

Ag. 29/70

TRATADO
DE
PATOLOGÍA INTERNA
Y TERAPÉUTICA,

POR

F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE.

Traducido al francés bajo la dirección del autor, de la séptima y última edición alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

12361

Cuaderno 5.

Ag. 1847

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARXÉ,

calle del Rio, núm 24, entresuelo.

L47
1036

ESTADO
DE
PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPEUTICA

F. SCHMIDT

Tratado de Patología Interna y Terapéutica

DON ENRIQUE SIMONAS Y LARRA

ESTADO
DE
PATOLOGIA INTERNA

MADRID - 1870

En venta en la Librería de don Enrique Simonas y Larra, calle de San Mateo, número 10.

Que el hidrotorax sea debido á un éxtasis venoso ó á la composicion anormal de la sangre, siempre sucede que constituye una manifestacion de la hidropesia general; en la primera forma se le ve, por lo ménos en algunos casos, preceder á los demás derrames hidrójicos, mientras que en la última sólo se une á ellos más tarde.

§. II.—Anatomia patológica.

Casi siempre se presenta el hidrotorax en los dos lados; pero ordinariamente una de las cavidades pleuríticas contiene más líquido que la otra. La cantidad puede variar entre algunas onzas y algunos kilogramos; el líquido ordinariamente está libre, y varía de lugar á cada movimiento; sin embargo, se observan algunas veces derrames enquistados por antiguas adherencias de las hojas pleuríticas. La trasudacion encerrada en las cavidades de la pleura es un líquido claro y amarillento; está compuesto de agua, albúmina y sales disueltas en el suero sanguíneo. Es fácil distinguirlo de un derrame pleurítico, por la ausencia de coagulaciones fibrinosas considerables y modificaciones inflamatorias en las hojas pleuríticas. Estas últimas están mates, de aspecto lechoso y ligeramente hinchadas, lo mismo que el tejido sub-seroso, á causa de la imbibicion de serosidad. Cuando los derrames son considerables, se encuentra rechazado el pulmon contra la columna vertebral, á ménos que antiguas adherencias lo fijen á varios puntos, y se hallan comprimidos grandes porciones del órgano.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los síntomas y marcha de la hidropesia del pecho, considerada como enfermedad idiopática, no solamente han sido descritos desde los tiempos más remotos hasta el principio de este siglo exacta y detalladamente, sino que no faltan ejemplos en que el diagnóstico basado durante la vida, habia sido plena-

12361
(Dey 1847)

mente confirmado por la autopsia. Esto tiene su explicacion, y es que la descripcion que los médicos antiguos daban de la hidropesía del pecho, pertenece á las enfermedades del pulmon y del corazon, durante las cuales ordinariamente se desarrolla el hidrotorax á la vez que otros derrames hidrójicos. Seguramente seria en la antigüedad tan frecuente el enfisema como hoy; pero hasta Laennec fué completamente desconocido para los médicos, y pasó desapercibido en las autopsias, y es positivo que principalmente esta afeccion, es la que por lo general describian ellos con el nombre de hidropesía del pecho.

A la altura en que hoy se encuentra la ciencia, no pueden considerarse como signo patognomónico del hidrotorax, ni la dispnea considerable que se aumenta por los movimientos y obliga al enfermo á permanecer sentado en la cama, ni el despertar sobresaltado durante el sueño, ni tampoco la hinchazon edematosa de los párpados y articulaciones de los dedos, puesto que tambien pueden presentarse estos sintomas sin derrame hidrójico en la pleura, y ser debidos á enfermedades del pulmon ó del corazon. Pero como sabemos que las enfermedades caracterizadas por este conjunto de sintomas, dan lugar muy á menudo al hidrotorax, y que esta complicacion agrava considerablemente el estado del enfermo, debemos en estos casos repetir frecuentemente la exploracion física del pecho, para saber si se ha presentado ó no esta complicacion.

Tampoco puede reconocerse con seguridad, sino por el exámen físico del pecho, el hidrotorax que se desarrolla en el curso de la enfermedad de Bright, ó de cualquiera otra caquesia acompañada de hidropesía general, puesto que los síntomas de dispnea que á su desarrollo y crecimiento acompañan, pueden tambien explicarse de otro modo, y atribuirse sobre todo á un principio de edema pulmonar.

Los *síntomas físicos* del hidrotorax son muy semejantes á los de los derrames pleuríticos, sin ser sin embargo idénticos.

Al *aspecto exterior*, se percibe está dilatado el torax en to-

da la extension del derrame; pero los surcos intercostales no están borrados, porque los músculos del mismo nombre, como no están paralizados por el edema colateral, resisten á la pression del líquido. El hígado, por lo general aumentado de volumen á causa del éxtasis venoso, es rechazado hácia abajo cuando el derrame es considerable; por el contrario, jamás el corazon está sensiblemente dislocado, á causa de que en general los dos lados del mediastino están sometidos á una pression casi igual.

A la *palpacion* se percibe que es más débil, ó falta la vibracion pectoral en todos los puntos en que el derrame está en contacto con el torax, y está aumentada por encima de este.

A la *percusion* se percibe un sonido mate en toda la extension del derrame, y claro y timpánico por encima de él. La matidez no tiene los limites que son casi característicos del derrame pleurítico; su límite superior se halla al mismo nivel por delante que por detrás, y cuando el enfermo está de pié ó sentado. Cuando el enfermo cambia de posicion, se alteran lentamente los limites y forma de la matidez.

Por la *auscultacion*, se percibe en la extension de la matidez una respiracion débil é indeterminada, ó bien no se percibe ningun ruido respiratorio; entre el omoplato y la columna vertebral existe una ligera respiracion bronquial.

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento del hidrotorax se confunde con el de la enfermedad principal, y rara vez produce resultados favorables, puesto que en la mayor parte de los casos somos impotentes contra aquella. Si es muy grande la dispnea y claramente vemos que esta depende en su mayor parte de la abundancia del derrame, está indicada la puncion para darle salida. Son muy notables las ventajas, simplemente paliativas por cierto, que en semejantes casos se obtienen de la operacion.

CAPÍTULO III.

PNEUMOTORAX.

§. I.— Patogenia y etiología.

No puede admitirse que en determinadas circunstancias se greguen gases las hojas pleuríticas, y se acumulen en su cavidad.

Evidentemente han sido mal interpretadas las observaciones que han dado origen á esta opinion de la manera de producirse el pneumotorax. No quiero negar que *un derrame pleurítico en vias de descomposicion pueda dar lugar, sin el acceso del aire, á un desarrollo de gases*, y pueda de este modo producir un pneumotorax; pero deben ser muy raros estos casos. Generalmente la causa del pneumotorax es la *abertura de la pleura pulmonar ó torácica, y la entrada del aire en su cavidad*.

La perforacion de la pleura pulmonar puede verificarse del interior, cuando un proceso destructor se extiende desde el pulmon á la pleura, ó del exterior cuando una herida ó una fusion sucesiva del tejido, penetra desde la pleura al pulmon. Lo primero se verifica en los abscesos pulmonares, en la gangrena y en la tisis pulmonar. La mayor parte de los pneumotorax son casos en que la enfermedad se ha desarrollado en el curso de la tisis pulmonar (pero no de la tuberculosis del pulmon, como se dice casi por todas partes), á causa de la rotura de una vómica y de su comunicacion con la pleura. Con este motivo conviene observar que el pneumotorax se presenta más rara vez en la tisis pulmonar lenta, de marcha crónica, que en la de marcha rápida ó sub-aguda. Cuando es lenta la fusion del tejido pulmonar, las hojas pleuríticas se sueldan sólidamente,

mientras el proceso se aproxima á la superficie, de modo que cuando se perfora, ya no puede entrar el aire en la pleura. Con bastante frecuencia los procesos pneumónicos, causas de la tisis pulmonar, son recientes, y todavía no se ha observado matidez en el vértice del pulmon, ni soplo bronquial, ni han disminuido aún mucho el buen estado y fuerzas del enfermo, cuando se declara el pneumotorax. Un solo lóbulo infiltrado de materia caseosa y situado en la periferie, puede dar lugar á este accidente cuando sufre una fusion rápida. A los casos de pneumotorax producidos por la destruccion crónica del pulmon, se agregan los casos raros, pero positivos, en que éste se forma por la *rotura de vesículas pulmonares subpleuríticas, dilatadas por el enfisema.*

La mayor parte de los pneumotorax traumáticos no son debidos á que el aire se introduzca en la pleura por la herida penetrante de la pared torácica, sino á que la estocada ó la bala, etc., *hiere* al mismo tiempo la *pleura pulmonar*, y á que el aire del pulmon penetra en la cavidad pleurítica. En las fracturas de las costillas, algunas veces se observa que la pleura pulmonar es desgarrada por una punta huesosa, y se forma el pneumotorax sin haberse perforado ó herido considerablemente la pared torácica. Con más frecuencia que de esta manera aguda por una herida, suele *ser perforada la pleura pulmonar lentamente por una ulceracion que principia por su superficie externa.* Ya hemos demostrado anteriormente que de este proceso dependia la irrupcion del empiema en el pulmon, y la evacuacion del pus por los bronquios. Si despues de perforada la pleura pulmonar se arroja por un violento acceso de tos cierta cantidad de la coleccion purulenta, entra una cantidad igual de aire en la cavidad pleurítica cuando el torax vuelve á dilatarse en la siguiente inspiracion. Entonces el piotorax se transforma en «piopneumotorax.» En esta forma de la enfermedad casi nunca está libre el aire en la cavidad pleurítica, sino que se encuentra encerrado en el espacio donde el empiema se hallaba como enquistado, y el cual está limitado por adheren-

cias sólidas que le separan del resto de la cavidad; al hablar de los síntomas, volveremos á ocuparnos de esta circunstancia.

Ya hemos indicado que *no todas las perforaciones de la pared torácica* dan lugar al pneumotorax. Si el trayecto seguido por el instrumento vulnerante en la pared torácica es bastante estrecho y tiene una direccion oblicua, forma la piel en la abertura exterior una especie de válvula, que impide la entrada del aire. Lo mismo sucede con los trayectos fistulosos que ordinariamente quedan despues de la abertura espontánea del empiema al exterior, los cuales dejan pasar continua ó periódicamente un liquido purulento, sin permitir por esto penetrar el aire en la pleura vaciada. Por el contrario, si es abierta la pared torácica en direccion perpendicular al torax y es bastante ancha la abertura, se produce un pneumotorax, y se ve durante la inspiracion entrar el aire en la cavidad pleurítica y salir de ella en la espiracion.

Mencionaremos, para terminar, los casos sumamente raros en que úlceras ó neoplasmas ulcerados, ya del estómago ó ya del exófago, dan lugar á comunicaciones anormales con la cavidad pleurítica, y de este modo determinan un pneumotorax.

§. II.—Anatomia patológica.

La enorme dilatacion de una de las mitades del torax, que presenta borrados los espacios intercostales ó hasta abombados hácia afuera, permiten muchas veces á la simple vista del cadáver suponer la existencia de un pneumotorax. Si se principia en la autopsia por abrir la cavidad abdominal, se halla al diafragma prominente hácia abajo, y bastante rebajados el hígado y el bazo. Si se introduce un escalpelo ó un trocar en el lado dilatado del torax, se escapa el aire silbando y apaga la llama de una bujía colocada delante de la abertura. Este aire está compuesto en gran parte de ácido carbónico y ázoe, y sólo contiene una débil proporcion de oxígeno; su cantidad varía;

sin embargo, es las más veces tan considerable, que á ella debe atribuirse la enorme dilatacion del torax que hemos mencionado.

Es raro que la cavidad pleurítica no contenga más que aire; basta que haya sobrevivido el enfermo unos dias al desarrollo del pneumotorax, para que al mismo tiempo se forme una pleuresía, y encontremos en la cavidad de esta membrana además del aire, un derrame serofibrinoso ó purulento. La cantidad de este derrame líquido es variable; por lo comun, es tanto más considerable cuanto más antiguo es el pneumotorax. Puede llegar á llenar casi toda la cavidad pleurítica, mientras la cantidad de aire se hace cada vez menor. En fin, puede haber desaparecido todo el aire de la pleura, y entonces no contiene esta más que un derrame líquido.

Que esté únicamente llena de aire la cavidad pleurítica, ó que se encuentre en ella aire y derrame líquido, el pulmon está colocado al lado de la columna vertebral reducido á un pequeño volumen y vacío de aire; sólo cuando antiguas adherencias le han fijado en parte á la pared torácica, ocupa otro sitio. En muchos casos, con dificultad se llega á descubrir el punto perforado despues de introducir el pulmon en agua é insuflarle; las más veces está tapada la abertura por coágulos fibrinosos, y en otros casos está ya cicatrizada. A la vez que la dislocacion del diafragma hácia abajo, por lo comun se halla en el pneumotorax una desviacion lateral considerable del mediastino y corazon. Los cambios anatómicos que hasta aquí hemos descrito, se modifican sensiblemente cuando extensas y resistentes adherencias de las hojas pleuríticas, han impedido retraerse en todos sentidos y de una manera uniforme el pulmon. Algunas veces está encerrado el aire extravasado en espacios poco considerables, limitados en todas partes por adherencias; en estos casos, exclusivamente las partes inmediatas del pulmon se hallan comprimidas, sólo se dilata parcialmente el torax, y no se dislocan el corazon ni el higado. Cuando se ha abierto un empiema en el pulmon, el pneumotorax que se forma casi

siempre pertenece á esta última categoría; pero tambien se observa esta especie de pneumotorax en algunos casos, en que la enfermedad ha sido resultado de la rotura de una caverna superficial.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

Explicanse fácilmente los síntomas, por lo comun muy marcados y característicos, del pneumotorax, si se reflexiona en las consecuencias que necesariamente debe traer consigo la perforacion de la pleura pulmonar ó de la pared torácica.

En el momento que deja de estar herméticamente cerrada la cavidad pleurítica, puede el pulmon ceder á la accion de sus elementos elásticos y retraerse. La retraccion del pulmon, que en la autopsia observamos al abrir el torax, se efectúa durante la vida en el momento que puede penetrar el aire en la cavidad pleurítica por una abertura de la pared ó del pulmon. Hasta el pulmon del lado sano se retrae un poco á causa de que el mediastino cede á la atraccion, que sólo sobre uno de sus lados se ejerce. En el instante de formarse un pneumotorax, la cavidad pleurítica sólo encierra la cantidad de aire expulsado del pulmon, por la influencia de su elasticidad. Si se dilata el torax en la inspiracion siguiente, penetra en la cavidad pleurítica una nueva cantidad de aire. Si esta puede escaparse durante la próxima espiracion, vuelve el torax á la posicion espiratoria, y el pulmon retraido no sufre compresion. Por el contrario, *si no puede* escaparse en la espiracion siguiente el aire penetrado en la inspiracion, queda el torax en la posicion inspiratoria, y el pulmon es comprimido. Este fenómeno se repite hasta que el torax adquiere la mayor dilatacion, que por inspiraciones forzadas puede adquirir, y el pulmon es completamente comprimido y queda vacío de aire. Como la abertura de la pleura pulmonar, por la cual penetra el aire en la mayor parte de los casos, tiene el carácter de una herida dislacerada, generalmente una vez penetrado el aire no puede escaparse.

A la manera de una válvula, la abertura se dilata durante la inspiracion, y se cierra en la espiracion por la presion del aire, que en este instante es comprimido. Si, por fin, la tension del aire en el interior de la cavidad pleurítica llega á adquirir cierto grado, permanece cerrada la válvula, aun durante la inspiracion, y ya no penetra más aire en la cavidad de la pleura sin que se haya obstruido el punto perforado, por la aglutinacion ó adherencia de sus bordes. En el *pneumotorax simple*, la dilatacion de la caja torácica no pasa de cierto límite, que es el de la mayor inspiracion posible; si en muchos casos es más considerable y frecuentemente excesiva la tension de las paredes torácicas, es porque al aire encerrado en la cavidad pleurítica se ha unido más tarde un derrame líquido, que tambien ocupa cierto espacio; en una palabra, porque el pneumotorax se ha trasformado en *piopneumotorax*.

En los casos excepcionales, en que el aire puede salir de la pleura con la misma libertad que penetra en ella (por ejemplo, cuando existen fistulas ó anchas heridas que perforan la pared torácica en línea recta, ó bien un conducto fistuloso de abertura ancha y paredes resistentes entre la cavidad pleurítica y un bronquio grueso), no se observa distension del torax ni compresion del pulmon, el cual por cierto generalmente está vacío de aire, á consecuencia de procesos anteriores.

En los casos en que se desarrolla esta enfermedad despues de la rotura de una caverna y su comunicacion con la cavidad pleurítica, pueden generalmente decir los enfermos el momento preciso en el que se ha verificado la perforacion: dicen haber *percibido una sensacion, como si se desgarrara ó estallara alguna cosa en su pecho*. Inmediatamente despues se declara una *dispnea*, que aumenta rápidamente y adquiere bien pronto una intensidad considerable; los enfermos no pueden estar echados en la cama, sino sentados, ó bien se echan sobre el lado enfermo para permitir al sano moverse con toda la libertad posible. Esta dispnea depende en parte, de la compresion total del pulmon, que es completa en algunos segundos, y además

de la hiperemia colateral, que da origen á la estrechez de los alvéolos, y del edema colateral del pulmon sano, consecuencias ambas de la compresion que sufren los vasos del lado enfermo. En todos los casos de pneumotorax desarrollado súbitamente que he podido observar, se quejaban los enfermos, desde muy pronto, de violentos *dolores* en la region de las costillas inferiores; este sintoma sólo puede explicarse por la tirantez del diafragma, ó por una pleuresia debida á la entrada del aire, y sobre todo del contenido de las cavernas en la cavidad pleurítica. Cuando los enfermos no estaban muy anémicos antes del desarrollo del pneumotorax, á los síntomas citados se unen señales manifiestas de un éxtasis sanguíneo por delante del corazon derecho (porque la compresion total de los vasos de uno de los pulmones, tapa al corazon la mitad de sus conductos de salida); así es como los enfermos se ponen *cianósicos*, y muchas veces se observa desde el primer dia la *hinchazon hidrópica* en las extremidades y la cara. El pulso es pequeño, escasa la orina y está fria la piel, lo cual es debido, por una parte, á que el corazon izquierdo, que no recibe sangre más que por un pulmon, se llena incompletamente, y por otra, al colapso general que acompaña á la rotura de una caverna en la cavidad pleurítica, como á otras lesiones peligrosas, tales como la perforacion de una úlcera del estómago.

En ocasiones, sucumben los enfermos á las pocas horas, ó más bien á causa de la respiracion insuficiente y el colapso concomitante. Otras veces, no sobreviene la muerte hasta despues de algunos dias ó semanas. En estos casos, desaparece el colapso, recobran el calor los enfermos, pero continúa la dispnea, que sucesivamente va aumentando con los progresos del derrame pleurítico, que cada vez rechaza más el mediastino y el corazon hácia el pulmon sano. La cianosis y fenómenos hidrópicos aumentan tambien. Los enfermos sucumben al fin por el edema pulmonar y la descarbonizacion incompleta de la sangre, ó mueren consumidos por la fiebre y empobrecidos por el enorme derrame á que da lugar la pleuresia consecutiva.

Rara vez termina el pneumotorax por la curacion. En estos casos, se trasforma muy pronto en un simple piotorax, á causa de que el derrame liquido sube cada vez más, y la tension del aire encerrado en la cavidad pleurítica aumenta hasta el punto que este gas desaparece por difusion en los vasos vecinos. Más tarde puede reabsorberse el derrame liquido bajo condiciones favorables, y hasta volverse á dilatar el pulmon, si durante este tiempo se ha obliterado lá perforacion. En Magdebourg he asistido á un enfermo que pasó algunas semanas en un estado tan desolador, que á cada momento se esperaba su muerte; sin embargo, despues de tres meses, se restableció de tal manera, que pudo casarse y ponerse al frente de un comercio bastante extenso. En otros casos, se forma una vasta comunicacion entre la cavidad pleurítica y un bronquio grueso, todavía permeable, del pulmon comprimido, y de vez en cuando penetra por él, y sale por la boca, una parte del contenido de la cavidad de la pleura. Henoch refiere haber visto en la clínica de Romberg un enfermo muy curioso, que sólo en determinada posicion expectoraba liquido.

Estos síntomas y marcha del pneumotorax, se modifican por completo cuando á causa de la perforacion de una caverna, ha penetrado el aire en un espacio limitado por antiguas y sólidas adherencias, ó cuando despues de la abertura de un empiema en el pulmon y su evacuacion parcial por los bronquios, reemplaza el aire al liquido derramado. En estos casos, sobre todo en el último, faltan á menudo por completo los síntomas subjetivos, y sólo se reconoce la enfermedad por casualidad, al hacer la exploracion del pecho.

El *exámen físico* nos da los siguientes resultados, cuando en la cavidad pleurítica está acumulada una gran cantidad de aire.

Aspecto exterior. Cuando un tísico, á quien se ha dejado pocos dias antes levantado, ó acostado en una posicion natural y sin gran dispnea, lo encontramos en la visita siguiente acometido de una gran fatiga, echado sobre un lado determina-

do y evitando cuidadosamente cambiar de posición, basta esto sólo para despertar en nosotros la sospecha de que se ha producido un pneumotorax, sobre todo cuando se ha verificado súbitamente este cambio en el estado del enfermo. El médico ménos práctico nota fácilmente á la simple vista *que el torax está dilatado, borrados los surcos intercostales, y que falta la expansion respiratoria* en el lado enfermo; lo mismo pasa con el choque del corazón, que muchas veces se percibe á la derecha del esternon, cuando el derrame se forma en el lado izquierdo.

Palpacion. La desviacion del corazón hácia el lado sano y la dislocacion del hígado hácia abajo, cuando el pneumotorax es del lado derecho, son todavía más perceptibles por la palpacion. En todos los casos, es más débil la *vibracion pectoral* en el lado enfermo que en el sano, y ordinariamente falta en aquel por completo.

Percusion. En toda la extension del pneumotorax se observa por la percusion un sonido *lleno, claro y timpánico*, que en el pneumotorax derecho se extiende más hácia abajo, y en el izquierdo hácia adentro. Cuando es muy considerable la tension de la pared torácica, el sonido de la percusion *no es timpánico*, á causa de la fuerte presión que se ejerce sobre la superficie interna, que impide la produccion de vibraciones regulares. Algunas veces es tan enorme la tension de la pared torácica, que no puede la percusion hacerla vibrar, y aun cuando se precuta con fuerza, sólo se percibe un sonido *débil* (mate). En estos últimos tiempos se ha atribuido gran importancia á que subiera ó bajara el tono del sonido de la percusion, segun que el enfermo estuviera sentado ó acostado (Biermer), cuyo fenómeno se ha explicado de la manera siguiente: El derrame, cuando el enfermo estuviera sentado, rechazará el diafragma hácia abajo, por lo cual estará aumentado el diámetro mayor de la cavidad pleurítica (Biermer y Gerhardt). Creo deba dudarse de que constantemente se aumente el diámetro longitudinal de la cavidad pleurítica estando sentado, y me parece

que hasta en ciertas circunstancias, es decir, cuando el derrame es algo considerable, puede presentarse lo contrario precisamente.—En fin, muchas veces se percibe al percutir *un sonido metálico*, sobre todo si al mismo tiempo de verificarlo se aplica el oído sobre el pecho.—Algunos días después se hace *mate* el sonido de la percusión en los puntos declives y en la extensión del derrame. Es un síntoma característico del *pneumotorax*, el que se cambien los límites de la matidez en cuanto el enfermo muda de posición. Si está en decúbito supino, el sonido de la percusión puede ser lleno por delante, hasta el borde inferior de los costados; si se levanta, puede subir la matidez hasta un nivel bastante alto.

Auscultacion. Si al mismo tiempo existe aire y líquido en la cavidad pleurítica, se puede percibir muchas veces antes de aplicar el oído al torax un *ruido de fluctuacion* de timbre metálico cuando se sacude al enfermo (sucusión hipocrática), ó cuando éste último cambia súbitamente de posición, echando ó levantándose bruscamente; este ruido se parece al que se produce agitando una botella á medio llenar de agua. El murmullo vesicular no se percibe, lo cual es un síntoma característico cuando se une al sonido lleno de la percusión; en su lugar se perciben, si no siempre, al ménos las más veces, ruidos metálicos, una respiración anfórica, y sobre todo estertores y el retintín metálico, ruidos que también se perciben al nivel de las grandes cavernas de paredes lisas y regulares. La existencia de ruidos metálicos no prueba que salga y entre libremente el aire en la cavidad pleurítica; se les percibe también cuando está cerrada la comunicación anormal, porque los ruidos producidos en el pulmón resuenan en estas circunstancias con cierto timbre metálico.

En la mayor parte de los casos, en que después de la perforación de una caverna puede libremente circular el aire en el interior de la cavidad pleurítica, se presentan todos los síntomas descritos y con los caracteres que les hemos atribuido; entonces es fácil reconocer la enfermedad. Pero si el pneumoto-

rax está *enquistado*, pueden faltar muchos de estos síntomas. Si el espacio en el cual está encerrado el aire es demasiado pequeño é irregular para que tome una forma regularmente esférica, por efecto de la presión centrífuga del aire y del derrame, no se percibirán ruidos metálicos por la percusión ni por la auscultación. El signo más constante y seguro del pneumotorax enquistado, es el *sonido lleno de la percusión, asociado á la falta del ruido respiratorio*.

En algunos casos, en que después de la perforación de un empiema en el pulmón era muy irregular el espacio que contenía el aire, he percibido al aplicar la mano sobre el tórax un choque muy característico del líquido contra la pared torácica, cuando el enfermo se levantaba rápida y bruscamente.

§. IV.—*Diagnóstico.*

Sólo hay un caso en que se pueda confundir el pneumotorax con el enfisema, y es cuando al enfermo le falta de tal modo la respiración, que no puede dar ningún indicio de su estado anterior; en los demás casos, el desarrollo rapidísimo de la disnea en el pneumotorax, y muy lento en el enfisema, no permite la duda. Cuando llega este caso, lo que debe ser muy raro por cierto, se atenderá sobre todo á los puntos siguientes: 1.º, en el enfisema (que por lo común existe en los dos lados) las dos mitades del tórax están dilatadas; en el pneumotorax (casi siempre unilateral), sólo se dilata un lado; 2.º, en el enfisema, los espacios intercostales forman surcos superficiales, y en el pneumotorax han desaparecido éstos, ó están abombados hácia fuera; 3.º, en el enfisema es débil el ruido vesicular, pero no falta por completo, ó está reemplazado por estertores mucosos; en el pneumotorax no existe el ruido vesicular, pero hay, por lo común, ruidos metálicos; 4.º, en el enfisema, por lo general, se percibe la vibración pectoral, y en el pneumotorax casi siempre falta.

