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 direccion del autor, de la sétima y última edicion alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

Cuaderno 6.º

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARKÉ,

calle del Rio, núm 24, entresuelo.

TRATADO

DE

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA.

POR

F. NIEMEYER

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

Traducido al francés bajo la direccion del autor, de la sétima y última edicion alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

POR

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LABSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUGÍA.

Cuaderno 6.º

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE MANUEL MARIA.

Calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

aorta no encontrará suficiente espacio, deberá acumularse más lejos en las venas de la circulacion mayor, y dar allí lugar á la cianosis, hidropesía, etc. *Ninguno de estos accidentes se presenta por lo comun durante mucho tiempo*, por una razon muy sencilla, y es que la hipertrofia concomitante del ventrículo izquierdo ejerce un efecto opuesto al de la lesion valvular, á la cual *compensa esta última*. Mientras que las anomalías de las válvulas paralizan la circulacion y vuelven á la sangre más venosa, la hipertrofia acelera el movimiento circulatorio y la hace más arterial; mientras que las anomalías de las válvulas disminuyen el contenido de la aorta, la hipertrofia tiende á aumentarle; y en tanto que las anomalías de las válvulas se oponen á la depleccion de las venas pulmonares y aumentan el contenido de los vasos de la circulacion menor, la hipertrofia facilita la depleccion de dichas venas, y disminuye la masa de la sangre en la circulacion menor.

Dándonos cuenta de estas condiciones, se comprende fácilmente por qué sujetos atacados de las más considerables lesiones valvulares de la aorta, se hallan en un estado de salud relativa, con tal que exista en ellas una hipertrofia compensatriz del ventrículo izquierdo, y entonces estos indivíduos *ni aun acusan dispnea*, síntoma que nunca falta en las lesiones de la válvula mitral (1). Algunas veces se presentan latidos en el corazon; pero no son constantes, como ya anteriormente hemos dicho. Precisamente en estos casos, causa extrañeza el poco obstáculo que las conmociones del torax parecen causar á los enfermos. Algunas veces, perciben accesos dolorosos en el pecho y en el brazo izquierdo, que explicaremos con más extension, en el capítulo que trata de la angina de pecho.

Este relativo bienestar de los enfermos, pertenece á las dos

(1) He conocido un cazador de Greifswald que padecia una estrechez y una insuficiencia de las válvulas aórticas, con hipertrofia excéntrica considerable del ventrículo izquierdo, y sin embargo se sometia sin molestias á las marchas forzadas de las tropas y á las fatigas de sus maniobras. (*Nota del autor.*)

afecciones, insuficiencia y estrechez; pero por lo demás, difieren los síntomas, segun que exista sólo una ú otra forma, ó por lo ménos que predomine una sobre otra. En la *insuficiencia* se ven sobrevenir fenómenos y aparecer peligros que proceden de la hipertrofia excéntrica consecutiva. Esta no compensa pura y simplemente la insuficiencia, sino que sobrepone su influencia sobre la de la anomalía valvular. Por lo comun acusan los enfermos vértigos, mareos y desvanecimientos; en otros casos son arrebatados rápidamente por accidentes apopléticos, y con ménos frecuencia se presentan accesos de asma: todos estos síntomas no pertenecen tanto á las anomalías valvulares como á la hipertrofia, segun lo hemos visto en el capítulo I. En la *estrechez*, los síntomas del obstáculo á la circulacion se sobreponen, por el contrario, á los de la hipertrofia consecutiva, y aunque estos enfermos pueden permanecer fuertes bastante tiempo, y no se observa en ellos una plétora venosa bien aparente, no es ménos cierto que presentan los síntomas de una débil tension arterial, los cuales siempre deben preceder á los de la turgencia venosa. Estos enfermos están pálidos y presentan síntomas de anemia cerebral; tienen además síncopes, mientras que los enfermos de insuficiencia presentan síntomas de hiperemia del cerebro, y alguna tendencia á las apoplegías.

El bienestar relativo de los enfermos atacados de enfermedades valvulares de la aorta, cesa por lo comun de pronto, despues de haber durado algunos años; la hipertrofia del ventrículo izquierdo ya no basta para compensar las anomalías valvulares, bien porque los músculos hipertrofiados del corazon hayan degenerado, ya porque una insuficiencia de la válvula mitral haya sido determinada por una de estas endocarditis que tan á menudo complican á las antiguas lesiones valvulares, ó bien que esta afeccion de la mitral haya dado más desarrollo á las anomalías de las válvulas aórticas, ó ya en fin que un extenso ateroma del sistema aórtico haya creado un nuevo obstáculo á la circulacion. Desde este instante ya no basta la hipertrofia para vencer los obstáculos que se oponen á la

circulacion, se presentan síntomas análogos á los que al principio de este párrafo hemos descrito, los enfermos son acometidos de dispnea, se llenan excesivamente las venas de la circulacion mayor, sobreviene la cianosis y la hidropesía; síntomas que acompañan mucho más pronto á las lesiones de la válvula mitral, y que por consiguiente describiremos más detalladamente en el artículo siguiente.

