

## Lección XXXVIII

**Contagio. Idea del mismo.**—Conócese con el nombre de contagio *el hecho de la transmisión de una enfermedad análoga, de un sujeto enfermo á otro sano ó bien la traslación de una causa morbosa viva, de un individuo enfermo á otro sano, produciéndole la misma enfermedad.* No debemos confundir el contagio con la infección; en la segunda la causa viva puede proceder del aire, del agua, del suelo, etc., es decir, que no proviene siempre de un individuo atacado; hay, sin embargo, enfermedades contagiosas que son infectivas, mientras que hay otras que no lo son. Tampoco debe confundirse el contagio con la *imitación*, que consiste en el hecho de que ciertos organismos puestos en contacto ó en presencia de otros que realizan un acto funcional cualquiera, tienden á imitarlo; sabido es lo que pasa con los bostezos, es decir, que bostezamos porque otro lo hace, y en un colegio donde haya un niño que tenga convulsiones, éstas pueden aparecer en los otros.

**Condiciones para que tenga lugar el contagio. Materia contagiante.**—Para que haya contagio se necesita en primer lugar materia contagiante, después ha de existir cierta aptitud del organismo para recibirla y, por fin, la mencionada materia debe transmitirse de un individuo á otro. Respecto á la materia contagiante, unas veces consiste en microbios, por más que en algunos casos éstos no se conozcan; si no es debida á microbios, se llama *virus*, que es el producto adquirido resultante de inoculación patológica, reservándose el nombre de *miasmas* para los que se encuentran en las aguas y en la atmósfera, aunque éstos nada tienen que ver con el contagio.

**Aptitud del organismo á recibir el contagio. Transmisión de la materia contagiante. Modos de transmisión.**—La duración de la aptitud ó fuerza para el contagio de los virus ó los microbios, varia entre ciertos límites; el virus rabífico pierde su poder á los pocos días, la bacteria variolosa puede conservar su fuerza durante cien días, y algunos afirman que dura años mientras permanezca sin desecarse. La transmisión puede ser *inmediata ó directa*, es decir de individuo á individuo, y *mediata ó indirecta* ó sea á distancia; la sarna puede contagiarse por un beso dado á una sarnosa ó durmiendo con ella y por tocar objetos que aquella haya tocado; el cuerpo que transmite se llama *contumante*. Puede verificarse también la transmisión por *vías naturales*, lo que sucede al penetrar la causa contagiante por las aberturas naturales, boca, nariz, etc., ó por *vías artificiales*, es decir, por aberturas accidentales como heridas, úlceras, etc.

**Contagio intra-uterino.**—Una mujer embarazada que tenga ciertas afecciones (sífilis, viruela) casi siempre contagia al ser que lleva en su seno, suce-

diendo este fenómeno en todos los casos en que los microbios sean lo suficientemente pequeños para poder atravesar la placenta. Acerca de este punto insistiremos al tratar de la herencia en el estudio de las causas internas. Puede transmitirse el contagio solamente de padre á hijo, así de un padre sífilítico puede nacer un hijo sífilítico quedando sana la mujer, y, finalmente, diremos que en ningún caso tiene lugar el contagio desde el feto á la madre.

**De la espontaneidad en las enfermedades contagiosas: falsedad de esta doctrina.**— Quiérese significar con esto que las enfermedades de esta índole pueden aparecer por sí solas y sin necesidad de que procedan de otro individuo, p. ej.: que un perro puede hacerse rabioso sin necesidad de que le muerda otro perro. Las enfermedades puramente contagiosas pueden adquirirse solamente por contagio, ya que el virus no vive fuera de nuestro organismo y no podemos, por tanto, tomarlo de los medios externos; además, el virus por sí solo no puede formarse porque no puede admitirse la generación espontánea. Otras afecciones pueden contraerse sin contagio ya que el virus vive fuera de nuestro cuerpo, tal sucede en el tifus, cólera, etc. Respecto á la tuberculosis ha de ser contagiosa porque no viviendo el bacilo de Koch fuera de nuestra economía, solo puede adquirirse por contagio ó por herencia. Sin embargo, no podemos predecir lo que sucederá en adelante, pues quizás muchos de los microbios que viven en nuestro cuerpo vivirán también en la atmósfera, ó en las aguas y viceversa.

**Relaciones entre el contagio y la epidemicidad.**—Se dice que una enfermedad es epidémica, cuando en una ciudad hay muchos individuos atacados de la misma, y como que para que haya tantos enfermos, la enfermedad ha de propagarse mucho, resulta que casi siempre ésta es contagiosa, puesto que de no serlo no se propagaría tanto. Lo más común, pues, es que las epidemias sean de enfermedades contagiosas, pues aunque las hay de corizas, bronquitis, etcétera, son raras, y lo más frecuente es que sean de cólera, tifus, fiebre amarilla, etc., es decir, epidemias de enfermedades contagiosas. El contagio favorece la epidemicidad y viceversa, aunque este último caso ocurre solo en determinadas circunstancias, porque el microbio cobre más fuerzas y se haga virulento.

## Lección XXXIX

**Causas somáticas (internas). Concepto de las mismas. División.**—Llámanse causas somáticas (de *soma*, cuerpo) aquellas que provienen de nuestro organismo. Estas causas, conocidas también con el nombre de internas, no tienen ni con mucho la importancia de las que vienen del exterior; con todo, merecen ser conocidas, pues aunque no sean tan notables como las otras,

su estudio no deja de tener interés para nuestra asignatura. Dividense las causas somáticas en tres grupos, á saber: aptitudes morbosas, predisposiciones morbosas y fatiga y quietismo funcionales.

**Aptitudes morbosas: edad, sexo, temperamento, constitución, idiosincrasia, susceptibilidad morbosa.**—La aptitud morbosa no es más que la facilidad para enfermar debida á las condiciones estato-dinámicas del organismo, y entre éstas cuéntanse la edad, el sexo, el temperamento, la constitución, la idiosincrasia y la susceptibilidad morbosa. Respecto á la primera, no deja de llamar la atención el que haya enfermedades que parecen propias de ciertas épocas de la vida; afecciones hay que casi no se observan sino en los niños y otras que parecen patrimonio exclusivo de la vejez, otras se ven de preferencia en la pubertad, etc. La fiebre tifoidea es rarísima en los niños, apareciendo con todos sus caracteres en la pubertad; las fiebres exantemáticas son muy frecuentes en la infancia; el cáncer no se observa sino al llegar á cierta edad. En una palabra, parece que hay edades en que el organismo tiene aptitud para contraer determinadas afecciones, y tanto es así que podría formarse un cuadro con la característica patológica de cada edad. El sexo influye también, las enfermedades del sistema nervioso con trastornos funcionales son más frecuentes en la mujer, al paso que en el hombre abundan las afecciones nerviosas con lesión determinada, así en la primera es común el histerismo mientras que las mielitis, locuras, etc., recaen de preferencia en el segundo. Compréndese que así suceda gracias á la etiología de determinadas enfermedades, las mielitis, por ejemplo, son producidas comunmente por el reumatismo, el alcoholismo y la sífilis, y como éstos se presentan más en el sexo masculino, de aquí que éste sufra de preferencia las referidas afecciones. El temperamento merece también estudiarse en este punto por su alta importancia. Conócese con este nombre *el predominio de un órgano ó de un sistema*, por tanto denominaremos temperamento bilioso aquel en que predomina el hígado, nervioso aquel en que predomina el sistema de este nombre, etc.; un individuo hepático tiene cualidades especiales, carácter huraño, tinte icterico y facilidad para enfermar del hígado á causa del mayor desarrollo de este órgano, etc. Tocante á la idiosincrasia, diremos que determina á veces la aparición de fenómenos morbosos de todo punto inexplicables, así hay histéricas que entran en convulsiones ó se desmayan al oler una violeta, causándoles el mismo efecto todos los olores parecidos al de esta flor, cuéntase el caso de un individuo que sufría dolores de vientre cada vez que oía tocar el violín, etc.