Para distinguir el pneumotorax de cavernas grandes vacías

y superficiales, á cuyo nivel se produce un sonido metálico por la percusion, y se percibe una respiracion anforica y estertores metálicos por la auscultacion, deben tomarse en consideracion los puntos siguientes: 1.º, al nivel de estas cavernas ordinariamente está hundido el torax, mientras que está dilatado en el pneumotorax; 2.º, por encima de las cavernas se percibe la vibracion pectoral, que á veces es más intensa; en el pneumotorax falta ésta por completo; 3.º, los estertores que en las cavernas se producen, ordinariamente son más fuertes y abundantes que los que en el pneumotorax se observan; 4.º, cuando existen cavernas, los órganos vecinos no están dislocados, y en el pneumotorax están, por lo comun, sensiblemente desviados; 5.º, en las cavernas cambia la altura del sonido timpánico, segun que se hace abrir ó cerrar la boca; en el pneumotorax no sucede esto.

§. V.—Tratamiento.

El tratamiento del pneumotorax no puede ser más que paliativo y sintomático. En muchos casos, sobre todo en aquellos en que la masa de la sangre no ha sido todavía disminuida por una larga fiebre, puede ser de absoluta necesidad practicar una sangría en el momento en que se declara el pneumotorax. Tambien es posible vernos obligados á repetirla cuando el pulmon no comprimido está de tal modo hiperemiado, que no puede funcionar convenientemente. Los dolores producidos por la tension del diafragma y la pleuresia incipiente, se combatirán por sangrías locales y compresas frias. Las preparaciones opiadas, son indispensables para aliviar al enfermo y proporcionarle algun descanso.

La puncion del torax con un trocar fino, es un medio indispensable, pero simplemente paliativo, para disminuir la dispnea del paciente. Esta operacion en nada modifica el estado del pulmon enfermo; pero es muy útil para el sano, cuando el mediastino, fuertemente rechazado por la presion del aire y del derrame,

estrecha considerablemente el espacio de la cavidad pleurítica no perforada.

En cuanto al tratamiento de los periodos posteriores del pneumotorax, seguiremos los principios que hemos establecido al hablar del tratamiento de la pleuresía.

CAPÍTULO IV.

TUBERCULOSIS DE LA PLEURA.

1.ª Sólo en la tuberculosis miliar aguda se encuentran tubérculos grises y transparentes en el *tejido propio de la pleura*, al lado de tubérculos recientes del pulmón, bazo, hígado, meninges, etc. En esta afección sucumbe el enfermo, como ya antes hemos dicho, á la intensidad de la fiebre, antes de que los tubérculos sufran las metamorfosis posteriores. La tuberculosis miliar de la pleura, no da lugar á síntomas locales.

2.ª Con mucha más frecuencia se ve formarse granulaciones tuberculosas en las *pseudo-membranas recientes* que se forman en la pleura, cuando presenta la pleuresía repetidas exacerbaciones. Anteriormente hemos demostrado, que las inflamaciones que atacan en la pleuresía repetida á las nuevas vegetaciones ricas en capilares largos de paredes delicadas, dan lugar fácilmente á roturas vasculares. De este modo, es fácil comprender, por qué á la vez que la tuberculosis de las pseudo-membranas, se observan los *derrames pleuríticos hemorrágicos*. La tuberculosis se presenta bajo la forma de prominencias numerosas mamelonadas, la mayor parte del tamaño de un cañamón, siendo al principio blanquecinas, y se hacen despues amarillas. Esta tuberculosis de las pseudo-membranas se presta muy bien para observar el desarrollo y metamorfosis de los tubérculos (Virchow). Los síntomas de esta forma de tuberculosis pleurítica, no pueden distinguirse de los de la pleuresía con derrame hemorrágico.

CAPÍTULO V.

CÁNCER DE LA PLEURA.

Jamás se observa el cáncer de la pleura en el estado primitivo, sino siempre en la discrasia cancerosa avanzada, y consecutivamente á cánceres desarrollados en otros órganos, sobre todo en los vecinos; por lo comun, complica al cáncer de la mama y del mediastino ó del pulmon, y sobre todo se desarrolla con mucha frecuencia después de la extirpacion del cáncer mamario. La pleura en estos casos está, ó bien perforada desde el exterior por tumores cancerosos vecinos, que después vegetan en su interior bajo la forma de tumores abollados, ó bien se desarrollan idiopáticamente en la pleura tumores cancerosos, que adquieren algunas veces el tamaño del puño ó más, y que presentan un aspecto lardáceo y medular y una superficie abollada ó más ó ménos plana. Los cánceres de la pleura son ricos en células, pobres en tejido conjuntivo, y pertenecen á los encefalóides. Cuando la degeneracion cancerosa es algo extensa, se produce en la cavidad pleurítica un líquido, que forma, por decirlo así, el paso entre los derrames inflamatorios y los hidrópicos: contiene (como el líquido que tambien encontramos en otros sacos serosos cuando son asiento de una degeneracion cancerosa) fibrina; pero *esta fibrina no se coagula sino á la larga*, es decir, no encontramos coagulaciones fibrinosas; pero cuando el líquido evacuado se expone á la accion del aire, se depositan lentamente, y á veces durante muchos dias seguidos, masas coaguladas.—Hidropesía linfática (Virchow), hidropesía fibrinosa (Vogel).

En la inmensa mayoría de los casos, no se puede diagnosticar los cánceres de la pleura. Si después de existir por mucho tiempo un cáncer sobre el torax, ó después de su extirpacion, se desarrolla en la cavidad pleurítica un derrame que lentamente aumenta sin dar lugar á vivos dolores, podemos

admitir que existe una vegetacion de masas cancerosas en la pared interna del torax.—Los tumores grandes pueden comprimir el pulmon y los bronquios gruesos, dislocar el corazon y ejercer una presion sobre los grandes vasos. De este modo puede presentarse la dispnea, la cianosis, los vértigos, etc., síntomas que no podrian referirse sino muy rara vez á su verdadera causa. Si se producen grandes masas cancerosas en la pared torácica, el sonido de la percusion es mate absoluto; y si el tumor se apoya por detrás sobre la aorta y por delante en la pared torácica, pueden percibirse pulsaciones, y confundirse el cáncer de la pleura con un aneurisma de la aorta. Es tanto más fácil la confusion, puesto que la aorta ofrece en el punto donde es comprimida un ruido de soplo, que se percibe en el sitio de la matidez y las pulsaciones. Sin embargo, esta pulsacion siempre es débil y sistólico el ruido anormal; jamás se percibe el doble ruido, que rara vez falta en los aneurismas de la aorta en relacion con la pared torácica.

En fin, los anamnésticos, y sobre todo la extirpacion de un cáncer en la mama, suministran puntos de partida para el diagnóstico. No podemos ocuparnos del tratamiento del cáncer de la pleura, y debemos limitarnos á combatir los síntomas más penosos.

APÉNDICE

A LAS

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACION.

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES.

CAPÍTULO I.

HIPEREMIA Y CATARRO DE LA MUCOSA NASAL.—CORIZA.

GRAVEDO.—ROMADIZO.

§. I.—Patogenia y etiología.

Suelen presentarse con frecuencia en la mucosa nasal las lesiones nutritivas y funcionales que caracterizan el catarro, en cuyo caso reciben el nombre de coriza. Es ménos frecuente que la mucosa de la nariz sea atacada de una inflamacion croupal ó diftérica, y casi exclusivamente se presenta esta complicacion en el curso de enfermedades infectivas.

Para la etiología del catarro nasal, podemos casi repetir lo que hemos dicho de la etiología del catarro laríngeo y bronquial. La *predisposicion* al coriza, varia segun los diferentes individuos. En los niños es por lo general más pronunciada que en los adultos; en los sujetos débiles, delicados, y sobre todo escrofulosos, es mayor que en los hombres robustos y vigorosos; puede disminuirse la predisposicion endureciendo poco á poco la mucosa, y así es como los grandes tabaquistas, que irritan incessantemente la mucosa de la nariz, rara vez padecen el coriza. Se aumenta la predisposicion para esta enfermedad por las frecuentes recaídas. Además de esto, existen causas predisponentes que nos son completamente desconocidas, ó en otras palabras, observamos algunas veces una predisposicion grande al

coriza, en individuos en quienes no podemos descubrir nada que les distinga de los demás que no están predispuestos.

Las *causas ocasionales* que dan lugar al catarro de la nariz, son de índole distinta, siendo falsa la opinion casi general del vulgo, de que todo coriza, sin excepcion, es debido á enfriamientos de la piel, por más que la mayor parte dependan de enfriamientos, sobre todo de los piés. Despues de esto, las causas morbificas que obran localmente, son las que más á menudo dan lugar á los catarros de la mucosa nasal; por ejemplo, la penetracion de aire caliente, de polvo, de vapores irritantes y cuerpos extraños en la cavidad nasal, el tomar tabaco en los sujetos que no lo tienen por costumbre, así como tambien los golpes que sufre la nariz y los considerables y repetidos esfuerzos para sonarse, etc. Otras veces acompaña el catarro á otras afecciones de la nariz, como úlceras, neoplasmas, cáries y necrosis de este órgano. Con frecuencia se propaga la inflamacion desde los órganos vecinos á la mucosa nasal; los forúnculos del lado superior y los abscesos de la encía de los dientes incisivos superiores, constantemente van acompañados de un coriza muy molesto y de bastante intensidad. En fin, con bastante frecuencia son los catarros nasales síntoma de una enfermedad constitucional; á esta clase pertenecen el coriza que acompaña al sarampion y tifus exantématico, despues las formas ligeras de coriza escarlatinoso, ó el sifilitico en la sífilis congénita (véanse los capítulos correspondientes en el tomo cuarto), y probablemente el coriza que forma parte de esos catarros generalizados durante las epidemias de grippe, y que ataca á gran número de individuos; y hasta cierto punto el coriza yódico, que constituye uno de los síntomas importantes de la intoxicacion por el yodo. La creencia general de que el coriza es contagioso, está en contradiccion con los experimentos de Fridreich; este último no consiguió dar origen á la enfermedad, colocando la materia segregada en diferentes periodos de la enfermedad sobre la mucosa nasal de individuos sanos.

S. II.—Anatomía patológica.

Al principio del *catarro agudo* están los capilares de la mucosa nasal llenos de sangre, el tejido infiltrado y la mucosa hinchada por la hiperemia y el edema, segrega un líquido incoloro, ténue y salado. Más tarde, cuando disminuye la hiperemia é hinchazon de la mucosa, se vuelve más espesa la secrecion, y á la vez se hace opaca por la gran cantidad de células jóvenes que con ella se mezclan.

En el *catarro crónico*, la mucosa nasal está considerablemente engrosada; en algunos casos segrega un líquido poco abundante, pero por lo comun es muy copiosa y puriforme, á causa de su mezcla con gran número de células jóvenes. Muchas veces se seca en la nariz, forma costras duras de color verde oscuro súcio, y presenta en algunos individuos una gran tendencia á la descomposicion, sin que pueda descubrirse la causa de este fenómeno.

El *catarro crónico* da lugar en ciertos casos á *úlceras catarrales*, cuando la formacion celular no se limita á la superficie de la mucosa, sino que se extiende al tejido propio de esta membrana; estas úlceras, por lo general no pasan de la superficie, sin embargo de que algunas veces penetran en la profundidad, sobre todo en los individuos escrofulosos y caquéticos, en los que pueden destruir el pericondrio y periostio, y dar lugar á la cáries y necrosis de los cartilagos y huesos de la nariz. En la secrecion de las úlceras, sobre todo de aquellas que han dado origen á una cáries ó necrosis de los cartilagos y de los huesos, casi constantemente se produce una descomposicion pútrida, que exhala un olor muy desagradable, fenómeno que excepcionalmente se observa en la secrecion del *catarro crónico simple*.

Otras veces el *catarro crónico* de la mucosa nasal da origen á *vegetaciones poliposas*. «Estas se presentan, segun Rokitsansky, tan pronto bajo la forma de una condensacion difusa,

que se extiende á una porcion considerable de la mucosa, y sobre todo á las conchas, cuya superficie es irregular, y en las cuales se desarrollan protuberancias bajo la forma de berugas, ó tumores que parecen pliegues; otras veces es más circunscrita la vegetacion, desarrollándose, como en la forma anterior, un cuerpo redondeado pediculado, y de la forma de una maza; estos tumores consisten en una vegetacion gelatiforme del tejido conjuntivo submucoso y de sus glándulas, que á menudo se trasforman en quistes. Poco á poco la sustancia que les constituye se transforma en tejido conjuntivo fibroso, estrechan la cavidad nasal, la obstruyen, y terminan por presentarse en las aberturas anteriores y posteriores.»

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Probablemente serán conocidos de todos los síntomas del *catarro nasal agudo*, por lo cual no nos detendremos mucho en su descripción. Ordinariamente se quejan los enfermos desde un principio de una sensación de sequedad en la nariz y una obstrucción más ó ménos completa de una ú otra fosa, ó de las dos á la vez, lo cual les obliga á hacer grandes esfuerzos para sonarse. De vez en cuando se produce, á veces con muy cortos intervalos, una picazon en la nariz, que precede comunmente de un modo inmediato al fenómeno reflejo conocido bajo el nombre de estornudo, aunque tambien puede desaparecer esta comezon sin haberle producido. La sequedad de la nariz es muy pronto seguida de una secrecion muy abundante, derramándose por las narices de un modo casi continuo un líquido acuoso, incoloro, trasparente, de sabor salado, que irrita el labio superior, le enrojece, y á veces le escoria. Segun Donders, esta secrecion, que en este período ofrece una reaccion fuertemente alcalina, debe su accion irritante á la gran cantidad de sal amoniaco que contiene, mientras que es más pobre en cloruro de sodio de lo que parece, visto su sabor salado.

El sentido del gusto y del olfato están disminuidos, la pa-

labra es nasal. En casi todos los casos se extiende tambien el catarro á la mucosa de los senos frontales, y se quejan los enfermos, á causa de esta complicacion, de una sensacion de presion ó de un dolor muy molesto en la frente, segun la violencia del catarro. Desde lejos se ve que la mucosa nasal está roja é hinchada. Cuando es mayor la intensidad del catarro, la rubicundez é hinchazon se extienden desde la mucosa á los tegumentos externos de la nariz y las mejillas. Muy á menudo es acompañado el coriza de una conjuntivitis catarral, hay fotofobia y los ojos enrojecidos dejan salir en gran cantidad lágrimas, que se vierten en las cavidades nasales y en las mejillas. Cuando la faringe participa del catarro de la nariz, hay algo de disfagia, y si las vias aéreas toman tambien parte en la inflamacion, se ve unirse á los síntomas citados la tos y el enronquecimiento. Cuando el catarro se propaga á la trompa de Eustaquio, se observan ligeros dolores en el oido, zumbidos y una sordera pasajera.

El conjunto de síntomas que acabamos de describir, casi siempre es acompañado de un estado general febril, sobre todo cuando el catarro es muy intenso y adquiere una gran extension. En ciertos individuos poco dispuestos á la reaccion febril, es poco intensa la fiebre, y en otros, sobre todo en los sujetos llamados irritables, es muy grande.

Al hablar del catarro bronquial, hemos descrito con todos sus detalles los síntomas de la fiebre catarral, sobre todo los escalofrios repetidos con frecuencia y provocados á cada cambio de temperatura, la postracion dolorosa de los miembros, falta de apetito, etc.

La duracion del catarro agudo de la nariz ordinariamente es corta. Por lo comun, al segundo ó tercer dia de la enfermedad la secrecion se hace ménos abundante, más densa y opaca, pierde el gusto salado, presenta una reaccion alcalina ménos fuerte, toma un color amarillento ó verdoso, se deseca, sobre todo por la noche, y forma costras duras, muy adheridas á la mucosa. El cosquilleo en la nariz y el estornudo son mé-

nos frecuentes, cesa la cefalalgia frontal, desaparece la hinchazón de la mucosa, y vuelve á ser permeable la nariz luego que el enfermo, despues de sonarse, ha extraido la secrecion liquida ó desecada que aun pudiera contener. Rara vez persiste el estado general febril más de dos ó tres dias. Tambien disminuyen de intensidad, ó bien desaparecen por completo al fin de la primera semana, los fenómenos que dependen de la propagacion del catarro á las mucosas inmediatas, y en la mayor parte de los casos se termina la enfermedad al quinto ú octavo dia por la curacion completa. Rara vez se prolonga el coriza y se hace crónico, lo cual principalmente se observa en los individuos escrofulosos. Por esto se ve que el catarro agudo de la nariz es una enfermedad tan frecuente como poco peligrosa en el adulto; por el contrario, en los niños que maman puede ser peligrosa, porque la obliteracion de sus narices, naturalmente estrechas ya, dificulta la succión. Si en estos casos no se alimenta al niño, dándole las sustancias á cucharadas, puede peligrar la vida en los que son débiles.

En el *catarro crónico de la narix*, generalmente falta la sensacion de cosquilleo, el estornudo, la cefalalgia frontal y la fiebre; por el contrario, la hinchazon de la mucosa, ordinariamente da lugar á la estrechez persistente de las fosas nasales. La secrecion tan pronto es mucosa como moco-purulenta, unas veces es escasa y otras muy abundante. No siempre es la más dispuesta á la descomposicion pútrida, la secrecion abundante y purulenta. Por el contrario, se observa algunas veces la *oxena* ó *hedor nasal* en los catarros crónicos, en los que la secrecion es tan corta, que casi pasa desapercibido el catarro, y se ha pretendido que el hedor dependia, en ciertos casos, de una exhalacion fétida de la mucosa nasal, y no del olor de estas secreciones descompuestas. Es probable que la secrecion entre fácilmente en putrefaccion, cuando la nariz es muy estrecha. Podria apoyarse esta idea en un hecho que tiene alguna analogia con este último, y es, que en los niños afectados de intertrigo detrás de las orejas, la secrecion de la

piel escoriada se descompone con mucha facilidad en el estrecho surco formado entre la oreja y la cabeza, y exhala un olor cadavérico. Cuando la secrecion es abundante y puriforme, comunmente se ven formarse las costras duras y de color verde negruzgo ya citadas, que unas veces son desprendidas en el acto de sonarse, y otras aspiradas en la faringe y expectoradas. En algunos casos se encuentra tambien la pared posterior de la faringe cubierta de costras semejantes.

El catarro crónico de la nariz es una enfermedad muy tenaz, que muchas veces resiste á todo tratamiento, y persiste por espacio de muchos años variando de intensidad. Comunmente es difícil, y hasta imposible, decir si el catarro crónico ha dado lugar á la formacion de úlceras en la nariz, á la ozena tomada en la afeccion estricta de esta palabra. Esto es debido á que el olor fétido de la secrecion no es patognomónico de la ulceracion de la mucosa nasal, sino que tambien se encuentra en el coriza crónico simple, tanto que los médicos que llaman ozena á todos los casos acompañados de una destilacion fétida, se han visto precisados á admitir dos formas, el ozena ulceroso y el no ulceroso. No puede hacerse un diagnóstico seguro de las ulceraciones, sino cuando se las puede ver con la ayuda de una luz conveniente y la dilatacion de las narices, ó bien poniéndolas á nuestro alcance con una sonda. Hasta las ulceraciones superficiales de la nariz, que no se extienden al pericondrio ó al periostio, son muy rebeldes. Haciendo abstraccion de la irritacion constantemente repetida que produce el acto de sonarse, es casi imposible que se aproximen los bordes de las ulceraciones, á causa de que la mucosa está sólidamente adherida al cartilago y al hueso, cuya circunstancia dificulta excesivamente la cicatrizacion. En el tomo IV nos ocuparemos de la ozena sifilítica, y tambien hablaremos allí de la destruccion de la nariz por el lupus, que comunmente se designa con el nombre de ozena escrofuloso, dejando á un lado, sin embargo, lo que puede pertenecer al dominio de la cirujía.

¿Están estrechadas las fosas nasales por un engrosamiento

difuso, una hipertrofia de la mucosa, ó por una *vegetacion poliposa*? Esta es una cuestion, que ordinariamente no puede resolverse más que cuando los pólipos son accesibles á la palpacion. Nunca debe descuidarse examinar con mucho cuidado las fosas nasales por la abertura anterior, así como por la posterior, cuando se quejan los enfermos de un romadizo crónico en una ó las dos cavidades nasales, sobre todo cuando la secrecion sale más ó ménos mezclada con sangre al sonarse violentamente. La manera de examinar el interior de la nariz y la sintomatología de los grandes pólipos nasales, pertenecen al dominio de la cirujía. Paso en silencio estos últimos, así como tambien remito para los demás neoplasmas de la nariz y las otras enfermedades de sus cavidades accesorias, á los tratados de cirujía, sobre todo á la obra clásica de mi colega Bruns.

§. IV.—Tratamiento.

Se han aconsejado diferentes métodos abortivos para combatir el catarro agudo de la nariz; pero ni la obstruccion de las narices con pequeñas esponjas ó torundas de hilas, ni las inyecciones en las fosas nasales, ni las lociones de la mucosa enferma con disoluciones astringentes ó narcóticos, ni la aplicacion de narcóticos en polvo, ni la aspiracion de vapores de ácido acético, ni por último la dieta llamada seca, ninguno se ha juzgado digno de una aplicacion general. Sólo una enérgica diaforesis es la que realmente corta en muchos casos el catarro agudo de la nariz, ó abrevia por lo ménos considerablemente su duracion. Siempre que se tenga ocasion de hacer tomar un baño de vapor ruso, se le prescribirá á los enfermos atacados de coriza violento, recomendando tomar todas las precauciones que este enérgico procedimiento exige, si se quiere que produzca resultados. En la mayor parte de los casos nos limitaremos á aconsejar á los enfermos guarden cama por algunos dias, tomen de vez en cuando una bebida tibia y sostengan

la cabeza y los piés calientes, usen pañuelos de hilo y no de seda ni algodón, los renueven á menudo y den sobre el labio superior un poco de pomada de rosas, para protegerle por esta capa de grasa contra la accion de la secrecion irritante. Algunos enfermos se satisfacen tambien con respirar vapores calientes al principio del coriza, mientras permanece seca la nariz. No hay peligro, como cree el vulgo, en sorber agua fria; sin embargo, este procedimiento sólo da un alivio pasajero, y hasta parece prolongar la enfermedad. En los períodos ulteriores del catarro agudo, cuando la irritabilidad de la mucosa ha sido reemplazada por un estado más torpido, un paseo algo largo al aire libre y el tomar un polvo de tabaco de vez en cuando, parecen activar la curacion. En los niños que maman, que no pueden sonarse, es necesario separar la secrecion que tapa las fosas nasales con inyecciones de agua tibia, y darles la leche á cucharadas, ó el biberon mientras sea imposible la succion.

En el tratamiento del *catarro crónico de la nariz*, debe, ante todo, atenderse á las anomalías de la constitucion. En ciertas circunstancias, que examinaremos más de cerca al hablar de la escrofulosis, está indicado el aceite de hígado de bacalao. Por el contrario, á los individuos abotagados en quienes existe una excesiva abundancia de grasa, puede ser conveniente someterlos á una dieta severa, prescribirles un tratamiento metódico por los purgantes, y en caso preciso, á la cura de agua fria. Es de mucha importancia el tratamiento local en el coriza crónico. Lo más eficaz es el lubricar la mucosa hinchada con una disolucion de nitrato de plata (20 centigramos á 2 gramos, por 30 gramos de agua) ó la cauterizacion con la piedra, repetida de cuando en cuando. Otro remedio que goza de una reputacion muy especial en el tratamiento del coriza crónico, son las preparaciones mercuriales tomadas bajo la forma de polvos de rapé (calomelanos y precipitado rojo, \tilde{a} 60 centigramos; azúcar blanca, 15 gramos) ó bien las débiles disoluciones de sublimado, que se inyectan en las fosas nasales. El uso del alumbre, de las preparaciones de zinc, plomo, ta-

mino, etc., se recomienda ménos. Si la secrecion es fétida y los tratamientos citados no la hacen perder esta propiedad, se ensayarán las inyecciones de agua clorurada, de una débil disolucion yodada (yodo metálico, 10 á 20 centigramos; yoduro de potasio, 20 á 40 centigramos; agua destilada, 180 gramos) ó el agua de creosota por si producen mejor resultado.

Las *úlceras catarrales* reclaman en general el mismo tratamiento que el catarro crónico. En estos casos es todavía más necesario que en el catarro simple el tratamiento local, sobre todo la cauterizacion de las úlceras con el nitrato de plata. El tratamiento de las *vegetaciones poliposas* pertenece al dominio de la cirujía.

CAPÍTULO II.

HEMORRAGIAS DE LA MUCOSA NASAL.—FLUJO DE LA NARIZ.

EPISTAXIS.

§. I.—Patogenia y etiología.

Los capilares de la mucosa nasal se rompen con mucha más frecuencia que los de otras mucosas ú órganos, cuando son dilatados por una presion interior exagerada. La mayor parte de los hombres no padecen nunca de ninguna otra hemorragia espontánea más que de la nariz; será en unos más frecuente que en otros, pero muy pocos están completamente exentos de ella. Puesto que la epistaxis es la hemorragia espontánea que más comunmente se observa, no debemos admirarnos que en ciertas condiciones que aumentan la tendencia á las hemorragias espontáneas, precisamente sean los capilares de la nariz los que de preferencia ó únicamente sufran lesiones de continuidad. Probablemente el estado morbozo de las paredes capilares, que les dispone á desgarrarse fácilmente, se extiende más ó ménos á todos los vasos del cuerpo; pero sólo en la nariz, órgano en el cual poseen por su naturaleza las paredes capilares una débil resistencia, basta la lesion nutritiva de estas pa-

ra dar lugar á la rotura por la simple presion de la sangre.