Los enfermos sucumben á un edema pulmonar, ó en los casos de insuciencia á una apoplegía, á menudo tambien á las consecuencias de un atasco, que despues de la endocarditis y la miocarditis, las lesiones de las válvulas aórticas son las que le provocan con más frecuencia. En la mayor parte de los casos en que se ha presentado un reblandecimiento del cerebro por un atasco de la arteria de Silvio, se ha podido comprobar la existencia de una anomalía de las válvulas aórticas.

Síntomas físicos de la insuficiencia de las válvulas aórticas.

El *aspecto exterior* y la *palpacion* nos dan los signos que para la hipertrofia del ventrículo izquierdo hemos descrito: unas veces una elevacion precordial, á menudo una impulsion enormemente aumentada, que conmueve y algunas veces eleva la pared torácica en una gran extension; un considerable descenso de la punta del corazon, que llega hasta la octava costilla, y coincide con la dislocacion de la punta hácia fuera. La *percusion*, cuando sus resultados no son inciertos por la posicion del lóbulo, izquierdo del hígado, indica tambien un aumento de volúmen en anchura. A la *auscultacion* se percibe sobre el esternon y en sus dos bordes, al nivel del segundo y tercer espacio intercostal, un ruido anormal en el segundo tiempo; este ruido anormal es producido por las vibraciones irregulares de las válvulas, imperfectamente tensas, rugosas, é irregularmente conformadas. En estos casos, sumamente raros, se oye al lado del ruido anormal, aunque débilmente, el segundo ruido regular, lo cual sucede al parecer en los

casos en que ha permanecido sana una ú otra válvula semilunar, y vibran normalmente por el choque de la columna sanguínea. El ruido anormal ordinariamente se propaga á mucha distancia, sobre todo en la direccion que lleva la sangre que refluye hácia el ventrículo, y se le percibe muy claramente á lo largo del borde izquierdo del esternon, y por fuera hasta en la punta. El primer ruido normal en la aorta, es claro y puro en los casos poco numerosos en que la insuficiencia existe sin estrechez ni rugosidades en la cara inferior de la válvula; pero por lo comun presenta particularidades que le distinguen de la estrechez del orificio aórtico. El primer ruido de la válvula mitral falta en muchos casos, circunstancia que con mucha prudencia explica Traube de la manera siguiente: recibiendo la sangre el ventrículo izquierdo durante el diastole de un doble origen, á saber, de la aurícula y de la aorta, muy pronto adquieren sus paredes un grado de tension superior, á la presion bajo la cual llega la sangre de la aurícula. De aquí resulta una corriente dirigida en sentido inverso desde el ventrículo á la aurícula, produciendo la oclusion de la mitral antes de terminar el diastole. Algunas veces se oye al mismo tiempo que el ruido diastólico anormal, otro ruido, tambien diastólico, pero análogo á los ruidos regulares, y que es debido á la oclusion anticipada de la válvula mitral. Los ruidos de la arteria pulmonar son normales, siempre que no existan en ella complicaciones. Un síntoma característico de la insuficiencia de las válvulas aórticas, y que sin embargo depende tambien principalmente de la hipertrofia consecutiva del ventrículo izquierdo, *son los fenómenos presentados por las arterias periféricas*. Así las carótidas laten comunmente con una fuerza extraordinaria. Si se les ausculta, no se oye generalmente, como en las condiciones normales, dos ruidos muy distintos, de los cuales el primero parece producido por las vibraciones de la pared arterial distendida por la honda sanguínea, y el segundo debe referirse á la trasmision del segundo ruido formado en las válvulas semilunares; en la insuficiencia *falta este segundo ruido*, á causa de

