

lugar á procesos patológicos de alta importancia, estas alteraciones pueden recaer en las arterias ó en las venas de la circulación mayor ó de la menor. Una de las más frecuentes es la que se refiere á la resistencia de las mismas.

Para que la sangre siga su camino por los vasos sabemos ya que el ventrículo ha de entrar en contracción, pero en las arterias no basta esta impulsión ventricular sino que es necesario un esfuerzo de las mismas, esfuerzo que se efectúa en virtud de la contractilidad de su fibra muscular. Gracias á esta excitación que viene á coadyugar á la acción cardíaca, el líquido sanguíneo avanza por las arterias; esta fuerza contractil arterial recibe el nombre de *tono* y solo existe en las arterias de la circulación mayor.

Esta fuerza de contractilidad puede alterarse, aumentándose ó disminuyéndose por varias causas. En casos de estrechez de los vasos arteriales existe una resistencia mucho mayor para que la sangre circule por ellos, puesto que en cada sistole ventricular encuentra un obstáculo y por consiguiente este movimiento del ventrículo ha de ser más enérgico. El corazón izquierdo tendrá que suplir pues las deficiencias circulatorias con un trabajo mayor, estableciéndose de este modo la compensación. Pero continuando la causa ó sea la estrechez arterial el ventrículo va hipertrofiándose por su trabajo excesivo hasta que llega la degeneración del miocardio con todos sus efectos viniendo entonces la ruptura de compensación.

Obstáculos en los vasos de la pequeña circulación. Efectos. Compensación. Ruptura de la compensación.—En la circulación menor no hay tono, es decir, no existe contracción muscular arterial enérgica en la pulmonar como la que posee la aorta y la sangre pasa de la arteria pulmonar á las venas del mismo nombre de un modo natural y sin necesidad de impulsión comunicada por la contracción arterial. De modo que en la arteria pulmonar no hay contracción activa del plano muscular que posee dirigiéndose naturalmente la sangre al pulmón porque el recorrido es corto y bastando para que vuelva al corazón la diástole auricular ó sea el movimiento de succión verificado por las aurículas.

En esta circulación pues no podemos estudiar procesos consecutivos á alteraciones en la tonicidad arterial pero los hay subsiguientes á obliteraciones ó compresiones de estos troncos arteriales. En casos de enfisema pulmonar en el que hay destrucción de capilares, en casos de compresiones vasculares en casos de afecciones del aparato respiratorio y principalmente de los pulmones, etcétera, etc.... se produce indefectiblemente un obstáculo en la circulación menor y lo comprenderemos enseguida. Trátase por ejemplo, de una compresión en la arteria pulmonar, pues es sencillo fijarse en que la compresión citada dificultará el paso de la sangre desde el ventrículo derecho á los pulmones, constituyendo una impedimenta para la circulación menor. El ventrículo derecho haciendo un esfuerzo mayor é hipertrofiándose establecerá la compensación. Si el obstáculo no radica en los vasos sino en el orificio aurículo ventricular los efectos sobre la circulación menor serán similares. En cuanto á la compensa-

ción se establecerá por el ya conocido mecanismo de la hipertrofia de las correspondientes cavidades cardíacas. En todos estos casos deben distinguirse las estrecheces de las insuficiencias. Supongamos que haya una estrechez en el orificio aurículo ventricular izquierdo, pues la aurícula izquierda vencerá el obstáculo con un esfuerzo mayor, pero al propio tiempo las venas pulmonares aumentarán en tensión porque han de vencer una resistencia más grande, transmitiéndose el obstáculo á la arteria pulmonar y finalmente al ventrículo derecho. Pero si en lugar de estenosis hay insuficiencia mitral, el ventrículo al contraerse para enviar la sangre á la aorta no aprovecha todo su trabajo pues la sangre rezuma á la aurícula, dilátase esta última y la sangre de las pulmonares encuentra cierta resistencia á verter en ella su contenido ya que la aurícula izquierda recibe á su vez sangre del ventrículo, repercutiendo al fin este obstáculo por los vasos del pulmón sobre el ventrículo derecho que habrá de vencer las susodichas resistencias con un mayor trabajo sistólico. En una palabra, los obstáculos en la circulación menor los vencen, no los vasos de ésta porque carecen de tono sino el ventrículo derecho por un trabajo más activo. El agotamiento del ventrículo y la degeneración de su fibra son los límites del poder regulador que aquel posee viniendo entonces la ruptura de compensación.

Obstáculos residentes en las venas de la circulación mayor.— Las venas de la circulación mayor como no tienen contractilidad propia, no presentan alteraciones en su tonicidad pero sufren procesos morbosos consecutivos á compresiones de las mismas. Si la compresión recae en la vena cava por ejemplo: puede ser ligera, es decir, que no llegue á obliterar la luz del vaso ó enérgica, es decir, que lo obstruya completamente. En el primer caso se vence por un esfuerzo mayor, en el segundo sobrevienen muertes repentinas porque no hay compensación posible á causa de la gran distancia á que se halla el corazón.

Disminución de la resistencia en las arterias del sistema aórtico. Efectos de la misma.— Ya nos hemos ocupado del aumento del tono en las arterias de la circulación mayor ocupémosnos ahora de la disminución ó de la desaparición del mismo. Siempre que hay ectasia arterial por parálisis de los nervios espláncnicos queda un remanso arterial surgiendo obstáculos á la circulación mayor parecidos á los que hemos visto en la menor. Las causas originantes de estas alteraciones consisten en contusiones de la columna vertebral, inflamaciones del peritoneo, etc. que determinan por reflejismo, parálisis de los nervios espláncnicos. Respecto á la compensación diremos que no existe en este caso, pues el corazón no puede compensar los efectos de la falta de tono arterial como compensa los subsiguientes al aumento del mismo. Con esto damos por terminado cuanto se refiere á la patología de los grandes vasos para entrar en la Patología del líquido que contienen ó sea de la sangre.

Lección XLVI

Disturbios locales de la circulación. Nociones preliminares sobre los medios que regulan la amplitud de las arterias.—Antes de ocuparnos del estudio de los trastornos locales circulatorios hemos de dar algunas nociones preliminares acerca del *tono arterial*. Sabemos ya que las arterias son contráctiles por sus fibrillas musculares y que esta contractilidad es presidida por el sistema nervioso: hay en éste ciertos nervios llamados *vaso-motores* que ejercen marcada influencia en la contractilidad arterial puesto que seccionados, ésta desaparece y en cambio se hace muy enérgica con su excitación. Multitud de experimentos comprueban estas afirmaciones.

Lo que excita los filetes nerviosos terminales vaso-motores es la sangre circulante y dichos filetes (que tienen sus ganglios y centros propios) obran por reflejismo y con intensidad proporcional á la del estímulo. Cuanta más fuerza tenga éste, mayor será la rapidez circulatoria y la disminución de calibre del vaso arterial mientras que todo lo que sea parálisis vaso-motora será causa de dilatación vascular, estancamiento sanguíneo y dificultades en la circulación.

Cuanto acabamos de reseñar no es aplicable á las venas, ni á los capilares como tampoco á los vasos de la circulación menor pues en ellos ya sabemos que no existe tono. En los capilares circula la sangre gracias al impulso cardíaco y á la contracción arterial, de este modo llega á las raicillas venosas, pero al llegar á los gruesos troncos de este sistema parece que tendría que haber estancamiento y en efecto, así sucedería sino fuera la acción aspirante del corazón en este punto. De la circulación menor hemos hablado ya, el recorrido es corto y el tono no es necesario por tanto.