La *predisposicion* á la epistaxis es, en general, mucho más grande en los individuos jóvenes que en los de edad adulta; pero de ordinario no principia á presentarse hasta despues de la segunda denticion, y no existe en los niños muy pequeños. Despues, los individuos de constituciones débiles, huesos delgados, músculos flacidos y piel delicada, son en quienes se presentan estas epistaxis con más frecuencia que entre los individuos fuertes y vigorosos. La nutricion de las paredes capilares es especialmente disminuida por las enfermedades consuntivas, sean de marcha aguda ó crónica, y con mucha frecuencia vemos presentarse hemorragias nasales como sintoma del marasmo agudo ó crónico, durante la fiebre tifoidea, una intermitente de larga duracion, exantemas agudos, pleuritis, peritonitis (sobre todo las inflamaciones latentes del abdómen, que tienen por punto de partida el ciego ó colon), así como tambien en el curso de la tuberculosis, la cáries, etc. La idea antes enunciada de que los capilares de la nariz se prestan más á romperse que los de otros órganos, se apoya principalmente en el fenómeno de que en los procesos morbosos, de que acabamos de hablar, y que ciertamente alteran la nutricion, no solo de la mucosa nasal, sino de todo el cuerpo, se presentan nueve hemorragias nasales por una que no lo sea. En fin, debemos notar que en la mayor parte de las enfermedades del bazo son frecuentes las hemorragias nasales, y que para los médicos antiguos, y hoy todavia para el vulgo, una epistaxis frecuente, sobre todo del lado izquierdo, se considera casi como un signo patognomónico de una afeccion del bazo. Pero las afecciones de este órgano acompañan con tanta frecuencia á las enfermedades consuntivas, y estas últimas á su vez predisponen tan frecuentemente á las hemorragias nasales, aun cuando no estén complicadas por afecciones esplénicas, que ordinariamente se duda en si existe una relacion genésica entre la hemorragia nasal y la afeccion del bazo. Esto se aplica á la hiperemia, hipertrofia simple, y de-

generacion lardacea de este órgano, y sólo existe una afeccion esplénica, que es la base de la leucemia, en la que podemos admitir como probado que la epistaxis depende directamente de la afeccion del bazo, ó por lo ménos del mal estado de nutricion determinado por esta última.

Las *causas ocasionales* de la epistaxis, son tan insignificantes en la mayor parte de los casos, que las más veces no pueden apreciarse. Es cierto que despues de golpes ú otras lesiones de la nariz, se producen hemorragias; tambien acompañan al catarro, ulceracion y neoplasmas de las fosas nasales; pero estas epistaxis no adquieren gran intensidad en los individuos que no presentan predisposicion morbosa, y rara vez necesitan una intervencion enérgica.

Por el contrario, en los sujetos que la ofrecen, con frecuencia da lugar á hemorragias nasales el estado pletórico en que el organismo se encuentra despues de una comida abundante; en otros casos, el uso de los espirituosos del té, café, ó demás bebidas calientes, así como tambien los ejercicios violentos del cuerpo, las emociones vivas y otras influencias excitantes de la actividad cardiaca, dan lugar á epistaxis; en otros casos todavia, basta para producir la rotura de los capilares el más insignificante obstáculo á la salida de la sangre de la cabeza; pero como ya hemós dicho, en la mayor parte de los casos no pueden apreciarse, en los individuos predispuestos, las causas ocasionales, y si teóricamente nos está permitido distinguir las epistaxis debidas á la plétora, á la flusion y al éxtasis, comunmente es difícil decir en un caso determinado en cuál de estas tres categorias conviene colocarla.

Con frecuencia se observan casos en que los enfermos atacados de epistaxis frecuentes, siempre echan la sangre por una sola fosa nasal, y en quienes la introduccion del dedo en ella da inmediatamente lugar á una fuerte epistaxis, mientras que en la otra no se produce este efecto. En estos casos, es probable que siempre proceda la hemorragia de un mismo ramo vascular, tal vez dilatado, y situado en la parte inferior y auto-

rior de la nariz. Si consideramos que la mucosa de las conchas inferiores sobre todo es muy vascular, y se encuentran en ella considerables plexos de vasos arteriales ó venosos, y si recordamos que las hemorragias en cuestion principian en ciertos individuos de una manera súbita y violenta, es decir, que de pronto sale por la nariz un chorro continuo de sangre, está fuera de duda, á pesar de la ausencia de la prueba anatómica, que la dilatacion y adelgazamiento varicoso de uno ó muchos de estos ramos vasculares, son la razon de por qué en ciertos sujetos la causa más fútil da lugar á un derrame sanguíneo por la nariz. Otra circunstancia que prueba que el origen de la sangre se encuentra hácia la parte inferior y anterior, es que en las hemorragias rebeldes basta por lo comun cerrar por el taponamiento las aberturas nasales anteriores, para contener la sangre, y sólo excepcionalmente hay necesidad de taponar tambien las aberturas posteriores (Seitz).

§. II.—Anatomía patológica.

Los cadáveres de los individuos muertos á causa de una hemorragia nasal, entran muy rápidamente en descomposicion, y ofrecen en la autopsia los signos de la más grande anemia. Por lo demás, los resultados necroscópicos son negativos, es decir, no se consigue encontrar vasos abiertos como origen positivo de la hemorragia, ni apreciar por el exámen microscópico modificaciones anatómicas en las paredes vasculares, á las que pudiera referirse la predisposicion á las roturas.

§. III.—Síntomas y marcha.

En algunos casos la hemorragia es precedida de prodromos. Unas veces no están constituidos sino por los fenómenos que pertenecen á la hiperemia é hinchazon de la mucosa nasal, y se quejan los enfermos algun tiempo antes de aparecer la he-

morragia, de obstruccion en la nariz y de una sensacion de presion en la region de los senos frontales; otras veces, se refieren los prodromos á una hiperemia del cerebro por flusion ó éxtasis, ó bien á una plétora general. En uno y otro caso, se mejoran estos síntomas, por lo general inmediatamente despues de la aparicion de la hemorragia, y como ordinariamente son más desagradables que la epistaxis misma, se da á esta última la calificacion de crítica.

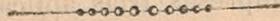
No necesitan describirse especialmente los síntomas de la hemorragia ya declarada. La sangre sale, ó bien por las dos cavidades, ó lo que es más frecuente por una sola, tan pronto cae gota á gota, como se vierte en un chorro continuo más ó ménos grueso. Si aparece la hemorragia mientras los enfermos duermen sobre el dorso, la sangre corre fácilmente por la abertura posterior hácia la faringe, llega en parte á la laringe y provoca la tos, y despertándose sobresaltados los enfermos, se aterran á la vista de la sangre, que creen procede del pulmon. En otros casos semejantes, es tragada la sangre, llega al estómago, y cuando más tarde es arrojada por el vómito, podria confundirse con una hemorragia gástrica. La sangre derramada al principiò tiene casi siempre un color oscuro, y presenta gran tendencia á coagularse en el vaso donde se ha recogido, ó sobre los labios y aun en la misma nariz. Bien que esta coagulacion produzca el taponamiento natural, ó bien que se extienda desde la sangre estravasada hasta la que está encerrada en los capilares, detiene bien pronto la hemorragia; por el contrario, en otros casos en que la sangre presenta desde un principio poca tendencia á coagularse, ó bien en aquellos en que disminuye la facilidad de hacerlo con los progresos de la hemorragia, dura esta por más tiempo y aniquila á los enfermos, sobre todo cuando ya estaban débiles antes de ella. Es un hecho de observacion diario, que es tanto más difícil contener una hemorragia cuanto más tiempo dura, y que muchas veces sólo puede ser detenida por el taponamiento, cuando dura más de tres ó cuatro dias. En ciertos casos, se ve de un modo

evidente que la pérdida de sangre aumenta la diatesis hemorrágica más que ninguna otra causa debilitante, puesto que á una epistaxis extenuante que existe por algunos dias, se unen hemorragias en otras mucosas y en el tejido de la piel (petequias). En los casos de flujos de sangre por la nariz, abundantes y de larga duracion, que últimamente hemos citado, las mucosas, sobre todo la de los labios y la conjuntiva, se ponen muy pálidas, toma la piel un tinte blanco sùcio parecido á la cera, quedan muy debilitados los enfermos, se quejan de dolores en la cabeza y la nuca, de una sensacion de angustia y palpitaciones en el corazon, se desmayan fácilmente, y si no se consigue contener la sangre, lo cual en estos casos sólo puede conseguirse por una intervencion enérgica, puede morir el enfermo de anemia.

§. IV.—Tratamiento.

Cuando se presenta una epistaxis poco considerable en sujetos robustos, se la puede abandonar á sí misma, sobre todo cuando ha sido precedida de un molimen hemorrágico que desaparece con la pérdida de sangre; por lo demás, pronto cesa espontáneamente. Si es más abundante la hemorragia, si debilita los enfermos, ó si estaban estos últimos ya anteriormente bastante débiles para exigir evitar las perniciosas consecuencias de la pérdida de sangre, aun poco considerable, se advertirá á los enfermos no favorezcan la hemorragia sonando ó limpiándose con demasiada frecuencia la nariz, se empleará el frio bajo la forma de compresas frias aplicadas á la nariz y á la frente, ó bien se hará sorber con precaucion agua fresca mezclada con un poco de vinagre ó de alumbre. Se prohibirán, mientras dure la hemorragia, los movimientos forzados del cuerpo, así como el uso del té, café, las sopas calientes y demás sustancias excitantes, recomendando una bebida fria y acidula. Si esta manera de obrar es ineficaz, si á pesar de este tratamiento se debilitan visiblemente los enfermos á causa de

la persistencia de la hemorragia, toma la sangre un color más claro y se coagula lenta é incompletamente, no debe perderse tiempo en emplear otros remedios estípticos, como el sulfato de zinc, la creosota y el percloruro de hierro líquido, sino que inmediatamente se practicará el taponamiento simple, y si esto no basta, el doble por medio de la sonda de Belloc. La aplicacion de compresas frias al escroto, y en las mujeres á las mamas, la aplicacion de ventosas secas ó escarificadas en la nuca, la ligadura de las extremidades, el sostenimiento de los brazos por encima de la cabeza, procedimientos todos que en ciertos casos han sido coronados de un completo éxito, no deben emplearse sino en tanto que no corre peligro la detencion. Lo mismo decimos del uso interno de los ácidos, el centeno atizonado y el tanino. Si se vacila en practicar el taponamiento, no solamente se hace más difícil detener la epistaxis, sino que tambien se unirán á ella otras hemorragias, contra las cuales no poseemos medios tan seguros como este. Yo sé de muchos casos en que seguramente debe atribuirse la terminacion mortal, al retraso con que se procedió al taponamiento.



ENFERMEDADES

DE LOS

ÓRGANOS DE LA CIRCULACION.

PRIMERA SECCION.

ENFERMEDADES DEL CORAZON.

CAPÍTULO I.

HIPERTROFIA DEL CORAZON.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Entiéndese sólo por hipertrofia del corazon *esa especie de aumento de espesor de la pared del órgano, que es producida por un aumento de la masa de sus fibras musculares normales*. Es muy importante distinguir esta hipertrofia *verdadera* del corazon, del aumento de volúmen de su pared, producido por el desarrollo de elementos heterogéneos en su espesor, ó en otras palabras, de la hipertrofia *falsa*. En efecto; estos dos estados modifican diferentemente la distribucion de la sangre en el cuerpo, y son, por consiguiente, acompañados de sintomas completamente distintos. Si como sucede con bastante frecuencia, degenera más tarde el corazon hipertrofiado, si la hipertrofia verdadera se trasforma en hipertrofia falsa, se ven desaparecer poco á poco los efectos de la primera; y por fin, cuando la degeracion se sobrepone á la hipertrofia, se produce

un conjunto de síntomas que precisamente es el reverso del primitivo cuadro de la enfermedad.

En los individuos que se alimentan mal, y en aquellos que sufren una enfermedad acompañada de consunción, observamos, es cierto, la atrofia del corazón como la de todos los músculos del cuerpo; pero también sabemos que no basta una abundante alimentación para producir el estado opuesto, es decir, el aumento de la masa del tejido muscular.—Por el contrario, podemos fácilmente apreciar que los músculos del cuerpo, que son perfectamente accesibles á la observación directa, *son asiento de una hipertrofia cuando se les somete á contracciones enérgicas y muy repetidas*. En los cargadores se hipertrofian los músculos de los brazos, y en los montañeses los de la pierna; la hipertrofia de los músculos inspiradores determinada por un ejercicio excesivo, produce, como antes hemos dicho, la posición inspiratoria permanente del torax, etc. Hasta ahora no se ha encontrado una explicación fisiológica satisfactoria de estos hechos. Es digna de interés la observación, de que un músculo puesto por cierto tiempo en un estado de contracción tetánica por la acción de la electricidad, conserva por muchas horas un volumen exagerado.

Si analizamos las condiciones que, según las observaciones hasta ahora recogidas, presiden el desarrollo de la hipertrofia del corazón, por lo común apreciamos la existencia de anomalías *que han provocado contracciones más enérgicas*, bien continuamente, ó bien de una manera muy repetida (1).

Los fisiólogos reconocen que existe un regulador de la actividad cardíaca, cuya naturaleza nos es desconocida, y el cual debe en cierto modo acomodar esta actividad á las necesidades del organismo, y especialmente aumentarla á medida que sean

(1) Según las mensuraciones practicadas por Bizot, el espesor de las paredes ventriculares va continuamente aumentando hasta los últimos límites de la vida, á ménos que sobrevenga un marasmo general. Esto es un hecho que en rigor podría atribuirse al ejercicio continuado por más tiempo, de los músculos cardíacos.

(Nota del autor.)

mayores las resistencias que el corazon debe vencer. Nos falta por demostrar que la hipertrofia del corazon se desarrolla *siempre que este órgano debe suministrar un trabajo más considerable, bien constantemente ó por intervalos muy repetidos*. Pero esta demostracion es fácil.

La hipertrofia se une: 1.º Casi constantemente á la *dilatacion del corazon*. La dilatacion del corazon tiene por consecuencia un aumento de su contenido, y no pudiendo el órgano desembarazarse sin cierto esfuerzo de su contenido normal, se necesita una energia mayor para expulsar un *contenido más considerable*, aun suponiendo que la resistencia por parte de los orificios y las arterias, continúe siendo normal. La hipertrofia que más evidentemente proviene de una simple dilatacion, es la que acompaña á la pericarditis, como más adelante veremos. La imbibicion de la pared que en esta enfermedad se produce, tiene por primer efecto una dilatacion; pero muy pronto, y sin que un nuevo obstáculo se una á la depleccion del corazon, resulta una hipertrofia. La insuficiencia valvular produce tambien desde luego una dilatacion del corazon, y solamente más tarde, y en razon del esfuerzo que la expulsion de una cantidad más considerable de sangre exige, la hipertrofia de la parte del órgano situado inmediatamente por delante de las válvulas enfermas.

2.º Complica la hipertrofia del corazon *las estrecheces de los orificios cardiacos y de los grandes troncos vasculares*. Fácilmente se comprende que estos estados patológicos deben tambien ir seguidos de un aumento de las resistencias, que el corazon está llamado á vencer. La hipertrofia de los *ventrículos* se desarrolla en la estrechez de los orificios arteriales del corazon, como tambien en los casos de estrechez congénita ó adquirida en los gruesos troncos arteriales; la hipertrofia de las *aurículas* acompaña á las estrecheces de los orificios auriculo-ventriculares.

3.º Se une la hipertrofia del corazon á los *aneurismas de la arteria aorta y de la arteria pulmonar*. Sabemos por la fi-

sica que la resistencia que se opone al paso de un líquido al través de un tubo, aumenta siempre que este está súbitamente estrechado ó dilatado en un punto cualquiera. Una y otra condicion, y con ellas más trabajo por parte del corazon, se encuentran cuando los grandes vasos que de este órgano nacen han sufrido considerables dilataciones aneurismáticas, sobre todo circunscritas.

4.º Desarróllase la hipertrofia del corazon á causa de todo *obstáculo de la circulacion que en el sistema de la arteria aorta ó de la arteria pulmonar, se produzcan*. Cuanto más grandes y extensos son estos obstáculos, más se acumula la sangre en la aorta y en la arteria pulmonar, y distenderá las paredes de estos vasos en la misma proporcion que aumente la resistencia que el corazon tenga que vencer.

Entre los obstáculos de la circulacion que pueden dar origen á una hipertrofia cardiaca, los más numerosos se observan en la circulacion menor, y de ellos depende la *hipertrofia del corazon derecho*. En la division precedente hemos estudiado un gran número de *enfermedades del pulmon y de la pleura*, que tenian por consecuencia forzosa de sus modificaciones anatómicas, la hipertrofia del corazon derecho, que hasta debia contarse en el número de sus síntomas. Hemos hecho ver, entre otros, que está dificultada la depleccion de la arteria pulmonar en el enfisema y en la cirrosis del pulmon, á causa de que la rarefaccion del tejido pulmonar que caracteriza el enfisema, y la induracion del tejido que en la cirrosis existe, llevan consigo la destruccion de numerosos capilares. Sucede tambien que se vacia con más dificultad la arteria pulmonar, cuando un derrame pleurítico comprime una parte más ó ménos grande del pulmon, y los capilares correspondientes. Pero la resistencia que el contenido de la arteria pulmonar opone á la depleccion del corazon derecho, no depende únicamente del número de sus puntos de desagüe; aumenta tambien en una proporcion muy notable, cuando no puede pasar libremente la sangre desde las ramificaciones de la arteria pulmonar, á las ve-

nas del mismo nombre, y así es que á las enfermedades ya señaladas del pulmon, se agregan las afecciones del corazon izquierdo, que traen consigo un éxtasis sanguíneo en las venas pulmonares. Cuando nos ocupemos de las lesiones de la válvula mitral y su orificio correspondiente del corazon izquierdo, insistiremos más extensamente sobre esta hipertrofia «de compensacion» del ventrículo derecho. En la circulacion mayor, son más raros que en la menor los desórdenes circulatorios que dan lugar á la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Esto depende de que en la circulacion mayor es mucho más considerable el número de los vasos, de suerte que, obliteraciones capilares muy extensas, la ligadura y compresion de arterias voluminosas, pueden ser compensadas por la dilatacion de otras redes vasculares. El obstáculo que en la circulacion mayor aumenta con más frecuencia la actividad del corazon izquierdo, y forma despues de las lesiones de las válvulas aórticas el punto de partida del mayor número de casos de hipertrofia del corazon izquierdo, es la degeneracion de las paredes arteriales, conocida con el nombre de «*ateroma* en su sentido más lato», y de la cual nos ocuparemos detenidamente en el capítulo de la *endo-arteritis deformante*. En esta afeccion, á menudo muy extensa, de las paredes arteriales, no solamente están los vasos prolongados y flexuosos, lo cual aumenta el roce de la sangre contra la pared, sino que tambien existe una notable disminucion de la elasticidad de las tónicas arteriales, propiedad que tan considerablemente facilita la circulacion. En la obliteracion de la aorta, inmediatamente por debajo del orificio del conducto arterioso (véase seccion III, capítulo IV), y que algunas veces se encuentra, existe igualmente una considerable hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los *oficios que exigen grandes esfuerzos musculares* han sido tambien citados en el número de las causas que dan lugar á hipertrofias cardiacas. Si el hecho es cierto, las que de este modo se producen deben incluirse en la última categoría; en efecto, la presion que en el espesor de los músculos contraídos experimentan los

capilares, disminuye el número y magnitud de las desembocaduras que permanecen abiertas á la aorta, por lo cual aumenta el contenido de este vaso y la tension de sus paredes. Traube ha probado experimentalmente que las contracciones musculares generalizadas, aumentan durante su existencia la presión en el sistema aórtico.—En fin, cuenta este autor entre las hipertrofias cardiacas debidas á un desorden circulatorio del sistema aórtico, la *hipertrofia ordinariamente del lado izquierdo*, que, como ya demostró Bright, complica en muchos casos el tercer período de la *nefritis parenquimatosa*. En este caso la destruccion de los capilares y el aumento del contenido de la aorta, que cederia ménos líquido á los riñones, aumentarían la tension del sistema aórtico. Serían mayores las resistencias que se oponen á la depleccion del ventrículo izquierdo, y de este modo se desarrollaría la hipertrofia de éste. Bamberger ha hecho grandes objeciones á esta explicacion, haciendo notar que ya desde los primeros períodos de la enfermedad de Bright se complica de hipertrofia cardiaca, y que muchas veces no es solamente el corazon izquierdo, sino todo él, el que se hipertrofia; que en estos casos, no solamente no está dilatada la aorta, sino, por el contrario, algunas veces está demasiado estrecha; que, por lo demás, no pueden citarse hechos análogos, y que es poco probable que la destruccion de cierto número de capilares renales sea seguida de una hipertrofia del corazon, puesto que por la ligadura de grandes troncos arteriales no sucede nada semejante.

5.º La hipertrofia del corazon complica á la plétora general. Fácilmente se concibe que el estado de plenitud de todo el sistema vascular, debe aumentar las resistencias que el corazon está llamado á vencer. Sin embargo, se pregunta con razon si puede persistir *á la larga* el aumento general del contenido vascular, y si este aumento no es muy pronto disminuido por la exageracion de las secreciones, principalmente por parte del riñon (la secrecion urinaria aumenta mientras es mayor la presión en las arterias renales y en los glomerulos de Malpighi).

Después de toda comida copiosa, y sobre todo de grandes libaciones, sobreviene sin duda alguna una plétora pasajera. También en las personas que cometen frecuentemente excesos en la mesa, sólo existirá de un modo pasajero esta especie de plétora, como, por ejemplo, en los vinateros, que á veces pasan días enteros comiendo y bebiendo, y los cuales suministran un considerable contingente á la hipertrofia general del corazón.

En todos los casos mencionados hasta ahora, hemos podido demostrar de un modo más ó ménos evidente, que la actividad exagerada del corazón, seguida de hipertrofia, era provocada por el aumento de resistencia y la necesidad de un ejercicio más enérgico del órgano, exigido por el organismo. Pero á estos casos se unen también otros, en los cuales la actividad exagerada del corazón, seguida de hipertrofia, jamás ha sido precedida de una resistencia aumentada. Las *emociones violentas* hacen más intensas las contracciones cardiacas. Preciso es admitir en ciertos individuos una mayor irritabilidad, un *eretismo del sistema nervioso*, sobre todo de los nervios cardiacos, de suerte que bastan causas ligeras para provocar en ellos contracciones cardiacas más frecuentes é intensas. La ingestión del *café, té, y sobre todo los espirituosos*, producen un efecto semejante, lo que añade una causa más para el desarrollo de la forma mencionada en el número 5.º Sin embargo, esta especie de hipertrofia cardiaca es mucho más rara que las que hemos estudiado más arriba.

En fin, debemos confesar que *no conocemos la patogenia de un número bastante considerable de hipertrofias del corazón*. En esta categoría debemos incluir, después de las objeciones hechas por Ramberger á la opinion de Traube, las hipertrofias cardiacas, que tan frecuentemente complican la *enfermedad de Bright*, si al mismo tiempo no pueden apreciarse anomalías valvulares ú otras modificaciones de estructura, del corazón ó de los vasos.

En cierto número de casos, notamos que la hipertrofia no ocupa más que una mitad del corazón, y que hasta puede limi-

tarse á un ventrículo ó á una aurícula. Casi siempre puede en estos casos reconocerse que precisamente la cavidad del órgano cuyas paredes están hipertrofiadas, es la que más trabajaba, sin embargo de que por lo comun se extiende la hipertrofia al corazon entero, aun suponiendo que sólo haya sido estrechado un orificio. Es quizá más difícil de comprender el primer caso que el último, si recordamos que las fibras musculares de un ventrículo se continúan en parte con las del otro.

§. II. — Anatomía patológica.

El peso normal del corazon es en el hombre de unos 300 gramos y en la mujer de 240, pudiendo pesar un corazon hipertrofiado de 500 á 1.000 gramos. Bizot evalúa el espesor de la pared ventricular izquierda en unos 12 milímetros en el hombre y 10 en la mujer; el espesor de la pared ventricular derecha se eleva hasta 4, y en la mujer á 3 milímetros; el espesor de la pared de las aurículas es de 3 milímetros en el lado izquierdo y 2 en el derecho. Existe hipertrofia en el ventrículo izquierdo, desde el momento en que el espesor de su pared llega hasta 14 milímetros en el hombre y 12 en la mujer, y en el ventrículo derecho, desde el instante que su grosor es de 7 milímetros en el hombre y 5½ en la mujer; en las hipertrofias más intensas, la pared del ventrículo izquierdo puede tener de espesor de 3 á 4 centímetros, y la del ventrículo derecho de 15 á 20 milímetros. Las aurículas pueden tener 5 milímetros, y las del lado izquierdo pueden llegar hasta 7.

El aumento de volumen se verifica unas veces de preferencia sobre la pared carnosa propiamente dicha, y otras al mismo tiempo y principalmente, sobre las columnas carnosas y músculos papilares; lo primero se observa más bien en el ventrículo izquierdo, lo último en el derecho. La hipertrofia puede ser total, es decir, extenderse á todo el corazon, ó parcial, ó lo que es lo mismo, limitada á ciertas porciones del órgano. Segun el estado de la cavidad de la porcion hipertrofiada, se

distinguen tres formas de hipertrofia del corazon; si la cavidad es normal, se trata de una *hipertrofia simple*; si la cavidad correspondiente ha aumentado, la *hipertrofia es excéntrica*; por el contrario, si ha disminuido, *hipertrofia es concéntrica*. En la primera y segunda formas, necesariamente está aumentada la circunferencia del corazon; en la tercera, por el contrario, puede este órgano ser más pequeño, si la hipertrofia de las paredes se hace á expensas de la capacidad.

La *hipertrofia simple* no es comun. En muchos casos en que el corazon hipertrofiado aparentaba tener su capacidad normal, estaba dilatada esta durante la vida; pero contrayéndose enérgicamente las fibras musculares en la agonía, han podido desaparecer en el cadáver las señales de la dilatacion. Esta forma se halla limitada al corazon izquierdo, sobre todo en los casos en que la hipertrofia del corazon complica á la enfermedad de Bright.

La *hipertrofia excéntrica* es la forma más ordinaria; no es raro que se extienda á todo el corazon, y si unida á la dilatacion llega á ser muy intensa, puede adquirir el órgano proporciones monstruosas y constituir lo que se llama corazon de vaca (*cor taurinum*). En otros casos se limita la hipertrofia excéntrica, bien al corazon izquierdo ó al derecho. En el primero, la capacidad del ventrículo derecho está por lo comun disminuida, á causa de que el tabique, cuyas fibras musculares pertenecen en gran parte al ventrículo izquierdo, sobresale en el derecho.