**¿Debe considerarse como aptitud morbosa la consanguinidad?**—Muchos autores resuelven esta cuestión en sentido afirmativo, sentando que las deformidades previenen de matrimonios consanguíneos. Nosotros creemos que los hijos de matrimonios consanguíneos pueden ser sanos y robustos, pues las condiciones de la prole dependen más del grado de energía ó debilidad de los cónyuges, que no de su parentesco. Si éstos son fuertes, los hijos nacerán robustos pero si son endebles claro está que los hijos han de ser débiles y raquí-

ticos, porque las cualidades de los padres se transmiten más á los hijos si aquéllos son consanguíneos. Hoy, desgraciadamente, no son solo los individuos consanguíneos los que procrean hijos raquíticos, porque á causa de vicios y enfermedades de la pubertad, muchos son los que tienen hijos endeble y de poca vida.

**Predisposiciones morbosas. Herencia. Explicación de la herencia. Enfermedades más frecuentemente hereditarias.**—La predisposición morbosa se asemeja mucho á la aptitud, pero hay una diferencia que haremos resaltar; la aptitud es la facilidad para enfermar con modificaciones estado-dinámicas del organismo, y en la predisposición estas modificaciones se deben á enfermedades anteriores ó á la ley de herencia. Un individuo que ha tenido una enfermedad y ha curado de ella, adquiere después otra ó bien porque el padre ha tenido cierta enfermedad la sufre también el hijo. La herencia ha dado lugar á varias discusiones; se ha dicho que era la transmisión de la enfermedad del padre al hijo, lo que no podemos admitir en modo alguno, pues lo que se transmite no es la enfermedad sino la causa morbosa, así nosotros definiremos la herencia como *la transmisión de la causa morbosa del padre al hijo*, entendiéndose que se trata aquí de la herencia directa, porque hay además la indirecta y la colateral. La herencia es directa si la causa morbosa pasa del padre al hijo, es indirecta si pasa de abuelo á nieto y colateral cuando va de tío á sobrino ó de primo á primo. Hay enfermedades, ó mejor, causas que frecuentemente son hereditarias, entre ellas tenemos las infectivas, porque las causas morbosas pasando por el zoospermo penetran en el terreno placentario y permanecen en el organismo hasta que encuentran condiciones para manifestarse; también se heredan los vicios de nutrición, buen ejemplo de ello tenemos en la gota que á la vez es el prototipo de la herencia indirecta, pues rara vez de un padre gotoso sale un hijo gotoso, sino que lo más frecuente es que la enfermedad salte una generación apareciendo en el abuelo y en el nieto; el cáncer es también hereditario por más que no aparezca en los primeros tiempos de la vida, pues esto indica que la causa morbosa no está todavía en condiciones para desarrollarse, pero se desarrolla fatalmente á cierta edad. No siempre se padece la misma enfermedad que aquejó al padre ó al abuelo, sino que se adquieren á veces enfermedades análogas, así de un alcohólico puede salir un coréico ó un epiléptico, de un loco no siempre han de resultar locos los descendientes, sino que éstos pueden ser mielíticos, coréicos, etc., es decir, que se heredan causas de enfermedades análogas. Conócese este curioso ejemplo de herencia con el nombre de *herencia análoga*. También se heredan las enfermedades de ciertos órganos, miopía, anomalías especiales (seis dedos en una mano), etc. Desconócese el mecanismo de la herencia, habiendo algunos hablado de la influencia de la nucleína celular.

**Diatesis. Sello propio de la diatesis. Diatesis más conocidas.**—Este punto es oscuro en Patología, para convencerse de ello bastará que nos fijemos en la diversidad de opiniones sobre él reinantes: unos confunden las

diatesis con las discrasias y otros con las infecciones, para Bouchard consisten en líquidos alterados que deben eliminarse y que no pudiendo expulsarse, quedan almacenados en el cuerpo y dan lugar á estos procesos. No podemos admitir ninguna de estas opiniones, pues las diatesis son distintas de las discrasias y de las infecciones, tampoco creemos que se deban á las causas indicadas por Bouchard, porque hay diatesis sin líquidos. La diatesis es una predisposición morbosa, originada por defecto de nutrición y nunca por exceso; un individuo no quema toda la grasa que debería, ésta se acumula y da lugar á la diatesis grasosa, como se ve por este ejemplo, la diatesis depende de no quemar una sustancia que debería quemarse, hay pues un defecto de nutrición; otros no expelen por la orina todas las sales que deben eliminarse y éstas se precipitan en los tejidos, estas sales, fosfatos generalmente producen la diatesis fosfórica; á veces no se transforman todas las sustancias albuminoideas y se acumulan grandes cantidades de productos intermedios como el ácido úrico, viniendo la diatesis úrica ó gotosa. De modo que las diatesis son trastornos de la nutrición por defecto de ésta.

**Estados organopáticos.**—Los estados organopáticos constituyen también un caso de predisposición, un individuo p. ej.: tiene una bronquitis y cura de ella, pasando algún tiempo sin volver á presentar ninguna otra, pero de pronto reaparece y aunque se cure otra vez, continúan presentándose nuevas bronquitis con el curioso dato de que son agudas y no crónicas, es decir, son nuevas bronquitis con todos los caracteres de intensidad que revistió la primera; parece que desde que comenzaron estas afecciones, el organismo queda apto para volver á contraerlas con suma facilidad. Lo mismo sucede con las congestiones hepáticas, etc... En una palabra, parece que hay en toda viscera de nuestra economía una predisposición para sufrir la misma enfermedad que ha padecido una vez; este fenómeno recibe el nombre de estado organopático ú organopatía, es una verdadera predisposición que queda en el cuerpo humano para que las afecciones se hagan crónicas ó mejor para que se repitan con todos los caracteres de agudez que presentó el primer ataque.

**Acción recíproca de unos órganos con otros: continuidad, contiguidad; consensu nutritivo y funcional, antagonismo.**—Un órgano sano que está relacionado con otro enfermo, ya sea por contacto, ya por vías de comunicación, enferma fácilmente; podría decirse que hay tendencia al contagio. Una erisipela en la cara puede correrse al cuero cabelludo y fraguarse un proceso cerebral inflamatorio, gracias á la contiguidad entre el exterior y el interior del cráneo por las venas emisarias de Santorini.