Anemia local ó isquemia. Definición. Causas determinantes de la isquemia.—La anemia local ó isquemia *es la disminución ó falta de sangre en una región ú órgano de nuestra economía*. Todo lo que sea obstáculo circulatorio será capaz de determinar este proceso. Serán, pues, causa de anemia, las compresiones arteriales tal sucede por ejemplo en el riñón que por una estrechez en la arteria renal no recibe la correspondiente cantidad de sangre. Las causas productoras de isquemia pueden ser trínsecas y extrínsecas ó sea causas que obran en el interior de los vasos ó fuera de ellos; así por ejemplo, una arteria puede estrecharse bien sea por compresión de fuera á dentro, bien sea por un proceso que se frague en su interior y venga á obturar la luz del vaso.

Una de las causas que más influye en este concepto es la excitación de los nervios vaso-motores; cuanto más se contraigan las paredes arteriales menor será su calibre y menor también la cantidad de sangre que por ellas circule y por tanto todo trabajo neurósico será causa de anemia local. La acción prolon-

gada del frío en una parte de nuestra economía es susceptible de causar los mismos efectos, primero excita los nervios vaso-motores aumentando con ello la contractilidad arterial y después viene la disminución de calibre de las arterias con la anemia consiguiente. En ciertas intoxicaciones se presentan también fenómenos de anemia local, tal sucede en la producida por el cornezuelo de centeno y la ergotina, venenos que tienen una acción electiva sobre los nervios vaso-motores y que si administrados á dosis terapéutica obran como excitantes de los vaso-constrictores, si se propinan á dosis tóxica aumenta de tal modo el tono arterial que sobrevienen fenómenos de isquemia. Todo lo que sea estrechez arterial será un obstáculo circulatorio á consecuencia del cual vendrán efectos de anemia local; todo lo que sea obturación del vaso por procesos patológicos que se formen en el mismo será asimismo causa de anemia local y lo mismo diremos de las compresiones y todas las causas extrínsecas. En una palabra, todas ellas son causas extrínsecas ó intrínsecas de anemia local, pero la más importante sin duda alguna es la excitación de los filetes nerviosos vaso-motores provocada por la acción del frío ó de ciertas sustancias tóxicas.

Alteraciones de la corriente sanguínea: según exista ó no compensación y según la magnitud del obstáculo arterial (constricción, oclusión total).—Las alteraciones que subsiguen á un proceso de anemia local, pueden ser compensadas ó no según los casos, es decir, según la constricción de las arterias sea total ó parcial. Para comprender mejor este punto nos valdremos de un ejemplo: supongamos que existe un obstáculo en el tercio superior de la cubital, arteria que como sabemos conduce sangre á la mano, si el obstáculo es completo ó sea que venga á obturar del todo la luz del vaso parece que debería venir la gangrena pero no sucede así porque la sangre en lugar de dirigirse á la cubital pasa á la radial, arteria que viene á suplir á la primera. Pero la arterial comunica á su vez con la cubital por varias colaterales y á éstas pasa la sangre estableciéndose regularmente la circulación por ambas arterias menos en el punto donde se halla el obstáculo en la cubital. De modo que el obstáculo circulatorio antes mencionado no priva de que las partes del organismo reciban riego sanguíneo estableciéndose de tal modo la compensación.

Pero no siempre sucede así. Si se trata por ejemplo de un obstáculo á la circulación, residente en la arteria femoral y por encima de la femoral profunda, no puede haber compensación de ningún modo, pues si en el caso de hallarse el estorbo á la circulación por debajo de la femoral profunda ésta con el aumento de calibre y con las colaterales puede suplir á la femoral, aquí la sangre no puede enfiar por otra arteria capaz de sustituir al vaso obstruido porque ninguna otra colateral tiene el volumen necesario para ello como tampoco la analogía de recorrido. No hay pues compensación posible, apareciendo los fenómenos propios de la anemia local. Otras veces se trata de arterias terminales que no tienen vasos por tanto que puedan sustituirlas, tal sucede en las arte-

rias propias de los órganos especiales (riñón, hígado, etc....) en que habrá una región de éstos que no recibirá sangre.

La constricción si es total y recae en arterias que no tienen colaterales y no pueden por tanto tener compensación los resultados serán los siguientes. El órgano de que se trata recibirá menos sangre y vendrá la isquemia con gangrena consecutiva, pues no hay región en nuestro organismo que pueda vivir sin sangre.

Sintomatología de la anemia local.—La parte anemiada tendrá: 1.º falta de color, pues el color normal más ó menos rojo palidece por la falta de sangre; 2.º descenso en la temperatura, porque el órgano que recibe menos sangre se enfría; 3.º hay estancamiento sanguíneo por falta de actividad circulatoria. Si los fenómenos de anemia continúan la parte de flácida que era se vuelve hinchada, empieza á abotagarse por infiltración, se llena de pastosidad, el color es oscuro ó azulado y por fin se presentan síntomas de gangrena.

Efectos en el resto del sistema vascular.—En cuanto á los efectos de la isquemia sobre el resto del árbol arterial si hay compensación son los siguientes. En el primer momento habrá exceso de presión sanguínea porque obliterándose el vaso, las colaterales no pueden recoger toda la sangre del vaso principal. Este aumento de presión desaparece después, una vez se regula la circulación con el mayor trabajo funcional de las colaterales. Pero si no hay compensación el aumento en la presión es de rigor porque la sangre que no puede distribuirse convenientemente ejerce mayor tensión en el vaso que repercute sobre el resto del sistema.

La arteria que compensa la que se oblitera no es siempre la que está á su lado sino que á veces es la que se dirige al mismo sitio así en la obstrucción de la carótida, la que se dilatará será la del lado opuesto. Es natural que así suceda, pues no se dilatará por ejemplo en el caso antes citado la sub-clavia que se distribuye por partes muy distintas de la carótida, sino la del mismo nombre del lado opuesto, es decir, su homóloga.

Lección XLVII

Hiperemia. Definición.—La hiperemia podemos considerarla como el antídoto funcional de la anemia local ó isquemia, pues así como en ésta hay menor cantidad de sangre contenida en los vasos de una parte orgánica, en la hiperemia, por el contrario, hay acúmulo de sangre en una parte de nuestra economía. La hiperemia puede ser *activa* ó *pasiva*, dependiente la primera de que las arterias conducen más sangre mientras que en la última el acúmulo sanguíneo proviene de un obstáculo á la circulación venosa. Sabemos ya que en todos los órganos hay circulación, las arterias conducen sangre para la nutri-

ción de dichos órganos y las venas recogen la sangre impurificada para llevarla al corazón; ahora bien, puede suceder ó que las arterias se dilaten conduciendo más líquido nutritivo y ocasionando acúmulo sanguíneo porque las venas no se dilatan en la corriente de retorno ó bien que haya dificultades en la circulación venosa, y no pudiendo el órgano desembarazarse de la sangre que ha de salir, habrá estancamiento sanguíneo. Véase, pues, la diferencia entre ambas formas de hiperemia: la hiperemia activa se ha llamado también *congestión y fluxión*, al par que la pasiva ha recibido los nombres de *estancamiento sanguíneo, estancación vascular y éxtasis sanguíneo*.