La *hipertrofia concéntrica* es muy rara, si bien sucede muy á menudo, que observadores poco experimentados creen encontrarla en el cadáver, confundiendo un corazon fuertemente contraído durante la agonía, con una hipertrofia concéntrica. Cruveilhier sostiene grandes dudas sobre la existencia de esta forma. Rokitansky y Bamberger la consideran como rara, es cierto, pero sin embargo, no dudan de su existencia.

La *forma* del corazon hipertrofiado es, en la hipertrofia total, la de un triángulo cuyo vértice forma un ángulo obtuso.

Si la hipertrofia está limitada al ventrículo izquierdo, ordinariamente se hace más largo el corazón y presenta una forma más cónica; la extremidad inferior del ventrículo derecho no desciende tanto hácia la punta del órgano como en el estado ordinario. Por el contrario, en la hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho, el corazón es más ancho y adquiere una forma esferoidal; el ventrículo derecho se aproxima más de lo ordinario á la pared anterior, el ventrículo izquierdo está en cierto modo desviado y rechazado de la pared torácica, y la punta del órgano comunmente está constituida única ó principalmente por el ventrículo derecho.

La *situacion* del corazón es tanto más baja, cuanto más pesado es el órgano. El diafragma está rechazado hácia abajo, y generalmente se inclina el corazón hácia el lado izquierdo del torax; en los casos de hipertrofia excesiva, acompañada de dilatacion, desciende cada vez más la base del órgano y termina por tomar una *posicion trasversal* con la base dirigida á la derecha y el vértice á la izquierda. Cuando sólo el ventrículo derecho está hipertrofiado, es más prominente el corazón en el lado derecho de la caja torácica. Cuando sólo interesa la hipertrofia el ventrículo izquierdo, sobresale el corazón en este lado.

La hipertrofia del corazón probablemente consiste en el *aumento numérico* de las fibrillas musculares y hacecillos primitivos que constituyen las paredes del corazón, no habiendo podido comprobar Foerster el *engrosamiento* de estos elementos en los corazones hipertrofiados (1).

El color de la carne cardiaca es más oscuro, moreno rojizo, y su consistencia comunmente muy aumentada, lo cual impide á las paredes del ventrículo derecho hipertrofiado deprimirse, como de ordinario sucede cuando se le ha cortado.

(1) Rokitansky y Bamberger dicen haber encontrado los hacecillos primitivos aumentados de volúmen. (Nota del autor.)

§. III.—Síntomas y marcha.

Es difícil trazar un cuadro de la hipertrofia pura del corazón, pues que rara vez se encuentra sola esta enfermedad, según hemos dicho en el párrafo I, sino coincidiendo, por decirlo así, constantemente con otras enfermedades importantes del corazón, los vasos, etc. Es bastante frecuente que las complicaciones neutralicen casi por completo el efecto que produciría la hipertrofia, si existiera independientemente. Muchos de los fenómenos que se cuentan entre los síntomas de la hipertrofia cardíaca no dependen de ella, y serían mucho más pronunciados si esta lesión no acompañara á la enfermedad primitiva. De este número son ante todo *la cianosis y la hidropesía*, que deben atribuirse á las complicaciones en *todos los casos* que se observen, en el curso de una hipertrofia del corazón. *Nunca* dependen, de la hipertrofia, si esta es pura, es decir, si depende pura y simplemente del aumento del tejido muscular normal. Bouillaud combate con razón la opinión de los que hacen depender la cianosis y la hidropesía de la hipertrofia del corazón, y dice: «¿Puede suponerse en *buena y sana fisiología* que una verdadera y simple hipertrofia del corazón sea por sí misma capaz de producir los fenómenos que nos revelan un obstáculo ó una debilitación de las funciones circulatorias?» A pesar de esta protesta tan notable é importante, muchos autores cuentan todavía á la cianosis y á la hidropesía entre los síntomas de la hipertrofia del corazón.

Si suponemos desde luego que *están hipertrofiados los dos ventrículos*, necesariamente á cada sistole será expulsada la sangre con una energía extraordinaria, y si como ordinariamente sucede, están al mismo tiempo dilatados, se acumulará la sangre en las arterias. Pero si durante el sistole se vacía por completo el ventrículo hipertrofiado, el retorno de la sangre venosa al corazón durante el diástole, será á su vez más fácil. Es preciso que se vacíen las venas mientras las arterias se

Uenan; además, los capilares no pueden nunca sufrir una turgescencia anormal, porque á medida que aumenta el *vis a tergo*, corre la sangre con más facilidad. Así pues, el efecto de una hipertrofia generalizada del corazón será *poner más llenas las arterias, disminuir el contenido de las venas y acelerar la circulacion.*

Si sólo el ventrículo izquierdo está hipertrofiado, debe vaciarse su contenido más completamente; que si las paredes tuviesen su espesor normal. Esta hipertrofia, sobre todo si va unida á la dilatacion del mismo ventrículo, hace aumentar el contenido del sistema aórtico, mientras que disminuye el de la circulacion menor. Pero la cantidad de sangre contenida en los vasos de la circulacion, aunque aumenta, nunca puede llegar á ser tan considerable que determine la cianosis y la hidropesía por la excesiva turgescencia de los capilares y de las venas. En efecto, no puede producirse este resultado por el débil contenido de los vasos de la circulacion menor. El ventrículo derecho, aun sin hipertrofiar, lanza con suma facilidad su sangre en las arterias pulmonares, cuya débil tension le opone poca resistencia. La plenitud de la vena cava desaparece, á causa de que bajo una presion mayor se vierte fácilmente la sangre de este vaso en el ventrículo derecho, desembarazado de su contenido. De esta manera, sucede que el ventrículo derecho, que recibe sangre en abundancia, y cuyo contenido se vierte fácilmente en vasos ligeramente llenos, lanzará al poco tiempo tanta sangre como el ventrículo izquierdo, al cual llega la sangre bajo menor presion, y difícilmente vierte su contenido en la aorta, excesivamente distendida. De aquí resulta, que el efecto de la hipertrofia, sobre todo la excéntrica del ventrículo izquierdo, será una *excesiva plenitud de los vasos de la circulacion mayor, que no se extiende hasta las venas que se evacuan con más facilidad; y además, la disminucion del contenido de la circulacion menor y la rapidex de la circulacion.* Se comprende fácilmente este último resultado, recordando que los dos ventrículos, el izquierdo por estar hipertrofiado y

el derecho por verter su sangre en vasos poco llenos, deben poner en movimiento en cada sistole, una excesiva cantidad de sangre.

Si sólo se halla hipertrofiado el ventrículo derecho, está, por el contrario, aumentada la cantidad de sangre en la circulación menor, y disminuida en la mayor. Pero basta que el ventrículo derecho haya expulsado por muy poco tiempo más sangre que el izquierdo, para que se vierta con más dificultad su contenido en la arteria pulmonar demasiado llena, mientras que el ventrículo izquierdo no hipertrofiado vierte su sangre en la aorta que no lo está tanto. Por otra parte, la sangre es conducida al corazón izquierdo por venas muy cargadas, y al derecho por otras que lo están mucho menos, y también en este caso expulsarán ambos al poco tiempo una cantidad igual de sangre, condicion sin la cual no tardaría en acumularse toda ella en la circulación menor. El efecto, pues, de la hipertrofia del ventrículo derecho será la *exageracion del contenido de la circulación menor y la disminucion del de la mayor*; además, una *circulación acelerada y una más fácil depleccion de las venas pulmonares y las cavas*.

De los datos anteriores, que en su esencia están de acuerdo con la brillante narracion de Frey, es fácil deducir cuáles deben ser los síntomas de los diferentes géneros de hipertrofia del corazón, y en qué deben diferir estos, según que la hipertrofia interesa á todo el órgano, ó sólo á algunas de sus partes. Sin embargo, sólo consideramos aquí las formas exentas de complicaciones, y que no van acompañadas sino de *desórdenes* de la circulación, á los que compensan más ó menos; no podremos tratar de las hipertrofias consecutivas hasta ocuparnos de las lesiones valvulares, etc., cuyos síntomas modifican.

La *hipertrofia excéntrica total del corazón*, es la que con más frecuencia se produce sin complicaciones. Ordinariamente se sienten muy buenos estos enfermos, y á menudo no reconoce el médico la enfermedad sino por el exámen físico del pecho, al cual procede cuando por casualidad despierta su aten-

cion una apoplejía; en otros casos, se conoce por primera vez la hipertrofia en la investigacion necroscópica, como causa de una apoplejía que ha costado la vida al paciente.

Los enfermos no encuentran motivo para consultar al médico, y éste á su vez no halla razon para examinar el pecho. *Así sucede en la mayor parte de los casos observados positivamente, y no imaginados para sostener una teoría.* El pulso de estos enfermos es lleno y fuerte, son perceptibles los latidos de las carótidas, en todas las arterias gruesas se oye un ruido perceptible durante el sistole ventricular, la cara está encendida, los ojos brillantes, y las funciones se desempeñan normalmente. La respiracion, en tanto que el corazon no experimenta una excesiva dilatacion, no sufre lesion ninguna en la hipertrofia pura. Pero en los casos en que está hipertrofiado el corazon, hasta el punto de rechazar los pulmones á cada lado, y hace descender el diafragma, puede el enfermo experimentar *una sensacion de plenitud en el pecho, de presion en el epigastrio, y cierto grado de dispnea.* En algunos casos acusan los enfermos palpitations en el corazon, sobre todo cuando están agitados por alguna emocion; sin embargo, este síntoma es poco constante. Es admirable que en muchos casos un choque cardiaco, que mueve el torax como si fuera un martillazo, incomode tan poco al enfermo y no vaya acompañado de ningun fenómeno subjetivo.

En el curso de la hipertrofia excéntrica total, sucede á veces, sobre todo cuando circunstancias particulares tienden á exagerar la actividad del corazon hipertrofiado, que se manifiestan síntomas de una hiperemia activa, ó flusion en los órganos en que *la poca resistencia que oponen las paredes vasculares,* da lugar á un acumulo de sangre bajo la influencia de esta exagerada tension de todo el sistema arterial: estos órganos son, ante todo, el cerebro y los bronquios. Las flusiones al cerebro producidas por la carrera, las bebidas calientes, y las emociones, dan lugar á mareos, desvanecimientos, zumbido de oidos, vértigos, etc.; las flusiones bronquiales provoca-

das por las mismas causas, dan lugar á síntomas de congestion en la mucosa bronquial, dispnea, roncus muy extensos, y accesos de asma, que por lo comun se disipan inmediatamente que el enfermo pierde un poco de sangre, ó bien en cuanto la sangre de la aorta torácica se vierte con más facilidad en la abdominal, por ejemplo, cuando administrando un laxante, se disminuye la presion en las arterias del abdómen (1).

No es raro que durante la hipertrofia excéntrica total sobrevenga una *apoplejía cerebral*, y hasta más tarde veremos que la mayor parte de las roturas de vasos cerebrales observados en los jóvenes, reconocia por causa una hipertrofia cardiaca total, ó solamente del lado izquierdo. La frecuencia de las apoplejías cerebrales observadas en el curso de las hipertrofias del corazon, depende, por una parte, de la delicadeza de las paredes de los vasos cerebrales, que son más susceptibles de romperse que los vasos de otros órganos cuando están sometidos á una excesiva dilatacion, y por otra, de la degeneracion ateromatosa que se apodera fácilmente de las paredes arteriales, durante las hipertrofias del corazon, y su fragilidad consecutiva. La relacion de causalidad, entre la hipertrofia del corazon y el ateroma de las arterias, admitida á la vez por Rokitansky y Virchow, no puede ser dudada despues de las observaciones de Dittrich, segun las que la arteria pulmonar, poco susceptible en general de presentar esta degeneracion, la ofrece con mucha frecuencia en la hipertrofia del corazon derecho.

Si los enfermos no sucumben al primer ataque de apoplejía ó á otro posterior, pueden llegar á una edad bastante avanzada; en otros casos, sufre más tarde el corazon hipertrofiado

(1) No podrian atribuirse estos ataques á una hiperemia de la arteria pulmonar. Los síntomas, sobre todo los roncus y la sibilancia, extendidos por todo el pecho, y el carácter de la dispnea, que ofrece una notable semejanza con la del asma bronquial, demuestra claramente, que la flusion se ha verificado en el dominio de las arterias bronquiales.

(Nota del autor).

una degeneracion, y puede entonces cambiar por completo el cuadro de la enfermedad; se produce un éxtasis en las venas ó fenómenos hidrópicos, síntomas de que nos ocuparemos más extensamente en el capítulo de las degeneraciones del corazón.

Los síntomas de la *hipertrofia simple ó excéntrica del corazón izquierdo*, que despues del anterior es la que con más frecuencia se presenta sin ninguna complicacion de importancia, deben naturalmente ser muy semejantes á los de la hipertrofia total. En efecto, tambien en este caso es más rápida la circulacion, están más llenas las arterias, y no pueden producirse éxtasis en las venas, en razon de la más pronta y fácil llegada de la sangre venosa al corazón derecho; el débil contenido de los vasos de la circulacion menor, no tiene inconvenientes para la respiracion, puesto que la perjudicial influencia que esta relativa vacuidad pudiera ejercer sobre el cambio de los gases, está compensada por una circulacion más rápida.—Tambien es raro se quejen los enfermos de este género de hipertrofia, su pulso es lleno y fuerte, su color se conserva fresco, y las funciones siguen su curso regular; la respiracion se perturba todavía más rara vez que en la forma anterior, á causa de que el corazón generalmente no ocupa tanto espacio; las palpitaciones, lo mismo que en la forma precedente, sin ser raras, tampoco son constantes en estos enfermos, los cuales tambien succumben con mucha frecuencia á la apoplejía.

El ventrículo derecho participa con mucha frecuencia de la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, y no hay nada más comun que ver complicar la hipertrofia del corazón derecho á los desórdenes circulatorios del pulmón, y lesiones valvulares del corazón izquierdo; pero es sumamente rara la hipertrofia simple del ventrículo derecho sin complicacion; hasta se duda si existe realmente esta hipertrofia. Por consiguiente, si quisiéramos describir los síntomas pertenecientes á la hipertrofia simple del corazón derecho, podríamos trazar un cuadro de pura invencion, pero de ningun modo corresponde-

ria á las observaciones hechas á la cabecera del enfermo. En todos los casos, la dispnea intensa y el edema pulmonar, de los cuales se ha querido hacer los síntomas de esta hipertrofia, no dependen, como tampoco la cianosis é hidropesía, de esta enfermedad; más bien la hipertrofia del corazon derecho disminuye, como más adelante veremos, la dispnea producida por las enfermedades á las cuales se une; así como la del corazon izquierdo, cuando complica lesiones valvulares, impide por un tiempo más ó ménos largo la hidropesía y la cianosis.

En fin, por lo que corresponde á la *hipertrofia concéntrica del corazon*, la poca frecuencia de esta forma, puesta en duda hasta por autores de mucho valor, hace que estemos faltos de observaciones clínicas bastante exactas, para describir su sintomatología. Si la capacidad de un corazon hipertrofiado concéntricamente está notablemente disminuida, debe de esto resultar síntomas esencialmente distintos de los hasta ahora descritos. A pesar del aumento de la sustancia muscular, la cantidad de sangre lanzada á las arterias tiene que ser pequeña, el retorno de la sangre venosa al corazon, demasiado estrecho, más difícil, y muy bien podria en estos casos producirse la cianosis y la hidropesía.

Síntomas físicos de la hipertrofia del corazon.

Aspecto exterior. Cuando la hipertrofia excéntrica intensa se presenta en individuos jóvenes, se percibe á veces una considerable prominencia en la region precordial, que no debe confundirse con una deformidad debida al raquitismo. En los viejos cuyos cartilagos costales están oxificados, comunmente falta este síntoma, cualquiera que sea el grado de la hipertrofia. Además se percibe una conmocion del torax en una mayor extension, y en puntos donde generalmente no suele observarse.

Palpacion. En la mayor parte de los individuos sanos, se ve y siente, durante el sistole ventricular, que el punto de la pared torácica que corresponde á la punta del corazon se con-

mueve, ó que un determinado sitio del espacio intercostal correspondiente, forma una ligera eminencia hácia adelante. Este fenómeno, llamado por otro nombre choque del corazon, proviene de que este órgano, en el momento de la contraccion ventricular, es lanzado hácia abajo y se apoya con más fuerza contra la pared torácica. Si bien no están acordes las opiniones de los autores sobre las causas del descenso sistólico del corazon, y los unos pretenden, por ejemplo, que proviene de la prolongacion y tension de los gruesos vasos, y otros admiten que es simplemente un fenómeno de retroceso coincidente con la expulsion de la sangre, y que puede compararse á la reculada que acompaña á la descarga de un cañon, no es ménos cierto que todos los autores están acordes en el mismo hecho, á saber: *que durante el sistole desciende el corazon*. Luego si recordamos que el corazon no está suspendido libremente en la cavidad torácica, sino que descansa sobre una superficie inclinada hácia adelante, el diafragma, comprendemos inmediatamente que al descender es al mismo tiempo lanzado hácia adelante y se apoya con más fuerza contra la pared torácica. Si en este movimiento encuentra la punta un espacio intercostal, penetra en él y hace sobresalir hácia adelante el sitio, y esto es lo que entonces se llama choque de la punta; por el contrario, si encuentra una costilla, ó son demasiado estrechos los espacios intercostales para permitir penetrar en el intervalo que separa á dos de estas, se produce en lugar del choque de la punta una ligera conmocion circunscrita de las costillas ó del espacio intercostal. Se concibe que en los individuos que tienen anchos espacios intercostales, y en aquellos en quienes la punta se dirige muy hácia afuera, se observará de preferencia *choque de la punta*, mientras que en aquellos que tienen espacios intercostales más estrechos y la punta del corazon dirigida más bien hácia adentro, se notará más especialmente la *conmocion circunscrita*. Si es más enérgica la actividad cardiaca, se observa hasta en los individuos sanos una ligera conmocion, no solamente en el sitio que corresponde á la punta

del corazon, sino tambien en todos los puntos en que el órgano está en contacto con la pared torácica. En estas mismas condiciones, se observa cierta conmocion en el epigastrio, que no debe confundirse con lo que se llama pulsacion epigástrica. Este movimiento del epigastrio es producido por el lóbulo izquierdo del hígado, que á cada sistole es arrastrado con el corazon un poco hácia abajo.

Estas condiciones, que son las normales, se modifican de distinta manera en la hipertrofia del corazon. Primeramente, el choque del corazon es más *fuerte* y más *ancho*. Los grados más intensos de este aumento de energía, casi exclusivamente se observan en la hipertrofia del corazon, mientras que los grados inferiores se presentan tambien en casos de simple exageracion de las funciones cardiacas. Skoda distingue dos grados de impulso aumentado del corazon: primero, un impulso que *conmueve* el pecho del enfermo, y con él la cabeza de la persona que ausculta, pero sin elevarlos; segundo, un impulso que levanta visiblemente la pared torácica durante el sistole ventricular, y la deja caer durante el diastole. Si la elevacion de la pared es rápida, la cabeza de la persona que ausculta se mueve tambien en este caso; y por el contrario, si es lenta no existe la conmocion. El segundo grado, es decir, la impulsion del corazon acompañada de la elevacion visible de la pared (1), es patognomónica de la hipertrofia de este órgano, y no se encuentra en ninguna otra enfermedad; pero la impulsion simplemente acompañada de una fuerte conmocion, ya nos permite concluir en la existencia de una hipertrofia, cuando la impulsion no es un fenómeno pasajero, sino persistente. Respecto á la extension del choque, la conmocion producida por un corazon sano, generalmente no se percibe en más de uno

(1) Para poder afirmar con seguridad la existencia de una hipertrofia, es preciso que la impulsion acompañada de elevaciones de la pared torácica, se extienda á una gran superficie. Aun sin haber hipertrofia, la punta del corazon eleva, cuando encuentra un espacio intercostal, el punto correspondiente, y el dedo aplicado sobre él.

ó dos espacios intercostales, mientras que la que produce un corazon hipertrofiado se percibe comunmente en muchos. En la hipertrofia excéntrica *total*, la extension de la impulsión está considerablemente aumentada, tanto en el sentido de la longitud como en el de la anchura. En la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, la impulsión aumentada y acompañada de elevación es más perceptible al nivel de la punta del órgano, desde donde se propaga en el sentido de la longitud principalmente, y mucho ménos en la dirección del diámetro transversal del corazon. En la hipertrofia excéntrica del *corazon derecho* se conmueve la pared torácica, sobre todo entre la punta del órgano y la parte inferior del esternon, comunicándose la conmoción á este hueso. Todas estas anomalías se explican fácilmente por la repulsión del pulmon y la extension del contacto entre el corazon y la pared torácica; segun que el aumento de volúmen se verifique en una ú otra parte del corazon, así rechazará de preferencia unas veces los bordes anteriores del pulmon derecho, y otras los del izquierdo.

El exámen de la impulsión cardiaca nos revela además, en las hipertrofias excéntricas, una *dislocación de la punta*. En el estado fisiológico, late esta casi siempre en el quinto espacio intercostal, ó en el cuarto cuando los espacios intercostales son muy anchos ó es muy voluminoso el abdómen; y cuando los espacios intercostales son muy pequeños, late el corazon en el sexto (1). El punto del quinto espacio intercostal, donde por lo comun se siente la punta del corazon, es á dos ó tres centímetros por debajo de la tetilla, y correspondiendo á la línea paraesternal, que se supone tirada verticalmente y á igual distancia del borde izquierdo del esternon y la tetilla. Algunas veces late la punta del corazon algo más afuera, rara vez más adentro. Cuando este órgano está considerablemente aumentado de volúmen é hipertrofiado, el choque no solamente es

(1) Segun Seitz, se observa el choque del corazon en los niños más á menudo en el cuarto espacio intercostal que en el quinto. (Nota del autor.)

producido por la punta, sino que tambien es conmovido el torax por otras porciones del órgano, y hay necesidad de buscar aquella. En este caso, se admite en principio que el sitio que corresponde á la punta del órgano, es aquel donde el choque es más fuerte, más bajo y más exterior. En todas las formas de hipertrofia excéntrica del corazon, total ó parcial, puede dislocarse la punta del órgano *á la izquierda*; en la hipertrofia total ó en la del lado izquierdo, *desciende* á la vez, y no se la percibe sino en el sexto ó hasta en el sétimo espacio intercostal. Este descenso muy rara vez se produce en la hipertrofia intensa del corazon derecho, únicamente en los casos en que éste sobrepasa la punta. Con un poco de cuidado y de costumbre, es fácil distinguir la sensacion que produce el choque del corazon contra la pared, que es lo único que debe considerarse, si se quiere utilizar para el diagnóstico la impulsión cardiaca, distinguirla, decimos, de la que resulta de la simple conmocion comunicada por este choque, á las paredes circunvecinas. Hasta en el estado fisiológico puede extenderse á mucha distancia esta conmocion, cuando se exagera la actividad cardiaca.

Percusion. La matidez precordial representa en el estado normal un triángulo, que hácia adentro está limitado por el borde izquierdo del esternon, á partir desde la cuarta costilla; hácia afuera por una línea que debe suponerse tirada desde el borde esternal de la cuarta costilla hasta el punto á que corresponde el choque de la punta; hácia abajo ordinariamente se confunde la matidez precordial con la del lóbulo izquierdo del hígado, y solamente en los casos en que este lóbulo no avanza mucho á la izquierda, está limitada la matidez precordial hácia abajo por la sexta costilla ó el sétimo espacio intercostal. La matidez normal es más grande en la hipertrofia excéntrica del corazon, más larga en la hipertrofia izquierda, más ancha en la derecha, y en fin, en la hipertrofia total es mayor, tanto en la direccion de arriba á abajo como en la de izquierda á derecha; se hace, por consiguiente, á la vez más ancha y más larga. De aquí resulta que en la hipertrofia del

ventrículo izquierdo, en la cual se prolonga la matidez más bien hácia abajo que por arriba, el hallar la punta del corazón es más importante para el diagnóstico que la percusión, puesto que en este caso puede dejarnos esta última en una completa ignorancia.

Algunos autores tratan de determinar, además de la *matidez* producida por el corazón, que está en contacto con la pared torácica, los límites del *sonido agudo* que se produce, cuando entre la pared torácica y el corazón se interpone una capa delgada de tejido pulmonar, y hasta se ha promovido una discusión sobre los nombres que á estos fenómenos de percusión debia darse, si matidez ó sonido agudo precordial. Creemos que estas sutilezas y discusiones sobre simples palabras, no tienen ninguna utilidad práctica, ni aprovechan á la ciencia ni á los enfermos.

Auscultacion. Para explicar los ruidos normales del corazón, nos servimos de la teoría de Bamberger. Segun este autor, el *primer ruido* isócrono con el choque y correspondiente al sistole ventricular, se produce *á la vez en los ventrículos y en las arterias*: en los ventrículos, porque las válvulas mitral y tricúspide, sometidas á una fuerte tension, producen vibraciones sonoras por la sangre expulsada con gran fuerza; en las arterias aorta y pulmonar, porque las paredes de estos vasos, distendidas por la honda sanguínea, dan tambien un sonido apreciable. Preciso es admitirlo así, porque en todas las grandes arterias, aunque estén distantes del corazón, se oye, sobre todo cuando están muy tensas, un ruido sistólico que no puede proceder más que de los ventrículos. El *segundo ruido*, que se percibe durante el diastole ventricular, y que está separado por un pequeño silencio del primero, y un silencio algo mayor del ruido siguiente, se produce *únicamente en las arterias*. Aunque tambien se le percibe en los límites del corazón, es porque se propaga, á causa de que es imposible que en el corazón se produzca ningun ruido durante el diastole. Pero en las arterias es producido por las vibraciones de las válvulas

semi-lunares, que en este momento se ponen tensas, y reciben el choque de la honda sanguínea que refluye hácia el corazón.—Los ruidos del corazón jamás se alteran ni trasforman en ruidos anormales en la hipertrofia simple. Por el contrario, se hacen más *fuertes y retumbantes*, á causa de que la hipertrofia de las paredes hace que sea más fuerte el choque sufrido por la mitral y la tricúspide, y son, por consiguiente, más enérgicas las vibraciones de estas válvulas, puesto que la aorta y la arteria pulmonar están más distendidas y vibran más enérgicamente bajo la influencia de un mayor aflujo sanguíneo; y por último, á causa de que el aumento del contenido de la aorta y la arteria pulmonar, hace tambien que sea más intenso el choque sufrido por las válvulas semi-lunares. En la hipertrofia considerable del corazón, se produce algunas veces un ruido particular metálico (crepitacion metálica), que parece debido á la vibracion del torax.

