las lesiones compensadoras existen desde mucho tiempo antes.

A esto responden algunos médicos que no es posible habituarse á la digital, creyendo, por lo tanto, que este medicamento forma una escepcion de la regla general, porque tiene la facultad de irse acumulando para ejercer su accion sobre el organismo (accion acumulada de la digital). Esta suposicion está basada en la observacion de algunos casos, en los que el uso continuado por largo tiempo de dosis regulares de digital, ha producido síntomas de intoxicacion, que no es-

taban en relacion con la cantidad insignificante de medicamento tomado. La teoría de la accion acumulada de la digital ha sido debida á esto, teoría que está en contradiccion con lo que todos sabemos sobre la aptitud extraordinaria que tiene el organismo para habituarse á los diferentes remedios farmacéuticos.

Sin embargo, los casos donde se observa la accion acumulada de las dósís pequeñas, dadas anteriormente, son muy raros, y no constituyen más que una pequenísimá escepcion en la regla general, de la tolerancia que tiene el organismo para los medicamentos. Comparando esta con otros medicamentos, no se puede achacar la propiedad que de acumularse tiene la digital más que á una retencion accidental de este medicamento en el organismo, ó á una eliminacion muy lenta. He observado con bastante frecuencia, que cuando se hacen fricciones continuadas por más ó menos tiempo con cantidades bastante pequeñas de mercurio, se desarrolla un pronto y violento tialismo, despues de suprimirse la traspiracion, por causa de un enfriamiento. ¿Y qué médico no habrá tenido en supráctica algun caso de tialismo, debido al uso de pequeñas dósís de mercurio, empleadas contra las constipaciones? Debe por lo tanto atribuirse la accion acumulada de la digital que se observa en algunos casos, no á la adiccion problemática del efecto, sino á una retencion accidental del medicamento en el cuerpo.

Despues de haber analizado los hechos que se presentan en las observaciones clínicas, relativas al em-

pleo de la digital, vamos á tratar de averiguar de dónde provienen las diferencias tan grandes que existen y han existido bajo el punto de vista de las indicaciones relativas al uso de este medicamento. La diferencia que se advierte en la sensibilidad individual de los diferentes sugetos colocados en diversos estados patológicos por un lado, y por el otro la accion que se opone á la fuerza del corazon, en los diferentes géneros de disminucion y de aceleracion de las contracciones cardiacas producidas bajo la dependencia de diferentes cantidades de fuerza, están y son una causa suficiente de las diferentes opiniones que profesan los prácticos acerca del empleo de uno de los medicamentos que más valor tienen en terapéutica. Y esto es tan verdad, cuanto que los experimentos hechos en animales, que han conducido á los más diferentes resultados, segun la dosis y el individuo, han contribuido en cuanto ha sido posible, á conservar las opiniones erróneas que existen sobre este punto.

La mayor parte de los experimentadores han observado, cuando inyectaban varias preparaciones de digital en la sangre de los animales, una disminucion del pulso que se cambiaba en aceleracion cuando se aumentaban las dosis. En los experimentos de este género, el estado de aceleracion primitiva y secundaria de las contracciones cardiacas, no se advierte en la mayor parte de los casos, á causa de la accion violenta que produce el medicamento inyectado en la sangre. No obstante, esta aceleracion primitiva se obser-

va claramente, en los animales sobre todo, que no tienen una sensibilidad particular para la digital, como sucede con la rana, en que la disminucion de las contracciones cardiacas, precede en más ó menos al estadio de aceleracion.

Los experimentos que se han hecho para determinar la presion lateral media arterial, han dado diferentes resultados á los varios experimentadores que los han practicado. Unos han visto en el estadio de la disminucion de las contracciones cardiacas, disminuir la presion arterial; otros, por el contrario, que aumentaba; y por último, algunos que no han observado en la disminucion de las contracciones cardiacas, ninguna modificacion de la presion lateral media de las arterias y sí sólo un aumento de la presion en cada sistole, siendo tan grande esta presion, que en la disminucion de las contracciones cardiacas, no experimentaba ningun cambio la presion lateral media. Algunos experimentadores, han notado un aumento de la presion arterial en la aceleracion de las contracciones; pero la mayoría son los que han notado en este caso la disminucion.

Por desgracia los experimentadores han concedido poca atencion, tanto á las dosis como á la individualidad de los diferentes animales, y de ahí que cada uno explique los resultados de las observaciones anteriores de un modo contradictorio, segun que los hayan basado en una ú otra teoría ó en sus propias observaciones.

De esto han nacido dos opiniones principales; los unos, que miran á la digital como un medicamento que obra sobre el tejido muscular del corazon por medio de los gánglios simpáticos que se encuentran en este órgano, en cuyo caso, la digital deberia, segun su opinion, paralizar los movimientos del corazon, tanto más, cuanto que se han hecho experimentos para averiguar la presion arterial lateral media que indicase una debilidad de la fuerza del corazon. Los otros, apoyándose principalmente en la disminucion de las contracciones cardiacas, cuando se administran ciertas dosis de digital, y en la aceleracion consecutiva de estas contracciones, cuando se la da á dosis tóxicas, esplican estos síntomas por una irritacion de la médula oblongada en el sitio en que nace el neumogástrico.

Las dosis regulares, como irritan el punto central del nervio vago, disminuyen las contracciones del corazon; mientras que las dosis tóxicas paralizando este nervio y producen una aceleracion de las contracciones cardiacas. En una palabra, los síntomas que se observan en la administracion de las dosis regulares, son iguales á los que se notan en la irritacion del nervio vago, y los que se manifiestan con las dosis tóxicas al lado de los que se ven despues de seccionar este nervio. Los experimentadores querian apoyar este modo de ver, sobre observaciones hechas en animales, á los que se ha cortado el nervio vago, antes de introducirles la digital en la sangre ó despues de esta introduccion. Cuando se ha hecho esto último no pro-

duce la disminucion *habitual* de las contracciones cardiacas; por otra parte, la seccion del neumogástrico hecha despues de la introduccion, rebaja la accion modificadora que tiene la digital sobre las contracciones cardiacas. Debemos, sin embargo, hacer observar que la seccion de los neumogástricos no disminuye en los dos casos más que la produccion de los sintomas, sin que tampoco destruya por completo la accion de la digital. Esto depende naturalmente en gran parte de las dosis, de tal suerte, que en algunos casos, la seccion del nervio vago antes y despues de la intoxicacion, no ejerce ninguna influencia esencial sobre los sintomas que presenta por lo general la accion de la digital, y en algunos animales, como las ranas, no cambia en nada el curso del envenamiento por el medicamento. En el corazon de la rana que disminuyen los movimientos bajo la influencia de la digitalina, se para en el diastóle, cuando se escita la estremidad periférica del nervio vago, por medio de una corriente eléctrica inductora, quedándose algunas veces en este estado durante un minuto y volviendo á latir de nuevo aunque muy despacio. La escitacion frecuente del nervio vago de una rana envenenada con la digitalina, retarda la aparicion de la parálisis definitiva del corazon.

Se ha añadido en estos últimos tiempos á la teoría del modo de obrar la digital sobre los nervios vagos, la suposicion de una accion de este medicamento sobre los aparatos que aceleran los movimientos del corazon. La presion lateral que se aumenta bajo la influencia

de la digital, aumenta todavía más, cuando se ha cortado el nervio vago, y disminuye considerablemente cuando se ha destruido la parte superior de la médula espinal entre la primera y la segunda vértebra cervical. Esta disminucion de la presion lateral, se explica por unos (Ludwig, Thiry) por la dilatacion de un gran número de arterias del cuerpo, á causa de una parálisis del centro vaso-motor colocado en la médula oblongada. Bezold y sus partidarios admiten la existencia de corrientes nerviosas que van directamente de la médula oblongada al corazon; produciendo su excitacion una aceleracion de las contracciones del corazon y un aumento de la presion lateral. Cuando este centro está en un estado de parálisis, disminuyen las contracciones y la presion lateral. Despues de las observaciones que se han hecho en estos últimos tiempos, se puede admitir con grandes probabilidades, que las dos causas tienen una influencia grande sobre la frecuencia de las contracciones y la estension de la presion arterial. Se ha demostrado la existencia del centro de Bezold que acelera los movimientos del corazon, la influencia que ejerce el estrechamiento y la dilatacion de las arterias de la perifería, sobre la aceleracion y la disminucion de las contracciones del corazon.

Una vez admitida la influencia de la digitalina sobre los aparatos que disminuyen ó aceleran los movimientos del corazon, se comprende naturalmente la presencia de la aceleracion primitiva y de la disminucion de las contracciones cardiacas. Las dosis peque-

ñas obran sobre los aparatos que aceleran los movimientos del corazón; las grandes escitan los aparatos que disminuyen estos movimientos y que son paralizados por el aumento de la dosis; presentándose entonces la aceleración paralítica de los movimientos del corazón.

Pero esta teoría no comprende todos los hechos que se presentan en las observaciones que se han verificado con la digital; el corazón de una rana envenenada con la digitalina deja de latir en el sistole ventricular, y no en el diastóle, como sucede cuando la escitación se ha verificado en el neumogástrico. Bajo la influencia de la digital, como de otros muchos venenos del corazón, digámoslo así, disminuye la escitabilidad de los músculos del esqueleto á un grado menor que la del músculo cardíaco. Escitando durante algunos dias seguidos, los músculos de una de las extremidades inferiores de una rana, por una corriente de inducción, se puede llegar á obtener el mismo resultado que con el envenenamiento por la digital: la extremidad previamente escitada se encuentra enteramente paralizada despues de cesar las contracciones ventriculares, y antes de suspenderse definitivamente las contracciones auriculares. No existe ninguna duda sobre la influencia que la digitalina ejerce sobre el tegido muscular, sin embargo de que esta acción no es la misma sobre el tegido del corazón. La fuerza del músculo cardíaco disminuye claramente cuando se administran dosis tóxicas; no obstante que el corazón

muere en el estado de contraccion, y por lo tanto, queda rígido, sucediendo todo lo contrario con los músculos de las extremidades que concluyen en un estado de completa relajacion. Esta accion especial de la digitalina sobre el tegido muscular del corazon, debe atribuirse á lo que tiene de particular el aparato nervioso de este órgano, que como posee gánglios propios, puede ejecutar toda clase de movimientos rítmicos. La participacion que estos gánglios toman en el envenenamiento por la digitalina y otra clase de venenos análogos del corazon (*upas antiar*, *tanghinia venenifera*, *veratrum*, *ellebore*), es tanto más verdadera que la seccion de la médula oblongada de la rana en el envenenamiento por dichas sustancias; pues que aquellos no producen un cambio muy marcado en los fenómenos tóxicos, mientras que el carácter del ritmo del corazon se encuentra alterado á pesar de esto. Como ya he dicho anteriormente, aumenta al principio y disminuye despues: presentándose en seguida las contracciones peristálticos del ventrículo, es decir, que la contraccion de las aurículas se encuentra seguida de la contraccion del tercio superior del ventrículo; esta contraccion pasa en seguida á la punta del corazon mientras que en la base empieza la dilatacion. Poco tiempo antes que se verifique la parálisis total del corazon, se notan grandes irregularidades en las contracciones ventriculares, de tal modo que, bien la mitad superior derecha ó la izquierda, ó la parte superior del ventrículo, se con-

traen, mientras que las otras partes están dilatadas. Por último, cuando el ventrículo paraliza por completo sus movimientos, se puede notar algunas veces un punto ó dos que presentan pulsaciones y que corresponden á las contracciones locales de las paredes ventriculares. Obsérvase frecuentemente que no se contraen las dos aurículas al mismo tiempo, que casi nunca dejan de contraerse á la par que el ventrículo y que le sobreviven de dos á nueve minutos. Finalmente, el ventrículo cesa de contraerse bajo la influencia del veneno: cuando la escitacion del nervio vago produce el reposo de las aurículas en el momento que verifica su contraccion.

La alteracion del ritmo, bajo el punto de vista de la frecuencia de las contracciones; la irregularidad en la sucesion de las contracciones de las diferentes partes del corazon, á causa de una intoxicacion por los venenos del corazon, y la invariabilidad de estos venenos cuando se ha destruido la médula oblongada, son hechos que militan, con grandes visos de verdad, en favor de una participacion considerable de los ganglios del corazon en la intoxicacion por los venenos de este órgano.

Las observaciones que sobre la influencia que tienen los venenos del corazon sobre este mismo órgano, las he tomado de un notabilísimo trabajo que ha hecho el jóven sábio ruso, Dr. W. Dybkowsky, bajo la direccion del Dr. E. Pelickan.

Teniendo en cuenta todos los datos experimentales

sobre la acción de la digital, nos convenceremos de que la teoría basada en la acción que esta planta ejerce sobre el corazón y sobre los ganglios cardíacos, presenta por sí misma mucha más verosimilitud que la teoría de la excitación y de la parálisis de los aparatos nerviosos que se encuentran fuera del corazón, en la médula oblongada de un centro de disminución (Weber) y de un centro de aceleración de los movimientos del corazón (Bezold). Las principales bases de esta última teoría son, como ya hemos visto, la coincidencia que existe entre las alteraciones de frecuencia de los movimientos del corazón y las que se observan en la sección é irritación de la médula oblongada, en el envenenamiento por la digital. Encuéntrase apoyada esta teoría, hasta cierto punto, en las observaciones que se han hecho sobre la presión arterial lateral. Sin embargo de que no se puede menos de reconocer, que cuando se hace cesar la influencia de la médula oblongada, no se encuentran modificados los síntomas del envenenamiento por la digitalina ó por otros venenos del corazón, en algunos animales, entre los que se encuentra la rana. Aun en los mismos perros, bien se haga la sección del nervio vago y la irritación de este nervio en el envenenamiento antes ó después de la operación, no por eso cambia esencialmente la marcha de esta intoxicación. Si la menor fuerza de los movimientos del corazón en el envenenamiento por la digitalina es el resultado de la irritación del nervio vago, la sección de este debería concluir

definitivamente el efecto de la acción del medicamento, lo que no sucede así. La sección del neumogástrico, no disminuye en estos casos de fuerza de las contracciones del corazón de un modo más ó menos considerable, sino según la dosis que se ha administrado de digitalina. Esta fuerza disminuye, porque se agrega una nueva causa que acelera las contracciones de corazón y encubre de este modo el efecto del primer agente.

Las observaciones que se han hecho más directamente, militan en favor de la teoría de la acción de la digital sobre el músculo cardíaco y sus gánглиos; así como las observaciones clínicas que se han hecho sobre la diferencia de sensibilidad para la digital, según los diferentes estados patológicos del corazón, se refieren más bien á la acción directa que tiene la digital sobre el corazón, que á la acción que se haya producido por el intermedio de la médula oblongada.

El nervio vago, el centro de Bezold, y por último; el centro vaso-motor de la médula oblongada, son sin duda alguna, en los mamíferos, unos modificantes de la inervación y de la movilidad del corazón, ejerciendo por lo tanto una importante influencia sobre el desarrollo de la acción de la digitalina. De todos los hechos que llevamos observamos, podemos deducir la siguiente conclusión: las dosis regulares obran sobre el tegido muscular y sobre el aparato nervioso del corazón y producen una aceleración ó una disminución de las contracciones cardíacas (según la dosis, el tiempo que se usa y la idiosincrasia del individuo) y un

aumento de la presión lateral en las arterias, aumentando la fuerza del corazón: por el contrario las dosis tóxicas la disminuyen y la paralizan. Al mismo tiempo que aumenta la fuerza del corazón, se hace mayor la facultad reguladora del neumogástrico; de modo, que si bien gana en fuerza con las dosis regulares de digital, también tiene que estar sometido en adelante al nervio vago.

Al analizar las teorías que hay sobre el modo de obrar la digital, no ha sido con intención de dar otra nueva, sino demostrar lo imperfecto de todas ellas. Las condiciones que favorecen el movimiento del corazón, la frecuencia más ó menos grande de su ritmo, la mayor ó menor fuerza con que da cada contracción, son tan complicadas, que sería una tarea casi imposible determinar la causa más verosímil de las alteraciones de las contracciones bajo la influencia de la digital, sobre todo con las dosis que doy á los enfermos. La posibilidad de un cambio en el ruido de los vasos arteriales, debido á la irritación del centro vaso-motor por un lado, y de otro la irritación más grande ó más débil de los centros de Bezold y de Weber, en fin tal ó cual estado del aparato nervioso del corazón ó de su tegido muscular, deben, según todas las probabilidades, ejercer una influencia sobre tal ó cual efecto de las preparaciones de digital que se emplean. Por eso es muy conveniente estar enterado de este punto, y no dejarse llevar por las explicaciones teóricas.