Hiperemia activa ó congestión. Causas determinantes de la misma.—Primeramente diremos que hay un trabajo hiperémico consecutivo á la anemia; hemos dicho que cuando en ésta hay compensación es porque se establece un riego colateral, y en este caso las arterias supletorias se dilatan conduciendo más sangre, sufriendo, en fin, un verdadero proceso hiperémico. Pero la hiperemia que vamos á estudiar ahora no es la que acabamos de reseñar, sino la hiperemia en sí, y en ésta trataremos ante todo de la forma de hiperemia activa ó congestión.

Muchas son las causas productoras de este proceso, como son en gran número las que originan la isquemia. La principal es la excitación de los nervios sensitivos que son nervios vasomotores contrarios en su acción á los vasoconstrictores, excitación que produce el aumento en el tono arterial. Ahora bien, con esta excitación de los vasodilatadores, viene la parálisis de los vasoconstrictores, la arteria sólo se encuentra gobernada por los primeros y á consecuencia de ello se dilata, hay; en una palabra, un proceso ectásico. La temperatura puede también producir la hiperemia activa; sabemos ya que en épocas de calor las manos se ponen turgentes y rojas, y además se demuestra experimentalmente la influencia de la acción temperatura en la contractilidad arterial. La oreja de un conejillo sumergida en agua á 45° experimenta un trabajo hiperémico, como se demuestra por el examen de la auricular media del lado en que se opera, la que aparece más distendida que la del lado opuesto. En ciertas intoxicaciones hay también dilatación de las arterias, tal sucede con la producida por el hidrato de cloral que obra por idéntico mecanismo, es decir, por excitación de los nervios vasodilatadores. La excitación, pues, de estos nervios es la causa más frecuente de la hiperemia activa ó congestión.

Alteraciones de la corriente sanguínea en la localidad hiperemiada.—En cualquier zona de nuestra economía que sufra un proceso hiperémico, aumentará todo cuanto se refiera á velocidad, presión ó intensidad en la corriente sanguínea. La mayor actividad circulatoria del proceso congestivo se demuestra experimentalmente; respecto á las extremidades es obvio que con la congestión aumentará el trabajo circulatorio en los órganos, habrá tendencia al abotagamiento, mayor trasudación y acúmulo de linfa. En la lengua de la rana, previa sección de los nervios linguales, pueden observarse los antedichos fenó-

menos; habrá aumento de temperatura, rubicundez é hinchazón del órgano sujeto al experimento hasta hacerse su volumen cuatro veces mayor.

Síntomas de la congestión.—A consecuencia de la ectasia arterial, el color es más pronunciado, es decir, que hay más rubicundez, circunstancia que contrasta con la palidez de las partes isquiémicas. También habrá más temperatura, fenómeno debido al exceso de velocidad circulatoria. El aumento de volumen es otro síntoma congestivo que se observa perfectamente en los órganos donde con suma facilidad pueden producirse edemas. Estos son los síntomas culminantes del trabajo hiperémico.

Efectos sobre la circulación general. Anemias por compensación ó secundarias.—Así como en la isquemia hay en los primeros momentos mayor presión general porque habiendo menos sangre de la debida en una región esta sangre se distribuye en las otras arterias, así como en la esquiemia este aumento de presión no es duradero porque viene la compensación volviendo todo al estado primitivo, en la hiperemia, por el contrario, hay en los primeros momentos una baja en la presión sanguínea que viene á compensar la congestión. Se halla bien demostrado que cuando por cualquier causa hay fluxión en un órgano ó en una parte de nuestra economía, á los pocos momentos se bosqueja un trabajo isquiémico en el órgano ó parte similar; así en una congestión renal se produce isquemia en el riñón opuesto, y si se trata no de un órgano sino de una extremidad, los efectos son los mismos, sufriendo los correspondientes cambios de volumen las arterias musculares. Si el trabajo hiperémico es muy grande, el proceso anémico compensador debería ser considerable, y si de tanta monta fuese éste que á causa de su magnitud no pudiese efectuarse, entonces el trabajo hiperémico no se regula, sobreviniendo la ruptura de compensación. Tal sucede al ocurrir el proceso congestivo en algún tronco importante y de grueso calibre.

Hiperemia pasiva ó éxtasis. Etiología de la hiperemia pasiva.—Ya hemos visto en qué consiste este proceso. Respecto á su etiología es variadísima; las causas pueden ser intrínsecas y extrínsecas, ya dependen el estancamiento sanguíneo, de un tumor que comprime una vena (causa extrínseca), ya de obstáculos que vengán á obliterar la luz del vaso residente, en el interior del mismo (causa intrínseca).

Modo de constituirse. Extasis venoso y éxtasis capilar. Aumento de la trasudación (edema).—Si el obstáculo existe en una vena, lo primero que ocurre es el remanso de sangre venosa, llega la sangre á dicho obstáculo y se detiene, circulando poco ó no circulando del todo, según el estorbo á la corriente oblitere ó no completamente la luz del vaso. De todos modos, la vena queda rellena de sangre y posteriormente ésta refluye á los capilares porque aquel vaso no puede contenerla toda; hay pues éxtasis venoso y éxtasis capilar. ¿Se propaga desde los capilares al árbol arterial? En la circulación menor sí, porque un obstáculo en la vena pulmonar que hace que refluya la sangre á los capilares, es causa de que haya éxtasis en la arteria pulmonar, ya que

ésta no tiene tono y por tanto se halla en las mismas condiciones que las venas y capilares indicados. Pero en la circulación mayor, si bien hay éxtasis venoso y capilar, jamás se presenta éxtasis arterial porque las arterias en el sistema aórtico poseen tono y contractilidad propios, de modo que la sangre al llegar á los capilares se encuentra entre dos fuerzas, la de las arterias que la empuja hacia las venas y la de estos vasos que no la dejan penetrar por estar ya rellenas de este líquido. En estas condiciones el plasma busca la salida, y como las tónicas vasculares resisten, viene la trasudación, el plasma sanguíneo pasa á través de los capilares y se aloja en el tejido conjuntivo perivascular; pero los glóbulos que también están en exceso en los capilares forman en la superficie interna de éstos una jiba ó proeminencia que al desprenderse da lugar al fenómeno llamado *diapédesis*. Hay pues trasudación, diapédesis y fenómenos concomitantes.

Sintomatología de la hiperemia pasiva.—Los síntomas de la hiperemia pasiva son muy apreciables. El color de las partes hiperemiadas por este proceso es azulado, negruzco, bien característico. La tumefacción es también notable y se debe no sólo al estancamiento sanguíneo, sino á la trasudación y diapédesis de glóbulos rojos. La temperatura no es tan elevada como en la hiperemia activa, pero en cambio hay dolor que es poco en la congestión.

Efectos sobre la circulación en general.—Si el éxtasis sanguíneo se presenta en un tronco venoso donde sea fácil la circulación colateral, primero hay aumento en la presión sanguínea, aumento de presión que desaparece después de haberse establecido el riego colateral supletorio. Si no existen las colaterales viene la gangrena que difiere de la producida por la anemia local. Es más fácil la compensación en la hiperemia pasiva que en la activa, porque teniendo más ramificaciones las venas que las arterias, se establece con más facilidad la circulación colateral que viene á regular la circulación por el tronco principal que se ha hecho difícil ó imposible.