§. IV.—Diagnóstico.

Si las modificaciones de la circulacion, y con ellas los síntomas subjetivos de la hipertrofia del corazón, pueden pasar desapercibidos, es posible que haya tambien ausencia de síntomas físicos. Cuando el pulmón izquierdo está enfisematoso, y se interpone entre el corazón aumentado de volumen y la pared torácica, es posible que la impulsión del corazón, no solamente no sea ni más fuerte ni más extensa, sino que hasta se la ha visto en casos de considerable hipertrofia, ser más débil y completamente insensible. En estas mismas condiciones, en vez de ser mayor la matidez precordial, puede, por el contrario, estar disminuida, y los mismos ruidos del corazón son algunas veces menos perceptibles, en los casos de enfisema considerable. La hipertrofia excéntrica del *ventrículo izquierdo*, cuyos síntomas hemos enumerado más arriba, se reconoce por los signos siguientes, que forman el resumen de los síntomas objetivos: *pulsacion aparente de las carótidas, ruido sistólico muy*

perceptible en las arterias gruesas, pulso lleno visible hasta en las arterias finas, choque más enérgico, propagándose en el sentido de la longitud del corazón, descenso de la punta, extensión de la matidez en el sentido de la longitud, exageración de los ruidos del corazón en el ventrículo izquierdo y en la aorta, y algunas veces crepitación metálica.

La hipertrofia excéntrica del corazón derecho se traduce por los siguientes signos objetivos: *impulsión más fuerte, que se propaga hacia el esternon, y á menudo hasta sobre el lóbulo izquierdo del hígado, punta dislocada hacia fuera, casi nunca hacia abajo, matidez precordial más ancha, ruidos del corazón más enérgicos en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar.* Donde mejor se aprecia la diferencia de la fuerza de los ruidos cardiacos es en las arterias, sobre todo en el segundo tiempo; de suerte, que el refuerzo del segundo ruido en la arteria pulmonar constituye el sintoma más esencial de la hipertrofia del corazón derecho.

La suma de los síntomas objetivos de la hipertrofia izquierda y derecha, nos da los signos físicos de la hipertrofia total: *las arterias y el pulso presentan los mismos fenómenos que en la hipertrofia izquierda, está muy aumentada la impulsión, y se propaga á la vez longitudinal y transversalmente; está muy baja la punta del corazón y mira hacia fuera, se extiende en todos sentidos la matidez precordial, y son más fuertes todos los ruidos.*

Como es importante para el diagnóstico de las diversas formas de hipertrofia, comparar entre sí los ruidos producidos en el origen de las arterias y los de los orificios aurículo-ventriculares, es preciso conocer bien los puntos que en el torax corresponden á unos y á otros, ó por lo ménos, aquellos donde se les percibe más distintamente y de manera que se las pueda aislar de otros ruidos, los sonidos que se forman en los orificios que hemos citado. La regla en estos casos es, buscar los ruidos aórticos en el borde derecho del esternon al nivel del tercer espacio intercostal (1); los ruidos que se forman en la

(1) Es cierto que ordinariamente se les percibe con más fuerza en el lado iz-

arteria pulmonar, en la parte media del tercer cartilago costal *izquierdo*; los ruidos de la válvula tricúspide, en la extremidad inferior del esternon al nivel del cuarto espacio intercostal. Sólo los sonidos producidos en el orificio mitral, son los que se perciben con ménos claridad en el punto del torax que corresponde á la válvula mitral, y que está situado en el tercer espacio intercostal, á unos $4\frac{1}{2}$ centímetros del borde izquierdo del esternon; por el contrario, estos sonidos se perciben y dejan aislar mejor, en el punto que corresponde al choque de la punta. Esta deferencia es debida á que la válvula mitral está separada por el corazon derecho de la pared anterior, y por el pulmon de la pared lateral; estos medios son poco propios, tanto para aislar los sonidos de la mitral, de los que en el corazon derecho se producen, como para transmitirlos al oido. Por el contrario, la punta del corazon que únicamente pertenece al ventrículo izquierdo y se aplica inmediatamente á la pared torácica, se presta muy bien á transmitir al oido, aislados y distintos, los sonidos que se forman en el orificio mitral. Cuando sufre una elevacion ó descenso considerable el nivel del diafragma, está dislocado el mediastino, y á veces, sin ninguna razon apreciable, los ruidos normales ó anormales son más perceptibles en otros sitios, que en estos que acabamos de citar. Para no dejarnos inducir á un error de diagnóstico por estas anomalías, no conviene, cuando se trata de reconocer el origen de un ruido, preocuparse exclusivamente del sitio donde se le percibe más distintamente, sino que tambien se tendrán en cuenta los signos de aumento de tal ó cual parte del corazon, que coexisten con el ruido en cuestion. Insistiremos más extensamente sobre este último punto, al hablar de las lesiones valvulares.

En cuanto al diagnóstico diferencial entre las hipertrofias del corazon y las dilataciones, los derrames del pericardio,

quierdo del esternon que en el derecho; pero cuando se percibe un ruido en el borde izquierdo del esternon, en donde la arteria pulmonar está situada junto ó por delante de la aorta, es imposible reconocer si es originario de la arteria pulmonar ó de la aorta. (Nota del autor.)

etcétera, hablaremos de él, para evitar repeticiones, cuando hayamos estudiado los síntomas de estas últimas enfermedades.

§. V.—Pronóstico.

La hipertrofia del corazón es de todas las enfermedades de este órgano la que permite mejor pronóstico, si se da á esta afeccion el significado tan estricto que nosotros la concedemos. En muchos casos en que la hipertrofia complica otras enfermedades del corazón, hasta es ella la que disminuye el peligro de la enfermedad principal, y en cierto modo la *compensa*.

Los enfermos atacados de hipertrofia simple del corazón pueden llegar á una edad muy avanzada; si mueren jóvenes, proviene ordinariamente de alguna hemorragia del cerebro ó del pulmón, accidente que deberá tratarse de evitar por un tratamiento racional y un régimen conveniente. Además, lo que puede agravar el diagnóstico es la frecuencia de una degeneracion consecutiva de la sustancia muscular. El paso de la hipertrofia verdadera á hipertrofia falsa, cambia el cuadro de la enfermedad y hace nacer toda clase de peligros.

§ VI.—Tratamiento.

Seguramente no estamos en estado de obtener por ningún procedimiento la curacion de la hipertrofia del corazón, si bien debemos convenir que un corazón hipertrofiado puede atrofiarse, lo mismo que un corazón normal. Por el contrario, puede hacerse mucho para detener los progresos de la hipertrofia, y disminuir los peligros que trae consigo esta enfermedad. Naturalmente, sólo tratamos aquí de los casos en los cuales la hipertrofia no complica á ninguna otra afeccion del corazón ó del pulmón, y conserva un carácter independiente, como principalmente se observa en los individuos intemperan-

tes, etc. Estos, por lo comun, no tienen conocimiento de la enfermedad hasta que el corazon hipertrofiado perturba el pulmon, ó hasta que se presentan vértigos, desvanecimientos y otros síntomas de flusion cerebral, y con más frecuencia todavía, hasta que un ataque de apoplejia llama la atencion sobre la enfermedad del corazon. Si á partir de este momento se hacen al enfermo prescripciones precisas, podemos estar seguros de que las seguirán puntualmente, mientras que antes hubieran reusado obedecer, porque estos accidentes y malestar principian á inquietarle formalmente. La patogenia nos da alguna luz sobre la conducta que debe seguirse; se guardarán, pues, los enfermos de ser intemperantes, á causa de que esto les expondria á la plétora, tal como la hemos visto sobrevenir ordinariamente, aunque de un modo pasajero, despues de todos los excesos de comida y bebida. ¡Cuántas veces esta apoplejia, amenazadora desde tiempos antes, sobreviene en medio de un banquete! Tambien aqui nos limitamos á hacer prescripciones bien precisas, á indicar rigurosamente la calidad y cantidad de los alimentos que deben tomarse en cada comida, y el número de estas, si se quiere que obedezcan los enfermos. Recordaré con este motivo una costumbre absurda y funesta, que he observado muchas veces entre los posaderos y vinateros: estos individuos, despues de sus excesos, creen que bebiendo mucha agua podrán neutralizar la perjudicial accion de aquellos; pero se comprende fácilmente que todo individuo que despues de la comida se atraca de agua, sólo consigue aumentar la plétora.— Pero es preciso que además de la plétora traten los enfermos de evitar todo aquello que pueda exagerar la actividad cardiaca y aumentar el contenido, ya muy considerable, de las arterias. Entre estos, contamos el uso de las bebidas calientes (1), las emociones, los esfuerzos musculares, etc. A la vez que trataremos de evitar estas causas de la enfermedad, pro-

(1) En este número debe contarse tambien el agua caliente, y no debe extrañar que el uso interno del agua de Sprudel de Carlsbad, haga perecer todos los años algunos individuos de apoplejia cerebral.

(Nota del autor).

curaremos facilitar la circulacion de la sangre en la aorta abdominal, á fin de disminuir la presion en los vasos comprometidos del cerebro y de los bronquios. Así, se prohibirán las sustancias flatulentas, y se procurará regularizar las cámaras, con el objeto de moderar la presion de los intestinos sobre la aorta abdominal y sus ramificaciones.

Algunos autores franceses han recurrido tambien á las *emisiones sanguíneas sistemáticamente repetidas*, recomendadas por Valsalva y Albertini para curar la hipertrofia del corazon; pero en Alemania se ha ido lentamente abandonando este método. Las emisiones sanguíneas no disminuyen la masa de la sangre sino por muy poco tiempo, dan fácilmente origen á cierto eretismo del corazon, y parecen favorecer la degeneracion de sus paredes. Esto no quiere decir que cuando es inminente una apoplejía en el curso de una hipertrofia, no sea algunas veces necesario practicar una sangría, como remedio sintomático. En Alemania se aplica de preferencia un *sedal* en la region precordial, tan pronto como se comprueba la existencia de una hipertrofia ó cualquiera otra enfermedad del corazon, de alguna importancia. Hasta este procedimiento, aunque recomendado por algunos autores dignos de confianza, debe considerarse como inútil y peligroso. Las medicaciones yódica y mercurial son completamente inútiles, y deben rechazarse. Presta muchos servicios á los enfermos el uso del *suero*, á la vez que las *curas de uva*, puesto que al mismo tiempo se limita la cantidad de los demás alimentos. Si se prescribe á los pacientes comer tres ó cuatro libras de uvas al dia, y al mismo tiempo se les permite alimentarse como hasta entonces, se desenvuelven estados tales como hiperemia cerebral y apoplejías. Yo he visto un enfermo en Vevey, que despues de haber estado un mes en Abarienbad, donde lo pasó muy bien, consumia, por via de tratamiento consecutivo, cuatro libras de uvas al dia, sin disminuir en nada sus alimentos, y en el cual, ocho dias despues de principiar éste sobrevino una nueva apoplejía.—La *digital* no está indicada en la hi-

peretrofia pura y sin complicacion. El doctor Reich ha probado de un modo perentorio, que el resultado de los *experimentos hechos con este medicamento en los perros, está en completa oposicion con las conclusiones deducidas de la observacion clinica* (1). La digital, cuyo uso es seguido en infinitos casos de la desaparicion de la cianosis, hidropesía y la hiperemia del higado, y aumenta la secrecion urinaria, hasta entonces casi suprimida; la digital, lejos de disminuir la presion de la sangre en las arterias, por el contrario la aumenta; está indicada en las enfermedades del corazon, que se distingue por una disminucion de su actividad, y de ningun modo en las que esta se halla aumentada. Algunos enfermos se alivian con el empleo del frio bajo la forma de una caja de hoja de lata llena de agua helada, y colocada sobre el corazon.

CAPÍTULO II.

DILATACION DEL CORAZON.

En la hipertrofia excéntrica del corazon son mayores las cavidades del órgano; pero como al mismo tiempo son más gruesas sus paredes por el crecimiento de la sustancia muscular, en vez de aminorarse el ejercicio del órgano, por el contrario, se exagera. Bajo el punto de vista clinico, la hipertrofia excéntrica, que tambien se ha designado por los anatomopatologistas con el nombre de *dilatacion activa*; no se cuenta entre las dilataciones, y sólo se entiende, segun el uso generalmente admitido, bajo el nombre de dilatacion del corazon, los estados patológicos en los que el aumento de las cavidades del órgano no coincide con un crecimiento simultáneo de la sustancia muscular, y en los cuales, en vez de estar aumentada la energía del corazon, se halla, por el contra-

(1) Veber die Anwendung der Digitalis bei Herzkrankheiten. Tübinge, 1864.

rio, disminuida. Tales son los estados que corresponden á la «dilatacion pasiva» de los anatómo-patologistas.

Pueden admitirse tres formas de dilatacion del corazon, de las cuales la primera se confunde, sin límites bien marcados, con la segunda: 1.^a Las cavidades son mayores, las paredes tienen su espesor normal, y su adelgazamiento no es más que relativo. 2.^a Las cavidades son mayores, y absoluto el adelgazamiento de las paredes. 3.^a Son mayores las cavidades, y más gruesas las paredes; sin embargo, este engrosamiento no es debido al crecimiento de la sustancia muscular normal, sino más bien á lo que se llama hipertrofia falsa.

§. 1.—Patogenia y etiología.

Se produce la dilatacion del corazon: 1.º, *cuando durante el diastole sufre la pared interna del corazon una presion anormal, á la cual cede hasta cierto punto.* Si la estrechez de los orificios y otros obstáculos circulatorios, son seguidos de la dilatacion de las partes del corazon cuya depleccion está dificultada, podria esto dar lugar á suponer que una presion anormal, sufrida por la pared interna durante el *sistole*, seria tambien capaz de dilatar el corazon. Sin embargo, es evidente que en el momento en que el corazon al contraerse no pudiera vencer la presion ejercida sobre su pared interna y cediera á ella, deberia detenerse la circulacion. La dilatacion de las cavidades del corazon por detrás de los orificios estrechados, se explica del modo siguiente: la consecuencia inmediata de los grandes obstáculos á la circulacion, es la depleccion incompleta de las cavidades correspondientes. Durante el diastole que sigue al sistole, no encuentra la sangre que afluye, como en el estado ordinario, vacías las cavidades, sino llenas ya en parte de sangre; poco despues de principiar el diastole, están las cavidades tan llenas como al fin de este en las condiciones normales. Desde este instante continúa entrando sangre, tanto más tiempo, cuanto la presion sobre su contenido en los vasos

aferentes, es más fuerte que la resistencia de las paredes de la cavidad correspondiente del corazón. Supongamos, por ejemplo, que en el origen de la arteria pulmonar, ó lo que es más común, en su red capilar, se presente un obstáculo á la circulación; éste nunca podrá imposibilitar la contracción del ventrículo derecho en el sistole, pero podrá impedir que dicho ventrículo vierta todo su contenido; mientras la presión que la sangre sufre en las venas cavas, sea mayor que la resistencia opuesta por el ventrículo derecho, cuyas paredes son tan débiles, afluirá la sangre á este último en excesiva cantidad y le distenderá. A esto debe añadirse, que al fin del diastole lanza la aurícula derecha su contenido, por una contracción muscular activa, en el ventrículo derecho.

No vertiéndose generalmente la sangre en las cavidades del corazón, sino por los vasos venosos y con una presión bastante moderada, excusamos decir que las aurículas, de una línea escasa de espesor, y el ventrículo derecho, que apenas tiene dos líneas, se dilatarán más fácilmente que el ventrículo izquierdo, cuyas paredes tienen cinco líneas de grosor; y en efecto, se observa *muy á menudo* la dilatación de las aurículas, algo ménos la del ventrículo derecho, y lo ménos frecuente es la del ventrículo izquierdo. Se observa una considerable dilatación de este último en la insuficiencia de las válvulas aórticas, y una dilatación menor en la de la válvula mitral. Este hecho, que nos enseñan todos los tratados de anatomía patológica, está perfectamente acorde con los principios que antes hemos establecido. Suponiendo desde luego que sean insuficientes las válvulas aórticas, y que durante el diastole refluye la sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo, será muy considerable la presión que sobre la cara interna de este último se ejerza durante la relajación diastólica, y bastará para vencer la resistencia de esta pared. Bamberger ha examinado atentamente cincuenta corazones atacados de lesiones de las válvulas aórticas, bajo el punto de vista de la existencia simultánea de la dilatación é hipertrofia del ventrículo izquierdo, cuyo exámen

le ha conducido á los siguientes resultados, que están perfectamente acordes con nuestra manera de ver en la patogenia de las dilataciones del corazon: ha probado que en los casos de estrechez simple del orificio aórtico *la dilatacion del ventrículo izquierdo era insignificante ó faltaba por completo*. Por más que en estos casos esté muy perturbada la circulacion, no se produce durante el diastole una presion más fuerte sobre la cara interna del ventrículo izquierdo, que es lo único que puede determinar su dilatacion. Por el contrario, en la *insuficiencia* de las válvulas aórticas, constantemente existia una considerable dilatacion del ventrículo izquierdo, la cual excedia á la hipertrofia: á veces podia introducirse con facilidad el puño de un hombre en la cavidad del ventrículo. En estos casos, está sometida la pared ventricular durante el diastole á una fuerte presion, como ya arriba hemos demostrado.—En la insuficiencia valvular acompañada de estrechez, ha encontrado Bamberger la mayor dilatacion del ventrículo izquierdo. En efecto, en estos casos existen las condiciones más favorables para la produccion de la dilatacion, puesto que por la estrechez se vacia incompletamente el ventrículo en el sistole, y á causa de la insuficiencia se precipita la sangre en él, durante el diastole, con toda la presion que sufre en la aorta.

Es tambien muy fácil explicar la ligera dilatacion que el ventrículo izquierdo experimenta, en las insuficiencias de la válvula mitral. Si esta válvula es insuficiente, es rechazada una gran cantidad de sangre del ventrículo durante el sistole; de modo que la aurícula y venas pulmonares están muy llenas, y sometidas sus paredes á una fuerte tension. Esta circunstancia, es causa de que en el diastole se precipite la sangre con fuerza, en el ventrículo izquierdo. Quizás tambien la hipertrofia de la aurícula izquierda y la mayor energia con que se contrae esta, contribuyen á que en la insuficiencia de la válvula mitral, ceda hasta cierto punto el ventrículo izquierdo á la presion de la sangre venosa, que se precipita en su interior.—En la estrechez del orificio aurículo-ventricular izquier-

do, la aurícula de este lado está también hipertrofiada. Pero en esta afección el exceso de las fuerzas vivas está dominado por el obstáculo que se opone á la llegada de la sangre. Según esto, se comprende por qué en la insuficiencia de la válvula mitral se dilata el ventrículo, y por qué esto no se verifica en la estrechez del orificio correspondiente.

Las dilataciones producidas por la exagerada presión de la sangre sobre la superficie interna de las cavidades del corazón, generalmente se transforman muy pronto en hipertrofias excéntricas, á causa de que las contracciones constantemente exageradas tienden á aumentar poco á poco la sustancia muscular, de la parte dilatada del corazón. Cuando tratemos de las lesiones valvulares, expondremos detalladamente que este paso de la dilatación á la hipertrofia excéntrica, tiene comunmente por efecto compensar enteramente el obstáculo que estas lesiones valvulares, producen en la circulación.

2.º Se produce una dilatación del corazón cuando la pared ha perdido parte de su fuerza de resistencia, á causa de una modificación de textura que la hace ceder á la presión normal de la sangre, tal como ordinariamente la sufre la superficie interna de las cavidades cardiacas; basta la simple imbibición serosa que el tejido muscular del corazón experimenta en las distintas formas inflamatorias, sobre todo en la pericarditis, para hacer disminuir la resistencia que las paredes del órgano pueden oponer á la presión de la sangre, y de aquí resulta la dilatación. En las enfermedades graves ó de larga duración, parecen atrofiarse algunas veces los músculos del corazón de la misma manera que los demás del cuerpo, y también esta circunstancia puede hacer ceder la pared, á la presión sanguínea.—La causa más frecuente de la disminución de resistencia de la pared del corazón, consiste en la degeneración, y sobre todo en la transformación grasosa de su tejido muscular.

Después de desaparecer el edema colateral que sigue á la terminación de una enfermedad inflamatoria del corazón, puede la sustancia muscular de este órgano recobrar su antigua

fuerza de resistencia, y disiparse de nuevo la dilatacion. En otros casos, el corazon dilatado se hipertrofia más tarde. Generalmente, tambien terminan por desaparecer las dilataciones que sobrevienen en el curso de la fiebre tifoidea grave y de la clorosis antigua, cuando despues de una perfecta convalecencia recobran su estado normal los músculos debilitados del corazon, como tambien lo hacen los demás músculos del cuerpo. Por el contrario, las dilataciones desarrolladas por la degeneracion del tejido muscular del corazon, jamás se disipan, y tienden, por el contrario, á hacerse cada vez más considerables.

3.º Tambien se produce la dilatacion del corazon *cuando una hipertrofia excéntrica se transforma en dilatacion, por la degeneracion de la sustancia muscular*. Esta trasformacion es tan frecuente, como el paso antes señalado de una dilatacion á una hipertrofia excéntrica, y tampoco es raro que se observen ambas trasformaciones en un mismo individuo en distintos períodos. Así, puede percibirse en muchos casos, que una lesion valvular trae consigo desde luego la dilatacion, más tarde se transforma esta en una hipertrofia excéntrica que compense la lesion valvular, y por último, la degeneracion de la pared del corazon produce de nuevo una dilatacion, que reemplaza á la hipertrofia y hace terminar la compensacion. Este círculo peligroso comunmente no tiene lugar, sino despues de mucho tiempo; en el enfisema pueden tambien pasar bastantes años, antes de que la hipertrofia excéntrica del corazon derecho se transforme, con gran detrimento del enfermo, en una dilatacion (véase pág. 207). Sin embargo, parece que un ejercicio exagerado y continuado por mucho tiempo, basta por sí sólo para dar lugar al paso de una hipertrofia verdadera del corazon á hipertrofia falsa, lo cual es un hecho que no se ha observado en la hipertrofia de otros músculos sometidos á mucho ejercicio.—Tienden á acelerar considerablemente la degeneracion de los músculos hipertrofiados del corazon, todas las causas de consuncion que pueden sufrir los individuos. Entre las

formas morbosas, las más frecuentes, que se han observado en los viejos decrepitos, debe contarse la *hipertrofia excéntrica del corazón izquierdo provocada por la endo-arteritis deformante difusa, la cual, cuando dura por mucho tiempo, pasa insensiblemente á la dilatacion, por la degeneracion lenta de la sustancia muscular*. Estos parece son los casos que han servido al vulgo, para considerar la dilatacion del corazón como una de las enfermedades más graves y peligrosas del órgano central de la circulacion, y una de las afecciones más temibles que pueden atacar á los viejos.

S. II — Anatomía patológica.

Es preciso guardarse de considerar dilatado un corazón que esté flácido por la descomposicion pútrida, ó distendido por una gran cantidad de sangre. La avanzada putrefaccion de todo el cadáver, la gran facilidad con que la sustancia muscular se desgarrá, y por último, la imbibicion de esta última por la materia colorante de la sangre; tales son los puntos principales que nos sirven para establecer la distincion.—Si la dilatacion se extiende al corazón entero, se modifica su forma de la misma manera que en la hipertrofia. Pero siendo simplemente parcial la dilatacion en la mayor parte de los casos, y ocupando con mucha más frecuencia el corazón derecho que el izquierdo, ordinariamente parece el corazón dilatado más ancho, sin que su longitud haya aumentado en la misma proporcion.—Si la pared del corazón dilatado parece más delgada, es preciso que por medidas exactas se aprecie el grado del adelgazamiento, puesto que de otro modo se correria el riesgo de engañarse. Las palabras vagas de «adelgazamiento moderado» ó «engrosamiento moderado de la pared,» no significan nada. Si está adelgazada la pared del ventrículo izquierdo, se deprime este cuando se le corta, lo que no sucede con el corazón normal. En las aurículas muy dilatadas, los hacecillos musculares pueden separarse hasta el punto que parecen las paredes en algu-

nos sitios reducidas al estado de simples membranas. En la dilatacion considerable de los ventriculos, con desgaste de la sustancia muscular, se encuentran algunas veces columnas carnosas reducidas al estado de cordones tendinosos, completamente desprovistos de fibras musculares.

Si se ha vuelto más gruesa la pared del corazon dilatado, el color y la resistencia del tejido muscular bastan ya en ciertos casos, para hacernos conocer que no es verdadera, sino falsa, la hipertrofia que se observa. En otros casos, parece á un exámen superficial, que el tejido cardiaco tiene su estructura normal; pero la hidropesía general y los demás fenómenos de éxtasis sanguineo que no pueden referirse á una lesion valvular, ni á ningun otro obstáculo de la circulacion, prueban que las fibras musculares del corazon no pueden estar constituidas normalmente; y en efecto, el exámen microscópico revela en ellas, una considerable separacion.—En otros casos, en fin, no se encuentra al exámen microscópico la avanzada y extensa degeneracion de la pared engrosada del corazon, que el alto grado de los éxtasis venosos hacia suponer. Como estos últimos nos suministran, en ausencia de los obstáculos á la circulacion, la prueba evidente de que la actividad funcional del corazon está disminuida, me creo autorizado á sostener, apoyándome en un gran número de observaciones muy exactas, que existen *ciertas modificaciones de las fibrillas musculares, capaces de disminuir la actividad funcional del corazon, que son imposibles de apreciar por el microscopio.*

Si bien la dilatacion del corazon coincide en general con la dilatacion de los orificios, no es ménos cierto que ordinariamente bastan las válvulas para cerrarlos, puesto que haciéndose más delgadas, se vuelven al mismo tiempo más grandes, y prolongan sus cordoncillos tendinosos.

§. III.—Síntomas y marcha.