Con objeto de dar más amplitud á estas lecciones

clínicas, vamos á permitirnos extractar varios capítulos de una notabilísima Memoria, premiada por la Academia de medicina y cirugía de Barcelona, en el concurso celebrado en el año 1875, que lleva por título: *Accion fisiológica de la digital y su valor clínico en el tratamiento de las afecciones cardiacas*, debida á la bien cortada pluma del Dr. D. Luis Suñe y Molist.

AFECCIONES ORGÁNICAS DEL CORAZON. HIPERTROFIAS.—

La mayoría de los médicos convienen en decir que la digital está completamente indicada en la hipertrofia, fundándose en su accion sedante y la rebaja que produce en el número é intensidad de los latidos. Más aún; citan muchos casos de éxito para apoyar su idea, como si un número escesivo de enfermos debiese dar el hecho como indudable.

Añaden que en la hipertrofia, *con ó sin debilitacion*, de las cavidades (Trousseau) y sistoles enérgicos, el medicamento ha determinado una moderacion completa sobre las contracciones.

Al tratar de la accion fisiológica, he procurado demostrar que el corazon y el pulso se hacen lentos pero *más fuertes y duros* á la esploracion. La hipertrofia á beneficio, pues, de la digital, redoblaría su potencia contráctil, y en vez de sedacion el músculo cardiaco daría unas contracciones fuertísimas, sucediendo que añadiríamos á las palpitaciones una causa de aumento completa. Gubler, Niemeyer, Jaccoud y otros prácticos, convencidos de esta accion, consideran con-

traindicada la digital en la hipertrofia. Yo soy de este parecer; sin embargo, en ciertas hipertrofias (?), acompañadas alguna vez de palpitaciones *muy frecuentes*, he obtenido un buen éxito con la digitalina.

Admitiendo la accion escitante cardiaca, ¿cómo se comprende que actualmente, aún ciertos médicos prescriban la digital contra la hipertrofia? ¿Cómo se explica que aquellos enfermos sientan la benéfica influencia del medicamento?

En primer lugar, la anatomía patológica va demostrando cada dia la rareza de las hipertrofias protopáticas, y la frecuencia de las secundarias llamadas de compensacion.

En segundo lugar, las hipertrofias compensadoras no ofrecen síntomas característicos, sino cuando están en todo su auge; al poco tiempo las fibras pierden su tonicidad y la hipertrofia se acompaña de dilatacion. La dilatacion ofrece síntomas locales muy semejantes á los de la hipertrofia, el choque, sin ser fuerte, es muy estenso, y esta circunstancia ha seducido alguna vez á los médicos. Ahora bien; ¿la digital que actúa perfectamente sobre la dilatacion, habrá sido preconizada contra la hipertrofia, fundándose en un error de diagnóstico?

Esta pregunta ha sido contestada apoyándose en los datos necroscópicos: el corazon se encontró visiblemente hipertrofiado. Empero; no basta el haber visto el corazon con hipertrofia; en el cadáver es difícil averiguar á simple vista el carácter del aumento; y

Cruveilhier dice que basta dilatar con la mano las cavidades de un corazon al parecer hipertrofiado, para que desaparezca este carácter de las paredes y se vea su delgadez.

Aceptaria de buen grado la explicacion, fundándome en el error de diagnóstico, sino conociese á fondo el talento y la acreditada fama diagnóstica de ciertos médicos, que continuan preconizando la digital contra la hipertrofia. Las dósisis que emplean no son altas ni podrian serlo sin peligro de cerrarlas pronto; los resultados son favorables. Ante dos hechos tan opuestos, ¿qué debemos pensar de su veracidad? Por mi parte, la experimentacion me prueba que está contraindicada, y si en algun caso de verdadera hipertrofia la digital ha obrado bien, puede explicarse por la accion sedante geneneral; tocante á los latidos, la rebaja en el número es positiva, pero el fenómeno que dichos autores hacen constar y que consiste en la debilitacion de las contracciones, no me parece cierto de un modo absoluto. Yo no lo he observado, pero si el hecho ha *sido cierto*, debemos buscar su explicacion.

En la hipertrofia, las contracciones son muy enérgicas por efecto de la hipertrofia muscular... ¿no podria ser que la excitacion por la digital en tales circunstancias diese lugar á un *exceso de estímulo* momentaneo sobre los sístoles á consecuencia del que se produjese un agotamiento nervioso motor, una ligera paresia cardiaca? No encuentro otra hipótesis (por más que la proponga en sentido interrogante) que pueda susti-

tuirlo, y creo que en ella no me aparto de las leyes generales de farmacodinamia. Si ella basta para justificar el uso de la digital en la hipertrofia, podrán conciliarse dos opiniones muy contrarias, y los síntomas de sedacion general se acompañarian en el enfermo con los de sedacion cardiaca. Estas consideraciones, encaminadas á suprimir estériles divergencias en la ciencia terapéutica, no me seducen hasta el punto de aceptarlas del todo cayendo en un eclecticismo vergonzoso; necesito aun ver muchos enfermos cardiopáticos para decidirme; y entre tanto se estudian más estas indicaciones tan controvertibles, no puedo separarme de las deducciones sacadas de la accion fisiológica: la digital exagera las contracciones cardiacas, y por lo mismo está contraindicada en la hipertrofia. Además, cumpliendo la digital una indicacion sintomática, no debemos preferirla á otros medicamentos de accion *hipotrófica* que se dirigen especialmente sobre las alteraciones histológicas del músculo cardiaco. Poseemos el arsénico, los alcalinos y el antimonio metálico en particular, cuyas virtudes, administrado en la hipertrofia, han sido preconizadas últimamente por un práctico muy distinguido (1).

DILATACION DEL CORAZON.—(Aneurisma pasivo de Corrisat.) (Cardiectasia). Sus efectos consecutivos: *Asistolia*.

(1) Carbó, *Revista de ciencias médicas*. 1.º de Setiembre de 1875.

La debilidad sistólica es el punto originario de los síntomas que ofrecen los enfermos cardiectásicos. Sin embargo, en la region cardiaca el choque simula una fuerza que no tiene, gracias á la extension que ocupa; en muchos casos de proyeccion cardiaca el choque tiene lugar durante el diástole, y es porque entonces las cavidades se distienden como una bolsa para llenarse de sangre, y así impresionan la mano. Tanto si la dilatacion es protopática (rarísimas veces) como secundaria, las cavidades se vacian mal, porque su pared ha perdido la tonicidad, la fuerza contráctil que antes tenia. Pues bien, la dedalera posee la propiedad de restaurar esta fuerza, porque segun dejamos demostrado, escita las contracciones cardiacas. Digan lo que quieran ciertos prácticos, esta accion terapéutica es tan visible que no deja lugar á duda.

Al principio de la cardiectasia aun persiste cierta fuerza sistólica, por lo que las funciones del círculo están poco resentidas; entonces la dedalera, sin ser perjudicial, seria inútil.

Empezaremos á prescribir la digital, cuando se acentúa el edema de los piés, cuando aparece la cianosis y el hígado se abulta por éxtasis sanguíneo; el pulso se presenta pequeño, depresible y frecuente, y las orinas son raras. Todos estos síntomas significan una dificultad en el círculo, y son el primer grado de otro grupo de trastornos más graves, reflejo de la agravacion y progreso del aneurisma pasivo. Administrando la digital en estas circunstancias, cumplimos

una indicacion actual y otra profiláctica, porque retrasamos seguramente la aparicion de la asistolia. Las tomas del medicamento no deben ser muy prolongadas; bastan seis ú ocho dias de medicacion, la cual consistirá en dos gránulos, ó mejor, dos píldoras de 1 miligramo de digitalina, ó la infusion compuesta de 2 decigramos de sustancia por 125 de agna. Cuando los síntomas de mejoría persistan por espacio de algunos dias, se supenderán las tomas, para reiterarlas más tarde, vigilando siempre los efectos de la acumulacion.

La mejor dieta en estos casos es una buena dieta láctea.

Más adelante, si la dilatacion progresa, se desarrollan algunos síntomas agrupados y encadenados fisiológicamente. Me refiero á la *asistolia*, espresion de la mayor decadencia contráctil de las cavidades compensadoras que se dilatan mecánicamente faltas de todo resorte *cinésico*. Cuando esto tiene lugar, es decir, cuando el enfermo despues de muchos dias de calma relativa, se queja de palpitaciones, su pulso es intermitente, débil, frecuente, confuso; el éxtasis venoso se pronuncia en todas partes, lo cual se conoce por la anasarca, el abultamiento del hígado, la cara bultuosa y cianótica (facies propia Corrisat), la hipuria, etc., entonces está indicada la digital; entonces su uso reporta tales ventajas que ya no da lugar á vacilaciones sobre su accion coadyuvante de la energía sistólica que tendia á desaparecer por completo.

La administracion de la digital en la asistolia debe regirse segun las reglas que la clínica y la fisiología han demostrado ser más aceptables. Muchos médicos prefieren la tisana por infusion compuesta de 2 gramos por 150 de agua, de la cual se toma una cucharada grade cada hora ó cada dos, segun la gravedad del caso.

Los polvos son mejor forma, porque no han sufrido la accion de el agua ni del calor; se emplean recomendando que provengan de hojas buenas, y sean recien preparados, la cantidad diaria no puede pasar de un gramo sin inconveniente, y cada dosis de hora en hora debe ser de 5 á 10 céntigramos. La tintura alcohólica es útil en ciertos casos, porque apenas deja percibir el sabor de la parte activa y puede darse sin necesidad de líquidos molestos para el estómago. El jarabe debe guardarse para ciertos casos de patología infantil; en las oficinas de farmacia se expende el llamado Labélogne, que contiene por cada 30 gramos, 0,05 de extracto hidro-alcohólico; es preciso exigir al farmacéutico la dosificacion para administrarlo con seguridad, y más tratándose de niños. Diré de paso que debe rechazarse la pésima fórmula que prescriben ciertos médicos, uniendo á la infusion de digital el jarabe de la misma como coadyuvante; alguna vez puede ser peligrosa esta suma de sustancias activas.

La digitalina amorfa, á la dosis de uno ó dos miligramos cada dia en pildoras ó gránulos bien prepara-

dos (1), debe ser continuada hasta que el pulso y la mejoría que se observa en el individuo, tiendan á disminuir hasta el punto de amagar un ataque de *asistolia por intoxicacion*. Si podemos disponer de alguna forma de digitalina cristalizada eficaz como la que emplearon los señores Vulpian, Mégerand y Marrothe, debemos empezar por la dosis diaria de $\frac{1}{4}$ ó $\frac{1}{5}$ de miligramo. En París se expenden gránulos preparados por Adrian: cada uno representa $\frac{1}{4}$ de miligramo del producto cristalizado, y antes de dar dosis mayores convendrá mucho tantear la susceptibilidad del enfermo.

Me reservo el método hipodérmico para ciertos casos graves de asistolia, acompañados de hiperhemia pasiva del estómago que da lugar á frecuentes vómitos despues de la ingestion de cualquier sustancia. Cada jeringa de Pravaz debe contener $\frac{1}{2}$ miligramo de digitalina (amorfa); y el intervalo de las inyecciones debe variar segun los efectos de las dos primeras.

Cualquiera que sea la forma adoptada, segun las circunstancias y el criterio del médico, las reglas de administracion deben ser las mismas en la asistolia, es decir, vigilar el estado del enfermo, los efectos ultramedicamentosos, alejar la dosis para evitar la

(1) Insisto en la necesidad de que los gránulos estén bien preparados. Algunas veces la dosificacion está mal repartida. En otras ocasiones, tienen mucha fecha, se vuelven duros y si el enfermo *los traga como píldoras* se espulsan por el recto en el mismo estado, intactos.

acumulacion y otros fenómenos insólitos ya tantas veces señalados.

Algunos prácticos que aceptan la accion diurética de la digital, la administran en forma de pocion diurética, á fin de favorecer y aumentar la espoliacion venal para disminuir el áxtasis y la replecion vascular que se observa en todo el organismo. En tales circunstancias la asocian á la escila, al acetato potásico, al nitrato, etc.

Pueden prescribirse: el vino diurético de Trousseau (1), el vino diurético amargo de la Caridad y el de Beaujon, ideado por Gubler, que tiene la ventaja de que todos sus componentes concurren al acrecentamiento de la tension vascular. Todos ellos se administran á dos ó tres cucharadas diarias. Debo advertir de paso que estos tres fármacos franceses no se encuentran preparados en nuestras farmacias, por lo que, si alguna vez los prescribimos, deberemos tomar

(1) Vino de Trousseau ó del Hotel-Dieu:

R. Vino blanco.....	750 gramos.
Bayas de enebro.....	50 —
Escila.....	5 —
Polvos de digital.....	10 —
Acetato de potasa.....	15 —

M. s. a. etc.

El vino diurético de la Caridad, se compone de:

Corteza de quina gris.....	} aa. 64. gramos.
» de Vinter.....	
» de limon.....	

en consideración que para preparar cualquiera de ellos se necesitan muchas horas ó dias; nos veremos, pues, obligados interinamente á formular una mistura diurética para no perder tiempo.

Tales son, en resúmen, las reglas posológicas y terapéuticas que deben guiarnos al usar la digital en la asistolia. No me cansaré de repetir que, en esta grave afección, la digital está perfectamente indicada; pocas sustancias la igualan en efectos tan útiles para el enfermo; ella hace subir la presión arterial, los latidos se hacen lentos y regulares, los sístoles recobran su potencia, y la sangre, circulando con más libertad, ya no es causa cierta de cianosis, éxtasis é hidropesías. Basta fijarse un momento en los trazados esfigmográficos que expone Jaccoud en su clínica médica:

Raíz de esclepiádeas.....	}	aa. 76 gramos.
» de angélica.....		
Escamas de escila.....	}	aa. 32 —
Ajenjos y melisa.....		
Enebro y maeis.....		16 —
Vino blanco.....		4.000 —

Vino diurético de Beaujon: (Gubler.)

Tintura alcohólica de digital.....	}	aa. 10 gramos.
Estracto acuoso de cornezuelo.....		
Acido gálico.....		5 —
Bromuro potásico.....	}	aa. 30 —
Agua de laurel cerezo.....		
Jarabe de grosella.....		400 —
Oximiél escilitico.....		515 —

en ellos se vé gráficamente el poder de la digital, más preciosa que la sangria, porque no trae consigo sus consecuencias, y más útil y segura que la cafeína, agente sucedáneo, quizá poco estudiado, pero medicamento de gran porvenir.

No seamos optimistas, á pesar de todo; la digital, como todos los medicamentos, es muchas veces impotente. Confieso que en ciertos casos graves de dilatacion con asistolia, ella no puede reforzar las contracciones del corazon, porque algun obstáculo manifiesto ú oculto se lo impide. Entonces persiste la asistolia, y si ningun recurso terapéutico nos queda, sobreviene la *caquexia cardiaca* y la muerte. Siendo la digital un medio de prolongar la vida á los enfermos del corazon, sucederia que si obrase en todos los ataques de asistolia acallando los síntomas, ninguno de estos enfermos moriria, puesto que la asistolia es lo que les conduce, como he dicho, á la caquexia y á la muerte. Por desgracia, la afeccion progresa, y despues de diez, veinte ó treinta años, el mismo individuo que se paliaba con la digital, la usa sin efecto alguno y muere.

Existen en la patología de las cardiectasias algunas deferencias y variedades sintomatológicas que deben tenerse muy en cuenta antes de prescribir la digital.

La asistolia ofrece como fenómeno culminante en ciertos enfermos una replecion venosa que se pronuncia en el abdomen y los miembros; en estos casos rebeldes y graves, la digital no despliega su fuerza si no

corregimos aquellos síntomas con el uso de los diuréticos; pero como la acción de éstos es lenta, es preferible administrar al propio tiempo los purgantes hidrágogos que roban á la sangre su parte acuosa por un momento. Se empieza por dar dos gotas de croton-tiglio en píldoras ó en emulsion gomosa, sigue á este drástico (1) ena mistura diurética, y al dia siguiente ó antes, sin dejar estos medios, se prescribe la digital. Entonces se verifica un *complexus terapéutico*, constituido por la disminucion del obstáculo (*éxtasis*, sobrecarga vascular) y por el aumento de la fuerza motriz de las paredes cardiacas.