Lección XLVIII

Trombosis. Definiciones. Condiciones necesarias para que se mantenga líquida la sangre.—La primera alteración de la sangre que debemos estudiar es la *trombosis* que definiremos, *la coagulación de parte de la sangre en el interior de los vasos vivos*, con esta última condición distinguimos la trombosis de la coagulación que sufre la sangre después de la muerte del individuo. La sangre es líquida mientras circula en el interior de los vasos, pero al salir de ellos se coagula. Según Brücke la sangre no se coagula mientras el endotelio conserva su integridad, pero desde el momento en que éste sufre una

lesión cualquiera, en el punto donde ésta se desarrolla, la sangre se coagula; Brücke demostró además sus opiniones con varios experimentos. Para Schmidt la coagulación sanguínea es debida á la formación de fibrina que, según él, era el resultado de la unión de la paraglobulina con el fibrinógeno en presencia de un fermento; la paraglobulina solo se formaría como resultado de la destrucción de glóbulos blancos. El fibrinógeno se halla en el suero de la sangre y constantemente pudiéndose recoger en él aunque en poquísima cantidad; pero en casos de destrucción de glóbulos blancos, se forma más fermento que de ordinario y tiene lugar la coagulación. Hay que advertir que la destrucción globular es subsiguiente á un proceso en las tunicas de los vasos.

De todos modos, el hecho observado por Brücke resulta cierto y positivo, mientras el endotelio se halla íntegro la sangre no se coagula. Hay casos, sin embargo en que es posible la coagulación sanguínea sin lesión endotelial, tal ocurre en los estados en que hay exceso de fermento de fibrina en la sangre. ¿Pero no podría ser que la gran cantidad de fermento de fibrina se debiera á una lesión endotelial con la consiguiente destrucción de glóbulos? El endotelio, pues, con su integridad, impide que la sangre se coagule. ¿De qué manera? No podemos responder á esta pregunta porque no hay razón fisiológica ni patológica para explicarnos el papel que desempeña la túnica endotelial.

Causas de la trombosis.—Al formarse un coágulo por lesión endotelial, se fija en el lugar donde éste se ha verificado y posteriormente va haciéndose mayor. Las causas destructoras del endotelio son las lesiones en las arterias, las alteraciones valvulares en el corazón, todas las inflamaciones agudas y crónicas de aquellos vasos, estos procesos alteran la estructura del endotelio, dando lugar, por consiguiente, á la coagulación de la sangre. Se había dicho que se formaba el trombus como consecuencia de la estancación sanguínea, de modo que siempre y cuando la sangre no podía circular con la velocidad debida, acababa por coagularse. Esta opinión es insostenible, no hay coagulación sin trastornos morbosos en el endotelio y si en los experimentos practicados por los que sustentaban estas ideas la sangre se coagulaba, se debía sencillamente á que comprimiendo fuertemente el vaso para lograr la estancación sanguínea ocasionaban destrucciones endoteliales, verdadera y única causa de la coagulación sanguínea en los vasos vivos. También se había atribuido la trombosis á lentitud circulatoria porque cuando no hay la suficiente cantidad de sangre en un vaso por aquella causa, preséntase la coagulación. El hecho es cierto pero no la interpretación que se le da, pues si hay coagulación se debe á necrosis del endotelio por falta de sangre, ya que esta membrana no tiene vasos propios.

Una vez formado el trombus en la corriente sanguínea, obra como cuerpo extraño y nuevas cantidades de fibrina y glóbulos se adhieren al coágulo, por tanto éste aumenta de volumen y va obturando la luz del vaso.

Variedades de trombus.—El trombus en su principio se llama *parietal*; pero después, por el mecanismo indicado, va obliterando la luz del vaso y reci-

be entonces el nombre de trombus *obturador* que va creciendo y corriéndose por el vaso hasta el nivel de la primera colateral hacia arriba ó hacia abajo hasta los capilares. Lo que ocurre en las arterias pasa también en las venas y en los capilares. Si el proceso trombótico tiene lugar en una arteria de grueso calibre, por más que haya lesión endotelial, la sangre circulará con fuerza y dará sacudidas contra el obstáculo, lo cual será causa de que sólo se deposite fibrina y algún leucocito, teniendo el trombus color blanco. Pero si el proceso se forma en algún capilar ó vena, como la sangre circula con menos intensidad, la fibrina se va uniendo á los glóbulos rojos, tomando este color el trombus. Tenemos pues *trombus blanco* y *trombus rojo*, por más que en nada difieran de esencial, pues ya vemos que el modo de formarse ambos es idéntico. En los capilares como solo hay endotelio, éste cede frecuentemente y la sangre se extravasa.

Organización de los mismos.—Una vez constituido un trombus, puede *organizarse* transformándose en tejido conjuntivo vascularizado. En el sitio donde se ha fraguado el proceso aparecen células fusiformes que se entrelazan y van sustituyendo el coágulo. Viene después un trabajo de reabsorción, el estroma vascular se reabsorbe, los glóbulos blancos y rojos vuelven á la circulación general, los que se han destruido son también expulsados por arrastre y solo queda un cordón fibroso que puede ser mayor ó menor obstruyendo á veces la luz del vaso; puede ocurrir en este caso que la presión de la corriente sanguínea lo agujereé y recibe en este caso el nombre de trombus perforado. Si el trombus recae en una arteria de importancia, puede haber fenómenos de isquemia, si existe en una vena hay éxtasis venoso por obstruir la corriente circulatoria en este vaso.

Reblandecimiento simple.—Pero no siempre ocurren las cosas del modo que hemos indicado, pues en ocasiones en lugar de formarse tejido conectivo vascular que venga á sustituir el coágulo, fórmase una masa difluente y grisácea poco adherida á la túnica del vaso que es arrastrada por la corriente, gracias á su poca resistencia, transformándose en numerosos émbolos que van obstruyendo capilares, ramificaciones venosas, etc., etc.

Id. puriforme ó séptico.—En ciertos casos (coagulaciones de origen parasitario) el trombus se reblandece, adquiere color amarillo rojizo y aspecto puriforme; el coágulo contiene en este caso múltiples bacterias y restos de sustancias proteicas y grasientas que resultan de la descomposición de elementos englobados, y por fin fórmase abscesos de importancia en pos de la obstrucción arterial por las masas purulentas y sépticas.

Efectos mecánicos de la trombosis. Id. quimicos. Focos metastáticos.—En las arterias ocurren fenómenos de obstrucción subsiguientes á la organización del trombus muchas veces, por más que en otras dependen del reblandecimiento séptico de los mismos. Ya hemos visto también que había formación de émbolos en ciertas formas de procesos trombóticos. En los casos de calcificación del trombus (*flebolitos*), fórmase en las venas concreciones pétreas que pueden dificultar seriamente la circulación.

Así como hay efectos mecánicos consecutivos á la trombosis, preséntanse otras veces fenómenos químicos que subsiguen al reblandecimiento séptico de los trombus. También hay procesos flebíticos, abscesos á distancia por emigración de pequeños trombus (*focos metastáticos*), etc.