Digno de estudiarse es también, cuánto se refiere al *consensus* funcional y nutritivo. Todo proceso del hígado repercute en el corazón, una afección renal lo mismo que una afección pulmonar va ligada muchas veces á una enfermedad cardíaca, gracias al consensu funcional y nutritivo existente entre unos órganos y otros; un enfisema pulmonar determina á causa de las dificultades circulatorias, la dilatación de la arteria del mismo nombre, el corazón derecho tiene

que ejecutar más esfuerzos y se hipertrofia, sobreviniendo una lesión cardíaca. El consensus funcional y nutritivo es pues la predisposición á enfermar de un órgano cuando enferma otro que está en relaciones con el primero por su nutrición ó su funcionalismo.

El antagonismo no es más que la falta de relación existente, en estado hígido entre ciertos órganos y ciertos otros; así se ha dicho que los individuos obesos tienen poco poder genésico; si la obesidad no se refiere á la diatesis grasosa no podemos aceptar esta opinión, pues las excepciones son muchísimas. El célebre Bichat que hacía consistir las locuras en la asimetría de los lóbulos cerebrales, se encontró en su autopsia que tenía aquella desigualdad. Los ejemplos de desproporciones entre ciertos órganos podrían multiplicarse; así se ve en ciertos atletas que tienen la cabeza muy pequeña y de poco peso con relación al resto del cuerpo.

## Lección XL

**Fatiga funcional. Consideraciones preliminares relativas al cambio nutritivo de los elementos anatómicos pertenecientes á tejidos que desempeñan una función especial. Mecanismo y objeto de la hiperemia funcional.**—La fatiga viene á ser el resultado de un trabajo excesivo que en circunstancias especiales verifican los órganos trabajadores, entendiendo por tales los que ejecutan una función determinada y especialmente los músculos, nervios y glándulas. Del cansancio de estos órganos viene un estado patológico. Peter ha demostrado que los productos del desdoblamiento orgánico (creatina, creatinina, leucina, colessterina, etc. .) cuando se producen en cantidades exuberantes y no pueden consumirse dan lugar á la fatiga. Los efectos de la fatiga iremos estudiándolos sucesivamente en los diversos órganos trabajadores.

En los músculos puede considerarse el trabajo normal y el excesivo, estos órganos en su trabajo regular producen el desdoblamiento de materia circulante que forma sustancias hidrocarbonadas y secundariamente otros productos de desasimilación, mientras el músculo se contrae no se nutre, pero pasado el período de contracción y una vez entrado el de descanso, el acto nutritivo se realiza por la hiperemia funcional ó acúmulo de sangre en el músculo que después de nutrirlo sirve para barrer los materiales de desecho. Pero cuando el cansancio es muy notable, hay agotamiento por intoxicación de la fibrilla ó célula muscular porque no habiendo el reposo suficiente ni se nutrirá bien el músculo ni podrán descartarse los productos de desasimilación y estos intoxicarán el órgano. El agotamiento, consecuencia natural del trabajo excesivo puede ser transitorio ó decisivo, si se descansa viene la reparación de los actos an-

tes apuntados pero si el descanso es insuficiente ó nulo, viene un desequilibrio que puede acarrearle tales consecuencias. Con respecto á la fatiga funcional deben tenerse en cuenta tres datos: agotamiento nervioso, auto-intoxicación y alteraciones circulatorias y respiratorias. El agotamiento nervioso es consecuencia natural de la fatiga; el músculo necesita para contraerse cierta excitación nerviosa que proviene de grupos ó islotes celulares existentes en los centros nerviosos y encargados de transformar la fuerza de tensión en fuerza viva. Como resultado de experimentos muy modernos se ha deducido que los movimientos reflejos se producen durante mucho tiempo porque dependen de grupos de células medulares que son muy resistentes á la fatiga, en cambio los movimientos voluntarios no tienen tanta duración porque dependen de células cerebrales que son de menos resistencia para dicha fatiga. El segundo factor ó sea la auto-intoxicación es muy digno de tenerse en cuenta; el músculo al contraerse cambia su reacción de neutra en ácida, formándose ácido láctico que es el productor de la fatiga muscular, sabemos además que el músculo respira y como durante la fatiga la respiración no puede verificarse hay un acúmulo de ácido carbónico, pero como también hay productos del desdoblamiento orgánico que no pueden desasimilarse por falta de hiperemia funcional, cuanto mayor sea la fatiga, mayor será el número de estos productos lo que producirá una auto-intoxicación que á su vez determinará la fatiga funcional. Confírmase hoy día por la experimentación la verdad de estas aseveraciones porque se produce la fatiga en un animal con sólo inyectarle sangre de un animal fatigado. El tercer factor, como ya sabemos, consiste en la alteración de los aparatos circulatorio y respiratorio; siempre que después de la fatiga se respira mayor número de veces en la misma unidad de tiempo que en estado normal, se debe á la intoxicación de los centros nerviosos y en particular del centro respiratorio y no como se había creído antes á la necesidad de absorber más oxígeno y expeler mayor cantidad de ácido carbónico que en estado normal. En el aparato circulatorio hay también transición brusca en los movimientos del corazón, pudiendo llegar á lesionarse este órgano por la repetición de dichos actos. Tales son los efectos del cansancio general y los factores que en él intervienen.

**Fatiga cerebral. Hiper-irritaciones de la médula.**—Nos ocuparemos ahora del cansancio de los órganos y de éstos el que estudiaremos primero en este concepto será el cerebro. Este experimenta dos clases de fatiga: una consiguiente á estudios concentrados que exigen una atención sostenida, después de cierto tiempo sobreviene el agotamiento y éste puede ser transitorio reparándose los efectos de la fatiga por un apropiado descanso ó decisivo por exceso de fatiga (agotamiento) de las células cerebrales que produce lesiones en las mismas, ocasionando la locura intelectual en pos de la degeneración consiguiente de las expresadas células. Esta locura llamada *intelectual* no debe confundirse con la *emotiva*, pues, así como la primera es la última palabra del agotamiento nervioso por el estudio, la última viene á consecuencia de preocupaciones continuas por disgustos, pérdidas de familia ó de intereses, etc...

Tocante al agotamiento medular, hay que recordar lo que ya hemos indicado acerca de su mayor resistencia á la fatiga comparada con la de las células cerebrales. Los experimentos de Pitres acerca de la duración del reflejismo estimulando la médula por diversos medios (electricidad) no dejan lugar á duda. En la degeneración de la médula ya sea por fatiga, ya por otras causas (sífilis, etc...) se forma tejido conjuntivo en sustitución del nervioso que desaparece; Fournier cree que esta degeneración del tejido nervioso en conjuntivo es lesión característica de la degeneración sífilítica, pero aunque es cierto que en la sífilis se observa esta lesión, no lo es menos que ésta se presenta también en otras afecciones.