En otros casos es tal la replecion de las cavidades del corazon, que este órgano apenas puede moverse, el pulso apenas se percibe y la muerte parece inminente. En tal disposicion, la energía que la digital podria dar á los ventrículos quedaria estéril; pero si antes de su uso abrimos la vena sin temor, y damos algun drástico, entonces, cumplida ya esta indicacion vital, la dedalera podrá obrar bien, con su *calma* acostumbrada, porque habremos conjurado el peligro del momento.

He visto algunos casos de asistolia que se agravaban con la digital, los cuales me sirvieron de guía para establecer en otra ocasion una contraindicacion

(1) Parece que entre muchos autores está á la órden del dia una tintura de jalapa compuesta, llamada agua de vida alemana, y tambien aguardiente aleman, segun traduccion literal hecha del francés *caude vie*. Es un buen hidrágogo, á 15 ó 25 gramos.

definitiva. Estas asistolias no eran muy pronunciadas; pero en cambio el enfermo estaba como marasmódico, frío, moribundo; el pulso irregular, apenas daba señales de existencia; la sangre arterial sin asomo en la periferia del cuerpo. La mayoría de nuestros profesores de clinica emplean entonces los estimulantes; ya el vino, ya el licor amoniacal anisado (doctor Armenter), ya las fricciones secas. Otros aplican la pasta de Viena en la region cardiaca (doctor Bruguera) y si hay asfixia por colapso, he usado, aunque con poco éxito, las ventosas secas en la base del pecho, á imitacion de Jaccoud.

Si el enfermo puede salvarse de tan grave peligro, la digital se emplea despues con éxito; pero vigilando mucho los efectos de la acumulacion por medio del termómetro y la exploracion constante del aparato circulatorio. Los estimulantes generales son entonces un buen coadyuvante de la dedalera, y quizá tambien de la dieta láctea.

Despues del detallado estudio que precede, apoyado en hechos prácticos de una importancia cuya autopsia nos demostró siempre dilataciones consecutivas á estrechez ó inoclusion, parece dificil que hasta hace poco no se descubriesen tan útiles aplicaciones de la digital.

Aún están en nuestras manos tratados muy clásicos que, fieles á la escuela de Tomaisin, reprueban el uso de este medicamento en la dilatacion, porque, segun ellos, disminuyendo la energia de las contraccio-

nes, debe aumentarse el estancamiento de la sangre. El mismo Trousseau (Clin. méd.) que describe casos indudables de asistolia curados con la sangría, la digital y el vino diurético, dice en otra parte que «en la dilatacion la digital encadena más los movimientos cardiacos aumentando el estado patológico.»

Sin embargo, al eminente observador del Hotel-Dieu, se le escapó una circunstancia, que, sin saberlo quizá, le hace partidario de nuestras ideas; en efecto: al párrafo citado anteriormente, le añade en seguida: «verdad es que los síntomas que se han asignado al aneurisma pasivo nada tienen de fieles, y que existen á menudo con una hipertrofia considerable. Entonces ejerce sin duda la digital una accion benéfica. Regulariza y entona el corazon con sorpresa del médico, que no creia deber administrarla en razon de la astenia cardiaea y del estado de la economía.» (1)

Estoy en la conviccion de que Trousseau se refiere á una de estas dilataciones que, como tengo dicho, se parecen tanto á las hipertrofias, que hasta la autopsia puede inducir á error. Sin necesidad de comentar aquel párrafo, creo que todos los que quieran interpretar lo imparcialmente, verán en él un apoyo más para ver indicada la digital en la cardiectasia.

No debe admirarnos que algunos prácticos teman dar el medicamento en la dilatacion: ellos dan sus ra-

(1) Trousseau y Pidoux.—Trat. de terapéutica y materia médica. 8.^a edición, pág. 929 del tomo II.

ziones, como hemos visto, y añaden otro raciocinio muy concluyente, según su parecer: «la digital está indicada en la hipertrofia, por consiguiente contraindicada en la dilatación, que es un estado opuesto á aquella.» Pues bien, yo pienso estar en lo cierto asegurando que estos mismos médicos, tímidos si alguna vez cobran valor y olvidan añejas teorías, administrarán la digital en la dilatación, y confesarán como Trousseau, que con *sorpresa del médico el corazón se entona y se regulariza á pesar del estado escorbútico, ó sea, de infiltración, cianosis é hidropesía.*

Sirvan estas perfecciones acaecidas en el uso terapéutico de la digital, de aliento y esperanza á los verdaderos cultivadores del progreso médico en el tratamiento de las enfermedades, verdadero objeto final de la ciencia humanitaria que les está encomendada.

No permitamos jamás que se rompa el fuerte lazo que debe unir la experimentación biológica con las observaciones clínicas.

En el segundo caso (compensación no establecida)

LESIONES VALVULARES. ALTERACIONES DE LOS ORIFICIOS.

—Los enfermos atacados de estas lesiones orgánicas, pueden ofrecer síntomas que apenas llamen su atención, porque la cavidad anterior á la estrechez ó á la insuficiencia se hipertrofia, se contrae, pues, con más fuerza y expulsa con regularidad la sangre á través del orificio afecto. Este fenómeno ya se manifiesta por signos de hipertrofia pura, ya por dilatación si las paredes estaban enfermas ó poco resistentes: 1.º Si la

compensacion está equilibrada con el resto del árbol circulatorio, los enfermos sienten palpitaciones más ó menos fuertes y dispnea si se entregan á esfuerzos musculares, pero rara vez se encuentran en peor estado. 2.º Si no se establece la compensacion, observaremos un síndrome dependiente de la isquemia y disminucion de la presion arterial por una parte, éxtasis y presion aumentada en las venas, por otra. 3.º Si la compensacion establecida, gracias á la hipertrofia supletoria, cesa, porque las paredes han caido en la ectasia cardiaca, sobrevienen síntomas de asistolia completa.

En el primer caso (compensacion perfecta) la digital no está del todo indicada. Los medios higiénicos y los diuréticos alternados con los purgantes, podrán prevenir por sí solos la agravacion de la enfermedad. Pero si aparecen palpitaciones muy violentas, con pulso débil, irregular y frecuente, entonces se prescribe la dedalera tal como he dicho en la dilatacion.

En el segundo caso (compensacion no establecida) el enfermo ofrece síntomas graves de asistolia desde el momento en que las lesiones se caracterizan.

La digital está muy bien indicada entonces, porque despierta en las paredes cardiacas un movimiento útil, una irritacion funcional que jamás puede convertirse en nutritiva; de esta manera la compensacion se establece y los síntomas de asistolia incipiente cesan por mucho tiempo.

En el tercer caso (rotura de la compensacion) se

presenta el cuadro de la asistolia, y la digital está indicada según dije en el capítulo correspondiente.

Concretando estos casos generales, la digital está indicada en la estrechez del orificio aórtico; siendo sus efectos más evidentes si no hay insuficiencia sigmoidea.

En la estrechez del orificio mitral, cuyos síntomas de hiperemia y edema pulmonar son tan acentuados, la digital está también indicada. Retarda la acción del corazón, la aurícula gana el tiempo necesario para espulsar su contenido en el ventrículo á través del orificio estrechado, y las contracciones auriculares son más potentes. Observadores atentos como Traube han conseguido obtener tal prolongación entre el sístole y el diástole, que el soplo de la punta estaba separado por una pausa del ruido sistólico subsiguiente. Semejantes modificaciones corrigen directamente la congestión pulmonar: el enfermo respira mejor, y se modera la cianosis.

La insuficiencia mitral, unida ó no á la estrechez, dá origen á fenómenos circulatorios que se alivian muy poco con la digital. En efecto, la energía del sístole ventricular devuelve á la aurícula gran parte de la sangre que este le enviaba, porque las válvulas no se oponen á este reintegro. Sin embargo, Niemeyer dice haber visto aun en estos casos cierta mejoría á favor de la digital.

La insuficiencia de las válvulas semilunares de la arteria pulmonar, ofrece las mismas indicaciones que

la insuficiencia mitral; si hay estrechez sólo en dicho orificio, la dedalera es más útil que en los otros casos.

También es útil la digital en la insuficiencia de la tricúspide y estrechez del orificio aurículo-ventricular derecho. El mecanismo es análogo al que hemos visto en el corazón izquierdo.

Estas afecciones están íntimamente ligadas con la dilatación y la hipertrofia, hasta tal punto que relativamente á la digital deberían formar un sólo capítulo. De aquí puede ya deducirse que los prácticos habrán administrado la digital según el criterio que se hayan formado de su acción sobre las contracciones. Corrijan, formula en pocas palabras la opinión de los médicos que no admiten nuestro modo de pensar: «en estos casos (lesiones valvulares) tan sólo sirve la digital cuando los latidos son muy precipitados. Si ella debilita las contracciones, se permite á una mayor cantidad de sangre refluir en el órgano, de lo cual resulta necesariamente mayor dilatación de las cavidades...»

INFLAMACION DEL CORAZON Y SUS MEMBRANAS.—CARDITIS.

—Hay una forma de carditis aguda que va acompañada de escitación cardiaca y sobreviene en individuos robustos. La digital obra en ella rebajando el número de latidos y sedando todo el organismo. Como el corazón está escitado, podría creerse contraindicada la dedalera, pero ya he dicho al tratar de la hipertrofia que esta suma de escitaciones puede dar lugar al ago-

tamiento y paresia del órgano. Por otra parte, la miocarditis cardiaca al producir palpitaciones y escitacion, ¿no podria ser que debilitase las verdaderas contracciones? Lo cierto es que la digital sola no se ha empleado nunca en la carditis; la mayoría empiezan por abrir la vena; otros se ven obligados á dar los tónicos al final.

Es una afeccion rara, pocas veces diagnosticable, y cuyo tratamiento no he podido estudiar en el enfermo: permítaseme dejar de hablar más de ella.

ENDOCARDITIS.—Todos sabemos que esta afeccion reclama un plan antiflogístico y alterante muy enérgico.

La digital no sobrepuja á los medicamentos que forman parte de aquellas medicaciones, aunque su accion sedante convenga en ciertos casos limitados.

La endocarditis puede presentar en algun período de la evolucion de sus formas leves, pulsaciones frecuentes y débiles; impulso cardiaco muy menguado, cianosis, etc., sintomas de paresia cardiaca que recuerdan algo á los de la asistolia. Entonces la digital está indicada del todo y los resultados no se hacen esperar; se administra en polvo ó tisana, segun las reglas establecidas.

Debemos reconocer en estos casos á la digital una accion profiláctica. Siendo lentas las contracciones, disminuye mucho el peligro que amenaza á los enfermos de que uno de los productos de la inflamacion

desprendido por las contracciones frecuentes, se convierte en embolus emigrante y se fija en el cerebro, produciendo la embolia cerebral con necrobiosis consecutiva, etc.

PERICARDITIS.—En esta afeccion, aunque el endocardio está sano, sobrevienen síntomas dependientes de algun trastorno funcional cardiaco. La digital no puede combatir la flegmasía, pero presta brillantes servicios en algunos casos.

Bajo la influencia de la serosa inflamada, unida con ciertos fenómenos variables, dependientes del individuo ó de la consecutiva modificacion pulmonar, el corazon acelera sus latidos y puede darse el caso de que, á pesar de la fiebre existente, las pulsaciones sean tan rápidas que la sangre no puede ser espulsada; hay entonces insuficiencia cardiaca. En tal estado, se presentan síntomas de cianosis, éxtasis é hidropesías; hav opresion precordial escesiva, y los antiflogísticos no sirven. Aquí la digital está indicadísima. Una cucharada cada hora de infusion (1 gramo por 125) produce á las pocas horas una accion antifebril, caracterizada por modificaciones favorables en el pulso, en la temperatura y en las respiraciones. El corazon se hace lento relativamente: esto devuelve al órgano su trabajo útil, pues las contracciones al influjo de la digital son más completas y ordenadas.

Los mismos resultados se obtienen en los casos de endopericarditis aguda. Algunos autores no adminis-

tran la digital en la flegmasía aguda del pericardio sino cuando va complicada de endocarditis cuyas palpitations sean muy violentas.

En los casos de inflamacion que acabo de estudiar, la digital obra sobre el organismo por sus efectos sedantes y antipiréticos; su accion cardiaca es un apoyo de gran valor que obra de consuno para producir tales efectos, cuyo resultado puede ser la curacion definitiva, *pero ningun práctico la dá desde el primer momento*, ni es prudente separarse de tal criterio. Se empieza por los antiflogísticos directos; si de su uso no se sigue mejoría, si debilitan inútilmente al organismo, el empleo de la digital queda establecido desde luego, llevando más de una ventaja: su accion es un coadyuvante de los medios empleados anteriormente, y además, no altera tanto los aparatos orgánicos que ya sufrieron el primer embate de la série de agentes que forman las medicaciones alterante y antiflogística.

Recuerdo, para evitar repeticiones, las reglas de administracion más culminantes que dí en el capítulo de la cardiectasia.

NEUROSE CARDIACA. PALPITACIONES.—(Hiperquinesia cardiaca).—Conocemos una clase de palpitations continuas y otra de remitentes. Algunos autores admiten palpitations puramente *funcionales*, y palpitations por astenia, por falta de inervacion cardiaca, y creo que aún no se ha dicho la última palabra sobre el asunto.

No quiero detenerme en la hiperquinesia sintomática; ella reclama diversas modificaciones.

Sea cualquiera el origen de las palpitaciones, se observan unas con regularidad, otras con aritmias é intermitencias (*delirium cordis*). Todas ellas presentan como fenómeno principal: 1.º, la frecuencia de latidos; 2.º, la poca energía de los mismos.

La digital dá energía á los latidos y los hace lentos; por consiguiente, está del todo indicada. Sin embargo, las palpitaciones reconocen casi siempre una causa evidente si el médico examina con atención al individuo; entonces se cumple una indicación causal (hierro, castóreo, nitro, éter, bromuros, etc.), y la digital queda olvidada.

El poco interés que inspira este medicamento en las palpitaciones, no me parece bastante justificado. Si la hiperquinesia depende de alteraciones cerebrales vecinas al bulbo, si depende alguna vez de lesiones que afectan los nervios cardiacos en la region cervical, enhorabuena que se dirijan medicamentos á la causa; pero la digital obrará mejor si se absorbe convenientemente, por poco que funcione el aparato inervador del corazón. Así lo comprenden ciertos prácticos al establecer un tratamiento misto, puesto que dan digital para el corazón y otros medicamentos contra la causa ya hipotética, ya demostrada.

Limitándonos al corazón, puede plantearse la siguiente regla general para prescribir la digital en las palpitaciones. Está indicado cuando el pulso se de-

prime fácilmente y la acción cardiaca es débil. Se necesitan más datos para este importante estudio. Convendría saber si los casos de éxito tuvieron lugar en individuos anémicos ó robustos; si la afección era única ó ligada á ciertas afecciones generales; si la digital se dió sola ó asociada á otros medicamentos.

Yo tan sólo puedo presentar dos casos positivos. En el primero se trataba de una jóven no clorótica, pero afecta de leucorrea con dismenorrea mensual. Las palpitations aparecieron despues de la curacion de las enfermedades uterinas; se contaban 120 latidos pequeños y desiguales; los esfuerzos producian dispnea. Siendo esta jóven linfática y de tipo nervioso, quise probar la digital sola, y á las siete semanas quedó curada.

En el segundo caso las palpitations eran por causa moral en una mujer de 60 años, casada, y muy nerviosa. La digital sólo produjo un gran alivio; pero hubo necesidad de completar el éxito con los antiespasmódicos y la psiquiatría.

ACCION QUE PRODUCEN LAS SALES DE POTASA Y EL ÁCIDO PRÚSICO.—En estos últimos tiempos se ha empezado á usar á la vez que la digital, las sales de potasa; generalmente se ha empleado el acetato de potasa, porque hemos notado que la acción de la digital se manifiesta muy bien, aun á pequeñas dosis, con la ayuda de una sal potásica. Estas sales son muy buenas, como coad-

yuvantes, porque se puede llenar la indicacion de la digital por espacio de mucho tiempo, pudiéndose habitar el enfermo á su uso, ó bien puede presentarse un obstáculo que produzca la interrupcion del empleo de la digital: queremos hablar de la accion acumulada de este medicamento que se observa en algunos individuos.