La dilatacion, dificulta el ejercicio del corazon por el mo-

tivo de que este órgano dilatado, debe expulsar una mayor cantidad de sangre, sin estar aumentada su fuerza de impulsión. De aquí resulta, que el efecto de la dilatacion sobre la distribución de la sangre y la rapidez de la circulacion, es diametralmente opuesto al de la hipertrofia. Sin embargo, así como un corazon sano puede vencer obstáculos más considerables por la mayor energía de sus contracciones, el corazon dilatado, á su vez, puede llenar su tarea por contracciones más enérgicas, en tanto que sus fibras musculares permanecen sanas. No sucede lo mismo cuando la dilatacion coincide con la degeneracion del tejido muscular, puesto que entonces el corazon no puede desplegar tanta energía. En estos casos, ya no puede llenar sus funciones, y se manifiestan las consecuencias de estas insuficiencias por desórdenes en la distribución de la sangre y en su circulacion. Lanzando el corazon una cantidad muy débil de la sangre, reciben *las arterias muy poca*, se retraen sus paredes y disminuyen el diámetro de los vasos arteriales.— La disminucion del contenido de las arterias, da por resultado un *aumento del contenido de las venas*; sin embargo, como el número de estas es mayor que el de aquellas, no puede aumentar el contenido de cada vena tanto como disminuye el de cada arteria. Agréguese á esto, que una parte de la sangre que hay de ménos en las arterias, se aloja en el corazon dilatado é incompletamente vaciado. De aquí resulta, que los signos de la anemia arterial se manifestarán más pronto y en grados menores de la enfermedad, que los de la plétora venosa. Tambien aumenta exageradamente el contenido de los capilares, á causa de que la sangre que encierran no puede pasar libremente á las venas demasiado llenas, mientras que, por otra parte, siempre es más fuerte la tension de las paredes arteriales que la de los capilares, lo cual permite á las arterias, aunque estén poco llenas, verter siempre su sangre en los vasos capilares.—En fin, siendo menor la cantidad de sangre que cada sistole pone en movimiento, *es más lenta la circulacion*, y la sangre que se carga de más ácido carbónico en el cuer-

po, y por el contrario, como vuelve con ménos frecuencia al pulmon, absorbe ménos oxígeno, toma cada vez más *la composicion de la sangre venosa*.

Si la dilatacion parcial del corazon se complica de una lesion valvular, un enfisema pulmonar ó cualquiera otra enfermedad del pulmon que tenga por efecto perturbar la circulacion, frecuentemente es difícil decidir si dependen de la enfermedad principal ó de la dilatacion, el débil contenido de las arterias, la plétora venosa, la lentitud de la circulacion y la composicion venosa de la sangre, ó bien qué parte corresponde á cada una de estas dos causas, en la produccion de estos fenómenos (1). Sin embargo, la circunstancia de que en las lesiones valvulares en el enfisema pulmonar, etc., pueden prevenirse estas anomalías de la circulacion y de la distribucion de la sangre, si las partes del corazon situadas por delante del obstáculo, son asiento de una hipertrofia excéntrica, y no de una dilatacion; esta circunstancia, decimos, nos autoriza á admitir que cuando estas anomalías son muy intensas, no se ha trasformado todavía la dilatacion en hipertrofia excéntrica, ó que, por el contrario, esta última se ha trasformado en dilatacion, á consecuencia de la degeneracion de la sustancia muscular del corazon. Es evidente que la extension de las anomalías de la circulacion que dependen de la dilatacion parcial del corazon, debe variar con el asiento de esta dilatacion. Nos reservamos insistir más extensamente en estas condiciones, cuando tratemos de las anomalías valvulares que determinan la dilatacion de las diferentes porciones del corazon, así como al hablar del enfisema pulmonar hemos discutido la influencia que el estado del ventrículo derecho tiene so-

(1) Así, por ejemplo, Traube no atribuye la hidropesía en el enfisema, á la destruccion de numerosos capilares pulmonares, sino únicamente á la dilatacion y degeneracion del corazon derecho; mientras que á nuestro parecer obran á la vez las dos causas, y debe temerse la hidropesía en el enfisema desde el momento en que el obstáculo de la circulacion pulmonar no es completamente compensado por la hipertrofia verdadera del ventrículo derecho. (Nota del autor.)

bre los síntomas de esta enfermedad. Sólo recordamos aquí un síntoma, que ordinariamente se presenta con tanta frecuencia en la dilatacion parcial, como en la total; queremos hablar de los *latidos del corazon ó palpitaciones*. No es raro que la sensación enteramente subjetiva de un molesto latido en la region del corazon, desaparezca cuando la dilatacion se trasforma en hipertrofia, para volver á presentarse cuando el corazon hipertrofiado empieza á degenerar. No son las contracciones de un corazon hipertrofiado practicadas sin esfuerzo, y que á manera de martillazos conmueven la pared torácica, sino más bien las contracciones acompañadas de grandes esfuerzos, y que se producen en un corazon sin hipertrofiar, las que provocan la sensación subjetiva de los latidos del corazon. Los individuos anémicos y cloróticos acusan palpitaciones más á menudo, que los que padecen enfermedades del corazon, y entre las diversas afecciones de este órgano, la dilatacion y las inflamaciones y degeneraciones de la sustancia muscular, son las que sobre todo dan lugar á este asiento.

En las dilataciones, por lo comun totales, que produce la flacidex morbosa de la pared degenerada, es tambien difícil decidir hasta qué punto las repetidas anomalías de la circulacion y de la distribucion de la sangre son debidas á la degeneracion de la sustancia muscular, y hasta cuál otro resultan directamente de la dilatacion. En todos los casos toma esta última una parte esencial en su produccion, puesto que la experiencia nos enseña que las enfermedades de la sustancia muscular del corazon no acompañadas de dilatacion,—enfermedades que no son raras en los individuos anémicos,—se soportan más fácilmente y alteran mucho ménos la circulacion, que las enfermedades acompañadas de dilatacion.

Los primeros síntomas que aparecen en esta forma de dilatacion, consisten, como ya lo hemos anunciado, en la *sensacion de palpitaciones*, que forman un notable contraste con la debilidad del choque del corazon revelada por la observacion directa; á estas palpitaciones se une muy pronto una ligera

dispnea. Se explica fácilmente esta última, por la turgencia de las venas pulmonares, y de los capilares del pulmon y la lentitud de la circulacion. La dispnea se exaspera cuando suben escaleras, se echan de lado, ó se someten á una fatiga más ó ménos parecida, siendo apenas perceptible al principio, cuando se sostiene el cuerpo en completo reposo; en este tiempo tienen los enfermos un tinte pálido en razon del débil contenido de sus arterias, pero no ha adquirido todavía en ellos la plétora venosa la gran intensidad que conduce á la cianosis y á la hidropesía; á lo más á la palidez de los labios se une un ligero tinte lívido. A estos síntomas deben añadirse cierta *apatía*, y un *estado de fatiga* que sigue al más ligero esfuerzo, fenómenos que son consecuencia del estado venoso de la sangre, segun hemos repetido en distintas ocasiones.—Si avanza la enfermedad, aumentan las palpitaciones, sobre todo la dispnea; temen los enfermos hacer el menor movimiento, porque inmediatamente pierden la respiracion, toman un tinte manifestamente lívido los labios y las mejillas, principia á infartarse el higado á causa del creciente éxtasis venoso, y se produce un ligero edema en las extremidades, sobre todo por la tarde.—En los grados más intensos de la enfermedad, se sienten acometidos los enfermos de una intensa dispnea, aun cuando su cuerpo esté en completo reposo. El más pequeño esfuerzo la aumenta hasta un grado insufrible, el pulso es pequeño, á menudo irregular é intermitente, la orina muy escasa y concentrada deposita al enfriarse abundantes sedimentos de urato de sosa, no bastando su débil proporcion acuosa para sostener en disolucion esta sal á una baja temperatura. Con frecuencia se presentan en este período cantidades más ó ménos considerables de albúmina en la orina, y los labios y las mejillas se ponen sumamente cianósicos. La hidropesía se propaga desde los maléolos á la pierna, corva, escroto y tegumentos abdominales. Las extremidades superiores y la cara, tambien se ponen edematosas, é igualmente se producen derrames hidrónicos en la cavidad abdominal y en el pecho. Finalmente, perecen los enfermos

en medio de los síntomas del edema pulmonar y de la parálisis bronquial. Todo médico práctico tiene ocasion de encontrar varias veces al año, en su clientela, viejos, hombres ó mujeres, que presentan exactamente los síntomas que acabamos de nombrar, ó casi iguales, y los cuales concluyen por sucumbir á esta cruel enfermedad. La pequeñez del pulso y la escasez de la orina, tienen su razon de ser en la disminucion creciente del contenido de las arterias; la cianosis, hidropesía y la albuminuria, son la consecuencia forzosa del acumulo, cada vez más considerable, de la sangre en las venas.

La dilatacion del corazon que se desarrolla en la endo-arteritis deformante difusa, despues de la hipertrofia excéntrica, da lugar á síntomas que ofrecen una notable semejanza con los de la forma que acabamos de describir, siendo en muchos casos imposible distinguir de cuál de los dos se trata. No debe extrañarnos este hecho, si reflexionamos en que la endo-arteritis deformante, en tanto que es acompañada de una hipertrofia excéntrica, no produce ningun desórden circulatorio, y no se observan los primeros fenómenos morbosos hasta que la degeneracion secundaria del corazon hipertrofiado vuelve falsa la hipertrofia y ya no permite la completa compensacion del obstáculo que tiende á oponerse á la circulacion. Cuando en un individuo viejo y atacado de cianosis é hidropesía nos revela el exámen físico del pecho una dilatacion del corazon, son muy sinuosas las arterias periféricas, y hasta las arterias más pequeñas laten visiblemente, y están duras y rígidas al tacto las paredes arteriales, puede considerarse como probable que existe una endo-arteritis deformante extensa, y una degeneracion del corazon primitivamente hipertrofiado. Por el contrario, si no presentan estos síntomas las arterias periféricas, puede suponerse más bien que la enfermedad primitiva ha sido la degeneracion de la sustancia muscular del corazon, y su dilatacion la secundaria.

Al exámen físico, el aspecto exterior no ofrece nunca esa prominencia de la region precordial que algunas veces se ob-

serva en la hipertrofia excéntrica. La *palpacion* nos demuestra en los casos de dilatacion considerable que el choque de la punta se halla muy abajo y hácia fuera; á menudo parece sumamente débil ó completamente insensible; en otros casos, sobre todo cuando los enfermos están alterados, hasta puede estar exagerada la impulsion del corazon y casi igualar el choque de un corazon hipertrofiado y dilatado á la vez; sin embargo, en la simple dilatacion no se produce la impulsion acompañada de la elevacion. La *percusion* nos hace reconocer una extension de la matidez precordial, idéntica á la que hemos descrito para la hipertrofia; de suerte que, en general, la matidez extensa con impulsion reforzada nos anuncia la hipertrofia del corazon, y la matidez extensa con la impulsion disminuida, la dilatacion. La *dilatacion aislada del ventrículo izquierdo*, que se une al principio á la insuficiencia de las válvulas aórticas, modifican el sonido de percusion de una manera exactamente igual que la hipertrofia excéntrica que más tarde se desarrolla. Otro tanto puede decirse de la *dilatacion del ventrículo derecho*. La dilatacion de la *aurícula derecha* da origen á una matidez por debajo del esternon, y en el borde derecho de este hueso desde la segunda hasta la quinta ó sexta costilla. La dilatacion de la *aurícula izquierda* no puede reconocerse por la percusion, porque esta se halla colocada muy hácia trás. A la *auscultacion* se oyen los ruidos normales (que en la hipertrofia generalmente son más fuertes) *sumamente débiles*, pero puros, lo cual proviene de que las válvulas auriculo-ventriculares, así como las paredes arteriales, producen vibraciones poco extensas por razon de la debilidad de las contracciones cardiacas. En otros casos parecen *oscurecidos* en los ventrículos los ruidos del corazon, sin duda porque los músculos papilares, atrofiados á la vez que la pared, distienden ménos las válvulas. En fin, en lugar de los ruidos normales pueden percibirse en el corazon dilatado *ruidos anormales*, los cuales no permiten afirmar la existencia de lesiones valvulares. Dependen estos ruidos de la *irregularidad de las vibra-*

ciones comunicadas por el choque de la columna sanguínea á las válvulas ménos tensas aún, que en los casos antes citados. Se parecen estos ruidos á los que algunas veces observamos en ausencia de toda dilatacion, en los casos de la inervacion anormal del corazon en las enfermedades febriles, y en la relajacion de los músculos cardiacos, tal como le produce la anemia en todo el conjunto del sistema muscular.

S. IV.—Tratamiento.

Los principios que deben guiarnos en el tratamiento de la dilatacion del corazon, pueden naturalmente deducirse de lo que sobre la patogenia y etiologia de esta afeccion hemos dicho. Por una parte, conviene obrar de modo que se practique de una manera normal la nutricion del cuerpo, puesto que este es el mejor medio de prevenir la relajacion morbosa de las paredes del corazon. Por otra parte, es preciso preservar á los enfermos de todo lo que pueda dificultar el ejercicio de este órgano. Debe, pues, prescribirse á estos enfermos un régimen nutritivo; pero no conviene que coman mucho de una vez, siendo más conveniente que aumenten el número de comidas. Los huevos y la carne, y especialmente la leche, les conviene perfectamente. Muchos enfermos se encuentran muy bien con un régimen exclusivamente lácteo continuado por cierto tiempo. Las preparaciones ferruginosas, que felizmente ya no se usan para calentar el cuerpo, deben prescribirse siempre que en un enfermo se encuentren signos de anemia é hidroemia. Pero al mismo tiempo deben prohibirse los ejercicios cansados y restringir el uso de las bebidas alcoholicas, sin prohibirlas en absoluto en los individuos que se han acostumbrado á ellas. Si aumenta de volumen el higado, se presenta la cianosis, ó bien si se produce el edema al rededor de los maléolos, debe administrarse la digital. En otro tiempo, y prevenido en favor de la teoría de Traube, en lo que corresponde á los efectos de la digital sobre la energia de las contracciones cardiacas y la ten-

sion del sistema aórtico, consideraba como ineficaz y casi peligroso este medicamento en la dilatacion del corazon. Pero en estos últimos años, un gran número de observaciones hechas por mí, me han convencido de que la digital es un medio muy eficaz para reforzar temporalmente las contracciones del corazon y disipar por este medio la cianosis y la hidropesía. En la dilatacion del corazon, la digital, sobre todo combinada con el régimen lácteo, es un remedio de inmenso valor. A menudo se consigue á beneficio de él hacer desaparecer varias veces de seguido, y por un tiempo más ó ménos largo, derrames hidrópicos bastante considerables. Los clínicos y médicos deberian, para hacer progresar la terapéutica, atenerse ante todo al riguroso análisis de los resultados terapéuticos comprobados en el hombre enfermo, y contar algo ménos con los experimentos hechos en perros con sustancias medicamentosas. Por lo demás, los experimentos hechos posteriormente por Traube han dado resultados que están en completa contradiccion con los de los experimentos anteriores, y perfectamente de acuerdo con los *datos de la observacion clínica*.

CAPÍTULO III.

ATROFIA DEL CORAZON.

§ I.—Patogenia y etiología.

La pequeñez congénita ú originaria del corazon, se encuentra principalmente, segun Rokistansky, en el sexo femenino, y coincide con una falta de desarrollo del cuerpo en general, y de los órganos genitales en particular. No sabemos nada de seguro sobre las causas de esta afeccion.

La atrofia adquirida se presenta: 1.º En el marasmo general, tal como el que se desarrolla en el curso de la tisis, la caquesia cancerosa ó en la vejez, hasta las enfermedades agudas

de larga duracion, una fiebre tifoidea prolongada, etc., puede dar lugar á la atrofia del corazon. Vemos, por consiguiente, que si una abundante alimentacion no basta por sí sola para aumentar la sustancia muscular del corazon, la alimentacion insuficiente ó el desgaste exagerado puede, por el contrario, dar lugar á la atrofia de los músculos del corazon, así como á la atrofia de todo el sistema muscular.

2.º El corazon se atrofia cuando sufre la accion de una compresion exterior, así como se atrofian los músculos de las extremidades por la presion de las vendas ó de las férulas. La atrofia del corazon resulta de los grandes derrames del pericardio, de los engrosamientos fibrosos de la hoja visceral de esta membrana, y tambien de las colecciones de grasa que á veces se acumulan sobre el corazon.

3.º Las estrecheces de las arterias coronarias, oponiéndose á la llegada del liquido nutricional, dan lugar á la atrofia del corazon.

§. II.—Anatomía patológica.

En los casos de *pequeñez congénita*, puede el corazon de un adulto, segun Rokistanski, ofrecer el mismo volúmen que el de un niño de cinco á seis años; sus paredes son delgadas, las cavidades estrechas, y las válvulas delicadas.

La atrofia adquirida casi siempre es concéntrica, es decir, que la disminucion de las cavidades con el adelgazamiento de las paredes. Además de la pequeñez, se observan como un signo patognomónico que diferencia á esta atrofia de la pequeñez congénita, la desaparicion de la grasa cardiaca y la infiltracion serosa del tejido conjuntivo que primitivamente la contenia; el pericardio tiene un color mate, las manchas blanquecinas (manchas tendinosas), que tan á menudo se encuentran en el corazon, están arrugadas las arterias coronarias visiblemente sinuosas; el endocardio ha perdido tambien su brillo, las válvulas auriculo-ventriculares están hinchadas, la sustancia mus-

cular del corazon generalmente pálida y disminuida su consistencia, y en otros casos esta es mayor y su color más oscuro. Con razon hace notar Bamberger que en muchos casos de atrofia concéntrica del corazon, existe una mayor cantidad de líquido en el pericardio. Esta coleccion ofrece cierta analogía con el acumulo de liquido cerebro-espinal que se verifica en la atrofia del cerebro, y á lo que se acostumbra á llamar hidrocefalo exvacuo. Es ménos frecuente observar la *atrofia simple del corazon*. En este caso tiene el órgano sus disminuciones normales, y sus paredes están adelgazadas; el volúmen normal no puede, pues, provenir más que del aumento de capacidad de las cavidades, y por esto esta forma se refiere á la de que hemos tratado en el capítulo anterior.

Esto sucede más bien con la atrofia excéntrica, que enteramente se confunde con la dilatacion pasiva, y comunmente es casi imposible distinguir si las paredes del corazon sólo están adelgazadas por una excesiva dilatacion, ó si ha contribuido á ello, la atrofia de los elementos de la pared. El efecto de estos dos estados no es seguramente el mismo, porque si el corazon dilatado tiene al mismo tiempo paredes excesivamente delgadas, lo cual á veces se observa en la acumulacion de grasa sobre el corazon, y sobre todo en la condensacion callosa de la hoja visceral del pericardio, como consecuencia de una pericarditis crónica, está mucho más disminuida la fuerza de impulsión del órgano que en la dilatacion simple.

Finalmente, debemos hacer notar que cuando la estrechez del orificio auriculo-ventricular izquierdo produce la disminucion del contenido del ventriculo correspondiente, se observa con frecuencia una *disminucion de volúmen y una atrofia muy notable de este ventriculo*.

§. III.—Síntomas y marcha.

La pequeñez congénita del corazon ocasiona, segun Laennec, frecuentes síncope; y segun Hope, coincidiria la tenden-

cia de los síncope en estos enfermos con los signos de una mala nutrición, tales como la considerable debilidad muscular, palpitations del corazón, síntomas de anemia y de clorosis.

La *atrofia adquirida del corazón*, difiere en sus síntomas, según que sólo es el resultado del marasmo general, ó que tiene una existencia idiopática independiente del empobrecimiento de la sangre y consunción del organismo. En la primera forma, son poco acentuados los síntomas, y en un caso determinado es casi imposible distinguir, si la disminución de la fuerza de impulsión depende de la falta de energía de las contracciones, ó de la atrofia de los músculos cardiacos. En uno y otro caso disminuirá el contenido de las arterias, y se acumulará la sangre en las venas. Pero habiendo disminuido la masa entera de la sangre, no se verá producirse en esta forma, síntomas de excesiva distensión de las venas. Muy rara vez, ó tal vez nunca, sucede que en la atrofia del corazón *dependiente del marasmo general*, se observe una intensa hidropesía ó una pronunciada cianosis; en los viejos, el color cianótico de los labios, las pequeñas dilataciones varicosas que se ven sobre sus mejillas, los ligeros derrames que se verifican en el tejido subcutáneo de sus manos y piés, ordinariamente frios y ligeramente azulados, no dependen más que en parte de la debilidad del corazón, puesto que ya hemos visto que estos mismos fenómenos provienen también de la atrofia del pulmón.

Sucede todo lo contrario cuando la *atrofia del corazón resulta de lesiones locales de la nutrición*, tales como la compresión prolongada del corazón, la estrechez de las arterias coronarias, etc.; en estos casos, comunmente principian los enfermos por quejarse de palpitations del corazón, síntoma que, según hemos visto en el capítulo anterior, se observa por lo comun cuando el corazón no puede llenar sino á costa de grandes esfuerzos, las necesidades de la circulación. También sucede en estos casos, que el débil contenido de las arterias trae consigo una plétora venosa excesiva, y la lentitud de la cir-

culacion aumenta el estado venoso de la sangre y la necesidad de respirar; pueden los enfermos ser atacados de cianosis, se desarrolla una hidropesia general, y frecuentemente una dispnea muy considerable. Si el corazon atrofiado está dilatado al mismo tiempo, esta condicion se convierte en una segunda causa de plétora venosa, y lentitud de la circulacion, adquiriendo estos fenómenos un desarrollo extraordinario. Sobrevienen con mucha rapidez, y se elevan hasta el grado más intenso, cuando á estas dos causas se une una tercera, que tiene el mismo efecto, y ordinariamente les complica; á saber, la degeneracion grasosa del corazon. Estos casos son bastantes comunes, y en los individuos afectados de marasmo senil, que sin tener lesiones valvulares, presentan fenómenos de cianosis é hidropesia, generalmente existe una atrofia, dilatacion y degeneracion de la sustancia muscular del corazon, con ó sin endoarteritis deformante.

El exámen *físico* nos suministra algunas veces datos de cierto valor. El choque del corazon es muy débil, y á veces insensible mientras el enfermo permanece tranquilo, y el pulso es sumamente pequeño. En ciertos casos, ha *disminuido la extension de la matidez precordial* en tanto como el corazon, lo cual es un síntoma que, á la verdad, no tiene valor sino cuando puede probarse que la disminucion del volúmen del corazon, es la causa del enfisema suplementario que ha distendido el pulmon; en otros casos, en que el vacío producido por la disminucion de este órgano está ocupado por un derrame en el pericardio, y no por un aumento de volúmen del pulmon, *es normal la matidez precordial*; en fin, hay casos en que al mismo tiempo han disminuido de volúmen los pulmones, y el derrame del pericardio ha llegado á ser tan considerable, que *la matidez precordial adquiere proporciones anormales*. Lo mismo sucede cuando la atrofia de la pared coincide con un aumento de la cavidad. Los ruidos del corazon que en la hipertrofia se hacen más fuertes y sonoros, *son débiles y confusos*, ó bien *sordos y oscuros* en la atrofia; en fin, pueden estar es-

tos ruidos reemplados por otros *anormales*, los cuales son fenómenos que dependen de las condiciones ya mencionadas en el capítulo anterior, como causas de las modificaciones de los ruidos del corazón.

§. IV.—Tratamiento.

No podemos ocuparnos del tratamiento de la atrofia del corazón. Es evidente que debe hacerse evitar los trabajos pesados, prescribir un régimen nutritivo, y conceder el uso moderado del vino: «*Vinum lac senum.*»

CAPÍTULO IV.

ENDOCARDITIS.

§. I.—Patogenia y etiología.

Para la patogenia de esta afección nos adherimos á la opinion Virchow, el cual considera como falta de pruebas y dudosa la producción de una exudación libre en la endocarditis, á la cual incluye entre las *inflamaciones parenquimatosas*, lo mismo que la inflamación de la túnica interna de las arterias, de la que depende lo que se ha convenido en llamar ateroma. Designa Virchow con el nombre de inflamación parenquimatosa al conjunto de lesiones activas de la nutrición, que provocadas por un agente irritante, determinan más bien un *abultamiento de los mismos elementos normales y una proliferación de los elementos celulares existentes*, que no una exudación entre los elementos de los tejidos. En la endocarditis, está lejos de tener la inflamación su punto de partida en las capas más profundas de la membrana, sino que se desarrollan en las más superficiales; estas se hinchan, están empapadas de un líquido que ofrece una reacción análoga á la del moco, es decir, que tra-

tado por el ácido acético, forma un coágulo filamentosos; al mismo tiempo se forman abundantes células, que muy pronto se organizan en tejido conjuntivo. En algunos casos raros, que se llaman *endocarditis ulcerosa*, es tan rápida la proliferación celular, que se funde el tejido por la presión de estas células, y se forma una verdadera *úlcera del endocardio*.

La *etiología* del endocarditis es bastante oscura. Es raro que sufra el endocardio irritaciones directas que por sí solas provoquen esta enfermedad; Bamberger sólo ha visto dos casos de endocarditis traumática. No obstante la frecuencia con que son atacados de endocarditis los orificios y válvulas, hace que no pueda dudarse que se desarrolla una endocarditis debida á causas internas de preferencia, sin embargo, en los puntos que durante el ejercicio del corazón están más expuestos á frotos y tirantezas. De una manera análoga, la arteria pulmonar, que en las condiciones ordinarias rara vez es asiento de la endo-arteritis conocida bajo el nombre de ateroma, lo es con frecuencia cuando la hipertrofia del corazón derecho la hace experimentar una extraordinaria distensión; las venas mismas se ponen ateromatosas, cuando son distendidas por el contenido de una arteria que directamente comunica con ellas. Así los puntos del corazón más expuestos á esta enfermedad, son las partes estrechas, los orificios y principalmente los puntos de las válvulas que se ponen en contacto entre sí, durante su ejercicio; tales son para la mitral y la tricúspide, las caras que miran hácia la aurícula, y en las válvulas semilunares las caras convexas.

Es dudoso, pero no imposible, que una endocarditis primitiva é idiopática, pueda atacar sin ninguna otra complicación á un hombre en plena salud, sólo porque se haya expuesto por ejemplo á un enfriamiento. La gran frecuencia de lesiones valvulares en individuos que no han sufrido jamás ninguna enfermedad aguda, hasta hace suponer que existe y no tiene nada de rara una endocarditis idiopática *crónica*.