Embolia. Definición. Variedades de émbolos.—Es el coágulo sanguíneo que circula con la sangre y llega á obturar un vaso cualquiera. De modo que la embolia se diferencia de la trombosis en que ésta es la coagulación sanguínea en el interior de los vasos vivos por lesión del endotelio, al paso que la embolia es la circulación del coágulo que llega á un vaso de calibre menor que él y lo obstruye. Pero no siempre los émbolos han de ser pedazos de trombus, pues cualquier cuerpo extraño que circula con la sangre y llegue á obstruir un vaso de menor calibre que el suyo propio, puede considerarse como émbolo. Unas veces los émbolos se adaptan perfectamente á la superficie interna del vaso obstruyéndolo por completo y otras no se amoldan, pero lo primero es lo más frecuente. Hay ciertas variedades de embolia que debemos estudiar, tales son la embolia *grasosa* y la *de aire*; en todos los casos en que haya grasa líquida y libre y siempre que esté en contacto con los vasos, puede suceder que se absorba y que siguiendo la corriente sanguínea determine procesos embólicos por el mecanismo ya conocido. Supúsose antes que era precisa una abertura en la túnica vascular para que tal fenómeno se presentara, pero más tarde se ha comprobado la inexactitud de esta opinión. Si se inyecta aceite á un animal en el tórax ó en el abdomen, se presentan gotitas grasas en los capilares pulmonares y en los correspondientes á los puntos donde se verificó la inyección; la grasa, pues, determina el proceso embólico del mismo modo que un trombus ordinario. Respecto á la embolia de aire, sabemos que todo lo que sea penetración de aquel gas en una vena cercana al órgano cardíaco producirá la muerte del animal, porque entrando aire en el corazón éste se encuentra relleno de aquel fluido y hay éxtasis circulatorio á causa de la embolia cardíaca producida á su vez por la entrada de aire. La verdadera embolia, sin embargo, es la ocasionada por pedazos de trombus; estos productos patológicos, caso de adherirse al vaso en que asientan, no sólo crecen hacia adelante sino que van aumentando de volumen, y al dirigirse hacia las colaterales encuentran la oleada sanguínea que los hace flotar y después va desmenuzándolos, formándose otros tantos émbolos. La disgregación de trombus y formación subsiguiente de émbolos, es también común en las formas de reblandecimiento. Si el émbolo contiene bacterias y llega á obstruir un vasito capilar, lo que sucederá es, que si el trombus es putrefacto se formará un émbolo séptico dando lugar á una embolia séptica ó específica.

Sitios en que tiene lugar preferentemente la embolia. Marcha de los émbolos.—El émbolo sigue la corriente sanguínea, se nos hace difícil creer, como suponen algunos, que el émbolo vaya contra corriente, porque hay muchas dificultades para ello, siendo una de las principales la presión sanguínea. Fíjanse los partidarios de la anterior opinión, en algunos casos particulares. El haber encontrado en cierta ocasión embolia en la arteria silviana con

trombosis en las venas correspondientes á los miembros inferiores. Pero, qué camino podía haber recorrido el émbolo? Porque si bien podemos suponer que el émbolo por las venas cavas haya llegado al corazón y á la arteria pulmonar, no podemos admitir de ningún modo su paso á través de los capilares del pulmón, desde los cuales y por las correspondientes venas de la circulación menor hubiera pasado al sistema aórtico, y, por tanto, á la silviana. Para explicar el paso concreto del émbolo en estas circunstancias, supone Cohnheim la existencia de comunicaciones anormales entre varias partes del sistema circulatorio, y en el caso que acabamos de citar admite una comunicación anómala entre ambas aurículas. De todos modos no podemos comprender que el coágulo vaya contra corriente, es decir, que pase por los capilares arteriales desde el sistema venoso y vaya á parar al cerebro por el árbol aórtico, porque si no puede atravesar por los capilares del pulmón, ¿pasará por los arteriales? Si el coágulo procede del corazón derecho se encuentra en los pulmones. Si subsigue á un proceso trombótico en las arterias de la circulación mayor, lo encontramos en arterias terminales de la circulación antedicha, así puede hallarse en el riñón, hígado, bazo y muy frecuentemente en la parte izquierda del cerebro, debido á que el coágulo enfila por la carótida izquierda que se encuentra en situación muy favorable para ello por sus relaciones anatómicas con el cayado. Si el trombus procede de las venas abdominales, se encuentra de preferencia en el parenquima hepático.

Detención de los mismos.— Los émbolos se detienen en su marcha al encontrar un vaso sobrado estrecho al cual obstruyen. En el punto de bifurcación de las arterias, allí donde se separa un ramo de otro, se deposita el émbolo que se inclina á un lado ó á otro. Corriendo por el árbol arterial va en busca de capilares que obstruir, y si es de poquísimo tamaño puede pasar por los capilares yendo á pasar á otro sistema; así se comprende que en la inyección de agua con cinabrio queden encontrarse embolias no solo en los pulmones sino en el cerebro, riñón, hígado, etc., por haberse tamizado al través de los capilares del pulmón.

Trombosis consecutiva.— Si el émbolo obstruye una arteria se forma un trombo, ya que la sangre se coagula por encontrarse con un cuerpo extraño; el cuerpo extraño puede ocasionar inflamaciones, las cuales también pueden formar trombus. A consecuencia de la embolia hay, pues, trombosis consecutiva.

Efectos mecánicos de la embolia. Efectos de los émbolos específicos.— La embolia determina efectos mecánicos y químicos. Si obstruye una arteria dará lugar á fenómenos de isquemia, si una vena se producirá éxtasis venoso; si hay compensación por establecerse el riego colateral los fenómenos desaparecen, pero si no hay compensación aparecen esfacelos gangrenosos é *infarctus hemorrágico*. Cuando los émbolos son consecuencia de trombus específicos, vienen fenómenos consecuentes á la trombosis séptica además de los efectos de obstrucción indicados. Fórmanse, pues, procesos sépticos y puriémulos

debidos, como hemos dicho, á la naturaleza infectiva del trombus que les dió origen.

Lección XLIX

Inflamación. Idea general del proceso flegmático. Partes que comprende.—Es la inflamación uno de los capítulos más importantes en Patología, ya que en la mayoría de enfermedades aparece el proceso flegmático. La inflamación ha recibido también el nombre de *flogosis*. La definición es difícil por ser un proceso que abarca muchas partes, y esta dificultad se pone de manifiesto en la inexactitud de las varias definiciones que de ella se han dado. Así se decía antiguamente que la inflamación era *un éctasis que llegaba á la trasudación*, pero esto, aparte de no comprender el sujeto, tampoco puede aceptarse porque no incluye todos los síntomas. Para nosotros la inflamación es *una ectasia vascular aguda, con disminución en la velocidad de la corriente sanguínea, diapedesis de los leucocitos y mortificación ó alteración de los tejidos circunvecinos*. Con esta definición descriptiva hacemos resaltar las diversas fases que debemos comprender en todo fenómeno inflamatorio: 1.º, ectasia vascular aguda debida á una causa que obra con mucha intensidad; 2.º, retardo en la circulación, lo que indica que en todo sitio inflamado en pos de la dilatación de los vasos viene un descenso en la velocidad con que circula la sangre; 3.º, diapedesis leucocitaria ó paso de los glóbulos blancos al través de los vasos, y 4.º, mortificación ó alteración de las partes circunvecinas. Como se ve pues, en esta definición se resumen los síntomas capitales de todo proceso inflamatorio.