Muy difícil es decir de qué modo obra en la hipertrofia con dilatacion de cualquiera de los ventrículos, el acetato de potasa administrado á pequeñas dosis, de dos á cuatro gramos. Sobre lo que no hay ninguna duda, es que, tanto la aceleracion de los movimientos del corazon, como el aumento de la escitabilidad de este órgano y los síntomas de debilidad de su accion, pueden ceder por el uso esclusivo de las sales de potasa, y esto de un modo notable, acompañándose por lo general de una disminucion de las contracciones cardiacas. Estos fenómenos tienen una gran analogía con los que se observan cuando se emplea la digital; distinguiéndose de ésta, las sales de potasa, en que no producen sobre la accion del corazon aceleracion primitiva, ni secundaria, ni paralítica de las contracciones del corazon.

Los experimentos hechos en animales, á los que se ha inyectado sales de potasa en la sangre, han dado una disminucion doble de los movimientos cardiacos: aumentando la presion lateral arterial media en el uno, lo que responde á un aumento de la fuerza del corazon, y en el otro, que se presenta cuando el medica-

mento ha obrado por mucho tiempo, disminuyendo la presión arterial y produciéndose consecutivamente una disminución de la fuerza del corazón. De aquí resulta, que la acción disminuidora que tienen las sales de potasa, guarda una gran analogía con la que posee la digital.

La acción de las sales de potasa, á dosis tóxicas, se manifiesta por un estado paralítico del corazón; el que muere, no durante el sístole ventricular como sucede cuando se administra la digital, sino en el diástole ventricular (según los experimentos verificados por Podkopiýew). Esta diferencia es producida probablemente, por la acción diferente que tienen la digital y las sales de potasa sobre los gánglios simpáticos del corazón.

Quando se inyecta alguna de las sales de potasa bajo la piel de la rana, no se presenta la parálisis y la cesación de todos los movimientos del corazón, hasta 15 minutos después del envenenamiento y casi 7 minutos después de la aparición de los fenómenos de parálisis de las extremidades. El corazón concluye, como he dicho, en el diástole, conservando durante una hora la facultad de ejecutar algunas contracciones debidas á una escitación mecánica. Si la sal de potasa obra directamente sobre el corazón, muere éste rápidamente á los dos ó cuatro minutos de administrada, durante el sístole ventricular y quedando contraído.

Se ve por esto, de que si bien las sales potásicas presentan en su acción sobre el corazón una cierta

analogía con la digital, se puede, sin embargo, distinguir en que estas obran con menos rapidez sobre el tejido muscular del corazón que sobre los músculos de las extremidades, y que no tienen, según todas las probabilidades, ninguna influencia sobre los ganglios simpáticos del corazón.

Como entre las sales de potasa hemos preferido el acetato, se ha podido observar que esta sal la soportaba mejor el tubo gástro-intestinal que las demás. Una vez absorbido y pasado al torrente circulatorio, se transforma, en virtud de la facultad de oxidación que existe en el organismo, en bicarbonato de potasa, aumentando la secreción urinaria. Esta última circunstancia le hace llenar la segunda indicación del tratamiento de las lesiones compensadoras, y así es como disminuyen los obstáculos al curso de la sangre, puesto que también disminuye la cantidad de este líquido.

La adición de 4 gramos de agua de almendras amargas á una mistura concentrada de 180 gramos, no tiene más que una importancia muy pequeña. La eficacia de este remedio, dado á la dosis de cinco gotas cada dos horas, es muy problemática. No sería conveniente aumentar las dosis de una preparación de ácido prúsico cuando ya existe una debilidad tan pronunciada del corazón, puesto que las dosis grandes de este ácido son capaces de producir síntomas de debilidad del órgano. Las indicaciones para emplear uno de los más débiles preparados de ácido prúsico, como el agua de almendras amargas, son generalmente las si-

guientes: aumento de la irritabilidad del corazón; sensación de dispnea y palpitaciones. Es verdad que esta preparación calma, porque disminuye la sensibilidad de los centros nerviosos, las sensaciones morbosas de la dispnea y de las palpitaciones y la sensibilidad de la región cordial; además el agua de almendras amargas, comunica cierto ligero aroma á la mistura y la da mejor gusto.

EMISIONES SANGUÍNEAS GENERALES.—Hemos tratado con los anteriores medicamentos llenar las indicaciones de disminuir la demasiada irritabilidad del corazón y del aumento de fuerza de este órgano; y ahora debemos procurar disminuir, ya que no eliminar por completo, los obstáculos que se oponen á la actividad cardiaca, y que según es de todos sabido, es el principal la sangre. Disminuyendo la cantidad de esta, tendremos un medio poderoso que nos ayude á restablecer la fuerza de este órgano. Si creemos que la masa sanguínea se reparte con desigualdad en el sistema vascular, y que durante la existencia de las lesiones compensadoras, cuando se compara la cantidad de sangre que hay en el sistema venoso con la que se encuentra en el sistema arterial, resulta un exceso á favor de aquella; puede ocurrir la idea de cambiar rápidamente esta desigualdad, por medio de una emisión sanguínea general.

Es verdad que antiguamente muchas veces se recurría á este medio, cuando había lesiones compensa-

doras; pero hoy se le considera como un medio nocivo, y hasta peligroso, para disminuir la cantidad de sangre. Unicamente se le debe usar en los casos extremos, en los estados que amenazan concluir con la vida, producidos á causa de un éxtasis venoso excesivo en los órganos más principales; como cuando se presenta un éxtasis venoso en la cavidad craneana, ó cuando hay una dilatacion grande del ventrículo derecho que podria ser causa de una parálisis de este, ó cuando se produce un gran edema de los pulmones debido á un obstáculo en la deplecion de la arteria pulmonar. Cuando todos los síntomas graves que hemos indicado anteriormente, se desarrollan en un individuo jóven y en buen estado de nutricion, nos podemos permitir, en algunos casos, una emision sanguínea general, sobre todo cuando creamos que el corazon no está debilitado más que de un modo temporal, debido á un obstáculo cualquiera que se haya desarrollado rápidamente en la circulacion; no presentándose entonces la debilidad del corazon, más que como el resultado directo de la atrofia muscular. No se debe, sin embargo, olvidar, que la disminucion de la masa sanguínea, producida por una emision sanguínea, se encuentra inmediatamente reemplazada, con aumento, por los líquidos que salen de los tejidos y penetran en la sangre. Bien es verdad, que la sangre se hace mucho líquida, si se me permite la frase, y que durante mucho tiempo la cantidad de los glóbulos rojos que se han perdido, no se reponen más que con mucha lenti-

tud y de un modo tanto más insuficiente, cuanto el individuo es más viejo. Cuando hay una disminucion en los glóbulos rojos de la sangre, son insuficientes las condiciones de nutricion que existen en el organismo; aumenta considerablemente el proceso atrófico del músculo hipertrofiado, disminuye la fuerza del corazon, y cuando existe un nuevo obstáculo en la circulacion, aunque sea insignificante, se encuentra alterada con la mayor facilidad la compensacion: si los trastornos que se oponen á esta compensacion se repiten, cuando la sangre se encuentra ya hidroémica, y el músculo cardiaco está todavía más debilitado, aumenta la hidroemia á causa de la retencion coasecutiva de la orina, y se presentan los fenómenos de hidropesia que adelantan considerablemente la terminacion fatal de la enfermedad.

Aun teniendo en cuenta todo lo anteriormente expuesto, es preciso examinar con mucha detencion las indicaciones de este medio antes de decidrnos á echar mano de él. En la gran mayoría de los casos, se puede prescindir de ella; y cuando está indicada no produce generalmente más que una mejoría momentánea, cuando no una lipotimia mortal.

EMISIONES SANGUÍNEAS LOCALES.—En algunos casos se puede disminuir la plenitud del sistema venoso por medio de una sangría local, como son las sanguijuelas, especialmente aplicadas al ano. Estas se encuentran indicadas cuando el hígado ha adquirido un volú-

men considerable, y en los individuos que padecen con frecuencia ciertos flujos sanguíneos hemorroidales, cuya retencion puede ser causa de que se presenten las lesiones compensadoras. Deben hacerse con suma prudencia, aunque no ejercen sobre el desarrollo de la hidroemia una influencia tan grande como las sangrias generales, pues estas últimas son más importantes porque se venifica la salida del líquido sanguíneo de un modo sumamente rápido. Debe, por lo tanto, creerse, con alguna razon, que una pérdida rápida de la sangre es reemplazada inmediatamente con los líquidos que vienen de los tejidos. La liquefaccion inmediata de la sangre, que es su consecuencia, favorece en sumo grado la celeridad siempre creciente con que se destruyen los glóbulos rojos de la sangre, que con tanta facilidad perecen cuando aumenta la corriente endosmótica. De esto podemos convencernos por una observacion directa: cuando sometemos la sangre a la accion de las soluciones salinas neutras, en diferentes grados de concentracion, vemos que esta porcion de sangre que ha sido espuesta con más frecuencia á la influencia de las modificaciones de concentracion, contiene una menor cantidad de glóbulos sanguíneos. Debe, por lo tanto, suponerse, con grandes visos de verosimilitud, que las modificaciones frecuentes de la corriente endosmótica, entre el contenido de los glóbulos sanguíneos y las partes que les rodean, juegan un papel importante en la destruccion que se verifica en el organismo.

Como es muy difícil averiguar si esta explicacion es verdadera, se puede muchas veces salir de las dudas que produce este hecho, sabiendo que la disminucion de los glóbulos rojos de la sangre es mucho menor en las emisiones sanguíneas que se verifican con lentitud, aunque sean abundantes, que en las que se verifican con suma rapidez.

Por lo que acabamos de manifestar se vé que, tanto las emisiones sanguíneas locales como las generales, son métodos que no producen más que desventajas cuando se trata de disminuir los obstáculos que se encuentran en la circulacion sanguínea, porque coexistiendo con la disminucion de la masa sanguínea, se presenta una pérdida de otros elementos de esta que son muy importantes para la nutricion: por lo que debemos abstenernos de usar este tratamiento todo lo que podamos y procurar que se llenen las indicaciones con otros medios que no produzcan pérdidas en los elementos líquidos de la sangre.

EVACUANTES.—Solo se administran estos cuando hay estreñimiento y distension del canal intestinal por gases; no debiéndolos usar sin una necesidad marcada, porque es sabido cuán importante es conservar la buena nutricion del enfermo, en el que siempre hay tendencia á desarrollarse la hidroemia bajo la influencia de cualquiera alteracion de la circulacion. El inmoderado uso de los evacuantes puede, trastornando la di-

gestion, favorecer la agravacion de los fenómenos morbosos.

DIURETICOS.—Uno de los mejores medios para disminuir la cantidad de sangre son los diuréticos, principalmente cuando se han manifestado ya de un modo considerable los síntomas de hidropesía, pudiendo desaparecer el edema de las diferentes partes del cuerpo cuando se ha llenado la primera indicacion, que no tiene más objeto que restablecer la fuerza del corazon. Cuando se han desarrollado de un modo notable los síntomas de hidropesía, usamos, además de la mistura de digital con el acetato de potasa, otros diuréticos, entre los cuales está la fórmula siguiente:

Dse.	Bayas de enebro.....	30	gramos.
	Agua.....	150	id.

Hágase una infusion y añádase de

	Tartrato bórico-potásico.....	4	gramos.
	Jarabe de escila.....	30	id.

Para tomar una cucharada de las de sopa cada hora, alternándola con la que indicamos más atrás.

Tambien puede usarse cualquiera de estas dos fórmulas:

Dse.	Asafétida.....	} aa. 2	gramos.
	Polvo de escila.....		
	Extracto de coícoquintida.....	} aa. 1	id.
	Polvo de digital.....		

Mz. y h. s. a. 20 pildoras iguales para tomar dos cada tres horas.

Dése.—Semilla de mostaza y.....	} aa. 60 gramos.
Bayas de enebro contundidas.....	
Semillas de zanahoria.....	

Pongánse á macerar durante tres dias en

Cerveza..... 10 kilógramos.

Para tomar tres ó cuatro vasos diarios. Esta composicion se conoce con el nombre de *cerveza diurética inglesa*, y es bastante buena.

La principal indicacion que hay que llenar en el tratamiento de cada enfermo que presente un trastorno de la compensacion de la circulacion, es la de disminuir la sangre y aumentar la fuerza del corazon. Despues vienen las indicaciones, por decirlo así, individuales, que consisten en alejar y disminuir las causas accidentales que se presentan como obstáculos más ó menos grandes y dan lugar á una de las causas de las lesiones compensadoras. Esto es lo que se hace con los accesos de tos, los dolores pleuríticos, con los medios de favorecer la expectoracion de las mucosidades que se acumulan en los bronquios y el estreñimiento.

Es muy difícil consignar todas las complicaciones posibles que pueden presentarse en el curso de la lesion compensadora de una enfermedad del corazon, y que, ó bien disminuyen la fuerza de este órgano y aumentan la hidroemia, debilitando la nutricion, ó presentan algun nuevo obstáculo en la circulacion. Todas estas complicaciones accidentales, que por sí mismas carecen algunas veces de importancia, pueden ser muy graves en las afecciones del corazon, y debe

tratárselas á su debido tiempo metódicamente, en relacion al caso concreto. La atenta análisis y la crítica apropiada para cada caso en particular, deben ser el guía principal del práctico.

TRATAMIENTO DEL CASO ACTUAL.—Segun todas las probabilidades, la causa de la lesion compensadora, reside en el enfermo que observamos, en una disminucion de la nutricion del músculo del corazon. Las principales condiciones que favorecen el desarrollo de esta disminucion ó debilidad, son: el estado hipertrófico del tegido muscular de este órgano; el alcoholismo que viene padeciendo desde muy antiguo y el ataque de colera morbo asiático. Por su parte tambien la pleuritis que existia de poco tiempo antes, habia aumentado los obstáculos que contribuian á disminuir la fuerza del corazon, hasta el punto de que esta no bastaba para las condiciones ordinarias ó comunes con que se verifica la circulacion. Para restablecer la actividad del corazon y para disminuir la escitabilidad de este órgano, hemos prescrito la infusion de una pequeña dosis de digital, adicionada con el acetato de potasa, por llenar una doble indicacion con estos medicamentos; una, la accion que la digital ejerce sobre el corazon, y la otra, porque aumenta la secrecion urinaria, y por lo tanto, disminuye la cantidad de sangre. Como la pleuresia era, para hablar con propiedad, una de las causas definitivas de la debilidad de la actividad del corazon, se debe, despues de haber

llenado la primera indicacion, hacerlo inmediatamente con la segunda, que tiene por objeto disminuir el aumento de los obstáculos que existen en la circulacion. Mas en el presente caso, tenemos que atender á las consecuencias de la pleuresía; como es el exudado pleurítico, que, sin duda alguna, no se le oye como es debido, puesto que no determina más que una macidez poco notable cuando se percute en la parte posterior derecha del pecho, y una pequeña disminucion en la vibracion y en el murmullo respiratorio. Sin embargo, en las condiciones que se encuentra la circulacion de nuestro enfermo, puede presentar este insignificante exudado pleurítico, un obstáculo grande en la actividad del corazon, y por esto se debe tratar á todo trance de que se verifique la reabsorcion de este residuo del proceso inflamatorio. Debe, por lo tanto, prescribirse, para aplicarlos sobre dicha mitad derecha del pecho, los irritantes locales, como son: las moscas de Milan, repetidas de cuando en cuando, las fricciones con la tintura de iodo, etc. Pero todos estos irritantes locales son desventajosos para nuestro enfermo, porque produciéndole dolores, aceleran las contracciones del corazon, que sin esto ya está él bastante débil y no dejan que descanse durante la noche, lo que constituye una nueva causa desfavorable para la nutricion. Aun con todo esto, si no estuviera en un estado tal de hidroemia como está, y su nutricion no se encontrase tan alterada, podríamos prescribirle algun irritante local con objeto de disminuir, aunque fuese poco, e

exudado pleurítico. Sin embargo, no debemos olvidar, dadas estas condiciones, que mientras no esté restablecida del todo la fuerza del corazón y no se verifique con mayor facilidad la depleción del sistema venoso, no se deben usar los irritantes locales.

Una de las fórmulas más apropiadas para cuando se pueda hacer uso de ellas, es la solución de Lugol que se compone de

Iodo puro.....	2 gramos.
Ioduro potásico.....	8 »
Agua destilada.....	60 »

Disuélvase para friccionar la parte enferma del pecho. Esta fórmula puede alterarse según las condiciones del enfermo, ya aumentando ya disminuyendo la cantidad del iodo y del ioduro potásico.