En el curso del reumatismo articular agudo, es donde con

más frecuencia se desarrolla la endocarditis, y con tanta más facilidad, según Bamberger, cuanto más considerable ha sido el número de articulaciones afectas. No hay motivo para aventurarse en las hipótesis sobre la manera cómo se origina esta complicación, puesto que no hay ni una que pueda satisfacer por entero el espíritu. Sin embargo, aunque el reumatismo articular agudo sea la causa más común de la endocarditis, no por eso deja de ser mucho más considerable el número de casos, en los cuales el reumatismo queda exento de esta complicación, que por espacio de mucho tiempo se ha creído, una vez que fué conocida la frecuente coincidencia que entre estas dos enfermedades existe. Es preciso guardarse muy bien de afirmar la existencia de una endocarditis, sólo por la presencia de ruidos de fuelle, tales como los que se perciben en el curso del reumatismo articular agudo; esta clase de ruidos, que se perciben, es cierto, por lo ménos en la mitad de los casos de reumatismo articular, dependen en gran parte de la tensión irregular de las válvulas, determinada por la fiebre y la excitación del corazón. Según los datos estadísticos recogidos con el mayor cuidado por Bamberger, la frecuencia de esta complicación del reumatismo articular agudo por la endocarditis, puede evaluarse en cerca de un 20 por 100.

Después del reumatismo articular agudo, las inflamaciones parenquimatosas del riñón, conocidas generalmente con el nombre de *enfermedad de Bright aguda ó crónica*, son las que más á menudo se complican de endocarditis. No comprendemos la predisposición á las inflamaciones del corazón y á las de las membranas serosas, pulmon, etc., á que dan origen estas afecciones del aparato renal.

A estos casos se agrega la endocarditis que se desarrolla en las *enfermedades febriles agudas*, y sobre todo en las enfermedades *por infeccion, agudas*. Entre estas últimas, la que me parece provocarla más á menudo, es la fiebre puerperal, mientras que Wunderlich considera el sarampion como la causa más frecuente del endocarditis, después del reumatismo articular.

lar. Segun los experimentos de Billroth y Weber, no es inverosímil que la sangre de un febricitante sea origen de una inflamacion, y que toda persona atacada de fiebre violenta, cualquiera que sea su causa, está expuesta al peligro de sufrir una inflamacion secundaria en diferentes órganos, y particularmente en el endocardio. Si es cierta esta hipótesis, la frecuencia del endocarditis en el reumatismo articular agudo, se explica por la sencilla circunstancia de que la fiebre comunmente adquiere en esta enfermedad un desarrollo extraordinario.

En gran número de casos, es provocada la endocarditis por una *lesion valvular* preexistente, y todos los dias vemos á individuos que en el curso de un reumatismo agudo han contraido una lesion valvular simple, y en quienes se encuentra al cabo de cierto tiempo una lesion valvular complicada, sin que haya intervenido un nuevo ataque de reumatismo, lo cual nos obliga á admitir que esta última proviene en estos casos, de una endocarditis insidiosa y latente.

Cuando la endocarditis se une á la miocarditis y pericarditis, debe considerarse como *propagada por contiguidad de tejido*: es raro que la inflamacion del pulmon llegue hasta el endocardio.

§. II.—Anatomia patológica.

Las anomalias congénitas del corazon, las cuales en parte proceden de la endocarditis fetal, casi exclusivamente se observan en el corazon derecho, y se cree que durante la vida intrauterina está éste principalmente sujeto á la endocarditis. Durante la vida extrauterina, por el contrario, casi exclusivamente padece esta afeccion el corazon izquierdo. Casi nunca es atacada la membrana en toda su extension, sino que siempre lo son porciones más ó ménos grandes, y principalmente, como ya hemos dicho, las válvulas, y sobre estas últimas los sitios indicados más arriba, que son el punto de partida de la inflamacion.

Se considera como el primer signo anatómico de la endocarditis, la *rubicundez* y la *inyeccion* del endocardio; sin embargo, es muy raro que llegue á observarse la endocarditis en este período, y es preciso guardarse de confundirla con la rubicundez producida por la inyeccion é imbibicion del endocardio, que sólo es un signo cadavérico. Færster hace notar que la rubicundez de inyeccion que se observa al rededor de las partes que ya han sufrido otras alteraciones de textura, se distingue de la rubicundez de imbibicion, en que esta última es más oscura, y sólo ocupa las capas superficiales, mientras que la rubicundez de inyeccion sólo existen en las capas profundas, donde tambien se perciben al microscopio, que están llenos de corpúsculos sanguíneos, los capilares.

Desde muy pronto se observa la relajacion é hinchazon del endocardio, cuya capa exterior se abulta y aumenta de espesor. Dice Virchow, que estas tumefacciones consisten en un blastema homogéneo traslucido y bastante claro, que contiene tal número de células, que podria creerse á primera vista era un conjunto abundante de células epiteliales.

Al mismo tiempo que este abultamiento difuso del endocardio, se desarrollan muy á menudo más tarde bellosidades rojizas, de un color gris rosado, muy delicadas, que dan al endocardio un aspecto finamente granuloso, y á veces se trasforman rápidamente en *papilas y berrugas* bastante gruesas. Ordinariamente son más duras y densas en la base, mientras que su extremidad, redondeada y dilatada á manera de una maza, es todavía blanda y de una consistencia gelatinosa. En la base se encuentra un tejido conjuntivo, cuya organizacion está terminada, mientras que todo el vértice está lleno de estos elementos celulares, que todavía no están organizados en tejido conjuntivo. Estas excrescencias, conocidas bajo el nombre de *vegetaciones valvulares*, consisten, pues, tambien en una proliferacion exuberante del tejido conjuntivo del endocardio. Al rededor de las válvulas aurículo-ventriculares, forman bastante á menudo un reborde de diferente anchura cerca de la extre-

midad libre de la válvula, y desde allí se extienden principalmente á las cuerdas tendinosas; en las válvulas semi-lunares, generalmente parten del nódulo. No deben confundirse con las vegetaciones, los precipitados fibrinosos que fácilmente se producen sobre las superficies rugosas y desiguales de las válvulas, á las que casi siempre están cubriendo.

Las hinchazones, que más tarde pierden su consistencia gelatinosa y llegan á ser semi-cartilaginosa, lo que da lugar al engrosamiento y rigidez permanente de las válvulas, y más todavía la retraccion y el encogimiento de las válvulas densificadas, y en las cuales con mucha frecuencia se forman incrustaciones calcáreas; tales son las causas más frecuentes de las anomalías valvulares del corazon. Las mismas vegetaciones cambian más tarde de carácter, pudiendo trasformarse en masas calcáreas; de suerte, que la válvula deformada se cubre de cuerpos mamelonados de una dureza petrea. Estas son las modificaciones anatómicas que con más frecuencia se encuentran en la endocarditis. Hay otras que se observan más rara vez, y son: 1.º, Las desgarraduras del endocardio. Estas se explican fácilmente por la relajacion y reblandecimiento que experimenta la membrana inflamada. Lo que más comunmente se desgarran son las *cuerdas tendinosas*, y es fácil comprender que despues de semejante lesion no puede practicarse convenientemente, la tension de la válvula durante el sistole ventricular. En otros casos *se desgarran la misma válvula*, y otras veces, en fin, sólo se abre una superficie de esta; la sangre que penetra á través de la hendidura dilata en forma de saco la cara opuesta, y se produce un aneurisma valvular. Es raro que se abra el endocardio en un sitio de la pared, y sólo en este caso es posible que el mismo tejido muscular, tome parte en la inflamacion, se introduzca la sangre en su interior, y mine en distintos sentidos el tejido muscular, de donde resulta un aneurisma agudo, es decir, una bolsa redondeada adherida á la pared bajo la forma de un apéndice circunscrito y rodeado á su entrada por los fragmentos desgarrados del endocardio, y cuyas paredes están

formadas por el tejido muscular del corazón, escavado en todos sentidos.

2.º Es un fenómeno tan importante y de consecuencias tan graves como las de las desgarraduras, las *adherencias de las cuerdas tendinosas y de los dentellones valvulares* entre sí ó con la pared, á las cuales da origen con bastante frecuencia la endocarditis. Como quiera que las adherencias de las cuerdas tendinosas y de los dentellones entre sí producen una estrechez muy considerable del orificio aurículo-ventricular, y la adherencia de la válvula ó de las cuerdas tendinosas con la pared imposibilita la oclusion del orificio durante el sistole ventricular, insistiremos más extensamente sobre estos estados, cuando tratemos de las lesiones valvulares. De todas las lesiones anatómicas que en la endocarditis sobrevienen, las más difíciles de explicar son estas adherencias, si se piensa que el corazón constantemente está funcionando, y que naturalmente las partes que han llegado á reunirse, han estado sin cesar aproximándose y separándose alternativamente.

En la *endocarditis ulcerosa*, se encuentran pérdidas de sustancia del endocardio de forma irregular y bien limitadas. A su alrededor está hinchado y condensado el endocardio, y el fondo de la úlcera está formado por el tejido muscular infiltrado de pus.

Las *fibras musculares del corazón*, toman parte en la inflamacion con bastante más frecuencia que antes se creia: la miocarditis, pues, se une á la endocarditis. Pero hasta sin existir esta participacion, las capas internas de la pared muscular que están en contacto con el endocardio inflamado, son asiento de una imbibicion serosa, lo cual explica la relajacion de la pared y la dilatacion del órgano, como consecuencia de la endocarditis.

Los *precipitados fibrinosos*, que casi constantemente cubren las vegetaciones valvulares, pueden ocasionar otros desórdenes cuando son arrastrados por el torrente circulatorio, y esta enfermedad, aunque perniciosa para el organismo por sus con-

secuencias ulteriores, no es temible en lo más intenso de la enfermedad sino por estos coágulos arrastrados á lo lejos, y conocidos bajo el nombre de atascos. Si estos son arrancados por el torrente circulatorio y se mezclan á la sangre, resultan infartos hemorrágicos y abscesos metastáticos. Al hablar de las metastasis del pulmon, expusimos extensamente la patogenia de estos accidentes. Sin embargo, no es sólo en los pulmones donde en estos casos se forman los infartos, sino que ordinariamente penetra el atasco en la arteria esplénica, oblitera una rama pequeña, y de este modo da lugar á la formacion de un foco cónico, con el vértice dirigido hácia dentro y la base afuera; este foco, al principio de color rojo oscuro, toma muy pronto un color amarillo, y termina por sufrir la metamorfosis caseosa. Son muy comunes en el bazo estos infartos hemorrágicos, donde con mucha frecuencia se les descubre en la autopsia; semejantes focos son mucho más raros en los riñones, ménos frecuentes en el hígado, y se encuentran con menor frecuencia todavía en los pulmones. En los dos últimos órganos, no podemos figurarnos se produzca el infarto de otra manera, que por la obliteracion de una rama de la arteria hepática, ó de las arterias bronquiales, y no por la obliteracion de una rama de la vena porta ó de la arteria pulmonar. Si es raro que en la endocarditis, en vez de infartos se encuentren abscesos, esto tambien depende de la patogenia de las metastasis, segun la hemos explicado anteriormente; en efecto, el atasco que en estos casos oblitera la arteria, no proviene, como la mayor parte de los del pulmon, de un foco icoroso en vias de descomposicion, sino que consiste en fibrina coagulada, lo cual es una circunstancia desfavorable para la trasformacion del infarto en absceso.

Si penetra un coágulo fibrinoso de cierto volúmen en una carótida ó en una arteria vertebral, resulta, segun el grado de obliteracion de las arterias cerebrales, *focos hemorrágicos (apoplegias capilares)* con su terminacion, ó una anemia parcial con *mortificacion* inmediata de la parte anémica del cerebro (re-

blandecimiento amarillo). La obliteracion de un vaso grueso de las extremidades por un atasco de cierto volúmen, puede dar lugar á la *gangrena espontánea de los pulgares*, etc.

No hay ningun derecho para atribuir estas metastasis á una exudacion de las capas profundas del endocardio, que se hubiera abierto camino hasta su superficie libre, bastando perfectamente los coágulos para explicarlas. Los fenómenos que en el curso de la endocarditis recuerdan la septicemia, de ningun modo permiten semejante conclusion, puesto que es completamente imposible admitir que una exudacion que hubiera avanzado hasta la superficie libre del endocardio, puede tener un carácter séptico, é infectar toda la masa de la sangre.

§. III. — Sintomas y marcha

Si la endocarditis se presenta complicando al reumatismo articular febril (y segun hemos visto en el párrafo I, por lo comun se declara en estas condiciones), puede suceder que *ningun sintoma subjetivo* nos indique el nuevo peligro que amenaza á la economía, y que comunmente no se manifiesta con toda su gravedad hasta despues de algunas semanas, meses ó años enteros. Si se pregunta á un enfermo en quien existe una lesion valvular si ha padecido antes reumatismo articular muy á menudo, responde afirmativamente; pero si se le pregunta si durante el reumatismo articular agudo tuvo opresion, palpitaciones de corazon, si se elevó su fiebre á un grado extraordinario, casi siempre responde negativamente. Casi lo mismo sucede cuando se observa á la misma enfermedad; en la mayor parte de los casos no acusan los individuos estas molestias, aunque se fije su atencion en ellas, y el diagnóstico se apoya exclusivamente en el exámen fisico.

Es cierto que en otros casos se presentan desórdenes funcionales, más ó ménos aparentes. La endocarditis sin complicacion alguna no parece provoca nunca *un dolor en la region precordial*, aun cuando se ejerza una presion sobre el torax ó

el epigastrio.—Es raro *se aumente la frecuencia del pulso* en la invasion de la enfermedad. No queremos aventurarnos en hipótesis, indicando como causa del enorme aumento de las contracciones del corazon, que algunas veces se observa, la mayor ó menor parte que el tejido muscular toma en la endocarditis, y la irritacion de los ganglios existentes en el espesor de la pared, contentándonos con enunciar simplemente el hecho. No ménos aventurada es la hipótesis de que en todos los casos en que se observara una exagerada frecuencia del pulso, se trataria de la forma ulcerativa de la enfermedad. Coincidiendo por lo general la exagerada frecuencia de los latidos del corazon y de las pulsaciones arteriales, con la disminucion de energía de las contracciones cardiacas, la cual naturalmente debe provenir de la imbibicion serosa del órgano, comunmente se hace el pulso á la vez muy frecuente y más pequeño, y toma la fiebre el carácter de una adinamia intensa, lo cual hace confundir la enfermedad con otras fiebres asténicas, tales como la fiebre tifoidea, etc. Sin embargo, se ha exagerado al decir que muchas de las enfermedades descritas bajo el nombre de fiebres nerviosa, simple, ataxica, lenta y pútrida, no eran en definitiva más que endocarditis desconocidas, puesto que esta enfermedad rara vez afecta los caracteres de las fiebres citadas. Si á la endocarditis se unen metastasis, sobre todo en el bazo, aumenta la fibre, y hasta sobrevienen escalofrios; pero no deben atribuirse estos fenómenos á la septicemia, porque ambos fenómenos se observan hasta en los casos en que antiguas lesiones valvulares dan lugar á metastasis del bazo, procedentes de coágulos ó fragmentos valvulares arrancados por el torrente circulatorio, y sin embargo, no puede en estos casos existir la infeccion septicémica.—Es un fenómeno más comun en los enfermos que la frecuencia del pulso, la sensacion de *latidos del corazon*. Si estamos obligados á admitir que la infiltracion serosa de la sustancia muscular, dificulta las contracciones de los músculos cardiacos, y notamos que la sensacion de latidos en el corazon se acusa, sobre todo cuando este

órgano se contrae penosamente y con esfuerzo, y no durante la acción exagerada de un corazón hipertrofiado, podemos fácilmente darnos cuenta de este síntoma.—La imbibición serosa de los músculos cardíacos que á veces acompañan á la endocarditis, la debilidad de la acción del corazón, que es su consecuencia, y en fin, la deplección incompleta de este órgano, nos hacen comprender que á los síntomas antedichos debe unirse la *dispnea*. Ya hemos hecho ver en el capítulo de la hiperemia pulmonar, que la *dispnea* acompaña á la hiperemia pasiva del pulmón. Si en el curso de la endocarditis se desarrolla una insuficiencia de la válvula mitral, y la sangre es rechazada hácia la aurícula en el sistole ventricular, aumenta la tensión de las venas pulmonares, y se hace mayor la *dispnea*.

Lo que acabamos de decir sobre los síntomas de la endocarditis, y especialmente la circunstancia de que en un gran número de casos hay ausencia completa de desórdenes funcionales, nos explica fácilmente por qué rara vez presenta la enfermedad caracteres bien definidos, como la inflamación de otros órganos importantes. Si por lo común es imposible reconocer en su principio á la enfermedad, todavía es más difícil seguirla en su marcha, y para hablar con franqueza, comúnmente nos vemos muy embarazados para decir dónde termina la endocarditis, y dónde principia la enfermedad conocida con el nombre de anomalía valvular.

La *terminación más frecuente* de la endocarditis, es sin duda alguna la *formación de una lesión valvular*, bien porque las válvulas permanezcan más densas y después se encojan, bien porque las cuerdas tendinosas y los dentellones de las válvulas contraigan *adherencias*, ó bien, en fin, que unas ú otras *se desgarran*. Principiando lentamente y desarrollándose con la misma lentitud la retracción de las válvulas condensadas, y verificándose también lentamente la adherencia de los dentellones y las cuerdas tendinosas, puede suceder que no puedan descubrirse las lesiones valvulares, inmediatamente después de terminar la endocarditis, y que no se la compruebe bien positi-

vamente sino *al cabo de muchos meses*. Por el contrario, si las cuerdas tendinosas, ó las válvulas mismas se desgarran, ó bien es estrechado el orificio por vegetaciones, inmediatamente pasa la endocarditis á lesion valvular. En los capítulos anteriores hemos hecho ver que la endocarditis puede acarrear á su consecuencia la dilatacion, y más tarde la hipertrofia del corazon.

La *terminacion mortal*, es la más comun por razon de las anomalías valvulares, que casi siempre deja como consecuencia la enfermedad; pero comunmente no sobreviene esta terminacion, hasta despues de bastantes años, y es raro que la endocarditis conduzca por sí misma rápidamente á la muerte. Casi nunca observamos esta terminacion rápida, en la forma que complica al reumatismo articular agudo; más á menudo se la encuentra en la que se une á la enfermedad de Bright, ó bien á las enfermedades infectivas agudas, siendo difícil decidir en estos casos, qué parte ha tomado la enfermedad fundamental en la terminacion mortal, y cuál corresponde á la complicacion.— La parálisis del corazon, éxtasis en el pulmon con edema consecutivo, y en los casos más raros, la consuncion por la fiebre, los sintomas de reblandecimiento cerebral, metastasis en el bazo, riñones, higado, y hasta la gangrena de los dedos pulgares, tales son los fenómenos en medio de los cuales puede presentarse la muerte.

Cuando la inflamacion no ataca á las válvulas, puede obtenerse con bastante frecuencia la curacion de la endocarditis. Comunmente se observan en la autopsia opacidades y condensaciones blancas (manchas tendinosas) en la pared interna del corazon, sin que hayan dado lugar á sintomas durante la vida. Hasta la inflamacion de las válvulas puede terminarse por la curacion, si la condensacion y demás alteraciones que casi constantemente deja el mal como consecuencia, no alterasen las funciones de la válvula. La experiencia nos enseña que no es frecuente esta terminacion. Aun suponiendo que la válvula funcione bien al principio, se convierte fácilmente despues en asiento de una nueva inflamacion, que da lugar

al desarrollo de una lesion valvular, que altera la funcion. Este cuadro de la enfermedad que venimos trazando, es el de la endocarditis que complica al reumatismo articular agudo. Los síntomas funcionales, marcha y terminacion de la endocarditis que complica á una lesion valvular preexistente, no pueden separarse de los de esta misma lesion. Otro tanto puede decirse de la endocarditis que sobreviene en el curso de las enfermedades infectivas agudas. En estos casos, encubren tan completamente los síntomas de la enfermedad principal á los de la complicacion, que no es posible trazar un cuadro clínico bien definido de esta última, recordándose sobre todo que el delirio, el estupor, la albuminuria, los fenómenos ictericos, etc., que á la verdad acompañan muy frecuentemente á esta forma de la endocarditis, de ningun modo dependen de esta, sino de la infeccion de la sangre é intensa fiebre producida por esta infeccion. Sólo el exámen físico del corazon, nos da algun dato, y nunca debe descuidarse, aun en los casos en que ningun fenómeno particular parezca reclamar este exámen. En fin, la endocarditis, como complicacion de la enfermedad de Bright, pasa tambien desapercibida en la mayor parte de los casos, si se descuida practicar el exámen físico del pecho, á causa de que faltan completamente los síntomas subjetivos. En otros casos es acompañada esta forma, de latidos del corazon ú opresion, fenómenos febriles, etc., como antes hemos descrito.

Síntomas físicos.

Casi siempre es más enérgico el choque del corazon, y se percibe en una extension mayor, sobre todo al principio de la enfermedad. Esto forma cierto contraste *con el pulso pequeño y blando*, análogo al que se encuentra en otros casos, en que, infiltrados de serosidad los músculos cardiacos, se contraen de un modo poco eficaz, á pesar del ejercicio tumultuoso del corazon. — La matidez precordial conserva al principio su extension normal; sin embargo, ya al cabo de pocos dias (Skoda),

puede estar tan dificultado el paso de la venas pulmonares, que la sangre se detenga en la aurícula izquierda y subiendo por los vasos del pulmon llegue hasta el corazon derecho. Este se vacia incompletamente, y muy pronto es dilatado por la sangre que en él vierten las venas cavas, esto es, lo que tiende á ensanchar la matidez del corazon, como ya anteriormente hemos expuesto. Si la endocarditis reblandece el tejido de las válvulas y las condensa fácilmente, se comprende que producirá tambien una modificacion de los ruidos del corazon, puesto que es imposible que una válvula blanda y gruesa, vibre del mismo modo que otra dura y delgada. Produciéndose el primer ruido en el ventrículo izquierdo por las vibraciones de la válvula mitral, la existencia de un ruido anormal, percibido en la punta del corazon en lugar del primer ruido, constituye el síntoma más importante y comun de la endocarditis del corazon izquierdo. Agréguese á esto que la condensacion de los delicados festones que ocupan la extremidad de la válvula mitral, impide su expansion, ó que las cuerdas tendinosas reblandecidas no fijen completamente la válvula, y hasta es posible que el borde inferior de esta sea rechazado hácia la aurícula durante el sistole ventricular, despues de la desgarradura de algunas cuerdas tendinosas. Todas estas condiciones impiden á la válvula llenar sus funciones, que consisten en cerrar, á la manera de una lengüeta, el orificio auriculo-ventricular durante el sistole, y oponerse al reflujo de la sangre hácia la aurícula. Al estado de una válvula que ha perdido su carácter de membrana obturante, se llama *insuficiencia*. Pero las vibraciones que la válvula mitral produce, cuando no está fija por completo, pueden flotar en distintos sentidos algunas de sus secciones, ó solo choca en parte contra su cara inferior la sangre que hácia ellas se precipita, mientras que el resto pasa por encima de su cara superior y refluye en la aurícula, deben estas vibraciones ser completamente irregulares, y contribuir por su parte á la produccion de un ruido anormal, perceptible, en el lugar del primer ruido regular del ventriculo izquierdo.

Hemos demostrado que el segundo ruido que se percibe en la punta del corazón, representa en las condiciones normales el ruido formado por las vibraciones de las válvulas semilunares de la aorta, desde donde se propaga hasta la punta; la penetración de la sangre en el ventrículo, no es acompañada de ningún ruido cuando el corazón funciona regularmente. Pero cuando en la endocarditis está cubierta la cara auricular de la válvula mitral de excrescencias ásperas, y la sangre, en lugar de pasar por una superficie lisa tiene que abrirse camino á través de estas desigualdades y abolladuras, el frote de la columna sanguínea contra estas asperezas, da lugar á un ruido anormal, que se percibe en la punta durante el diástole ventricular. Puede al mismo tiempo oírse el segundo ruido normal, procedente de la aorta, ó bien es tan fuerte el anormal que le cubre y hace imperceptible. Es tanto más fuerte este ruido de frote, cuanto mayor sean las excrescencias y más estrecho el orificio, porque en este caso es mayor el roce. En los casos sumamente raros, en que el asiento de la endocarditis está en el ventrículo derecho, se presentan fenómenos semejantes en la parte inferior del esternon, y por consiguiente en el punto en que se ausculta la válvula tricúspide; pero será más difícil entonces el diagnóstico, á causa de que casi nunca el ventrículo derecho es atacado solo, y que es imposible distinguir si los ruidos que en estos puntos se oyen, han sido simplemente propagados ó se han formado en la válvula tricúspide. Los ruidos que se producen en la aorta, ordinariamente no se alteran, á causa de que las válvulas aórticas están mucho ménos sujetas á padecer la endocarditis; sin embargo, si se extiende hasta estas válvulas, se produce, cuando su cara inferior está cubierta de excrescencias ásperas, un ruido de soplo sistólico, debido al frote de la sangre contra estas rugosidades, y el cual se percibe más distintamente en el origen de la aorta, y por consiguiente sobre el esternon al nivel del segundo espacio intercostal, y que desde aquí se propaga hasta las carótidas. Es mucho más raro que se oiga en este sitio un ruido de

soplo *aórtico diastólico*, en lugar del *soplo sistólico* de que acabamos de hablar. En fin, se percibe en la *arteria pulmonar* casi constantemente, los *ruidos normales*, puesto que casi nunca se propaga hasta allí la endocarditis. Por el contrario, la *fuerza y sonoridad aumentada del segundo ruido en la arteria pulmonar*, es un síntoma que se observa muy á menudo, y que tiene mucha importancia. Cuanto más llena de sangre esté la arteria pulmonar, más enérgico es el choque sufrido, por sus válvulas semilunares, durante el diastole ventricular. Pero como en la mayor parte de los casos de endocarditis, se desarrolla una insuficiencia aguda de la válvula mitral, *necesariamente* está demasiado llena la arteria pulmonar, de donde resulta que debe estar reforzado el segundo ruido en este vaso.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Es tan comun que la *endocarditis* pase *desapercibida* durante el reumatismo articular agudo, como *el diagnosticar esta afeccion, cuando en realidad no existia*. Para evitar el primer error, no debe descuidarse auscultar diariamente á los enfermos afectados de reumatismo articular agudo, hasta cuando no se quejan de ningun desórden funcional. Pero para no salir de Caribdis para caer en Scila, nos guardaremos de fundar el diagnóstico de la endocarditis sobre la existencia de un simple soplo sistólico en la punta. Este síntoma puede depender de una condensacion endocárdica de la válvula, pero tambien puede provenir de la exagerada tension de una válvula sana, determinada por la fiebre y las contracciones irregulares del corazon. No podemos decidirnos sobre lo que existe, sólo por la cualidad del ruido sistólico, aunque en general los ruidos determinados por las enfermedades de textura de las válvulas son más fuertes y claros que los ruidos llamados sanguíneos. A veces permanece en duda el diagnóstico, hasta el momento en que se declaran los signos de dilatacion del ventriculo derecho y de acumulo en las venas pulmonares, es decir, cuando la ex-

tension de la matidez en el sentido de la anchura, y la mayor energía del segundo ruido en la arteria pulmonar, se unen al ruido sistólico anormal, ó bien hasta el instante en que se percibe igualmente ruido de soplo en el segundo tiempo. Cualquiera que sea la debilidad y oscuridad de este último, siempre indica una enfermedad de textura, y basta por sí sólo para sentar el diagnóstico de la endocarditis, cuando se presenta en el curso de un reumatismo.