que las válvulas no vibran normalmente, ó bien se oye, aunque rara vez, *en su lugar, el ruido anormal que se forma en las válvulas semilunares.* Segun Bamberger, el primer ruido que se oye en las carótidas se volverá tambien más oscuro, y trasformará en ruido anormal lo que proviene, segun este observador, de la extraordinaria tension de las paredes arteriales. Hasta las arterias más finas y distantes del corazon, dan á la auscultacion durante su dilatacion un sonido muy claro, debido á las vibraciones de sus paredes. Es muy notable la disposicion flexuosa de las arterias, y el pulso es visible, no solamente en la arteria radial, sino tambien en los vasos pequeños. Todos estos fenómenos, á excepcion del ruido anormal diastólico, prolongado hasta en las arterias carótidas, se encuentran tambien en la hipertrofia intensa del corazon izquierdo, exenta de insuficiencia de las válvulas aórticas. Pero sobreviene un signo patognomónico de la lesion valvular de que nos ocupamos: este signo consiste en la rápida desaparicion de la dilatacion arterial, la cual, en efecto, no dura más que un instante. Este pulso «salton» (*pulsus celerrimus*), depende de que la arteria, dilatada durante el sistole ventricular, puede en el diastole vaciarse en dos direcciones. En ciertos casos de insuficiencia aórtica, los signos físicos de la hipertrofia excéntrica del corazon izquierdo, son ménos pronunciados. La punta del órgano choca contra el quinto ó sexto espacio intercostal, el choque del corazon no produce elevacion, etc. Estos enfermos generalmente se quejan de dispnea, á causa de que la lesion valvular no está compensada, y el pulmon está congestionado de sangre. No podemos hoy explicar estas excepciones, bastante numerosas, de la regla general.

Síntomas físicos de la estrechez del orificio aórtico.

El aspecto *exterior y la palpacion*, revelan los síntomas de una hipertrofia simple del corazon izquierdo. La impulsion está aumentada, la punta del corazon dislocada hácia abajo y

afuera; pero ni la impulsion ni la dislocacion son tan intensas como en la insuficiencia. A la *palpacion* se siente con bastante frecuencia un estremecimiento muy perceptible en la region de la aorta, isócrono con el sistole, y que rara vez se encuentra en la insuficiencia.—A la *auscultacion*, se percibe cerca de las válvulas aórticas un ruido anormal que coincide con el sistole, ruido generalmente muy intenso, y que se propaga á mucha distancia, hasta el punto de oirse en toda la extension del torax y encubrir los demás ruidos del corazon. Estando rara vez exenta la estrechez de complicacion, es igualmente raro que durante el diastole se oiga un débil ruido normal, y sucede con mucha más frecuencia que corresponde tambien á este tiempo un ruido de soplo. El ruido sistólico de la aorta, por lo comun se propaga, aunque no constantemente, hasta á las carótidas — El segundo ruido, generalmente no se percibe en estas. El pulso es tan pequeño y depresible, como lleno y duro en la insuficiencia.

§. IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la *insuficiencia* de las válvulas aórticas, se confunde esencialmente con el de la hipertrofia del corazon. La intemperancia, las fatigas físicas y morales, deben evitarse cuidadosamente, y debe sostenerse el vientre libre para evitar las fluxiones al cerebro. Las sangrías no convienen sino en los casos en que la exageracion de la presion de la sangre en el cerebro, pueda hacerse peligrosa. Debe limitarse tanto más la sangría, cuanto que favorece casi con seguridad las degeneraciones del corazon, y que el empobrecimiento de la sangre en elementos sólidos, favorece el desarrollo de la hidropesía.

La *estrechez* del orificio aórtico exige medidas completamente distintas. En este caso no se trata de combatir las hiperemias que pueden ofrecer peligro, ni moderar la actividad del corazon; lo importante es, por el contrario, sostener la nutricion de todo el organismo, y con ella la del corazon, á fin de que las contracciones de este órgano sean bastante enérgicas

para vencer la resistencia que encuentra en el orígen de la aorta. Un régimen animal fortificante, y hasta el uso moderado del vino, etc., están tan indicados en este caso, como contraindicados en la insuficiencia. Deben rechazarse absolutamente las emisiones sanguíneas. El uso de la digital debe limitarse á los casos en que la compensacion principia á ser incompleta; es eficaz, sobre todo, cuando la accion del corazon está tan acelerada, que no tiene tiempo el ventrículo durante el corto sistole, de expulsar su contenido á través del orificio estrechado.

ARTÍCULO SEGUNDO.

Insuficiencia de la mitral, y estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo.

§. I.—Patogenia y etiología.

La insuficiencia de la válvula mitral se produce, por lo comun, exactamente en las mismas condiciones que la de las válvulas aórticas; pero en otros casos depende de estados morbosos de los músculos papilares y de las cuerdas tendinosas, y hasta puede suceder que la válvula mitral haya sido insuficiente durante la vida, sin que en la autopsia se encuentren lesiones apreciables. *La estrechez del orificio aurículo-ventricular*, que con frecuencia se observa coincidiendo con la insuficiencia de la válvula mitral, es debida unas veces á la coartacion del anillo de insercion, y otras á la adherencia entre los dentellones ó cuerdas tendinosas. En cuanto á la etiología, las lesiones de la válvula mitral casi siempre son resultado de endocarditis ó de miocarditis, y más rara vez de una degeneracion ateromatosa. Unicamente en el caso en que la lesion valvular de la aorta, está complicada con una lesion de la válvula mitral, depende, en general, esta última como la primera, de la forma crónica de la inflamacion que constituye la base del ateroma.