El uso interno de los medicamentos que favorecen la reabsorción, como son los mercuriales y el ioduro potásico, están contraindicados en nuestro enfermo siempre que no haya síntomas inflamatorios agudos y cuando no exista una buena nutrición. Esta indicación la podemos llenar con los diuréticos, que tienen la doble ventaja de disminuir la cantidad de sangre y favorecer la reabsorción del exudado pleurítico. En estos casos la digital obra como diurético. En las condiciones que se encuentra nuestro enfermo, debemos contentarnos con diuréticos de los más débiles, y que al mismo tiempo respondan á la primera indicación; tanto más cuanto que la observación nos demuestra, que cuando no es buena la nutrición, no

desaparecen los exudados pleuríticos, ni por los irritantes locales, ni con los medicamentos que aumentan las secreciones. En estos casos sólo hay un medio disponible para mejorar el estado de la nutrición, que es respirar un aire puro, observar un régimen conveniente y usar algunos, aunque pocos, remedios farmacéuticos.

En nuestro enfermo, una de las cosas más principales que hay que hacer, es mejorar la nutrición antes que tratar de que se reabsorba el exudado pleurítico, porque siendo buena aquella, mejora en sumo grado el estado del corazón: para esto debemos prescribir un régimen alimenticio tan rico como sea posible en materias albuminóideas. No debemos olvidar que bajo la influencia de la dificultad que experimenta la sangre venosa para verterse fuera del canal gastro-intestinal, hace su digestión el enfermo con mucha más dificultad, disminuye el apetito, y el jugo gástrico que se segrega no es suficiente para los alimentos que ingiere en su estómago.

Por estas razones, debemos prescribir á nuestro enfermo una alimentación tan nutritiva como sea posible, teniendo cuidado al mismo tiempo que sea de fácil digestión: caldo, leche, y cuando el enfermo la apetezca, carne; no debe probar el vino, porque sin ningún género de duda, aumentaría la escitabilidad del corazón, que ya de por sí es bastante; el mal estado de la nutrición, la hidroemia que se reconoce en la palidez de los tegumentos, la ascitis, etc., nos ponen

en el caso de emplear las sustancias farmacéuticas que favorezcan la digestion, como son, entre otras, el hierro y el nitrato de plata. Pero en presencia de una tan grande debilidad del corazon, y ante un catarro gastro-intestinal, debemos, obrando con suma prevision, dejar á un lado el empleo de estos remedios y sobre todo, del hierro, no empleándole hasta que no hayamos obtenido algunos beneficios del uso de la digital. Debemos, por lo tanto, limitarnos á prescribir la mistura que indicamos anteriormente, una alimentacion sustancial y ligera al mismo tiempo, y ordenar un reposo, tan completo como sea posible, del espíritu y del cuerpo.

CAPÍTULO V.

CURSO DE LA ENFERMEDAD.

Después de saber el diagnóstico, el tratamiento y el régimen del enfermo, nos queda por averiguar el curso que seguirá la enfermedad, tarea no menos importante y difícil que las anteriores, cuanto que el arte de observar no se puede aprender en los libros, sino que se le debe adquirir por la vía de una experiencia científica notoria. Una vez que conocemos el estado presente y el pasado de un enfermo, podemos establecer, según la naturaleza del caso, una hipótesis más ó menos verosímil. Esta hipótesis es el punto de partida de nuestro tratamiento para ver cuál hemos de seguir, y es sumamente difícil observar un enfermo sin tener un plan de este género. El organismo humano es tan complicado, que es un deber la observación diaria de todas sus manifestaciones vitales. Si queremos, en un enfermo que presenta trastornos en

el equilibrio de la circulacion, averiguar diariamente el grado de sensibilidad de la piel, su fuerza muscular y hacer el análisis cuantitativo de sus excreciones, corremos el riesgo, al exminar estos fenómenos accesorios, que deben considerarse como tales en este caso, de descuidar síntomas más esenciales y aun más importantes. Mas para seguir la observacion del enfermo es necesario tener un plan, no olvidando que este tiene por base una hipótesis más ó menos verosímil y que la atenta y consecutiva observacion de aquel ha de confirmarla ó destruirla. Como el médico tiene la obligacion de observar las alteraciones más importantes que tenga el enfermo, debe, de cuando en cuando, hacer un exámen completo y dirigirle sobre una parte del cuerpo que no tenga ninguna conexion evidente con la forma patológica fundamental. En estas repetidas observaciones se encontrarán con frecuencia síntomas nuevos ó se relacionarán algunos con la enfermedad principal y que antes se les hacia depender de otra causa. Asi sucede cuando al palpar por primera vez el vientre de un enfermo del corazon, no encontramos ningun tumor de naturaleza eterogénea; y posteriormente, en un segundo ó tercer reconocimiento, encontramos un proceso patológico, que puede ejercer cierta influencia sobre el estado patológico fundamental del enfermo. Cuántas veces no se descubre un riñon flotante hasta un segundo ó tercer reconocimiento. Cuando en un principio se descubre una causa mecánica de los trastornos circulatorios, puede satis-

facerse por completo el médico que se explica los diferentes trastornos funcionales que encuentra en el enfermo sometido á su exámen, con creer que son alteraciones anatómicas de los vasos ó de las válvulas. Pero como sabemos que es muy variable la marcha de estas afecciones orgánicas, en los diferentes estados en que se encuentra el sistema nervioso, un descubrimiento de este género, como los riñones flotantes, produce ventajas incalculables para el enfermo, porque no necesita más que un vendaje por todo tratamiento y algunas medidas higiénicas; tranquilizándose de todo punto aquel, porque eliminamos una de las causas que aumentaban la irritabilidad nerviosa.

Como la principal afeccion de nuestro enfermo consiste, sobre todo, en un trastorno de la circulacion sanguínea, al sistema vascular es á donde debe dirigir el observador sus investigadoras miras. De todo lo que hemos manifestado que tiene relacion con este trastorno, podemos convencernos de que, tanto el corazon como otros órganos que se encuentran supeditados á la circulacion sanguínea, pueden experimentar trastornos funcionales importantes. Cuando sabemos á ciencia cierta la forma anatómica de la enfermedad, debemos perseguir continuamente en el organismo las modificaciones compensadoras, á beneficio de las cuales el enfermo puede experimentar una mejoría relativa. La actividad del corazon constituye en nuestro enfermo el principal objeto de la observacion, y por esto es por lo que debemos observar las alteraciones

que se muestran en la escitabilidad motriz del corazón. Resulta de esto, como condición principal, que es preciso determinar diariamente, muchas veces, el número de las contracciones cardiacas en estado de reposo, despues de algun ejercicio, etc. Es necesario en estas condiciones examinar la fuerza y el sitio del choque del corazón, los cambios experimentados en el diámetro de la macidez precordial, las modificaciones que presentan los soplos y los ruidos del corazón, que pueden ser, ó más fuertes, ó más débiles, ó desaparecer por completo, segun el estado de la fuerza del órgano. Ya he manifestado anteriormente la importante significacion que puede tener para la determinacion de la funcion cardiaca, la desaparicion del soplo sistólico de la aorta, su sustitucion por un ruido y la aparicion de un soplo sistólico en la punta del corazón. El número y el carácter de las pulsaciones, el estado de las paredes arteriales, el número de las llamadas pausas del pulso, la relacion que hay entre el número de las contracciones cardiacas y el de las pulsaciones, el número y carácter de los movimientos respiratorios, la auscultacion y la percusion del pecho deben ser objeto de una observacion diaria. Lo mismo debemos hacer con la sensibilidad del hígado, el grado de la timpanizacion del canal intestinal y el de la ascitis: con las variaciones que se presenten en el edema de las diferentes partes del cuerpo, la cantidad de orina segregada, la presencia ó desaparicion de la albúmina ó de los cilindros que contiene aquella, el estado de los

órganos digestivos (apetito, evacuaciones albinas, etcétera), y por último, la sensación subjetiva del enfermo (dispnea, palpitaciones del corazón, tos, sueño, etc.) Observando perfectamente estas alteraciones, le será posible al médico, según vea las indicaciones, modificar el tratamiento y el régimen que en un principio ordenó al enfermo. Solamente de este modo podremos tomar una medida acertada, cuando sobrevenga una complicación que pueda ejercer una mayor ó menor influencia en el estado del enfermo.

Aunque en esta enfermedad la determinación del peso del enfermo no es tan esencial como en otras formas patológicas, tiene, sin embargo, una significación que no debe desaprovecharse. Es preciso no olvidar que el aumento del peso del enfermo, sobre todo mientras duran las lesiones compensadoras, ó de algún tiempo antes, tiene una significación muy desfavorable, porque indica una retención de líquidos en el cuerpo. Cuando disminuye la orina, aumentan de tal modo los síntomas de hidropesía, que el mayor peso puede ser precursor de un aumento grande de la hidropesía en las diferentes partes del cuerpo. Nuestra observación será tanto mejor, si apreciamos la temperatura del cuerpo, si bien esta no tiene tanta importancia como cuando se trata de una afección febril aguda.

La análisis diaria de la cantidad de los principales elementos de la orina, nos dá conocimientos muy importantes sobre algunos procesos de oxidación que

se verifican en el cuerpo, lo mismo que sobre la función de los riñones que va disminuyendo poco á poco, á causa del éxtasis venoso, que se produce en este órgano, y por el cual los productos de una oxidación insuficiente son retenidos en el organismo: esto es lo que más contribuye á la agravación del estado del enfermo.

En una palabra, los órganos que presiden al curso de la sangre, y las funciones de otros órganos que tienen con ellos una íntima conexión, como la respiración, la secreción urinaria y la digestión, deben ser el objeto principal de la observación.

Respecto al curso de la enfermedad en nuestro paciente, tenemos muy poco que añadir á lo que hemos dicho cuando hicimos la análisis de los síntomas morbosos. Durante la primera semana, el enfermo se sintió algo mejor, debido, sin duda alguna, al tratamiento que se le prescribió: disminuyó el volumen del corazón, especialmente en su diámetro trasverso; aumentó en su fuerza el chopue del corazón; las contracciones se hicieron menos frecuentes, el soplo sistólico, que se oía en la punta del corazón, era más corto, y de cuando en cuando era reemplazado por un ruido normal. La excitabilidad motriz del corazón disminuía considerablemente, las pulsaciones aumentaron su fuerza y se hicieron más lentas, siendo preciso, para comprimirlas, emplear una fuerza mayor que la normal: disminuyó el número de las inspiraciones y se hicieron más fuertes, así como la cantidad de líquido

contenido en el abdómen, el volúmen y la sensibilidad del hígado, la dispnea, las palpitaciones y los dolores que experimentaba en la region cordial, tambien disminuyeron de un modo notable, y se duplicó la cantidad de orina.

Despues de una mejoría de esta clase, debida al uso de la mistura de digital, se le prescribieron las píldoras de nitrato de plata para auxiliar la accion de aquella y mejorar la nutricion del enfermo: suspendiendo poco despues la mistura. Mientras estuvo tomando estas píldoras se vió no pocas veces desarrollarse claramente los fenómenos que indican una debilidad de la actividad del corazon, que desaparecia en cuanto volvia á tomar la mistura de digital. Despues de algunas variaciones insignificantes, empezó á agravarse su estado de dia en dia, y hácia el final de la segunda semana de tratamiento, se presentó el edema de los piés; aumentó la ascitis, disminuyó notablemente la cantidad de orina y los movimientos respiratorios se hicieron mucho más frecuentes. Esta aceleracion sobrepujó en intensidad á los demás síntomas, y se explica por el aumento continuo de líquido en la cavidad de la pleura derecha; pero sin que experimentase dolores pleuríticos, ni hubiese movimiento febril alguno. En el tiempo que ha durado esta observacion no se ha notado ningun cambio en su temperatura. Mientras que la respiracion fué aumentando de un modo notable (cuarenta inspiraciones por minuto), el número de las contracciones cardiacas no

pasó de 70 por minuto, debido, sin duda alguna, á la digital: las contracciones conservaron por bastante tiempo su fuerza, hasta que los síntomas de la dispnea llegaron á su más alto grado, á causa del desarrollo de los síntomas de la dispnea del edema del pulmon izquierdo. Tres dias antes de la muerte, se hizo el pulso tan débil que desaparecia bajo la presion del dedo; las inspiraciones bajaron á 36, cayó en un estado de estupor profundo; apenas se quejaba; y murió, por último, presentando una debilidad considerable del pulso y un aumento del estupor, al cabo de un mes que hacia que ingresó en nuestro servicio. Desde que apareció el edema de las extremidades inferiores, dos semanas antes de morir, y principió aumentar el exudado de la cavidad pleural derecha, disminuyó de tal modo la cantidad de orina, que dos dias antes de morir sólo dió 200 centímetros cúbicos en las 24 horas. La cantidad de urea llegó á ser tan pequeña, que pesado muchos dias, durante las dos primeras semanas, no se encontró más que diez gramos y aun algun dia seis. Hasta que se presentó el coma, vino quejándose de un dolor continuo en la region hepática, y durante los ocho últimos dias no tomó ningun alimento: sus evacuaciones eran escasas y alguna que otra vez aparecian mezcladas con alguna sangre.

Durante los últimos quince dias, apenas se alteró el tratamiento, siendo la base de este la mistura de digital. Se prescribió contra el estreñimiento los laxante y un cocimiento compuesto de 15 gramos de es-

pino cerval por 180 de agua, para tomar una cucharada cada dos horas hasta que produjese el efecto apetecido.

Tambien se le mandaron las pildoras siguientes:

Dse.	Resina de jalapa.....	13 decigramos.
	Estracto de espino cerval.....	2 gramos.

Mz. para h. s. a. 20 pildoras y tomar 4 al dia.

Además, cuando tuvo dolores en la region esternal ó hepática se le prescribieron fricciones narcóticas.

ALFONSO

La autopsia hecha por el profesor Hinkay á las veinticuatro horas de fallecido, suministró los siguientes resultados:

Ligera coloracion amarillenta de todos los tejidos y un poco de edema en las arteriolas inferiores.

Corazon—La duramadre se encuentra tensa y presentando un color amarillento. Hay mucha sangre en el seno longitudinal. La cara interna de la duramadre está lisa y brillante. La arachnoidea ha perdido en algunos sitios su transparencia y se encuentran considerablemente engrosada en las granulosidades de Pachion (1). La pia-madre está firmemente

(1) Algunas autopsias los conocen con el nombre de corpúsculos de Pachion.

CAPÍTULO VI.

AÚTOPSIA.

La autopsia hecha por el profesor Illinsky á las veinticuatro horas de fallecido, suministró los siguientes resultados:

Ligera coloracion amarillenta de todos los tegumentos y un poco de edema en las extremidades inferiores.

Cavidad craneana.—La dura-madre se encuentra tensa y presentando un color amarillento. Hay mucha sangre en el seno longitudinal. La cara interna de la dura-madre está lisa y brillante. La arachóides ha perdido en algunos sitios su transparencia y se encuentra considerablemente engruesada en las granulaciones de Pachioni (1). La pia-madre está ligeramente

(1) Algunos anatómicos los conocen con el nombre de corpúsculos de Pachioni.

infiltrada de un líquido seroso que corre con facilidad. La sustancia cerebral está pastosa y de un color amarillo poco apreciable. Las partes que rodean los ventrículos presentan un punteado muy abundante. Las arterias de la base del cerebro no manifiestan ninguna alteracion. Los nervios acústicos están muy desarrollados. El cerebelo no ofrece ninguna alteracion.

Cavidad abdominal.—Encuéntrese acumulado en esta una gran cantidad de serosidad amarilla. Los intestinos no tienen nada de particular. La superficie superior del hígado no tiene ninguna adherencia, aunque se notan vestigios de haberlas habido en lo antiguo entre la vesícula biliar y la corvadura derecha del cólon. El epiplon está atrofiado y en algunos, aunque pocos sitios, se encuentra tegido adiposo. La serosa del intestino delgado presenta una ramificacion venosa muy abundante: cortado el mesenterio deja correr una gran cantidad de sangre negra.

En el ileo se encuentra, á unos dos piés del intestino ciego, un pedúnculo bastante largo y en forma de maza. En la cara inferior del hígado hay algunas adherencias en diferentes sitios. La vesícula biliar y el canal coledoco se encuentran dilatados. El contenido del duodeno está mezclado con gran cantidad de bilis, pudiéndosela hacer salir con suma facilidad por el agujero duodenal. El sistema venoso de la cavidad abdominal está muy infartado. El hígado no presenta una atrofia marcada, pero está notablemente granulado, muy denso, crepita ligeramente al cortarle y deja es-

capar una gran cantidad de sangre. Esta superficie de seccion se presenta granulosa y con los caractéres del hígado mosqueado. El bazo tiene su volúmen normal, está compacto, y dándole un corte aparece un lustre particular.