**Fatiga cardíaca.**—Galeno ya afirmaba que todos los esfuerzos atléticos predisponían á las cardiopatías. Peter afirma que, alrededor del corazón físico existe un corazón moral, expresión muy feliz porque indica la importancia que tiene el corazón en Patología por converger á él todas las afecciones que el individuo experimenta. Nosotros no sólo consideramos el corazón como el órgano impulsor del líquido sanguíneo y aspirador de la sangre venosa para conducir-la á los pulmones sino como un centro muscular y sensitivo, pues el corazón no sólo enferma por lesiones de las válvulas ó por degeneración del miocardio sino por hipertrofia, dilatación, etc... y además por causas morales. En la fatiga del corazón hay que distinguir tres fases: formación de *trombus*, hipertrofia cardíaca y dilatación. La cardiopatía puede ser funcional ó emotiva, la primera de índole mecánica y la segunda de índole sensorial por causas emocionales que gravitan sobre el corazón; en este último caso debemos considerar dos aspectos de la cuestión, según se realice bien ó no la nutrición del órgano cardíaco. Si se nutre bien, por lo mismo que ha de trabajar más y ha de vencer mayores resistencias, la fibra muscular se desarrolla más como todo órgano que trabaja mucho y cuenta con abundante riego sanguíneo; esta hipertrofia si continúa puede llegar á agotar el poder de desarrollo de la fibra cardíaca y ésta ya no se hipertrofia más, viniendo la degeneración porque la fibra á causa del exceso de trabajo llega á la edad senil más pronto, edad senil representada por la susodicha degeneración, pierde la fibra sus propiedades y el corazón que gracias á la hipertrofia funcionaba compensando las dificultades circulatorias, una vez dilatado por distensión de la fibra y degenerado no puede ejecutar sus funciones y sobreviene la ruptura de compensación (*asistolia*) que puede ocasionar la muerte del sujeto. Además de esta dilatación llamada *secundaria*, consecutiva á la hipertrofia, hay otra dilatación que se denomina *primaria* y que subsigue al agobio funcional del corazón que no tiene suficiente riego sanguíneo; así como el músculo que trabaja mucho si no está bien nutrido adelgaza y se dilata pero no degenera, así también en el corazón que por estrechez arterial no puede nutrirse debidamente, no se hipertrofia á causa de este mismo defecto en la nutrición, pero se dilata por el exceso de trabajo que tiene que verificar. Además de estas cardiopatías por las causas citadas ya, existen otras ocasionadas por lesiones del mismo corazón, á consecuencia de un trastorno valvular p. ej.: en que



la sangre retorna al corazón y habiendo menos esfuerzo útil, el corazón tiene que verificar más trabajo, viniendo la hipertrofia compensadora. Tanto en esta última como en la primera cardiopatía pueden ocurrir los mismos fenómenos, trombos, dilatación é hipertrofia.

**Fatiga del órgano de la visión.**—Hay un sinnúmero de enfermedades de las membranas profundas del ojo á causa del cansancio de este órgano. Se ha dicho que por mirar una luz brillante y fija podía venir la ceguera, no creemos que sea tanto porque si bien hay deslumbramiento, esto se repara posteriormente. El empeñarse en leer con poca luz es causa de degeneraciones de la retina y congestiones de la coroides; el ojo va acomodándose á mirar con poca luz de tal modo, que llegamos á leer casi en la oscuridad, y tanto es así, que si levantamos la vista del papel al volver después á fijarla en éste ya no podemos leer. Por forzar el órgano de la acomodación vienen miopías que se hacen más fuertes si continúa forzándose aquel órgano.

**Fatiga de los músculos y órganos secretorios.**—No hablaremos acerca de estos puntos pues el primero lo hemos estudiado suficientemente y del segundo trataremos en la Fisiología Patológica, al estudiar las afecciones renales por fatiga.

**Quietismo. Consecuencias del quietismo prolongado.**—Si un órgano en lugar de trabajar descansa, entendiendo aquí no el descanso transitorio después de un trabajo sostenido, el cual es necesario y conveniente, sino el reposo prolongado de un miembro, p. ej.: después de una fractura en una posición determinada, viene la desnutrición y el enflaquecimiento por la falta de hiperemia funcional. Acerca del quietismo de nuestros órganos se ha dicho que el corazón era el órgano que más trabajaba pues no cesaba en su funcionalismo de día ni de noche, mientras que el cerebro descansa durante el sueño y el pulmón, aunque breves, tiene también sus períodos de reposo entre los movimientos respiratorios. Otros, en cambio, han sostenido que era el que trabajaba menos por descansar más de la mitad del tiempo en cada revolución cardíaca.

## Lección XLII

**De la acción de las causas morbosas dentro del claustro materno. Causas físicas, id. químicas, id. parasitarias. Predisposición morbosa hereditaria. Modo de obrar de estas causas.**—Las causas que obran en el claustro materno son físicas, químicas ó parasitarias, obran también las predisposiciones. Respecto á las causas físicas su acción es evidente, si una mujer embarazada sufre un traumatismo éste podrá repercutir sobre el nuevo ser llegando quizás á producir su muerte ó determinando una al-

teración orgánica ó funcional del mismo; el calor excesivo puede también obrar sobre el hijo como sobre la madre. En cuanto á las causas químicas propáganse también de la madre al hijo, así los envenenamientos pueden perjudicar al feto por la circulación atravesando los tóxicos la placenta, filtro de mallas sobrado anchas para detenerlos. Las causas parasitarias extiéndense también por el propio mecanismo, sabemos ya que lo que se hereda no es la enfermedad sino la causa morbosa, de modo que el gérmen de las enfermedades hereditarias puede pasar de la madre al nuevo ser. Por lo que toca á las predisposiciones morbosas hereditarias nada añadiremos porque su modo de obrar es idéntico á los indicados.

**Daños consecutivos. Deformidades.**—Todas estas causas sea porque destruyan grupos celulares que con el tiempo han de ser órganos determinados, sea porque separen superficies que debieran quedar unidas ó porque unan otras que debieran quedar deslindadas, producen anomalías ó deformidades. No guardan relación los efectos producidos por estas causas en la vida intrauterina con los que se producen en la vida extra-uterina, pues aunque en la primera infancia un traumatismo puede destruir una parte del organismo, ésta será ya formada mientras que en el primer caso actuando sobre grupos de células que representarán lo que debe ser después un extremo torácico ó abdominal, se producirán deformidades y monstruosidades. En la vida intrauterina hay que contar dos períodos á saber el embrionario y el fetal; durante el primero no hay funcionalismo, el individuo solo es una célula que evoluciona y las causas que actúan durante este período producirán los efectos ya indicados de destrucción de grupos celulares que andando el tiempo han de ser miembros ú órganos determinados, dando origen á las deformidades. A fines del segundo mes iníciase el período fetal en el que hay ya funcionalismo y durante el que las causas morbosas producirán efectos parecidos á los que se observan en la primera infancia. Es éste uno de los capítulos más generales de la Patología porque son muchos los seres que diferenciándose mucho ofrecen anomalías iguales lo que se debe á que las causas morbosas obraron durante el período embrionario en que ambos eran iguales ó muy semejantes.