Estudio de los fenómenos que se verifican en el aparato vascular.—Desde el año 1865 acá se han estudiado los fenómenos que se presentan en la inflamación, conociéndose perfectamente el curso del proceso flegmático. Cohnheim aconseja valerse para este objeto de la rana, en la cual debe herniarse una asa intestinal ó bien servirnos de la lengua del mismo animal; obsérvase primero la dilatación vascular, mayor en las arterias que en las venas en pos de la cual viene la dilatación venosa y la de los capilares; al poco tiempo obsérvase la aceleración de la corriente sanguínea (principalmente en las arterias, pues en los capilares dura muy poco) que desaparece á poco para presentarse la estancación sanguínea, síntoma culminante de la inflamación; parece como que en los vasos de la región flogoseada se aglomeran los elementos del líquido sanguíneo. En el capilar la dilatación es poco notable porque no aumenta mucho de diámetro. Una vez aparecida la estancación sanguínea, hay acúmulo de glóbulos en el interior de los capilares; respecto á este punto hay diferencias entre la zona central y la marginal del vaso, pues al paso que en la última aparecen los glóbulos blancos, en la primera abundan los rojos; hay,

pues, selección en la corriente, gracias á la cual van por el centro los hematíes y por la periferia los leucocitos. A los tres cuartos de hora se observa la formación de una jiba en los rebordes del capilar, jiba que al par que crece va emitiendo prolongaciones y acaba por formar un cuerpo esférico y aislado que sólo comunica por un pedículo con el capilar, el pedículo al fin se disgrega y el cuerpo antes citado que sólo es un acúmulo de leucocitos, emigra del vaso; los glóbulos blancos que restan van siguiendo el mismo proceso, formándose de este modo la diapédesis de leucocitos. Pero además de los leucocitos, emigra también algún glóbulo rojo que una vez extravesado puede distinguirse de los leucocitos porque al paso que éstos se alejan del capilar, el hematíe permanece siempre cercano al mismo. En las venas obsérvase también la diferencia entre ambas zonas central y marginal, habiendo asimismo una corriente de glóbulos blancos y otra de glóbulos rojos, circulando éstos por la misma zona gracias á su mayor peso en relación á los leucocitos que corren cercanos á la periferia del vaso, circulando los primeros con velocidad mucho mayor que los últimos. Diseñase después la joroba de que nos hemos ocupado al tratar de los capilares, y respecto á la diapédesis globular ocurre un hecho de suma importancia, y es que jamás emigran los hematíes y sí solo los leucocitos. Tocante á las últimas ramificaciones arteriales, si las examinamos en franco proceso inflamatorio echaremos de ver que no hay emigración de glóbulos blancos ni de glóbulos rojos. En las arterias hay diferencias según las observaremos en sístole ó en diástole; respecto á la situación de los glóbulos en su interior, tampoco hay diapédesis.

El tejido inflamado va infiltrándose porque hay trasudación de plasma que se deposita en las mallas del tejido conjuntivo; el edema, pues, es consiguiente á todo proceso inflamatorio.

Influencias determinantes de la ectasia vascular, la estancación sanguínea, la diapédesis globular y el aumento de la trasudación.—La ectasia vascular se debe á los filetes nerviosos que presiden la dilatación de los vasos. Conocemos los nervios vaso-constructores y vaso-dilatadores á la acción de los últimos se debe pues el fenómeno de que nos ocupamos. Tocante á la estancación sanguínea hay disparidad entre los autores, para Cohnheim se debe á una alteración molecular de la superficie del vaso opinión que en modo alguno podemos compartir pues la alteración en la superficie del vaso daría lugar á una lesión endotelial que conforme sabemos es causa de trombosis. Para nosotros la estancación sanguínea es consecuencia del proceso ectásico vascular, puesto que si el vaso se dilata la sangre circulará con mayor lentitud. El aumento de presión, el remanso sanguíneo y el contacto de los glóbulos con la superficie interna de los vasos, facilitan la emigración de los primeros, ya sabemos acerca de este particular las diferencias existentes entre arterias venas y capilares. En cuanto al aumento en la trasudación sanguínea, diremos que es corolario del aumento de presión unido á la disminución en la velocidad circulatoria

Fenómenos que se verifican en los tejidos.—Al dar la definición del proceso inflamatorio hemos hablado de alteraciones de los tejidos por donde circulan los vasos afectos. Respecto á estas alteraciones Virchow concedía excepcional importancia á las células del tejido conjuntivo, admitiendo que de su proliferación resultarían los numerosos elementos que vemos en las lagunas linfáticas, afirmaba además este autor que las células de pus serían simples células conjuntivas. Es imposible hoy día aceptar esta opinión las células de pus no son conjuntivas sino que son glóbulos blancos conjuntivas y los fenómenos que se verifican en los tejidos parecen ser puramente degenerativos lo que se debe á las circunstancias que acompañan la inflamación (éxtasis sanguíneo, falta de oxígeno, etc...) Como resultado de este trabajo de reblandecimiento y degeneración, vendrían fenómenos de destrucción del tejido. El trasudado se formará en mayor ó menor cantidad según el grado del proceso inflamatorio y las condiciones de este trasudado influirán también eficazmente en el estado de los tejidos (exudados cáusticos, etc...)

Síntomas cardinales de la inflamación.—Celso consideró como tales al *calor*, el *rubor*, el *tumor* y el *dolor* á los que se añadió después el de *functio laesa*. El rubor ó color característico de las partes inflamadas depende de la ecstasia vascular, hay acúmulo de sangre á causa de la lentitud de la corriente lo que produce un grado mayor de coloración, de modo que una parte inflamada tiene generalmente más color porque hay mayor cantidad de sangre en un tiempo dado. El color puede modificarse á veces haciéndose más oscuro gracias á la extravasación de los glóbulos rojos, ó á la hemorragia que puede presentarse; puede también ofrecerse palidez en lugar de rubor, tal ocurre en los órganos parenquimatosos. En una palatra el color de los órganos inflamados depende muchas veces de las condiciones del trasudado. Respecto al tumor ó aumento de volumen de las partes inflamadas, se debe al aumento de trasudación porque el líquido que infiltra las mallas del tejido conjuntivo hace que abulte la zona inflamada; se había dicho que este fenómeno podía deberse á la disminución en la corriente linfática lo que sería causa de dificultades en la circulación de retorno, produciéndose en último término éxtasis sanguíneo y exceso de trasudado que no puede reabsorberse y da lugar al consiguiente aumento de volumen de la parte. El calor depende de la mayor actividad circulatoria; el mayor acúmulo de sangre necesariamente ha de producir una elevación térmica. El dolor que presenta muchas variedades se debe á compresión de los filetes nerviosos sensitivos; en ciertos órganos parenquimatosos no se presenta este síntoma lo que depende de la falta de los mencionados filetes nerviosos, en las serosas en cambio el dolor es vivísimo á causa de su gran riqueza en nervios. La compresión es resultante del acúmulo sanguíneo. También hemos hablado de *functio laesa*; ó alteraciones funcionales; todo lo que se refiere á trastornos en el funcionalismo de la parte inflamada, recibe el nombre de *functio laesa*. Un órgano secretorio por ejemplo, que sufra un proceso inflamatorio no funcionará como de ordinario porque varían las condiciones en que debe hallarse para trabajar nor-