Los riñones están hipertrofiados y compactos, su cápsula se desprende fácilmente, su superficie es de un moreno claro y la sustancia cortical se encuentra inyectada.

La mucosa del intestino grueso presenta una inyeccion venosa casi uniforme; la del intestino delgado está pálida. El estómago se encuentra distendido por una gran cantidad de alimento, su mucosa está algo tumefacta y con ligeras estravasaciones sanguíneas.

Cavidad torácica.—En la cavidad de la pleura derecha se encuentran vestigios de una pleuresía, con bastante líquido seroso. El pulmon izquierdo está fuertemente adherido por su parte posterior con la pared torácica. En la cavidad pericardiaca se encuentra una pequeña cantidad de líquido seroso. El corazon es muy voluminoso, algo redondeado, muy dilatado por la sangre que contiene y con estravasaciones sub-serosas en el vértice ó punta.

El pulmon derecho se encuentra comprimido por un exudado pleurítico abundante; en el borde anterior del lóbulo medio se encuentra un infarto hemorrágico del volúmen de un huevo de gallina. El lóbulo inferior contiene un poco de aire. Los vasos gruesos están completamente llenos de sangre. El pulmon iz-

quierdo es voluminoso y tiene un edema muy considerable.

El diámetro trasverso del corazón es de cinco pulgadas y media, y su longitud hasta la base, seis. El epicardio presenta engruesamientos diseminados bajo la forma de manchas aponeuróticas. La cavidad del ventrículo derecho está notablemente aumentada y no contiene más que unos coágulos sanguíneos, sin señales de fibrina. La válvula tricúspide está ligeramente engruesada. Toda la superficie de los músculos papilares aparece salpicada ó sembrada de puntos negros. El espesor de las paredes es de dos líneas. En la aurícula derecha se encuentra un gran quiste de naturaleza fibrosa y que contiene una sustancia oscura. En la cavidad del ventrículo izquierdo, que está sumamente dilatada, hay algunos coágulos sanguíneos, siendo el espesor de sus paredes de cuatro líneas: hecho un corte con el escalpelo, aparecen un gran número de puntos amarillos, que corresponden á la degeneración grasosa del tejido. El endocardio está sumamente engruesado y parece una aponeurosis.

Las válvulas semi-lunares de la aorta se encuentran muy alteradas, estando adheridas en algunos sitios y llenas de coágulos fibrinosos.

En la válvula derecha se encuentra en uno de sus lados una abertura del calibre de un guisante, la que se encuentra limitada por un borde redondeado simétrico y que en algunos sitios tiene vegetaciones. La válvula mitral está engruesada y con asperezas.

Las cuerdas tendinosas de esta válvula están muy engruesadas en algunos sitios. Los músculos papilares están muy atrofiados. La túnica interna de la aorta presenta una gran degeneración ateromatosa, y sus paredes están generalmente engruesadas. Las arterias humerales, radiales, ilíacas, femorales, carótidas, están como la anterior. El ateroma de la aorta se extiende por toda la parte torácica de este vaso. La vejiga se encuentra muy contraída.

La alteración de la cavidad y del tejido muscular del ventrículo derecho.

Las alteraciones de la cavidad y del tejido muscular del ventrículo izquierdo.

CAPÍTULO VII.

Las alteraciones de las válvulas semilunares y de las válvulas mitral y aórtica.

Las alteraciones de los músculos papilares.

Las alteraciones de la hipertrofia del ventrículo con dilatación.

RESÚMEN.

Los dos ventrículos estaban dilatados por sufre.

Lo que es necesario tener en cuenta.

Comparando los datos suministrados por la autopsia con los fenómenos observados durante la vida, se ve que las principales hipótesis que habíamos fundado sobre el estado en que se encontraba el enfermo, han sido confirmadas por la anatomía patológica. Lo que nosotros adelantamos y se ha encontrado, era una induración estendida á todas las arterias, una insuficiencia de las válvulas semi-lunares de la aorta, y en parte, de la válvula mitral. La insuficiencia de las semi-lunares, se ha visto claramente por la alteración anatómica que sufrían estas válvulas: la de la mitral no puede explicarse por las insignificantes alteraciones encontradas en las paredes valvulares; pero encuentra su completa explicación en la atrofia que padecían los músculos papilares. Los dos ventrículos están muy dilatados y sus paredes sumamente hipertrofiadas. Te-

niendo en cuenta la mayor estension que ocupa la degeneracion grasosa en las paredes del ventrículo izquierdo, se debe admitir que la hipertrofia de este ventrículo era, en cuanto á su origen, anterior al del ventrículo derecho.

Las alteraciones de la cavidad y del tejido muscular del ventrículo izquierdo han seguido á las de las arterias y de las válvulas semilunares, y despues de la atrofia de los músculos papilares es cuando se ha desarrollado la hipertrofia del ventrículo, con dilatacion de su cavidad y degeneracion consecutiva de sus paredes. Los dos ventrículos estaban dilatados por sangre, lo que es necesario tener en cuenta, atendido á la gran debilidad que habia en la actividad del corazon. Como en la autopsia se ve la atrofia grasosa de los dos ventrículos, sobrevenida con bastante frecuencia de un desarrollo algo mayor que el del actual caso, es preciso admitir que en este, una de las causas más importantes de la debilidad del corazon, residia en un cansancio escesivo, á causa del proceso pleurítico. El aumento del contenido de la cavidad pleural, que se verificó en las últimas dos semanas, ha influido grandemente sobre el aumento del obstáculo que se oponia á la deplecion de la arteria pulmonar, y por consecuencia, del ventrículo derecho. El pulmon derecho estaba comprimido por el líquido que habia en la cavidad de la pleura, y por último, los vasos sanguíneos de este lado contenian una gran cantidad de sangre. El infarto hemorrágico del volúmen de un huevo de

gallina, es muy probable que deba su formación á la menor fuerza del curso de la sangre en el sistema de la arteria pulmonar derecha. Durante la vida, no era posible diagnosticar esta rotura vascular, porque no habia sido acompañada de esputos sanguinolentos. Por otro lado, la replecion progresiva de la cavidad pleural derecha por el líquido, cubria estos síntomas al hacer la percusion y auscultacion.

El edema del pulmon izquierdo no puede considerarse en este caso como uno de los síntomas de la hidropesía general que se hubiese extendido de un modo poco manifesto al cuerpo, sino que se debe atribuir á los obstáculos que se oponen á la deplecion de la arteria pulmonar del lado derecho, que se encuentran muy aumentados. Como la sangre chocaba en la arteria pulmonar derecha contra los mayores obstáculos, á causa de la compresion del pulmon derecho por la acumulacion del líquido pleurítico, debe, en virtud de causas físicas, afluir en mayor cantidad hácia la arteria pulmonar izquierda; las paredes de este vaso deben experimentar una presion que sobrepuja en mucho á la normal, lo que produce el edema á causa de la licuacion de la sangre. En estas condiciones no se verifica como debiera la oxigenacion del aire, á causa de la acumulacion del líquido pleurítico; el pulmon derecho no respira apenas, y el izquierdo no basta para la respiracion, porque sus alveolos y sus bronquios contienen el líquido que se trasuda de la sangre. La aceleracion de los movimientos respiratorios im-

píde que penetre la cantidad suficiente de oxígeno y se elimine la correspondiente de ácido carbónico. En circunstancias semejantes se acumulan en el organismo los productos de una oxidación insuficiente. La cantidad de urea que se elimina diariamente desciende en 6 gramos, y es fácil que á esto sea debido el coma y la apatía, como resultado de una intoxicación de los centros nerviosos por los productos de una oxidación insuficiente del cuerpo, por una parte, á causa de una insuficiencia en el cambio de aire, y por la otra, á causa de un obstáculo en la circulación sanguínea.

Está fuera de toda duda que sin este grado de desarrollo de la degeneración grasosa del corazón, y si el pulmón derecho no hubiese sido comprimido por el exudado pleurítico, el enfermo podría haber vivido durante mucho tiempo: porque el edema pulmonar, que sobrevino hácia el fin de la enfermedad, correspondía á la hidropesía general que se había manifestado.

La pequeña atrofia del hígado se explica por la alteración granulosa de su tegido, que ha sido debida á una hiperemia venosa. Debe tenerse en cuenta que la alteración granulosa se ha desarrollado en este enfermo mucho tiempo antes de lo que es comun en casos de este género; pues se ven enfermos que tienen la hiperemia venosa del hígado y pasan muchos años sin que se produzca la alteración granulosa consecutiva. Esto puede explicarse por el alcoholismo crónico que

aquejaba al enfermo. Como por un lado el alcoholismo ha producido una degeneración de las células del hígado, y por el otro la influencia que ha ejercido la aceleración de la proliferación del tejido intestinal, ha podido favorecer mucho la aceleración de la atrofia de las células hepáticas; esta desaparición rápida de los elementos celulares no ha quedado sin influencia sobre la hematoses y sobre las alteraciones funcionales consecutivas de los centros nerviosos.

Aunque las ramificaciones de la vena porta tenían mucha sangre, el volumen del bazo no había aumentado y contenía muy poca sangre. La explicación de este hecho la hemos dado anteriormente. Los demás síntomas encontrados en la cavidad abdominal por la autopsia, se explican de un modo satisfactorio por el obstáculo que hay á la depleción del sistema venoso.

Parece extraño que no se haya encontrado en el tejido cerebral ningún vestigio del proceso patológico que padeció este enfermo veinte y cinco años antes de morir, y que, por los síntomas que nos manifestó, supusimos con completa seguridad ser un ataque de apoplejía.

Como este ataque se manifestó por aquel entonces por pérdida de conocimiento y una parálisis cruzada, creímos que se encontrasen señales de algún foco hemorrágico; pero no ha sido así. Esto no os debe extrañar, porque algunas veces las alteraciones anatómicas muy marcadas corresponden á trastornos

funcionales del cerebro muy insignificantes; y recíprocamente alteraciones anatómicas apenas perceptibles corresponden á manifestaciones muy marcadas y pronunciadas de las funciones cerebrales. Esto es lo que podemos decir como explicacion científica de estos hechos.

Como esta afección se manifiesta por sí misma, y no por pérdida de conocimiento y sus parciales causas, cuando se encuentran señaladas algunas de ellas, pero no la afección. Esto no es de los hemiplejicos; pero no ha sido así. Esto no es de los extrínsecos, porque algunas veces las alteraciones anatómicas muy marcadas corresponden á trastornos

obstáculo que hay á la depuración del sistema vascular, se explican de un modo satisfactorio por el sistema encontrado en la cavidad abdominal por la este hecho la hemos hecho anteriormente. Los demás tado y contiene muy poca sangre. La explicación de mucha sangre, el volumen del vaso no había aumentado. Aunque las ramificaciones de la vena porta tenían consecuencias de los centros nerviosos de la afección sobre la hematoses y sobre las alteraciones funcionales los elementos celulares no ha quedado sin influencias de las células hepáticas esta descripción de

parece extraño que no se haya encontrado en el tejido cerebral ningún vestigio del proceso patológico que padeció este enfermo veinte y cinco años antes de morir, y que por los síntomas que nos manifestó, su pasmos con completa seguridad ser un ataque de apoplejía. En el estado de la afección que nos ocupa.

Como esta afección se manifiesta por sí misma, y no por pérdida de conocimiento y sus parciales causas, cuando se encuentran señaladas algunas de ellas, pero no la afección. Esto no es de los hemiplejicos; pero no ha sido así. Esto no es de los extrínsecos, porque algunas veces las alteraciones anatómicas muy marcadas corresponden á trastornos

CAPÍTULO VIII.

RIÑÓN FLOTANTE.

«Como quiera que en diferentes sitios de la obra se hable de esta afección, muy poco conocida de la generalidad de los prácticos y hoy bastante comun, nos permitimos insertar á continuacion el articulo que la dedica el doctor S. Rosenstein en su notable tratado de *Patologia y terapéutica de las afecciones renales*, vertido al castellano por la redaccion del periódico *Los Anales de Ciencias Médicas.*»

«Esperamos, pues, que nuestros compañeros nos dispensen la intrusion que cometemos, en gracia de que en ningun tratado de *patologia médica* se la trata con la extension que merece, para evitarse los errores de diagnóstico, que tanto desprestigian á cualquier profesor.»

Un hecho muy comun es en el desarrollo del organismo el que los riñones ocupen una posicion más superficial ó más profunda que en el estado normal, ó el que se hallen fijos en otro sitio que el habitual, siendo este cambio de posicion casi siempre congénito, producido por la hipertrofia de los órganos circunvecinos. No me entretendré en describir minuciosamente las indicadas anomalías, porque en realidad sólo presentan un interés anatómo-patológico; además de que el que quiera buscar detalles acerca de esta cuestion, los encontrará muy abundantes en la obra de Rayer, así como en las adiciones de Heusinger á la de Willis. Mucha mayor importancia presentan, á causa de las confusiones á que pueden dar origen con los tumores del ovario, del útere, etc., por los obstáculos que son susceptibles de oponer al mecanismo del parto ó por la facilidad con que en ellos se produce una hidronefrosis, aquellos casos en que los riñones se hallan descansando sobre la columna vertebral reunidos por un puente trasversal en forma de herradura. Otras veces la anomalía de posicion consiste en que ya ambos riñones, ya uno sólo, se encuentran tan profundamente sumergidos en la pequeña pélvis que forman, sobre todo cuando al mismo tiempo existe un engrosamiento y dilatacion del bacinete renal, un tumor considerable, elcual por la presion sobre los vasos produce un edema consecutivo. Entre los antiguos, tuvieron ya ocasion de observar algunos hechos de este género Eustachi, Bauhin, Sandifort y otros. Entre los modernos, ha

reunido Durham muchos casos en los cuales los riñones se encontraban en la fosa iliaca sobre las articulaciones sacro-iliacas ó bien en el estrecho inferior de la pélvis. Alimentaban á dichas vísceras dos arterias, de las cuales una nacía directamente de la aorta, por encima del riñon, procediendo la otra de la iliaca derecha; sólo existía una vena que desembocaba en la cava ascendente. Sumo interés, principalmente por las relaciones que presentaba el riñon con los intestinos, ofrece un caso publicado por Canton, referente á un hombre de 27 años, que sucumbió á consecuencia de una bronquitis y en el cual no se pudo percibir durante la vida ningun signo de la existencia del riñon flotante. El riñon izquierdo, cuya superficie estaba toda lobulada, se escondia por debajo de la bifurcacion de la aorta; la pélvis renal se dirigia inmediatamente hácia adelante, y la parte superior del útero correspondiente se hallaba dilatada, conteniendo un cálculo de ácido oxálico. La flexura sigmoidea del colon descansaba sobre el lado derecho del riñon; la cápsula supra-renal se encontraba, sin embargo, situada en su posición normal, circunstancia que muy á menudo se observa en las anomalías de colocacion de los riñones y que fué indicada con mucho cuidado por Cruvelhier. Este último ha referido con suma minuciosidad un caso en el cual se produjo en un riñon flotante un absceso que se abrió en el recto. He tenido ocasion de observar una anomalía de posición no muy frecuente en un individuo que sucumbió á consecuencia de

una cirrosis hepática y en el cual el riñon derecho estaba alojado en una concavidad que presentaba la superficie externa del hígado.

En muchos casos es posible reconocer por la palpacion de las paredes anteriores del abdómen, la posicion anómala del riñon, y en caso de que éste esté enclavado muy profundamente, se pueden lograr los mismos resultados practicando la exploracion rectal ó vaginal. Otras veces, como sucedió en el caso que acabo de indicar, no se consigue nada con semejantes medios.

Mucho más importantes que las anomalias de situacion fija anteriormente indicadas, son aquellas en que el riñon está dotado de una movilidad anormal. En estas circunstancias el diagnóstico suele ser muy difícil, atribuyéndose los fenómenos que experimenta el enfermo y que le hacen sufrir considerablemente, á otra causa cualquiera, lo cual conduce, como es natural, á un tratamiento erróneo. Los antiguos, es cierto (Mesué, Riolano), conocian ya la existencia del riñon flotante, pero en realidad á Rayer es á quien se debe el beneficio de haber reunido un grupo de fenómenos que conduzcan á un diagnóstico positivo.