**Breve reseña histórica sobre la etiología de las deformidades.**

—Considerábanse antes los monstruos como manifestaciones de la cólera divina, más tarde se miraron como el resultado de la cópula nefanda de especies diferentes y tanto es así que en siglos pasados se quemaba viva á la mujer que paría monstruos por creerla culpable del delito de bestialidad. Descartes creía en la influencia de la mirada de la madre y en los antojos de ésta y refiere un sinnúmero de casos en que varios antojos fueron causa de monstruosidades, así refiere el caso de una mujer que parió un hijo con las piernas en forma de pinza de cangrejo por haberle presentado su marido pocos días antes, uno de estos animales que la madre no había visto nunca y que la horrorizaron produciendo el antojo causa del parto de aquella monstruosidad. Morgagni considera las monstruosidades dependientes de una enfermedad del feto y así cita el caso de

fetos sin cabeza (*anencefalia*) ocurridos según el gracias á hidropesias en aquella parte; pero Morgagni considera como causa lo que solo es efecto, pues Dareste ha demostrado que la falta de cabeza ó la pequeñez de ésta se debe á haber obrado la causa morbosa en el período embrionario destruyendo el grupo celular que representaba aquella parte del cuerpo,

**Estudios modernos. Trabajos experimentales de Dareste.**—

Dareste que es quien más ha trabajado acerca de las deformidades publicando varios trabajos acerca de este punto, experimentaba principalmente en huevos de gallina. Suponía Dareste que el calor era agente tan importante en la vida embrionaria que la influencia del mismo obrando de cierta manera podía producir deformidades; después de averiguar la temperatura necesaria para que se desarrollara el huevo, hacía obrar el calor exponiendo dicho huevo á una temperatura superior ó inferior á la necesaria y por fin hacía actuar el calor sobre una zona tan solamente del huevo, en todos estos casos se producían deformidades. El movimiento y la posición del huevo influían también en este sentido, pues tanto si éste se dejaba en posición vertical durante mucho tiempo como si se hacía mover continuamente las monstruosidades aparecían. También observó que el huevo necesitaba para su desarrollo una respiración expedita que se efectuaba por los poros de la cáscara ya que barnizada ésta el desarrollo no se verificaba del modo debido originándose varias anomalías de importancia. Como se ve las deformidades se obtenían por diversos procedimientos, cambios en la temperatura, alteraciones en la posición, etc.....; estas alteraciones efectuábanse al poco tiempo de haber salido el huevo con el fin de sorprender al animal en su período embrionario. Pero si bien conocía Dareste el medio de provocar anomalías ignoraba cuales iba á producir con sus diversos medios de experimentación, sabía por ejemplo: que obrando el calor solamente sobre una zona de la cáscara ó provocando movimientos continuos en el huevo se producían monstruosidades pero desconocía por completo si iba á presentarse una *anencefalia* ó un animal con las patas juntas, etc... Una misma anomalía puede deberse á distintas causas.

**Frecuencia y clasificación de las deformidades.**—Los autores admiten generalmente para las deformidades la clasificación de Jouffroy St. Hilaire que las dividía en cuatro grupos: *semi-monstruos* que son anomalías congénitas aunque no verdaderas monstruosidades, *heterotaxias* ó inversiones viscerales, *hermafroditismos* y *verdaderas monstruosidades*. Nosotros dividimos las deformidades en *simples* y *dobles* la primera ocurre solo en un ser y la segunda en varios seres unidos, pueden ser *por exceso* ó *por defecto* por ejemplo: por falta de una extremidad ó por tener un órgano de más (lo que es muy raro) ó poseerlo excesivamente desarrollado. Por fin hay deformidades *compatibles* con la vida y deformidades *incompatibles* con ella, habiendo entre estas últimas algunas que pueden hacerse compatibles después de operadas.

Tocante á la frecuencia de las deformidades hay una verdadera confusión entre los autores, la estadística es viciosa porque cada cual se la arregla á su

modo y así mientras unos limitan grandemente el número de las deformidades otros lo exageran hasta lo sumo. La única explicación que podemos hallar para esta divergencia es que unos consideran como deformidades sencillas anomalías congénitas al paso que otros solo tendrán como á tales las grandes monstruosidades. En lo que si están contestes los autores es en que las deformidades son más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino.

## Lección XLII

**Fisiología Patológica (Patología dinámica ó funcional). Concepto de la misma.**—La Fisiología Patológica es la parte de la Nosografía que se ocupa de las perturbaciones funcionales, es sinónimo de Patología dinámica ó funcional, expresiones más correctas y apropiadas que la primera porque ésta expresa dos ideas antitéticas.

**Sus relaciones con la Patogenia. Importancia de la Fisiología Patológica.**—La Fisiología Patológica es de alta importancia y tanto es así que Cohnheim concediendo poca importancia á la Etiología ha hecho sinónimas las palabras Patología General y Fisiología Patológica ya que ésta nos da cuenta de las perturbaciones de función que forman la parte más interesante de la enfermedad. En la Fisiología Patológica estudiamos pues la génesis, es decir, el modo como se produce la enfermedad.

**Método de estudio**—El método que seguiremos en esta parte es el experimental, método de la prueba y de la contraprueba, seguido también en Fisiología normal. No se crea que no haya sus dificultades para seguirlo porque no es lo mismo estudiar una función sana que una función alterada, esta alteración funcional puede ser de diferentes maneras lo que complica la cuestión. Por la índole misma del experimento patológico hay sus dificultades, no es lo mismo producir un movimiento ordenado que otro desordenado, el hecho patológico siempre presenta modificaciones ó añadiduras que varían en cada caso particular lo que no puede menos de dificultar el problema. Además tenemos hechos patológicos que no podemos comprobarlos por falta de materia á propósito, veremos por ejemplo, comprobar los efectos de la sífilis en los animales y nos encontramos con que éstos son inmunes para ella. Tales son las dificultades que surgen con el método experimental, sin embargo es el que nosotros adoptaremos por ser el único que ha hecho realizar verdaderos adelantos en esta parte.

**Desarrollo histórico de la Fisiología Patológica.**—La verdadera Fisiología Patológica no data de más de un siglo, debemos recordar á Müller autor de los experimentos y á Magendie que realizó importantes trabajos acerca del particular. Viene después de estos sabios un período de calma en que empieza á tomar cuerpo el estudio de la Etiología, pero apareciendo después

como discípulos de los autores mencionados, Cl. Bernard y Cohnheim, levantan la Fisiología Patológica de aquel período de decadencia, el último especialmente puede decirse que es el creador de ella como ciencia; aplicando el método experimental con rara fortuna y singular talento. Hoy día los estudios acerca de esta rama de la Patología están muy abandonados y desde que murió Cohnheim puede decirse que está en un período de estancamiento, ya que los sabios solo se preocupan ahora de Etiología por ser la que está en más inmediata relación con la profilaxis y el tratamiento.

**Fuentes de conocimiento y división de esta parte de la asignatura.**—Las verdaderas fuentes de conocimiento de la Patología dinámica son la Etiología, la Anatomía Patológica y la Clínica general, siendo éstas el trípode en que asienta esta parte de nuestra asignatura. Respecto á las demás ciencias auxiliares toma de ellas los conocimientos que le convienen, pero su verdadera base es la que hemos indicado.

Se divide la Patología funcional en tantas partes cuantas son las funciones de nuestra economía, así como estudia la Fisiología normal las funciones en estado hígido nosotros iremos estudiando los procesos patológicos en cada una de dichas funciones. Debemos conocer los órganos en los que se ponen en juego y sus alteraciones, conocimiento que nos proporcionará la Anatomía Patológica. En cada grupo de los indicados hay subdivisiones y del mismo modo que hay divisiones en la fisiología normal de cada aparato así también las estableceremos en Fisiología Patológica y así al estudiar la Fisiología del tubo digestivo, diremos Patología gástrica, Patología intestinal, etc.... Este método es el más racional y el que siguen la mayoría de los autores.