Es todavía más difícil establecer el diagnóstico diferencial entre una endocarditis reciente, sobrevenida durante un reumatismo articular agudo, y una antigua afección valvular, sobre todo una insuficiencia de la mitral, cuando existe en un enfermo atacado también de reumatismo. Estos casos no son raros. Muy pocas enfermedades presentan tan gran tendencia á las recidivas, como el reumatismo articular agudo; hasta se encuentran enfermos que desde su infancia todos los años han sufrido ataques más ó menos fuertes, de esta enfermedad. Por consiguiente, si no se les ha visto ni examinado antes, y llamados en el momento á tratarles un nuevo reumatismo, se percibe un ruido de soplo en el primer tiempo en la punta del corazón, una matidez más ancha, y es muy intenso el segundo ruido en la arteria pulmonar, debemos quedarnos en la duda, á menos que los síntomas de dilatación del ventrículo derecho adquieran un grado tal, que no pudiera depender de una insuficiencia *aguda*. En otros casos, podremos asegurarnos, tomando antecedentes, de si el enfermo ha quedado corto de respiración, después de accesos anteriores de su reumatismo articular, etc.

§. V.—Pronóstico

Por más que la vida rara vez sea amenazada por la endocarditis misma, el pronóstico de la enfermedad, bajo el punto de vista del restablecimiento completo, no es ménos reservado; en los casos en que se ha reconocido la enfermedad, casi

siempre se la ha visto dejar lesiones, que tarde ó temprano ponian la vida en peligro. La endocarditis que se localiza en un punto de la pared muscular, es mucho ménos peligrosa, pero es muy rara, y no puede ser reconocida.

Los síntomas que hacen temer una terminacion funesta de la endocarditis, son los que anuncian la participacion del tejido muscular cardiaco, en la inflamacion, por consiguiente, la frecuencia extraordinaria del pulso, coincidente con una débil tension de las arterias. Fenómenos tan peligrosos y todavia más graves son los escalofríos, el dolor en la region esplénica, infarto agudo del bazo, vómitos, ó la presencia de la sangre y la albúmina en la orina, ó síntomas de hemiplegia, etc.; en una palabra, síntomas de metastasis.

§. VI.—Tratamiento.

Por lo comun es imposible en el tratamiento de la endocarditis, satisfacer la *indicacion causal*. Sin duda existe una relacion de causalidad, entre el reumatismo articular agudo y esta enfermedad, bien porque el primero predisponga simplemente á los individuos, ó bien porque tenga una relacion más estrecha. Desgraciadamente, el infinito número de remedios y métodos curativos preconizados contra el reumatismo articular agudo, es una prueba de su infidelidad. No es menor nuestra impotencia en frente de la enfermedad de Bright, de los exantemas agudos y otras enfermedades infectivas, que pueden determinar la endocarditis, ó predisponer á ella.

Si es cierto que la indicacion de la enfermedad reclama el método antiflogístico, ya hemos dicho, por otra parte, muchas veces, que la mayoría de los remedios conocidos con el nombre de antiflogísticos, y ante todo la sangría, llevan injustamente este nombre, por más que su empleo sea frecuentemente necesario, en las enfermedades inflamatorias. Quizá no exista una enfermedad en que estén tan completamente contra-indicadas, como en la endocarditis, el uso de sangrías prac-

ticadas sin un motivo especial, y de los calomelanos y del unguento mercurial, «para disminuir la plasticidad de la sangría,» adhiriéndonos completamente á la opinion de Bamberger, el cual cree que la mayor parte de los individuos que durante la endocarditis misma mueren, no sucumben á la enfermedad, sino al tratamiento. Ni las sangrías locales deben emplearse sino cuando existen dolores en la region del corazon, y en estos casos casi siempre existe alguna complicacion. En fin, respecto al frio, del cual hacemos tanto uso contra la inflamación de órganos internos como externos, no le empleamos contra la endocarditis, á ménos que la exagerada actividad del corazon, no se convierta en un motivo particular para recurrir á él; en tanto, nos abstenemos del uso de este medio, cuanto que, segun nuestra experiencia, el frio aplicado sobre las articulaciones inflamadas en el reumatismo articular agudo, sólo produce una accion ligera y puramente paliativa. Por consiguiente, si hoy son reconocidos por medio del plexímetro y del estetóscopo, muchos casos de endocarditis que antes no se hubieran conocido, no son, sin embargo, tratados con más eficacia, y aun puede decirse que si la comprobacion de una endocarditis llega á inducir al médico á una enérgica intervencion, valdria más para el enfermo que no supiera auscultar aquel.

La *indicacion sintomática* reclama la sangría en los casos en que, poniendo en peligro la vida, la plenitud de la circulacion menor, reclama un pronto auxilio por la disminucion de la masa de la sangre, por consiguiente, cuando hay inminencia de un edema pulmonar. La gran aceleracion del pulso, los signos de una debilitacion de la accion cardiaca, la cianosis, etc., reclaman el uso de la digital. Cuando el enfermo está amenazado de parálisis del corazon, puede acudirse á los excitantes.

CAPÍTULO V.

MIOCARDITIS.—CARDITIS.

§. I.—Patogenia y etiología.

La miocarditis es una enfermedad, que consiste en la inflamacion de las mismas fibrillas musculares, la cual tiene por efecto reblandecerlas, hincharlas, y por último reducirlas á detritus. Unas veces es acompañado este proceso destructor de la proliferacion del perimisium, y mientras que los residuos de las fibras primitivas se reabsorben, el espacio que resulta es llenado por tejido conjuntivo, y se produce una *induracion del corazon*; otras veces, por el contrario, se desorganiza el perimisium al mismo tiempo que las fibras musculares primitivas, de donde resulta un foco lleno de detritus en la pared, ó por otro nombre un *absceso del corazon*.

La miocarditis no es una enfermedad rara, y encontramos señales de su existencia en muchos casos en que se han formado lesiones valvulares, por causa de la endocarditis. La etiología, pues, de la miocarditis se confunde con la endocarditis. Su causa ocasional más frecuente es tambien el *reumatismo articular*. Es cierto que la miocarditis debida á esta causa, ordinariamente no se la encuentra sino en puntos circunscritos, y se termina por la trasformacion callosa de pequeñas porciones de los músculos cardiacos; sin embargo, en algunos casos raros da origen el reumatismo, á degeneraciones muy extensas, dando lugar á un aneurisma crónico del corazon, ó á la forma de la enfermedad que produce el desarrollo de un absceso. En la mayor parte de los casos, debe considerarse á la miocarditis que acompaña al reumatismo articular, como debida á la propagacion de una endocarditis ó una pericarditis. En otros casos, se desarrolla, por el contrario, la miocarditis

con cierta independencia, se extiende más lejos que la endocarditis y la pericarditis, y entonces debe considerarse á estas últimas como dependientes de la miocarditis.

Las *afecciones crónicas del corazón, sobre todo de las válvulas*, traen consigo la miocarditis con formación de callosidades, con igual frecuencia que la endocarditis.

Los atascos procedentes de un foco gangrenoso, ó de un trombus venoso en vías de desorganización en el pulmón, llegan algunas veces á las arterias coronarias del corazón, y entonces observamos en la sustancia muscular numerosos abscesos, que coinciden con otros en los órganos de la circulación mayor.

La septicemia, la fiebre tifoidea crónica ó larga, y la escarlatina maligna, ocasionan algunas veces abscesos cardiacos, hasta en los casos en que no ha podido comprobarse la existencia de un trombus en la sangre, y en que este fenómeno parecia inverosímil. La patogenia de estos abscesos es muy oscura.

En el capítulo de la sífilis trataremos de la *miocarditis sífilítica*.

La miocarditis *traumática*, lo mismo que la endocarditis traumática, son afecciones muy raras.

§. II.—Anatomía patológica.

El sitio casi exclusivo de la miocarditis es el ventrículo izquierdo, sobre todo la punta. Según Dittrich, el tabique casi siempre sería atacado inmediatamente por debajo de la aorta. Pero también son atacados en un gran número de casos los músculos papilares, cuya circunstancia tiene su importancia para la patogenia de las lesiones valvulares.

Al principio de la enfermedad, la sustancia muscular es de un color oscuro rojo azulado; pero muy pronto desaparece la inyección. Cambian de color las fibras musculares y el punto enfermo se vuelve gris y se reblandece. Al microscopio, se ve que la fibra muscular ha perdido sus estrias longitudinales y

trasversales, y que han quedado reducidas las fibrillas al estado de detritus finamente granulado, y granulaciones de grasa sueltas.

Es raro que se pueda observar la miocarditis en este período; es mucho más frecuente la terminación por la producción de núcleos de un color blanco rosáceo, ó totalmente blanco y de consistencia callosa. Estos núcleos son más ó menos grandes, por lo comun irregulares y ramificados, que están colocados en el espesor de la sustancia muscular. Algunas veces se extiende este *tejido calloso* á grandes porciones de la pared del corazón, la que puede estar constituida sólo por él. En este caso, puede la pared degenerada ceder á la presión sanguínea, se forma una especie de diverticulum ó verdadero aneurisma del corazón, al cual se ha dado el nombre de *aneurisma crónico del corazón*, para distinguirlo del que hemos descrito al hablar de la endocarditis. Esta especie de bolsas, tienen desde el tamaño de una avellana hasta el de un huevo de gallina ó más. Las paredes callosas, ordinariamente están adelgazadas por la distensión, algunas veces se encuentra en ellas incrustaciones calcáreas, y no es raro que haya en la cavidad capas superpuestas de fibrina, análogas á las que se observan en los aneurismas de las arterias. Aparte de esta bolsa aneurismática, está casi siempre dilatado el corazón en su conjunto, y otras veces sólo está dilatada la pared del corazón por numerosas callosidades, sin que haya aneurisma. Por otra parte, pueden disminuir la capacidad del corazón las callosidades acumuladas en ciertos sitios, como, por ejemplo, en el origen de la aorta (estrechez verdadera del corazón, según Dittrich).

Cuando la miocarditis debe terminarse por la formación de abscesos, palidece la sustancia muscular, y se va reblandeciendo hasta que por fin se produce en foco lleno de tejido amarillo y purulento, rodeado de sustancia muscular decolorada y reblandecida. Rara vez sucede que estos abscesos están enquistados por un tejido indurado, que por todas partes le rodea y permite se desque su contenido; casi siempre

se practica más ó ménos tarde la perforacion, á ménos que antes sobrevenga la muerte. Si se abre el absceso en el pericardio, se produce una pericarditis; si se abre en la misma cavidad del corazon, se mezclan con la sangre las bridas y restos de la sustancia desorganizada, y dan por lo comun origen á numerosas metastasis. Si el absceso del corazon se vacia en el interior, puede arrancar las válvulas aórticas de sus puntos de insercion, producir una comunicacion entre las dos mitades del órgano, y romper la pared en todo su espesor. Cuando un absceso de la pared muscular se vacia hácia dentro, puede la sangre, como en las condiciones descritas en el capítulo anterior y mejor todavía, precipitarse en la cavidad del absceso, minar en distintos sentidos la sustancia muscular, y determinar un aneurisma agudo del corazon.

§. III.—Síntomas y marcha.

Casi nunca puede diagnosticarse positivamente la miocarditis durante la vida. Complicándose casi siempre la endocarditis de ligeros grados de la enfermedad, parece que debe suponerse que la sustancia muscular del corazon, participa más de la inflamacion cuando se sienten dolores en la region precordial, lo que nunca sucede en la endocarditis pura, y más todavía cuando el pulso se hace extraordinariamente frecuente y pequeño, por último, y sobre todo cuando el ejercicio del corazon es irregular. Sin embargo, estos síntomas no nos dan *ninguna certeza*.

Es mayor la probabilidad de la miocarditis, sin ser todavía una seguridad, el que en el curso del reumatismo articular agudo, se presenten fenómenos que hagan sospechar la existencia de una enfermedad del corazon, mientras que el exámen físico no nos revela nada, que pudiera referirse á una endocarditis ó á una pericarditis. Si á estos fenómenos se unen escalofríos, dolores en la region esplénica, infarto del bazo, vómitos ó dolores en la region renal, coincidiendo con la aparicion de albúmina y sangre en la orina, en una palabra, si se forman me-

tastasis, adquiere el diagnóstico mayor grado de certeza. Estos casos no son frecuentes.

Si el corazón se ha encallecido en muchos puntos, y de aquí ha resultado una dilatación del órgano, se ven aparecer los mismos fenómenos que ya hemos descrito en la dilatación del corazón, pero en grado más intenso; también es imposible en un caso dado, determinar qué parte toma la dilatación en la lentitud de la circulación y la plétora venosa, y cuál otra corresponde á la degeneración. Igualmente, cuando se ha diagnosticado una insuficiencia de la válvula mitral, nos está permitido suponer que *puede* haberla provocado, una degeneración de los músculos papilares.

La degeneración callosa extensa de la pared del corazón, la estrechez verdadera de Dittrich, así como también el aneurisma crónico del corazón, producen los síntomas de una extrema debilidad en la actividad cardíaca. A menudo, apenas es perceptible la impulsión cardíaca, el pulso es muy blando y pequeño, y á la vez *muy irregular é intermitente*. A estos fenómenos se unen una extensa cianosis y la hidropesía general. Si en uno de estos enfermos tenemos que hacer un diagnóstico, y ha podido excluirse una enfermedad valvular como causa de la distribución anormal de la sangre, entre las enfermedades orgánicas del corazón que pueden determinar estos síntomas, debe incluirse la induración difusa; pero casi nunca se llegará á un diagnóstico seguro por la exclusión de otras modificaciones de estructura, tales como la dilatación unida á un estado de atrofia del órgano, la degeneración grasosa extensa, etc.

En fin, por lo que corresponde á los síntomas del absceso del corazón y sus distintas perforaciones, estamos reducidos á un diagnóstico de probabilidad; ni siquiera puede establecerse más que en ciertos casos, apoyándose principalmente en la aparición de numerosas metastasis. Nunca puede reconocerse con seguridad esta lesión.

§. VI.—**Tratamiento.**

No podemos ocuparnos del tratamiento de la miocarditis, si se recuerda que casi hemos negado por completo la posibilidad de reconocer esta enfermedad. Cuando se consiguiera diagnosticarla positivamente, no podria diferir el tratamiento del de la endocarditis. Nos es imposible hacer nada para activar la resolucion de las callosidades, no podemos prevenir los atascos que se producen en los casos de absceso del corazon, ni neutralizar sus efectos; en una palabra, estamos reducidos á un tratamiento puramente sintomático.

CAPÍTULO VI.

LESIONES VALVULARES DEL CORAZON.

Por lesiones valvulares del corazon, en su sentido más estricto, sólo se entienden las anomalias de las válvulas que tienen alguna influencia en sus funciones, y por consiguiente tambien en la distribucion de la sangre. Hay otras que sólo presentan un interés puramente anatómo-patológico, pero no clínico, puesto que no dan lugar á ningun sintoma, las cuales, por consiguiente, no describiremos en este capítulo, y son: 1.º, *las hipertrofias simples de las válvulas*, que se observan principalmente en la válvula mitral cerca de sus bordes libres, donde forman una série de pequeños engrosamientos procedentes de la proliferacion gelatiforme del tejido conjuntivo. Las finas expansiones membranosas del borde inferior de la válvula, cuya tension es necesaria para la oclusion perfecta del orificio correspondiente, permanecen intactas en la hipertrofia simple, mientras que la endocarditis y sus consecuencias ordinariamente tienen por efecto condensarlas, y en cierto modo arro-

llarlas sobre sí mismas. Debe también contarse entre las anomalías valvulares que no alteran las funciones de la válvula, 2.º, la *dilatacion acompañada del adelgazamiento* en los casos en que el orificio está demasiado abierto. En fin, pueden referirse á esta categoría, 3.º, la mayor parte de las *perforaciones de la válvula*. Es muy frecuente encontrar en estas, pequeñas endiduras ovales ó pequeños espacios que no parecen perturbar en nada sus funciones.

Las modificaciones valvulares más importantes son las designadas bajo el nombre de *insuficiencia* y *estrechez*. En la mayor parte de los casos existen á la vez estas dos lesiones, pero ordinariamente predomina una sobre otra.—Entendemos por *insuficiencia valvular* un estado que impide á la válvula llenar su oficio, es decir, oponerse al reflujo de la sangre hácia la cavidad que debe ser cerrada. Si durante el sistole no penetra en la aorta ni en la arteria pulmonar todo el contenido lanzado por los ventriculos, sino que una parte de la sanrge refluye á las aurículas, existe insuficiencia de la mitral ó de la tricúspide. Por el contrario, si durante el diastole retrocede al ventriculo parte de la sangre contenida en la aorta y en la arteria pulmonar, hay insuficiencia de las válvulas semilunares.—Por *estrechez valvular*, ó mejor dicho, *estrechez de los orificios*, se entienden aquellos estados en los que la sangre encuentra una resistencia, que se opone á su paso, á causa de ser demasiado estrecha la abertura de salida.

Aunque el efecto comun de las enfermedades valvulares sea el hacer más lenta la circulacion, no por eso dejan de tener estas afecciones un efecto muy distinto sobre la distribucion de la sangre, segun que residan en tal ó cual orificio; el organismo sufrirá mucho mejor y por más tiempo una que otra, etc., y esta es la razon que nos induce á no hacer preceder la historia de las lesiones valvulares de una exposicion general, sino principiar á describirlas cada una en particular. Al tratar el asunto de esta manera, no podremos evitar algunas repeticiones, pero estas serán ménos frecuentes, y volveremos

con ménos frecuencia á las generalidades, que si hubiésemos obrado de otro modo. Siendo mucho más sencilla la patogenia de las lesiones valvulares de la aorta que las de la válvula mitral, y siendo por lo demás mucho más fáciles de comprender los síntomas de las primeras, y soportándose sus efectos mucho mejor y por más tiempo que los de las afecciones de la válvula mitral, principiaremos por ocuparnos de las lesiones valvulares de la aorta. Estas anomalías se encuentran con mucha ménos frecuencia en el corazon derecho que en el izquierdo; por lo tanto, nos ocuparemos en último lugar de las afecciones valvulares del corazon derecho.

ARTÍCULO PRIMERO.

Insuficiencia de las válvulas semilunares de la aorta y estrechez del orificio aórtico.

§. I.—Patogenia y etiología.

Las válvulas semilunares de la aorta se cierran de una manera completamente mecánica, mientras que la oclusion de las válvulas aurículo-ventriculares exigen el concurso de una accion vital; á saber, la contraccion de los músculos papilares. Si la presion de la sangre no llega á distender durante el diastole del ventrículo izquierdo, las válvulas semilunares rechazadas contra la pared arterial durante el sistole, ni aproximar sus bordes, refluye la sangre al ventrículo izquierdo y *se hacen insuficientes las válvulas aórticas.*—Por el contrario, si al salir la sangre del ventrículo izquierdo, no consigue separar las válvulas semilunares, ni aplicarlas contra la pared aórtica, y continúan, por el contrario, estas válvulas sobresaliendo en el interior de la aorta aun durante el sistole, existe entonces *estrechez*. Esta última, muy rara vez se produce bajo la influencia de una retraccion del anillo de insecion de las válvulas que da lugar á la coartacion del orificio.

Las modificaciones que forman la base de la insuficiencia y estrechez de las válvulas aórticas, son los resultados de un trabajo inflamatorio. En general, la *endocarditis* que en el capítulo IV hemos descrito, y que se propaga á las válvulas aórtica, la produce con ménos frecuencia una inflamacion más crónica de las arterias, cuyas terminaciones son conocidas bajo el nombre de *ateroma de las arterias*. De aquí resulta que la anomalías de la aorta se encuentran, si no exclusivamente, por lo ménos de preferencia en la edad avanzada, en la cual se presentan ateromas en las arterias con mucha más frecuencia en los individuos jóvenes, así como tambien las anomalías de la aorta, ordinariamente se forman más lenta & progresivamente que las anomalías de la válvula mitral, las cuales casi siempre dependen de una endocarditis.

§. II.—Anatomía patológica.

Si despues de haber extraído del cadáver el corazon y la aorta se vierte en esta última una suficiente cantidad de agua para distender sus paredes, penetra entonces este líquido en el ventrículo, los bordes libres de las válvulas semilunares no están en contacto, y puede admitirse que durante la vida se produciría un reflujo análogo, *en una palabra, eran insuficientes las válvulas.*

Las modificaciones anatómicas que ordinariamente determinan la insuficiencia de las válvulas, son la *contraccion y retraccion* de estos repliegues, de donde resulta que no llegarían á tocarse sus bordes, aun suponiendo que fuesen distendidas por la presión de la sangre. Pero basta tambien su *condensacion y rigidex* para impedir la oclusion, puesto que en estos casos ya no basta la presión de la sangre para distenderlas. Casi siempre están reunidas las dos causas. Con ménos frecuencia se encuentra como causa material de la insuficiencia, *la adherencia entre las válvulas y la pared arterial, desgarraduras*

valvulares, ó bien el desprendimiento de una á otra válvula semilunar de su punto de insercion.

Con estas modificaciones del origen de la aorta, coinciden casi constantemente una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, más pronunciada que en ninguna otra condicion. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo puede elevarse hasta 3 centímetros, y á veces puede introducirse cómodamente el puño de un hombre en su cavidad. Anteriormente hemos visto que la *dilatacion* del ventrículo izquierdo, es la consecuencia natural de la alta presion á que su pared se halla sometida durante el diastole, y que la *hipertrofia* resulta del excesivo trabajo que el ventrículo tiene que practicar, para expulsar la mayor cantidad de sangre que le llena. Gran parte de los síntomas de la insuficiencia de las válvulas aórticas, pertenecen á esta enorme hipertrofia del ventrículo izquierdo. En el capítulo I nos hemos fijado lo bastante en los cambios que la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, hace sufrir á la forma del corazon. Allí hemos visto que las demás secciones de este órgano toman tambien parte en esta hipertrofia, aunque en un grado menor, y que el tabique, formando una eminencia que sobresale en el ventrículo derecho, puede disminuir notablemente la capacidad de este último.

La estrechez del orificio aórtico puede llegar á ser bastante considerable, para dejar apenas pasar el dedo pequeño á través de la coartacion. Las modificaciones anatómicas que determinan esta estrechez, son en la mayor parte de los casos, las mismas *condensaciones* y *retracciones* valvulares que antes hemos descrito. Pueden las válvulas formar prominencias rígidas en el origen de la aorta, que imposibiliten por completo tanto la repulsion de estos repliegues contra la pared arterial durante el sistole, como tampoco puede la presion de la columna sanguínea *poner en contacto sus bordes libres* durante el diastole. La causa más frecuente de la estrechez, despues de la que acabamos de citar, es *la adherencia de las diferentes válvulas semilunares entre sí*, cuyo efecto será tanto más considerable,

cuanto más avancen hácia el centro. Contribuyen en mucho á exagerar las estrecheces las vegetaciones valvulares antiguas, que tienen una dureza cartilaginosa, y con bastante frecuencia se incrustan de concreciones calcáreas, aunque por sí solas ordinariamente no bastan para producirlas.

En los casos de estrechez simple del orificio aórtico, no tiene que soportar el ventrículo izquierdo una fuerte presión durante el diastole, y por consiguiente *no está dilatado*; por el contrario, necesita expulsar su contenido á través de un orificio estrecho y desplegar por esta razón mayor fuerza, lo que le expone á la *hipertrofia*. De aquí, resulta que en la estrechez observamos una hipertrofia *simple* del ventrículo izquierdo, y no una hipertrofia excéntrica como en la insuficiencia.

Segun lo que acabamos de decir, unas mismas afecciones valvulares generalmente producen á la vez la insuficiencia y la estrechez, pero tan pronto predomina uno ú otro de estos estados. Resulta, pues, que en el ventrículo izquierdo encontramos todas las graduaciones, desde la hipertrofia simple hasta la hipertrofia excéntrica más intensa.

§. III.—Sintomas y marcha.

En rigor, la estrechez, lo mismo que la insuficiencia de las válvulas aórticas, deberá producir la lentitud de la circulación, el retorno ménos frecuente de la sangre al pulmón, y por consiguiente el estado venoso de este líquido. En efecto, en cada sistole lanza el ventrículo una cantidad demasiado pequeña de sangre cuando existe estrechez, y durante el diastole refluye parte de ella hácia el ventrículo cuando existe insuficiencia. Será otra consecuencia la llegada de una corta cantidad de sangre al sistema aórtico, y por el contrario, un éxtasis en el sistema de las venas pulmonares, no pudiendo verterse libremente la sangre en el ventrículo izquierdo incompletamente vaciado; toda la circulación menor deberá, pues, contener excesiva sangre, y como aquí la sangre recibida de ménos por la

Esta obra constará de unos 20 cuadernos de 112 páginas cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en provincias, franco de porte.

Se repartirán dos ó tres cuadernos al mes.

Se suscribe en la portería del Colegio de San Carlos y en las principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor, calle de Lavapiés, núm. 20, segundo derecha, adonde se dirigirán los pedidos de provincias.

12361
(1847)