SÍNTOMAS.—El signo principal, primero en despertar la atencion y los temores del paciente, es la existencia de un tumor en el abdómen, que por cualquier circunstancia accidental forma de repente una elevacion debajo del reborde libre de las costillas. Dicho

tumor ocupa casi siempre el lado derecho, mas raras veces el izquierdo, y con menos frecuencia aún se hace perceptible en ambos lados. Examinado el enfermo, que se halla sentado y con el tronco ligeramente inclinado hácia adelante, si se comprime con una mano de atrás adelante en la region lumbar y con la otra se verifica ligeramente el mismo movimiento de delante atrás, en el hipocondrio correspondiente, por debajo del reborde costal, se nota que el indicado tumor puede deslizarse un corto trecho de arriba y afuera hácia abajo y adentro, y que presenta *una superficie lisa, dura, algo elástica y de forma oval*, con un borde convexo hácia afuera, percibiéndose á veces en el interno la concavidad del hilo del riñon; pero el carácter principal lo constituye *su movilidad*, pudiéndosele, no sólo reponer en su posicion anterior, sino tambien hacerle oscilar en un espacio bastante extenso. Al percutirle se percibe un sonido macizo timpánico, que puede hacerse más ó menos claro, segun el estado de la porcion del intestino que le rodea. Se presenta más marcado cuando el enfermo permanece largo tiempo en pié ó despues de una marcha prolongada, en tanto que con la posicion horizontal muchas veces suele desaparecer por completo, ó por lo menos se hace poco perceptible á la inspeccion abdominal. Es, por lo tanto, necesario *reconocer tambien al enfermo en la posicion vertical*, notándose entonces levantado el hipocondrio correspondiente por el tumor venal. Igualmente contribuirá la certidumbre del diagnóstico el examinar al enfermo

haciéndole poner en cuatro piés, con lo cual el tumor se dirige francamente hácia adelante, en tanto que se nota como una depresion en la region lumbar; sin embargo, este vacío no siempre se produce. Guterbock presentó el 4 de Junio de 1860, á la sociedad de ciencias médicas un aprendiz de cestero, de 18 años de edad, ambliópico desde su nacimiento; el paciente acusaba, hacía ya diez semanas, un dolor bastante fuerte al inclinarse, percibiéndose en el lado izquierdo, por debajo de las costillas, un pequeño tumor. Con el uso del ioduro de potasio disminuyó algo la sensacion dolorosa; el tumor se dirigia hácia atrás y abajo, y aumentaba de volúmen. Estaba distante unos dos ó tres traveses de dedo del reborde costal; presentaba 5“ próximamente de longitud, hallándose situado por detrás de los intestinos, en direccion hácia el bazo. En la posicion horizontal desaparecia el espacio intermedio, y el tumor se inclinaba hácia la region renal, reapareciendo cuando el enfermo se ponía en pié. *No se percibió ninguna depresion en la parte posterior.*

Al signo objetivo del tumor se agregan diversos fenómenos subjetivos. Además del malestar general y de muchos trastornos histeriformes que existen siempre, los enfermos se quejan á menudo de una sensacion de peso en el abdómen, que raras veces se convierte en verdadero dolor, mientras tanto que permanecen tranquilos. Dicha sensacion de peso, de punzadas ó como quiera que se manifieste el síntoma, indi-

do, se exagera vivamente con la locomocion, la equitacion, con los esfuerzos, en una palabra, con todos los movimientos, volviendo á desaparecer con el reposo. Sólo en casos excepcionales se observan neuralgias en los nervios crural ó ciático; otras veces se producen fenómenos de obstáculo al círculo (edema por disminucion de la circulacion en la vena cava) ó de compresion intestinal con ó sin cólicos. Rollet refiere un caso recogido en la clinica de Oppolzer, en el cual se habia producido una estenosis intestinal á causa de la presion que sobre el cólon ascendente ejercia el riñon derecho.

Tan importante como *la forma, la resistencia y la movilidad del tumor*, es, por sus caractéres negativos, *la ausencia de síntomas por parte de la diuresis*. Cuando los riñones no sufren accidentalmente, pues no existe ninguna conexion directa entre los padecimientos renales y la movilidad de la viscera, la orina presenta todas sus propiedades completamente normales. Tampoco se observa ninguna modificacion en la manera de ser eliminada al exterior; sólo en el caso de Henoch se presentó la disuria, que, segun dicho práctico, no tenia ninguna relacion con la anomalia orgánica. Volviendo ahora al tumor por el riñon, manifestaré que no siempre conserva los signos que antes hemos descrito, pudiendo experimentar más ó menos repentinamente modificaciones considerables. El dolor, que en un principio era apenas perceptible, se hace á veces sumamente intenso; al mismo tiempo el tumor aumen-

ta de volúmen y se pone muy sensible á la presión, de suerte que no le es posible al enfermo soportar el menor contacto en aquella parte. En otros igualmente se despierta una sensacion de angustia; hay náuseas, fenómenos comatosos, escalofrios, una secrecion muy escasa de una orina de peso específico muy elevado, á todo lo cual sucede, al cabo de algunos dias, una sensacion de bienestar relativo, desaparicion de la hinchazon y una abundante eliminacion de orina mezclada con mucosidades y pús. Dietl fué el primero en llamar la atencion sobre este cuadro sintomático. No es posible decir si á este estado le corresponde con exactitud el nombre de «síntomas de estrangulacion,» porque en estos casos no se puede hacer variar de posicion al tumor; en la misma duda hay que permanecer respecto á las ideas de Gilewsky, segun el cual, el indicado síndrome se produce porque el riñon se tuerce sobre su eje, y comprimiendo el uréter dá lugar á una hidronefrosis aguda que causa todos los síntomas que hemos señalado. Tambien es muy difícil decidir, teniendo presente una observacion de Mosler, si los síntomas pasajeros de pielitis, en los cuales descansa la opinion de Gilewsky, son primitivos ó consecutivos. Cuando no se combate este estado intercurrente de una manera apropiada, puede desarrollarse fácilmente una peritonitis circunscrita.

ETIOLOGÍA.—Por lo que hace á las circunstancias extrínsecas bajo las cuales se presenta el riñon flo-

tante, se observa fácilmente que aquellas actúan con suma predilección sobre el *lado derecho*, lo cual se comprende recordando la situación más profunda del riñon derecho y la mayor longitud de la arteria correspondiente. En 30 casos reunidos por Friz, la afección se encontraba 19 veces en el lado derecho, 4 veces en el izquierdo y 7 era doble; aún entre estos últimos el riñon derecho estaba en 5 casos más movable que el izquierdo.

Respecto al sexo, la mujer parece más predispuesta á estas anomalías que en el hombre. Entre 59 pacientes, 50 eran mujeres y 9 hombres; por consiguiente, la proporción en favor de la mujer es como 100 : 18, y según las observaciones de Dietl, esta proporción puede llegar á :: 100 : 1.

Por lo que hace á las diversas épocas de la vida, el adulto y el anciano presentan el riñon flotante más á menudo que el jóven. En las estadísticas antes citadas oscila su máxima de frecuencia entre 18 á 65 años. El mayor número de casos se presentó en individuos de 25 á 45 años de edad.

En el estado normal existe muchas veces una ligera movilidad de los riñones hácia abajo y atrás, presentando un obstáculo á los cambios de posición en otros sentidos el revestimiento de la cara peritoneal hácia adentro y el tronco de los vasos hácia afuera. Por consiguiente, una anomalía en el modo de estar desplegado el peritóneo, es una de las primeras condiciones que se necesitan para que se forme el riñon flo-

tante. Girard ha publicado un caso en el cual el peritóneo rodeaba por todos lados al riñon derecho, de tal manera, que le formaba una especie de mesenterio de unos 2' de longitud. De la misma manera estaba adherido el peritóneo, en una observacion de Simpson, á la pared posterior del riñon. Además de estas conocidas causas directas, que proceden casi siempre de anomalías congénitas, existe tambien otra série de circunstancias que por estar ligadas muy frecuentemente con la movilidad anormal, parecen indicar que la sirven de momento etiológico. El hecho de que el padecimiento se presenta mucho más á menudo en las mujeres que han tenido varios hijos que en los hombres, ha dado fundamento á la creencia de que la relajacion de las paredes abdominales, consecutiva á numerosos embarazos, es una de las causas de la movilidad anormal del riñon; Cruveillier concede mucha importancia como circunstancia etiológica al corsé y á la compresion que sobre los riñones ejerce; pero en esto no tiene razon, pues lo que hace aquel instrumento de tortura inventado por la coquetería, es colocar á los riñones en una situacion más profunda y nada más. Oppolzer, que ha visto coincidir en muchas autópsias el riñon flotante con la desaparicion del tejido célulo-adiposo que rodea al riñon, cree que la absorcion de dicho tejido en las personas delgadas, que antes fueron gruesas, dá origen á la produccion del riñon flotante. Esta idea tiene á su favor el hecho de que, desapareciendo el tejido célulo-adiposo perinefrítico,

la expansion del peritóneo sobre la cara anterior del riñon se relaja, y en presencia del cadáver, cualquiera se puede convencer experimentalmente de que destruyendo sus relaciones con el peritóneo, el riñon adquiere una movilidad á la que nada pone obstáculo. El mismo autor, de acuerdo en esto con Rayer, niega toda influencia etiológica á los movimientos violentos, á los grandes esfuerzos de defecacion y á la costumbre de levantar grandes pesos. Mis observaciones personales me han convencido de que repetidos y prolongados accesos de tos pueden contribuir poderosamente á la formacion del riñon flotante. Respecto al papel que en la etiología desempeña el traumatismo, sólo se conoce un hecho de Henoch, en el cual se pudo sospechar, aunque sin tener prueba segura de ello, que una contusion sobre las partes blandas que cubren al riñon derecho determinó la produccion de la anomalia que nos ocupa. Una observacion, por desgracia incompleta de Braun, parece demostrar que la hidronefrosis es susceptible de producir una ectopia del riñon donde se formó aquella, lo cual demuestra que el aumento de volúmen de la viscera es por sí sólo causa de su movilidad. Por el contrario, se me hace muy dudoso admitir que un estado congestivo del riñon, tal cual se suele desarrollar, durante la menstruacion, dé origen al riñon flotante como lo cree Becquet.

COMPLICACIONES.—Entre las afecciones que pueden complicar el riñon flotante sólo enumeraré aquí aque-

llas que tienen su asiento en el riñon mismo, ó que estén en intima conexion con el padecimiento que nos ocupa. Heuderson ha publicado no há mucho un caso, en el cual, simultáneamente con el riñon flotante, existia una cáries de las vértebras; pero en realidad esto no es más que una coincidencia accidental entre dos estados patológicos independientes, de ninguna manera una complicacion del riñon flotante. Este último se presenta por lo general sólo, sin acompañarse de ninguna otra afeccion; excepcionalmente junto con él obsérvase una hidronefrosis con dilatacion de la pélvis renal por obstruccion del uréter (caso de Uray), ó bien cálculos venales, inflamacion difusa y cáncer del riñon (Rollet). Rayes ha observado una vez un caso del riñon flotante complicado con una peritonitis circunscrita.

DIAGNÓSTICO.—A menos que el individuo que presenta el riñon flotante no sea muy obeso ó tenga cualquier otra circunstancia que haga muy difícil el examen local, es casi imposible cometer un error de diagnóstico. Esto no impide que se le haya confundido con tumores de diversas clases, ya de las mismas paredes abdominales, ya de los grandes gánglios mesentéricos, con cuyo motivo se ha recomendado á los enfermos el plan disolvente, sobre todo el uso de las aguas de Carlsbad y de Kreunach. Los puntos más importantes que hay que tener presentes para evitar toda clase de equivocaciones, son los siguientes: *la existencia de un*

tumor movable, ovalado, liso, á veces con la forma de un riñon, que desaparece y es susceptible de ser repuesto con facilidad en la region lumbar, y el vacio que reconoce la vista en dicha region por ausencia natural de la viscera. Si bien es cierto que en el vientre pueden presentarse otros tumores movibles, carecen, sin embargo, de las propiedades peculiares á los riñones. En el lado derecho la vejiguilla de la hiel adquiere á veces dimensiones considerables, produciendo tambien un tumor movable; pero se distingue por su forma cónica, no parecida á la de una haba; no es posible circunscribir su borde superior, y su resistencia no es elástica sino ligeramente fluctuante. En el lado izquierdo, el bazo forma á veces un tumor movable, pero fácil de distinguir del riñon por sus relaciones con los intestinos. El riñon se halla situado por detrás de estos, por lo cual da á la percusion un sonido timpánico, en tanto que el bazo está por delante de aquellos, reproduciendo el sonido macizo á la percusion su forma, á la vez que falta la macidez esplénica en su sitio habitual. Sin embargo, aunque escepcionalmente, sucede á las veces que existen anomalías de posicion del intestino y del riñon, y que tambien se pueden colocar algunas asas intestinales entre el bazo y las paredes abdominales. Además, demuestra el hecho de Braun que, aunque en muy raras ocasiones, el riñon flotante se coloca en algunos casos por delante del intestino. Las mayores dificultades para el diagnóstico se acumulan si el riñon, antes libre, se fija en una situacion anormal, sobre todo cuan-

do examina entonces por primera vez el práctico al enfermo. En estos casos, las complicaciones oscurecen todavía más el diagnóstico.

Los tumores sólidos en el saco peritoneal ó en el mesenterio se diferencian en parte por la irregularidad de su superficie, puesto que casi constantemente son de naturaleza tuberculosa ó cancerosa, por su falta de movilidad, y sobre todo, por la inspeccion de la region lumbar. Además, en el trascurso del padecimiento, el tumor formado por el riñon permanece estacionario y no aumenta en extension, á no ser que se produzcan fenómenos inflamatorios en las partes circundantes, lo cual sucede ya á los pocos dias de manifestarse el tumor.

PRONÓSTICO.—Se deduce con toda seguridad de la exactitud del diagnóstico. Gracias á este se puede tranquilizar plenamente al enfermo preocupado con su estado, asegurándole que no presenta peligro ninguno, con lo cual se consigue ya combatir la depresion del estado normal del individuo. Se hará observar al paciente la facilidad con que el tumor, que él juzga de naturaleza maligna, desaparece cuando está en el reposo, y la falta de aumento y extension, á pesar de que cuenta ya algunos años de existencia. Cuando se presenten fenómenos inflamatorios en las partes circundantes, hay que tener presente la facilidad con que se puede desarrollar una peritonitis.

TRATAMIENTO.— Siempre que no existan complicaciones que justifiquen una intervencion activa, tales como una nefritis difusa ó una peritonitis circunscrita, basta limitarse á contener el riñon en su posicion natural, tratando de fijarla en su situacion normal. Esto se consigue la mayor parte de las veces con el decubito horizontal ayudado por una ligera presion con la mano dirigida de abajo hácia arriba y adentro. Solo dado caso que se presenten los fenómenos inflamatorios que antes he indicado, es cuando se hace difícil la reposicion del tumor, porque entonces este se pone muy sensible, y la presion ejercida sobre él determina náuseas y vómitos. Sin embargo, dichos fenómenos inflamatorios pasan pronto, principalmente cuando se les combate con anti-flogísticos ligeros, tales como las substracciones locales de sangre, la aplicacion de fomentos tibios, etc., y todo vuelve á su estado primitivo. Para mantener á la viscera en la posicion en que se ha colocado, se empleará un vendaje que comprima ligeramente el abdómen, al cual se agrega una pequeña pelota elástica que corresponde al riñon desviado. Aun cuando no se consigue el objeto que se desea, el indicado medio mecánico protege siempre al órgano y le sirve de punto de apoyo, con lo cual desaparece el pequeño malestar que el riñon flotante ocasiona al paciente. Los dolores neurálgicos á que en algunas ocasiones da origen, se combatirán con los narcóticos, fricciones con el unguento de belladona, inyecciones subcutáneas, etc. Hay que

mantener siempre libre la exoneracion del vientre, pues así se evitan un gran número de síntomas molestos (cólicos, etc.) producidos por la constipacion, y sobre todo, los dolores que ocasiona la dificultad de defecar.

Los datos que se han recogido acerca de las causas que dan origen al riñon flotante y su importancia relativa, pueden utilizarse tambien en el tratamiento para establecer medidas profilácticas. Cuando no se presenta ninguno de los síntomas que anteriormente hemos indicado, bastará con que el paciente lleve un vendaje de cuerpo ligeramente apretado al rededor del vientre, que sirva de protector y de punto de apoyo al riñon. No es gran cosa lo que con esto se consigue; pero tambien se evita el que tenga el enfermo deseos de emplear tratamientos internos, que no sólo son inútiles, sino que hasta pueden llegar á perjudicar su salud.

FIN.

ÍNDICE.