## Lección XLIII

**Patología de la circulación. Condiciones preliminares.**—En la Patología del aparato circulatorio debemos considerar la del corazón con los grandes vasos y la de la sangre. El corazón sabemos ya que es un órgano eminentemente muscular, dividido en cuatro cavidades con sus orificios y válvulas, que los orificios aurículo-ventriculares tienen válvulas desiguales en ambos lados puesto que la del derecho tiene tres valvas (tricúspide) y la izquierda solo tiene dos (bicúspide), que estas valvas son membranosas y se ponen en tensión gracias á una suerte de ligamentos tendinosos que van á parar á los hacecillos musculares de la cara interna del ventrículo, abriéndose de arriba abajo y cerrándose de abajo arriba, que en los ventrículos hay además otros orificios que son los arteriales, el izquierdo para la arteria aorta y el derecho para la pulmonar, que el orificio de entrada en las arterias está obturado por las válvulas semilunares en número de tres en ambas arterias aorta y pulmonar, que estas

válvulas se aplican exactamente á la cara interna de la arteria y que se abren de abajo arriba, en términos que la disposición de las válvulas es inversa en los orificios arteriales de la de los orificios aurículo-ventriculares, conocemos también la importancia que tal posición reviste para el adecuado funcionalismo del corazón y por fin no debemos olvidar que las válvulas sigmoideas son semilunares y que á no ser los nódulos llamados de Morgagni, los cuales se superponen exactamente, habría un orificio central que impediría la buena circulación. Tampoco debemos olvidar que la arteria nutricia del corazón ó coronaria tiene su abertura de entrada colocada por encima del borde libre de las referidas válvulas sigmoideas lo cual es de todo punto necesario, pues de no ser así éstas cerrarían la luz del vaso y el corazón quedaría sin sangre para su vida propia.

Respecto al funcionalismo fisiológico del corazón haremos un resumen preliminar antes de ocuparnos en su patología. Los ventrículos se contraen á causa de la propiedad especial de la fibra miocárdica y la sangre contenida en ellos ha de salir por la abertura de entrada de las arterias, ya que el orificio aurículo ventricular queda herméticamente cerrado por las correspondientes válvulas. En este primer tiempo de sístole ventricular la sangre del ventrículo izquierdo enfla por la arteria aorta y una vez ha penetrado en ella, gracias á la fuerza de gravedad tiende á retroceder pero las válvulas sigmoideas impiden todo movimiento de retroceso; posteriormente el ventrículo se destiende y la aurícula se contrae cayendo la sangre contenida en su interior en el ventrículo izquierdo. Lo que acontece en el corazón izquierdo pasa también en el derecho; en el primer tiempo del trabajo cardíaco ó sea en el tiempo sistólico la sangre contenida en el ventrículo pasa á la arteria pulmonar no pudiendo entrar en la aurícula por la disposición de las válvulas y en el segundo tiempo la sangre quiere refluir de la arteria al ventrículo pero no puede efectuarlo á causa de las sigmoideas; en este mismo tiempo se contrae la aurícula y la sangre que hay en ella va á parar al ventrículo por haberse abierto la válvula tricúspide. Hay pues dos tiempos de trabajo con dos períodos de descanso alternados; el primer período es muy largo y por la auscultación se percibe un ruido que es más duradero que el segundo ó sea el correspondiente á la diástole ventricular. En cuanto á los períodos de silencio que hay entre ruido y ruido es menos prolongado el que viene después del primer tiempo de trabajo que no el que viene en pos del segundo. Debe concederse mucha importancia á la duración, intensidad y variaciones en todos estos tiempos, pues las alteraciones en ellos van ligadas á lesiones cardíacas.

**Alteraciones del aparato motor de la circulación. Corazón. Condiciones de su acción normal.**—El corazón es una bomba aspirante é impelente, aspira la sangre venosa de toda la economía por la aurícula derecha y al propio tiempo la arterializada por la aurícula izquierda é impele la sangre arterial á todos los puntos de la economía por el ventrículo izquierdo como también la sangre negra que ha de oxigenarse por el ventrículo derecho; es pues el corazón una bomba aspirante por su porción auricular é impelente por

su porción ventricular. Las condiciones necesarias para el funcionalismo normal del corazón y que han de darnos cuenta del patológico son las siguientes: 1.<sup>a</sup> El corazón ha de dilatarse y contraerse convenientemente, 2.<sup>a</sup> Ha de estar en completa libertad para verificar sus movimientos, 3.<sup>a</sup> Debe tener la suficiente energía para obrar como bomba aspirante y como bomba impelente, 4.<sup>a</sup> Sus orificios han de estar completamente libres, 5.<sup>a</sup> Sus válvulas han de conservarse en buena disposición y 6.<sup>a</sup> La fibra muscular ha de tener la energía conveniente para su contracción. Tales son las condiciones necesarias para el buen funcionalismo cardíaco.

**Influencia que en la distribución de la sangre en las vías sanguíneas ejercen las dificultades del sistole, los obstáculos al diástole, las resistencias en el interior del corazón, las insuficiencias de las válvulas y la debilidad en la acción del miocardio.**—Casos hay en que se impide la diástole cardíaca, uno de ellos es la pericarditis en que á causa de un derrame en el pericardio, permaneciendo el líquido anormal entre el pericardio y el corazón éste no puede dilatarse convenientemente porque la compresión ejercida por el líquido citado no deja distender las paredes cardíacas; hay que tener en cuenta en este caso que según la cantidad de líquido derramado que provocará una resistencia mayor ó menor á la diástole cardíaca, los resultados serán distintos. En los casos de rotura del corazón en que la sangre se escapa acumulándose en el pericardio, si este acúmulo es considerable y produce una fuerte presión de fuera á dentro, el corazón se paraliza porque no puede aspirar ni impeler la sangre y esta falta de circulación ocasiona la asfixia por falta de oxígeno y exceso de ácido carbónico. Estos fenómenos se producen no sólo á consecuencia de una pericarditis sino también á causa de compresiones del corazón de fuera á dentro, derrames pleuríticos, etc... En todos estos casos la característica consiste en el descenso considerable en la presión arterial así como el aumento de la tensión venosa, pueden hacerse experimentos demostrativos de la verdad de este último punto.

Respecto á la segunda proposición ó sea que el corazón ha de estar libre de adherencias nos encontramos en muchos casos patológicos de dificultad en los movimientos de aquel órgano á causa de ellas. En las pericarditis ocurre muchas veces después de la reabsorción del exudado, la formación de bridas de tejido conjuntivo como consecuencia del proceso flogístico. Estas bridas de tejido conjuntivo unen el pericardio con órganos circunvecinos de lo que resulta imposibilidad de que aquella membrana pueda seguir al corazón en sus movimientos, y éste no puede trabajar bien, de modo que las adherencias del pericardio lo son indirectamente del corazón porque éste no puede contraerse con libertad. Si las adherencias son pocas y flojas, con un esfuerzo un poco mayor se compensan sus efectos pero si son fuertes iniciase un verdadero proceso patológico.

Ya hemos dicho que el corazón debía tener además bastante fuerza para obrar como bomba aspirante é impelente. Hay varias causas que se oponen

á ello y de entre éstas la más importante es la fatiga funcional que produce la debilidad del miocardio; también determinará los mencionados efectos todo lo que sean procesos flogísticos del miocardio (irritaciones, abscesos, etc...) La fatiga funcional produce fatales consecuencias porque á consecuencia de ella viene la hipertrofia seguida de dilatación y por fin de parálisis del órgano cardíaco. Muchos enfermos de fiebre tifoidea ó de neumonía sucumben á consecuencia de aquel proceso, pues á causa de la hiperkinesia y de la fiebre que en estas enfermedades se desarrolla, el corazón ha de trabajar más que de ordinario y en pocos días se hipertrofia, se agota y por fin pierde su contractilidad, muriendo el sujeto por parálisis cardíaca.