malmente. Esta alteración funcional subsiguiente al proceso inflamatorio es distinto según los órganos pues estos desempeñan funciones diversas según cuales fueren. Como es fácil comprender por lo expuesto, hay analogías notables entre la congestión y la inflamación, hasta parece que se confunden en muchos de sus efectos ¿Cuál es pues la diferencia? En primer lugar en la congestión la ectasia de los vasos es mucho menor y por consiguiente todo lo que se refiera á dilatación vascular será mayor en el proceso inflamatorio que en el congestivo. Además en la hiperemia activa hay aceleración circulatoria lo que solo sucede temporalmente en la inflamación proceso que como sabemos se caracteriza por un retardo en la corriente sanguínea. Tampoco se observa en la fluxión, diapédesis ni exudado como en el proceso flegmático y no se presenta alteración de los tejidos circunvecinos cosa frecuente en la flogosis.

Etiología de la inflamación. Influencia primordial de las causas parasitarias.—Toda causa irritante que obre sobre los tejidos puede ser causa de inflamación. Así pues las causas mecánicas, los agentes físicos y químicos son capaces de ocasionar el proceso flogístico. Pero los agentes que en tal concepto revisten primordial importancia son los parasitarios, recordemos los diversos parásitos y veremos que muchos de ellos determinan inflamaciones de mayor ó menor importancia; los que dan lugar á que se formen venenos y producen inflamaciones más notables son las bacterias cuya acción química sobre nuestro organismo hemos visto en el capítulo correspondiente.

Lección 6

División de la inflamación según la calidad del exudado—El exudado inflamatorio no es más que el líquido extravasado de los vasos sanguíneos que se acumula en las lagunas perivasculares. Ahora bien según las propiedades del exudado la inflamación revestirá distintos caracteres. Si el exudado es seroso designase con este nombre la inflamación; el exudado de esta clase se asemeja mucho al plasma sanguíneo del que difiere sin embargo por contener menos albumina, tiene además poca fibrina no coagulable y es poco cáustico por lo que en las inflamaciones de esta índole no hay destrucción apenas de los tejidos circunvecinos. Preséntase este exudado en las inflamaciones ligeras, en casos de albuminuria, etc... Otro exudado bien distinto es el fibrinoso caracterizado como su nombre lo indica por predominar en el la fibrina que se coagula en grandes cantidades recubriendo la superficie interna de los tejidos flogoroseados en forma de láminas. La formación de la fibrina se explica sencillamente teniendo en cuenta el proceso de la coagulación sanguínea; el líquido extravasado contiene leucocitos que destruyéndose ponen en libertad fibrina y fermento de la misma que ocasiona la coagulación, gracias pues á la destrucción de glóbulos blancos se explica la coagulación de la fibrina. Pero en ciertos casos hay

fibrina y no se presenta coagulación lo que se debe según Cohnheim á que no se destruyen los glóbulos blancos. Pero no siempre el exudado es francamente fibrinoso ó seroso sino que hay casos en que participa de los caracteres de los dos recibiendo el nombre de *sero-fibrinoso*, denominándose del mismo modo la inflamación que le da origen. También puede ocurrir que las bacterias de la supuración lleguen al sitio inflamado y entonces el exudado es puriémulo llamándose purulenta la inflamación. Estas inflamaciones pueden ser primitivas ó consecutivas.

Además de estas inflamaciones tenemos las hemorrágicas y las pútridas. Respecto á las primeras recordemos lo dicho al hablar de la diapédesis de los glóbulos, que al través de las venas pasan los glóbulos blancos y al través de los capilares los blancos y rojos; pues bien hay casos en que gracias á las malas condiciones de las tunicas vasculares se extravasan en las venas los glóbulos blancos y los rojos en gran cantidad y aquel exudado que tiene un número tan grande de hematíes se llama hemorrágico. En cuanto á las inflamaciones pútridas son características, llegan al exudado bacterias de la supuración y este adquiere propiedades tan irritantes que destruye los tejidos circunvecinos. Hay variedades inflamatorias como hay también tipos intermediarios, los principales sin embargo son los que hemos reseñado.

División de la inflamación según el sitio, la constitución de los tejidos lesionados y la naturaleza de la lesión.—Según ciertos autores las inflamaciones deben dividirse con arreglo al sitio donde radican, así tendremos inflamaciones *superficiales* é inflamaciones *parenquimatosas*, si asientan en una mucosa serán superficiales, si en un órgano parenquimatosas. Las inflamaciones del primer grupo se llaman también *catarrales*, las del segundo se subdividen en *parenquimatosas propiamente dichas* ó *intersticiales* según la parte del órgano en que se presenten. Esta clasificación no podemos admitirla porque el proceso flegmático no asienta en los tejidos sino en los vasos y la inflamación de los primeros solo viene en pos de la flogosis vascular, si el vaso inflamado está en el parenquima éste recibirá las consecuencias de la inflamación y si reside en el tejido intersticial se comprende asimismo que recaigan sobre él los resultados del proceso flogístico.

También se ha dividido la inflamación atendiendo á la naturaleza de las lesiones. Uno de los primeros grupos es el que se conoce con el nombre de inflamaciones degenerativas caracterizadas por la degeneración de los tejidos gracias á las propiedades del exudado. Los otros grupos llamados con diversos nombres son los correspondientes á las inflamaciones *hidrópicas*, *colicuativas* y *gangrenosas*; si el exudado en vez de provocar la degeneración del tejido ocasiona su reblandecimiento, se llama hidrópica la inflamación, recibiendo el nombre de colicuativa si destruye el tejido en su primer grado, finalmente si la destrucción del tejido es total gracias á las propiedades irritantes del exudado toma el nombre de gangrenosa.

Grados de la inflamación.—Se han admitido por algunos dos grados de

inflamación, el vascular y el extra-vascular, abarcan con la primera denominación todos los fenómenos que tienen lugar en el primer período del proceso inflamatorio ó sea la ectasia vascular y la disminución en la velocidad circulatoria, reservando para la segunda todo lo que ocurre desde el momento en que aparece la jiba en los vasos hasta las consecuencias del trasudado en los tejidos circunvecinos. No podemos aceptar estas ideas por cuanto los diversos períodos de la inflamación no son claramente deslindables, en una misma parte hay vasos francamente inflamados y otros en que apenas se ha iniciado el proceso. Otros autores dividen los grados de la inflamación según su intensidad lo que tampoco podemos aceptar, pues ya sabemos que la mayor ó menor intensidad en los fenómenos inflamatorios depende de las propiedades del exudado.