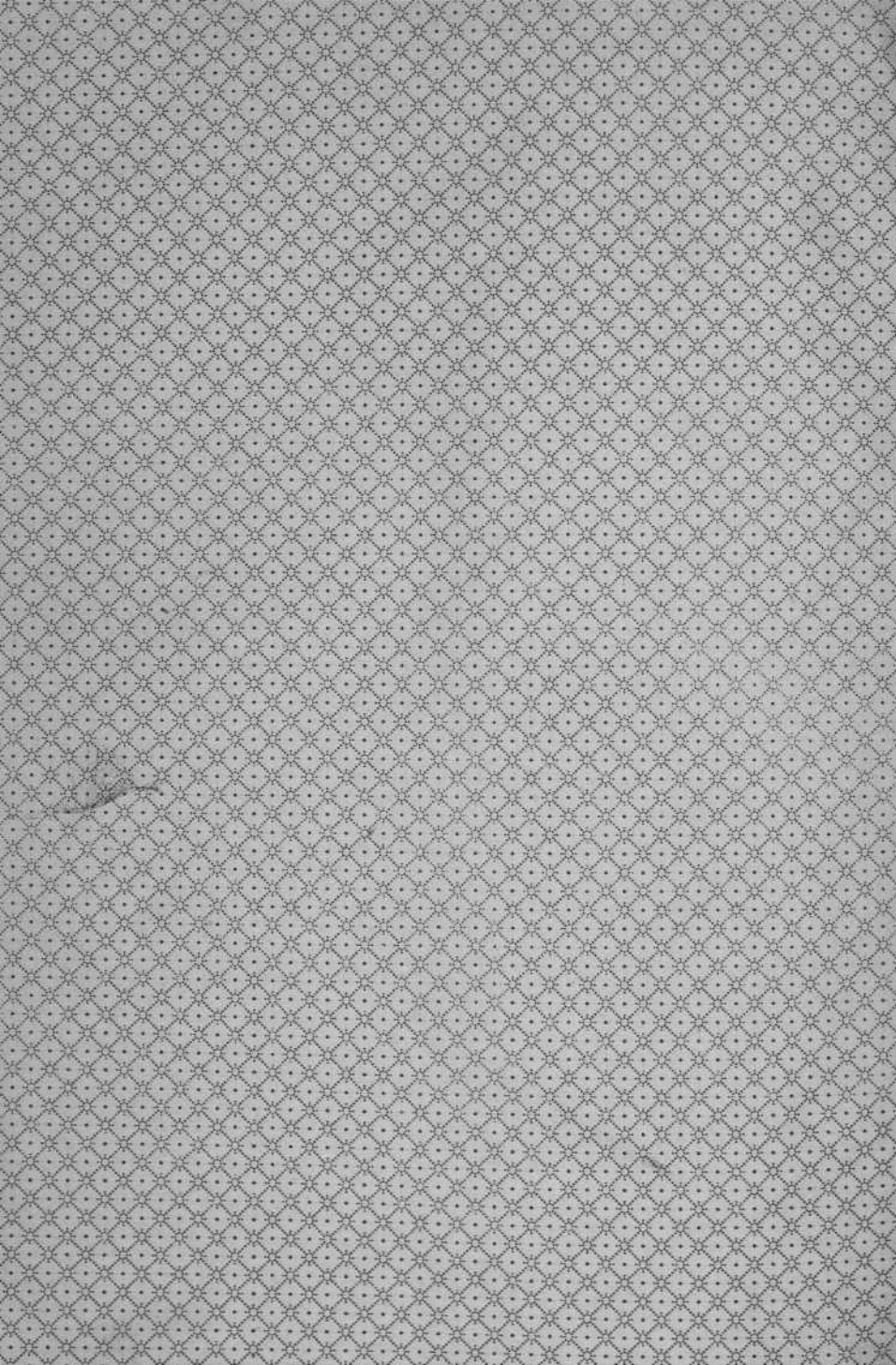
	<u>Páginas.</u>
Dedicatoria.....	5
Introduccion.....	7
CAPITULO I. EXAMEN DEL ENFERMO.....	13
Síntomas objetivos.....	13
Fenómenos subjetivos.....	17
Anamnésicos.....	17
CAPITULO II. ANÁLISIS DE LOS HECHOS SUMINISTRADOS POR EL EXÁMEN.....	19
Aumento del diámetro longitudinal que presenta la superficie ocupada por el sonido mazizo del corazon.....	19
El diámetro longitudinal obtenido por la percusion termina por bajo del sitio donde tiene lugar el choque del corazon.....	20
Aumento del diámetro del ventrículo izquierdo.	22
Id. id. id. derecho..	24
Causas de la hipertrofia del ventrículo izquierdo.....	27
Del segundo soplo que se oye en la aorta....	29
Diferencia entre el soplo diastólico que se percibe en la aorta y el que se oye en la arteria pulmonar.....	30
Del soplo sistólico que se oye en la aorta y en	

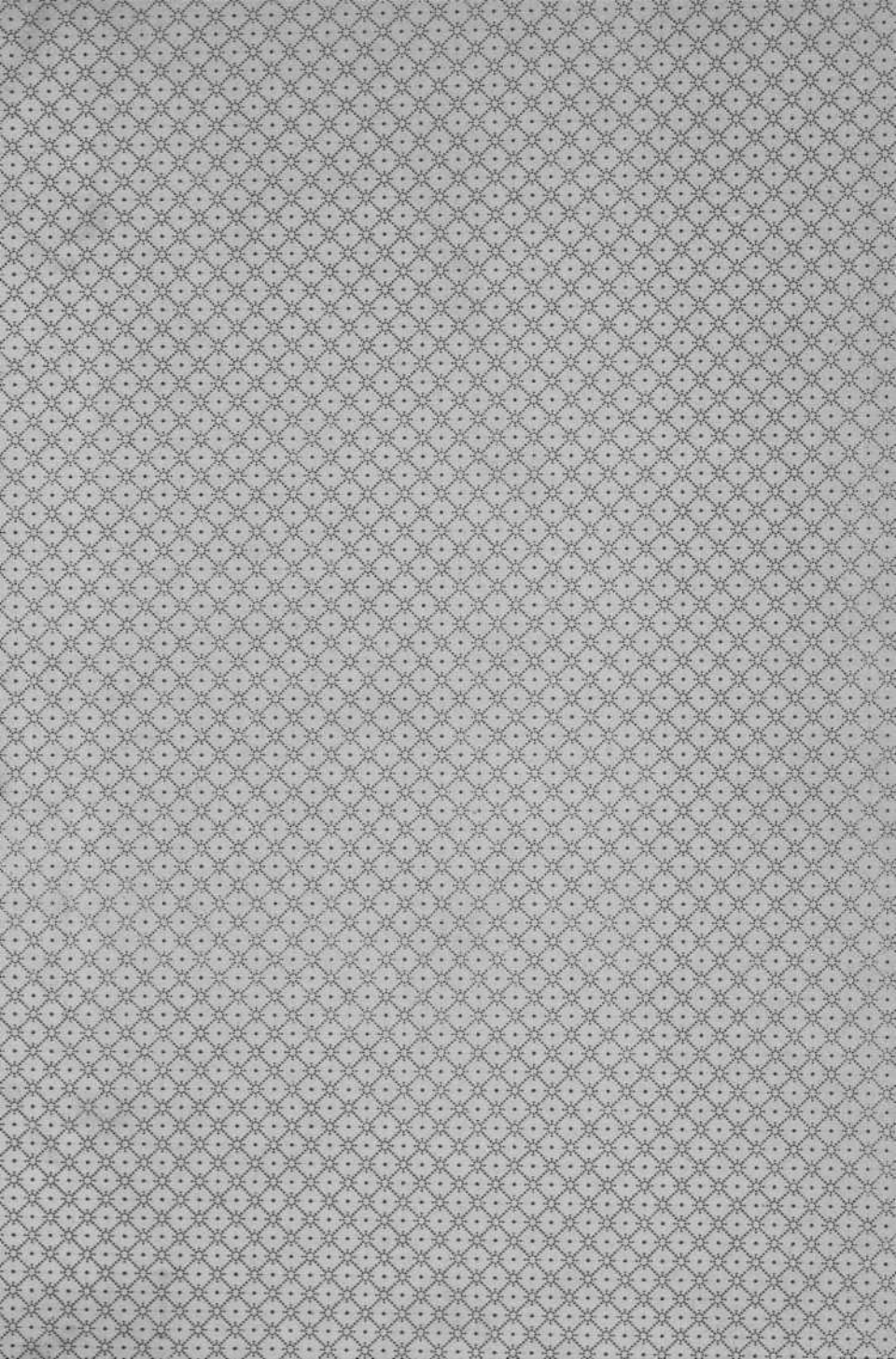
las carótidas.....	33
Exámen de las carótidas.....	38
Id. del pulso.....	40
Conclusiones que resultan de los hechos suministrados por el exámen de las arterias y del corazon.....	48
Causas de la insuficiencia valvular.....	49
Modo de propagarse la induracion arterial á las válvulas de la aorta.....	50
Insuficiencia de la válvula mitral.....	52
Id. muscular de la válvula mitral en la induracion de las arterias.....	53
Compensacion que la hipertrofia consecutiva suministra á los obstáculos.....	57
Alteraciones en las funciones del corazon hipertrofiado.....	59
Palpitaciones cardiacas percibidas por el enfermo.....	59
Aumento de la frecuencia de las contracciones del corazon.....	61
Del aumento de la excitabilidad del corazon durante los movimientos, como causa de debilidad de la accion cardiaca y de las lesiones del corazon.....	64
Debilidad de la actividad del corazon á consecuencia del aumento de la masa sanguínea.....	68
Debilidad de la actividad del corazon á consecuencia de las espiraciones prolongadas....	70
Debilidad de la actividad del corazon á causa de una nutricion incompleta.....	73
Síntomas de las lesiones compensadoras.....	81
Dilatacion de las cavidades del corazon.....	81
Dispnea.....	84
Alteraciones observadas en el pulso.....	91
Modificaciones experimentadas por los órganos respiratorios.....	94
Alteraciones del hígado.....	97
Alteraciones existentes en el bazo.....	100
Alteraciones del aparato gastro intestinal....	105

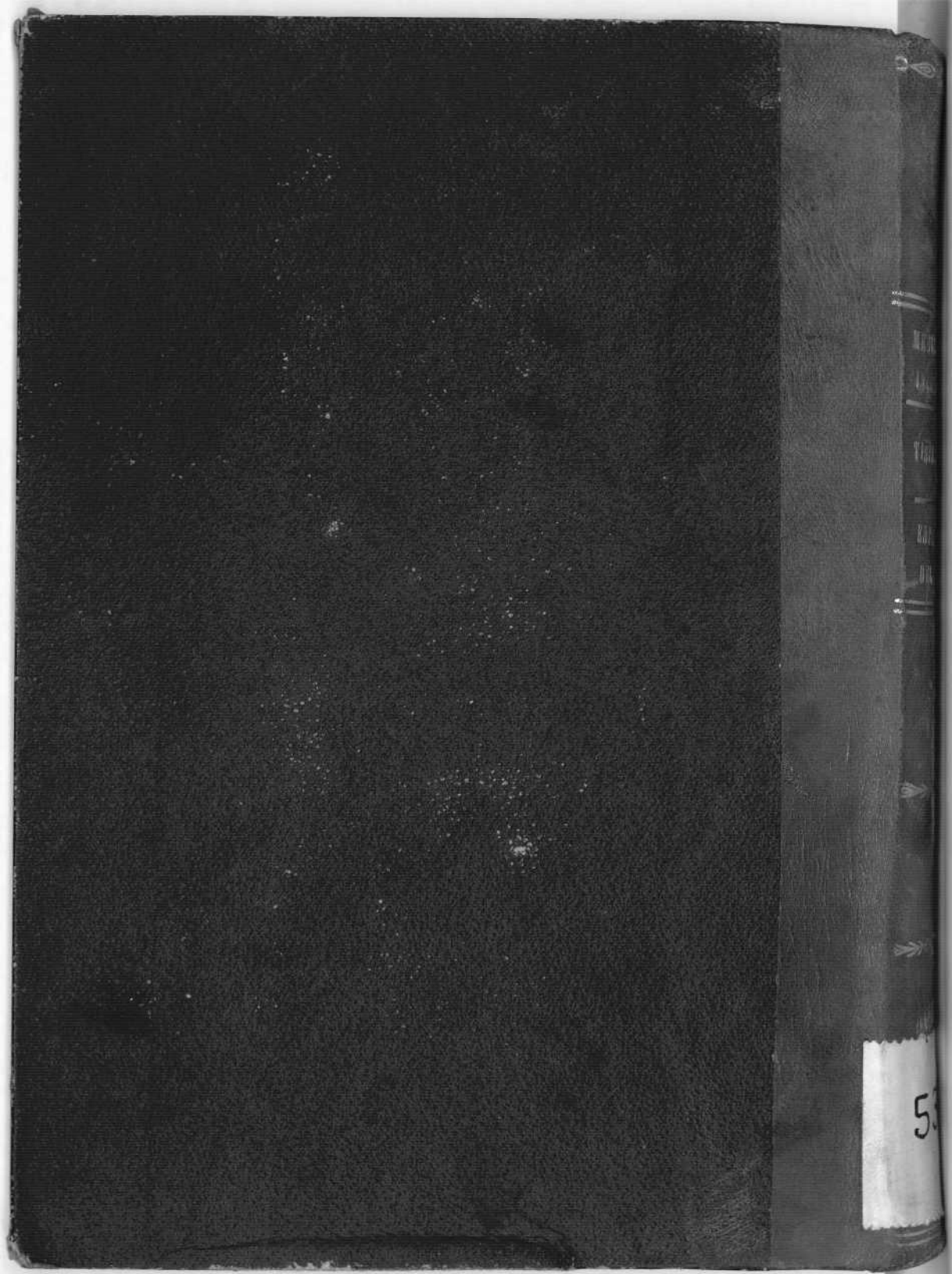
	<u>Páginas.</u>
Síntomas de la hidropesía.....	106
Alteraciones existentes en la orina y los riñones.....	108
Síntomas del extasis venoso en la cavidad craneana.....	110
Id. de la disminucion de la fuerza del corazon. Idem de las lesiones compensadoras y causas á que se deben estas en el caso presente.....	111
CAPITULO III. PRONÓSTICO.....	124
» IV. TRATAMIENTO.....	126
Tratamiento durante la existencia de las lesiones compensadoras.....	139
Accion de la digital.....	143
Afecciones orgánicas del corazon. Hipertrofias.....	161
Dilatacion del corazon.....	164
Lesiones valvulares. Alteraciones de los orificios.....	175
Inflamacion del corazon y sus membranas.—	
Carditis.....	178
Endocarditis.....	179
Pericarditis.....	180
Neurose cardiaca. Palpitaciones.....	181
Accion que producen las sales de potasa y el ácido prúsico.....	183
Emisiones sanguíneas generales.....	187
Id. id. locales.....	189
Evacuantes.....	191
Diuréticos.....	192
Tratamiento del caso actual.....	194
CAPITULO V. CURSO DE LA ENFERMEDAD.....	199
» VI. AUTOPSIA.....	208
» VII. RESÚMEN.....	213
» VIII RIÑON FLOTANTE.....	219

106	Síntomas de la hipertensión.....
108	Afecciones existentes en la orina y los riñones.....
110	Síntomas del estasis venoso en la cavidad craniocervical.....
111	Id. de la disminución de la fuerza del corazón. Formas de las lesiones compensadas y formas que se deben evitar en el caso presente.....
124	CAPÍTULO III. Pródromos.....
126	IV. Tratamiento.....
130	Tratamiento durante la existencia de las lesiones compensadas.....
143	Acción de la digital.....
161	Afecciones orgánicas del corazón. Hipertrofías.....
164	Dilatación del corazón.....
175	Lesiones valvulares. Afecciones de los orificios.....
178	Inflamación del corazón y sus membranas.....
179	Carditis.....
180	Endocarditis.....
181	Pericarditis.....
181	Neurosis cardíaca. Palpitaciones.....
183	Acción que producen las sales de potasa y el ácido úrico.....
187	Emisiones sanguíneas generales.....
189	Id. focales.....
191	Escarlatina.....
192	Trémolos.....
194	Tratamiento del caso actual.....
199	CAPÍTULO V. Gases de la respiración.....
206	VI. Astenia.....
218	VII. Histeria.....
219	VIII. Histeria rotatoria.....









5



MEDICAMENTOS
INCOMPATIBLES

EN LAS ENFERMEDADES
DEL APARATO PULMONAR

ENFERMEDADES
DEL CORAZON



5318