Condición esencial es también para el exacto funcionalismo del corazón que éste tenga libres sus orificios, las alteraciones en éstos ó sean las estrecheces, comprometen necesariamente el juego fisiológico de aquel órgano. Las estrecheces lo mismo pueden recaer en los orificios arteriales que en los aurículo-ventriculares. Si suponemos que la estrechez recae en el orificio aurículo ventricular izquierdo, sucederá que la sangre que pasará de la aurícula al ventrículo de aquel lado no será la misma en idéntico tiempo, que en estado normal; habrá pues un remanso de sangre en la aurícula, pero viniendo una nueva oleada sanguínea tendrá que dilatarse y el obstáculo circulatorio producirá á su vez un remanso en las venas cavas que no podrán abocar toda la sangre que debieran. Vemos por lo tanto que una estenosis de los orificios del corazón es causa de alteraciones en el funcionalismo de este órgano. Una de las causas más frecuentes de estenosis es el reumatismo que determina la formación de bridas que estrechan estos orificios ocasionando los procesos patológicos ya citados.

También producen fenómenos patológicos las insuficiencias; á consecuencia de diversas causas los rebordes de las válvulas pueden interesarse y éstas se acortan, se retraen, se perforan, etc... en todas estas circunstancias se dice que hay insuficiencia de las válvulas porque no pueden obturar completamente los orificios que les corresponden. Si suponemos que esta insuficiencia recae en la válvula mitral que por cualquier causa ha sufrido coarugación en sus valvas, la sangre del ventrículo al dirigirse de abajo á arriba en la contracción de éste, como no encontrará cerrado el orificio aurículo ventricular como de ordinario, sino más ó menos abierto penetrará por éste en la aurícula; con esto tendremos dos males, 1.º la pérdida de fuerza que se produce, puesto que con el mismo trabajo no se produce el mismo efecto útil, ya que no pasa igual cantidad de sangre, 2.º el reflejo á las aurículas del líquido sanguíneo, pero como éstas ya tienen el que procede de las venas pulmonares, habrá una distensión exagerada en ellas. Dos órdenes pues de factores integran la insuficiencia valvular.

Finalmente el miocardio ha de tener fuerza suficiente para contraerse, pues de lo contrario su debilidad daría lugar á degeneraciones como las procedentes de fatiga funcional y de procesos flogísticos. En todos los casos que hemos indicado la característica es el aumento de tensión venosa con el descenso en la



presión arterial. Recordemos también lo que se entiende por circulación mayor y circulación menor; todo lo que va desde la aorta á la aurícula derecha forma parte de la primera y pertenece á la segunda la que recorre el trayecto entre el ventrículo derecho y la aurícula izquierda.

Estudiemos ahora detenidamente cuanto se refiere á cada uno de los procesos patológicos hasta aquí sólo ligeramente esbozados. Fijémonos primeramente en las dificultades á la diástole cardíaca y sus consecuencias, estas son las mismas que las de todos los procesos patológicos del corazón á saber aumento en la tensión venosa y descenso en la presión arterial. Primeramente habrá acúmulo de sangre en la aurícula derecha, además las venas cavas, no pudiendo vaciar toda la sangre que les corresponde en la aurícula derecha, porque ésta no puede distenderse, se dilatarán también y en el sistema venoso habrá mayor presión. En el corazón izquierdo ocurre que no pudiéndose distender la aurícula de este lado no puede tampoco recibir la sangre que le han de traer las venas pulmonares y en estos vasos como en todos los de la circulación menor aumentará la presión por el estancamiento sanguíneo; al propio tiempo los ventrículos recibirán poca sangre como las mismas arterias. Los caracteres pues de las dificultades al diástole cardíaco son: aumento en la tensión venosa y en los vasos de la circulación menor, así como disminución en la presión arterial. Parece que el exceso de presión en las venas debería equilibrarse transmitiéndose á las arterias por los capilares, pero si recordamos la enorme diferencia entre ambas presiones pronto echaremos de ver la imposibilidad de tal fenómeno.

Por lo que se refiere al sístole cardíaco, haremos notar que lo dificultarán todo lo que sean adherencias del corazón; si este no se puede contraer con libertad la circulación mayor libra sus consecuencias. En efecto: el ventrículo derecho no pudiendo contraerse bien no podrá enviar la cantidad de sangre normal á la arteria pulmonar y como recibe la misma cantidad de sangre y no puede expulsarla queda lleno de este líquido, pero además hay tensión en el sistema venoso porque no puede abocar toda la sangre que lleva á las cavas y á los pulmones, habrá por lo tanto poca sangre en el tronco aórtico.

Si el corazón no tiene bastante fuerza para obrar como bomba aspirante é impelente, la circulación menor es quien más se resiente; las venas pulmonares y las cavas que no pueden derramar toda la sangre que conviene se dilatan forzosamente, además las arterias tampoco reciben la cantidad de sangre que les corresponde.

Tocante á las estrecheces é insuficiencias nos fijaremos en los resultados principales que de ellas se originan. Si la estrechez recae en el orificio aurículo ventricular izquierdo, la aurícula de este lado se dilatará y con ella las venas pulmonares por no poder abocar la sangre que llevan al ventrículo izquierdo, éste recibirá menos sangre de la que le corresponde, resintiéndose también de esta falta de sangre todo el sistema circulatorio mayor. Esta estrechez podemos considerarla en el orificio aurículo ventricular derecho ó en los orificios arteria-

les, etc... Un camino inverso sigue el proceso en las insuficiencias, pues en éstas el ventrículo es el que primero se hipertrofia.

La falta de fuerza en el miocardio para la contracción debida á degeneraciones de la fibra puede incluirse en el tercer grupo, pues si el corazón no puede contraerse, tampoco podrá funcionar como bomba impelente.

## Lección XLIV

**Poder regulador del corazón en los vicios que en el mismo radican. Límites de este poder regulador.**—El corazón cuenta por sí con suficientes medios de compensación para corregir en lo posible todo trastorno funcional; no hay órgano de la economía que en los comienzos de un trastorno de esta clase no tenga fuerza suficiente para compensarlo. En el corazón esta fuerza reguladora que mantiene el equilibrio necesario, tiene sus límites; si no fuera así, en todas las circunstancias bastaría con el indicado poder para prevenir y curar cualquier afección que en el mismo se desarrollase. De los 5 procesos que hemos estudiado (considerando como uno mismo el 3.º y el 6.º) el corazón sólo puede compensar 3, habiendo 2 de imposible regulación. Así en casos de degeneraciones miocárdicas no puede haber compensación, pues si el centro circulatorio sólo corrige sus vicios trabajando más ¿cómo puede corregirlos en el caso de que la fibra muscular esté degenerada, si ésta no podrá trabajar siquiera como en estado normal? Lo mismo diremos de los casos en que haya dificultades para el diástole cardíaco: recordemos que el corazón ha de ser más activo en todo caso de compensación y como una de las fases de esta actividad es el diástole cardíaco, si éste es difícil y lento ¿cómo puede aquella actividad manifestarse? El corazón sólo se compensa en casos de sínfisis, estrecheces é insuficiencias. En casos de sínfisis cardíaca que consisten en adherencias del pericardio con los órganos circunvecinos, el corazón no puede efectuar el trabajo de sístole con libertad y para compensar estos defectos hará un esfuerzo mayor que de ordinario ya que se pierde parte de su trabajo. No se pierda de vista que esta compensación sólo podrá realizarse en el caso de que el corazón esté bien nutrido, pues si hay obliteración de las coronarias, con lo cual no puede recibir todo el líquido nutricio para su vida propia, se comprende que no podrá realizar un trabajo mayor que el que ejecuta comunmente, ya que no tiene alimento suficiente ni tan siquiera para este último. También debe notarse en casos de sínfisis cardíaca, que todo el corazón es el que recibe las consecuencias de un trabajo excesivo pues el aumento en su actividad ha de efectuarse en todo el órgano.