Terminación de la inflamación.—Los autores admiten 4 terminaciones en todo proceso inflamatorio, que nosotros reduciremos á 3 y son 1.º, *restitutio ad integrum* 2.º, terminación por supuración 3.º, por gangrena ó muerte local y 4.º, por muerte del individuo; la segunda terminación solo es una variedad del proceso flogístico y por tanto solo admitiremos como terminación del mismo las 3 restantes ó sean *restitutio ad integrum*, muerte de la parte y muerte del individuo. La primera es la más común y tiene lugar del siguiente modo, una vez cesa de obrar la causa los vasos vuelven á su primitivo estado pasando de franca ectasia á un calibre mucho menor, la corriente sanguínea recobra su pristina velocidad y el líquido trasudado se reabsorbe, siendo arrastrados también por la corriente linfática los leucocitos extravasados como también los hematiés, la corriente vascular se restablece y todo vuelve al estado normal. Pero no siempre ocurren los hechos de este modo, si el exudado ó el mismo agente productor de la inflamación ha ocasionado destrucción de tejidos deben repararse las pérdidas viniendo el proceso de *regeneración*; los tejidos se reconstruyen cuando tienen poder para ello como ocurre con el óseo, vascular, epitelial, etc..., en los que no tienen facultad para ello se forma un tejido conjuntivo como fibroso que se ha llamado *cicatricial*. También hemos dicho que podía terminar la inflamación por gangrena lo que es fácil de comprender si recordamos las propiedades irritantes y hasta cáusticas que puede tener el exudado. Respecto á la muerte total si se presenta ocurre siempre antes de que finalice el proceso flegmático.

Inflamación crónica.—Conócense dos variedades de esta inflamación, la purulenta y la neoplásica; la primera tiene el propio mecanismo de acción que la forma purulenta de la inflamación aguda, en cuanto á la segunda se distingue porque en vez de destruirse el tejido hay neoformación [del mismo, pero como en estos casos hay secreción de líquidos excesivamente cáusticos lo que sucede es que en pos del período de hiperplasia ó neoformación viene otro de destrucción no solo del neoformado sino del que está á su alrededor.

Los antiguos consideraban como inflamación crónica la que duraba más de cuarenta días, nosotros tenemos otra característica á saber la atenuación de los síntomas y la persistencia de la causa; los síntomas pues de la inflamación cró-

nica son más ligeros y amortiguados que los de la inflamación aguda y además la causa obra de un modo permanente lo que dá lugar á la cronicidad.

Lección LI

Hemorragia. Definición. Nomenclatura.—La salida de la sangre de los vasos que la contienen es lo que conocemos con el nombre de hemorragia; creíase antes que para haber hemorragia era condición precisa que hubiese una herida en los vasos pero hoy día sabemos que no hay necesidad de esta herida para que se produzca el proceso de que tratamos, como veremos más adelante al hablar de las hemorragias por diapédesis.

Las hemorragias toman diversos nombres según el sitio en que se producen, si son nasales se llaman *rinorragias*, si bucales *estomatorragias*, si pulmonares *neumorragias*, si estomacales *gastrorragias*, etc...; también reciben otras denominaciones estas mismas hemorragias así la de la nariz se llama asimismo *epistaxis*, la de los pulmones *hemoptisis*, la del estómago *hematemesis*, etc... Los primeros nombres indican la hemorragia en sí, los otros el hecho de salir sangre.

Se han dividido las hemorragias en *externas* é *internas*, las primeras son aquellas en que la sangre sale al exterior por conductos naturales ó artificiales, la segunda son aquella que la sangre permanece en el seno de un tejido ú órgano; también se han llamado *parenquimatosas* é *intersticiales* según recaigan en el interior de un órgano ó de un tejido.

Lo que tiene más importancia es el punto del sistema circulatorio en que la hemorragia tiene lugar, ésta puede ser arterial, capilar ó venosa. Dejemos aparte las hemorragias del corazón en que la sangre no sale de una vez sino poco á poco y va rellenando el pericardio, porque en estos casos el individuo no sucumbe por el proceso hemorrágico sino por imposibilidad de efectuar el sistole cardíaco.

En toda herida en que veamos salir sangre con fuerza impulsiva de un modo intermitente y de color rojo, diremos que hay hemorragia arterial. Si la sangre que sale es negra y mana con cierto empuje formando arco continuo, la hemorragia será venosa y finalmente cuando la sangre no sea tan roja como en el primer caso, ni tan negra como en el segundo y salga babeando, calificaremos el fenómeno de hemorragia capilar.

Admitiase sólo antiguamente la hemorragia *per rexin* ó sea aquella que reconoce por causa una dislaceración en la túnica vascular, con la hemorragia *per rexin* que no hay que confundir con la diabrosis que es la salida de sangre del interior de los vasos, no por desgarró de éstos sino por una lesión en los mismos, admitiase decimos, tan sólo la hemorragia *per rexin* pero hoy día no pode-

mos compartir esta opinión puesto que existe la hemorragia por diapédesis que también estudiaremos y que consiste en la salida de la sangre del interior de los vasos no habiendo en estos solución de continuidad.

Hemorragia per rexin. Causas de la misma.—Es la única que hasta hace poco se admitía; como hemos dicho consiste esta hemorragia en la salida de sangre por una dislaceración del vaso. Por tanto serán causas de la misma todos los agentes capaces de destruir la pared vascular, la verdadera etiología de esta hemorragia se halla en los traumatismos, aunque también la encontramos en diversos procesos patológicos de los vasos tales como los aneurismas, ateromas, etc...

Hemorragia por diapédesis.—En ciertas regiones de nuestra economía la sangre sale al través de los vasos, á pesar de que éstos no presentan ninguna solución de continuidad; esta hemorragia por trasudación recibe también el nombre de hemorragia por diapédesis que se diferencia bien claramente de la hemorragia *per rexin*.

Las causas de esta hemorragia son en primer lugar un aumento en la presión sanguínea para que la sangre trasude, pero esto no basta sino que es necesario que el vaso sea más permeable que de ordinario; conocemos ya este fenómeno por haberlo estudiado en la inflamación y repetimos ahora que ha de concurrir alguna circunstancia anormal en la pared del vaso respecto al proceso de que nos ocupemos, pues de lo contrario no habría circulación posible. Es necesario, pues, primero una alteración en la túnica vascular y después un aumento de presión.

Mecanismo patogénico de la llamada diatesis hemorrágica.—Hay casos en los que bien sea por modo adquirido, bien sea por herencia, se presentan tan frecuentemente hemorragias que no podríamos explicárnoslo si no tuviéramos en cuenta ciertas consideraciones. En todas las personas que padecen de frecuentes y alarmantes epistaxis ó que tienen fuertes hemorragias en los casos en que otros las presentan sólo ligeras, existen alteraciones en sus vasos y en su *crasis* sanguínea. Este fenómeno llamado *hemofilia* consiste en que gracias á la herencia ó á un proceso infectivo la sangre se vuelve más fluida y se coagula con gran dificultad; el coágulo es necesario para cohibir la hemorragia y por tanto si éste se forma difícilmente, el fenómeno hemorrágico revestirá serias proporciones. Algunos autores han confundido lamentablemente este fenómeno con los infartos hemorrágicos.

Muerte por hemorragia.—El total de la sangre que posee un individuo es el 8 por ciento del peso del cuerpo; se ha querido demostrar experimentalmente los límites de una hemorragia compatibles con la vida y se ha visto que los animales resisten una pérdida de sangre que llega á ser casi la tercera parte del peso total de su cuerpo, en el hombre cualquier pérdida sanguínea que llegue á la tercera parte del peso total de su sangre nos hace temer por su vida. La mujer resiste más porque repone las pérdidas con más prontitud, además el límite entre la hemorragia y la muerte es mayor que en el hombre; tal vez se