En casos de estrechez de los orificios del corazón, ya no es toda la masa de éste la que ha de compensar el trastorno patológico sino sólo una parte de la

misma. Si la estrechez p. ej.: reside en el orificio aurículo ventricular izquierdo, la sangre encontrará un obstáculo para dirigirse toda ella al ventrículo, y por lo tanto, para conseguir este resultado será menester que la aurícula izquierda se contraiga con más energía para ganar en velocidad lo que pierde en tiempo. Es pues una zona cardíaca tan sólo la que regula los resultados de esa impedimenta especial del funcionalismo cardíaco, conocida con el nombre de estrechez. Si ésta se halla en los orificios de comunicación con las arterias serán los ventrículos los que se encargarán de regular, con un trabajo mayor esta alteración funcional subsiguiente al proceso mencionado. Así como en estos casos la parte que ha de compensar el defecto circulatorio es la que se halla por encima, cuando se trate de insuficiencia será la que se halle por debajo. Esto de un modo general, pues en casos de insuficiencia de las sigmoideas serán los ventrículos (situados por encima) los primeros en hipertrofiarse.

**Hipertrofia compensadora. Condiciones y sitio de su aparición.**—¿De qué modo compensa el corazón los vicios que en él se desarrollan? Gracias á la hipertrofia, total ó solamente de una zona cardíaca según el proceso que consideremos. En casos de insuficiencia cardíaca el corazón se compensará hipertrofiándose en toda su masa. En casos de estrechez la parte que se hipertrofiará será como ya hemos visto, la que se halla por encima del obstáculo; si la estrechez reside p. ej.: en el orificio aurículo ventricular izquierdo la aurícula de este lado tendrá que trabajar con más energía para enviar en la misma unidad de tiempo la sangre correspondiente al ventrículo izquierdo y por tanto sufrirá una hipertrofia. Si reside la estenosis en los orificios ventrículos arteriales serán los ventrículos correspondientes, los que tendrán que compensar los trastornos circulatorios con su exceso de trabajo, hipertrofiándose por lo tanto. Las insuficiencias de las válvulas provocan también hipertrofias de zonas cardíacas empezando por las situadas debajo del obstáculo; supongamos que esta insuficiencia sea de la válvula mitral, en este caso la sangre, durante el sistole ventricular, encontrando cierto paso para la aurícula, se dirigirá en parte á ella y el ventrículo izquierdo que pierde cierta parte de su actividad empezará á hipertrofiarse. Pero, además la aurícula se hipertrofia también porque durante su diástole, al par que recibe sangre de las venas pulmonares la recibe también del ventrículo, la aurícula pues recibiendo un exceso de sangre se dilata más que de ordinario y se contrae con más energía, pero la sangre de las venas pulmonares encuentra á su vez cierta resistencia á verter su contenido en la aurícula izquierda, hay en una palabra un obstáculo á la libre circulación ya que las venas no abocan toda la sangre que debieran, pero como estas venas comunican con la arteria pulmonar, el exceso de tensión se transmitirá á este vaso y por tanto el ventrículo derecho que tendrá que trabajar más, gracias á este exceso de presión sanguínea acabará por hipertrofiarse. Tal es el curso que sigue este proceso conocido con el nombre de insuficiencia.

**Ruptura de la compensación. Consecuencias de la misma.**—El corazón puede compensar los defectos circulatorios explicados, hasta cierto lí-

mite; hipertrofiadas todas sus cavidades, agobiada la fibra muscular viene la fatiga funcional y en p6s de ella la degeneraci6n de dicha fibra. La consecuencia de estos fen6menos es la ruptura de compensaci6n porque el miocardio no puede efectuar el trabajo excesivo que se haba impuesto, ni siquiera el trabajo normal por hallarse degenerado.

Consecuencia inevitable de la ruptura de compensaci6n es la muerte del individuo, pero antes de esta pres6ntanse fen6menos caracteristicos. La circulaci6n es lenta, el coraz6n poco activo, pres6ntase estancaci6n sanguinea y en p6s de ella derrames, el retorno de la sangre es difcil por lo que se presenta hinchaz6n de extremidades, etc...

**Hipertrofias debidas 6 trabajos corporales excesivos; 6 excesos de regimen; 6 trastornos de la inervaci6n.**—En la lecci6n correspondiente hemos hablado de la fatiga cardaca consecutiva 6 grandes trabajos corporales. Galeno habla ya de cardiopatias 6 causa de esfuerzos atl6ticos y modernamente Pitres ha demostrado que, bien que por poco tiempo, el coraz6n se hipertrofia gracias 6 ciertos ejercicios; con el reposo el 6rgano vuelve 6 su estado normal, pero si la misma causa contin6a gravitando sobre el individuo de un modo sostenido, la hipertrofia se hace permanente. Lo mismo sucede en los que comen y beben con exceso 6 causa de la mayor cantidad de sangre, 6xtasis consiguiente y aumento en la presi6n venosa y centro circulatorio; el coraz6n recibiendo m6s sangre tiene que trabajar m6s y con mayor fuerza, acabando por hipertrofiarse. En las alteraciones de los centros nerviosos y de los ganglios cardacos obs6rvanse tambi6n estos fen6menos, debidos en este caso ya 6 una acci6n directa sobre el 6rgano cardaco, ya 6 una acci6n indirecta que obra sobre los nervios vaso-motores.

**Influencia de estas hipertrofias en la velocidad y presi6n sanguineas. Id. id. en el ritmo cardaco.**—Como es f6cil de comprender, estas alteraciones de volumen del coraz6n ejercer6n una notable influencia, tanto sobre la velocidad y presi6n de la sangre como sobre el ritmo cardaco. Demu6strase esta proposici6n experimentalmente, pero por lo dem6s es f6cil de ver que siendo m6s frecuente el pulso y mayor la fuerza que ejecuta el m6sculo cardaco, la velocidad y presi6n sanguinea as6 como el ritmo del coraz6n forzosamente sentir6n sus efectos.

## Lecci6n XLV

**Cambios de la resistencia general de los vasos. Aumento de la resistencia de las arterias de la grande circulaci6n. Efectos consecutivos. Ruptura de compensaci6n.**—Despu6s de la Patolog6a del coraz6n, debemos estudiar la de los grandes vasos. La alteraci6n de 6stos, dan