§. II.—Anatomía patológica.

En la insuficiencia de la mitral, la lesion más comun es la retraccion de los dentellones, que coincide con la condensacion y estado calloso de la válvula, la cual, con mucha frecuencia se incrusta de concreciones calcáreas más ó ménos grandes y aplanadas. Las expansiones membranosas del borde libre de la válvula, faltan, forma éste un ribete grueso, donde se insertan los tendoncillos que nacen de los músculos papilares. Tampoco existen generalmente restos de los tendoncitos delicados de segundo órden, que se insertan en las expansiones y nacen de los primeros. En otros casos se encuentra, en lugar de estas lesiones, ó al mismo tiempo que ellas, una desgarradura de la válvula; más á menudo todavía existe la rotura de los hilos tendinosos, y fácilmente se reconoce que estos últimos, que en este caso están por lo comun cubiertos de una capa espesa de las vegetaciones anteriormente descritas, podian ser invertidos por la corriente sanguínea con la válvula, á la que están adheridos, y rechazados hácia la aurícula durante el sistole ventricular. Con ménos frecuencia sucede que las cuerdas tendinosas de la válvula mitral, ó la válvula misma, están adheridas á la pared del corazon, lo cual impide que sus valvas se aproximen entre sí. En fin, en casos bastante numerosos se encuentra una degeneracion callosa más ó ménos extensa de los músculos papilares, como causa anatómica de la anomalía valvular de que aquí tratamos, y en donde quiera que falta esta degeneracion, y no se observa ninguna otra modificacion anatómica, que pueda darnos cuenta de la insuficiencia, cuya existencia se ha comprobado positivamente, estamos reducidos á suponer que inapreciables modificaciones de los músculos papilares, debian ser la causa de la insuficiencia. Las modificaciones que las cavidades del corazon y sus paredes presentan en la insuficiencia de la mitral, son tan interesantes como características. La aurícula izquierda, á la cual refluia la

sangre durante el sistole, siempre está considerablemente dilatada, y á la vez muy engrosadas las paredes auriculares. Las venas pulmonares y la arteria pulmonar, están tambien dilatadas, y lo mismo sucede en el corazon derecho con el ventrículo y la aurícula. El ventrículo derecho, cuyas funciones estaban muy aumentadas, se halla de tal modo hipertrofiado, que á menudo casi iguala en espesor su pared, á la del ventrículo izquierdo; si se corta esta pared, no se deprimen sus bordes como en el estado normal, sino que permanece abierto lo mismo que si se abriera el ventrículo izquierdo. Casi siempre se encuentra á la vez una ligera dilatacion con hipertrofia de este último, al cual llega la sangre, como anteriormente hemos visto, bajo una fuerte presion durante el diastole.

Si los dentellones valvulares se han hecho ordinariamente más cortos en la insuficiencia de la válvula mitral, son, por el contrario, más estrechos en la *estrechez*; la retraccion de las válvulas en el sentido de la longitud, ó la coartacion del anillo valvular, es la causa más frecuente que se opone al paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo. Pero como naturalmente es muy raro que las válvulas condensadas por una endocarditis, en las cuales se ha desarrollado tejido conjuntivo de nueva formacion, no se retraigan más que en una sola direccion, casi siempre se hacen á la vez más cortas y estrechas, y la insuficiencia se une á la estrechez. En otros casos, los bordes inferiores de las valvas y cuerdas tendinosas están tan adheridos entre sí, que forma la válvula un embudo, cuya mayor abertura mira á la aurícula y la menor al ventrículo; á veces es casi imposible introducir en este último la punta del dedo pequeño. Las vegetaciones valvulares que en este caso, como en la insuficiencia, comunmente cubren la válvula bajo la forma de concreciones duras y berrugosas, pueden contribuir á estrechar el orificio. En la estrechez del orificio mitral, tambien se encuentra siempre una dilatacion de la aurícula izquierda, venas pulmonares, arteria pulmonar, ventrículo derecho y de la aurícula derecha, presentando las cavida-

des dilatadas la hipertrofia de las paredes, señalada más arriba. Por el contrario, el ventrículo izquierdo está en un estado opuesto al de la insuficiencia; mientras que en esta última le hemos visto hipertrofiado y dilatado, es aquí generalmente poco espacioso, y sus paredes son más bien más delgadas que más gruesas. Anteriormente hemos dado la explicacion de estas disposiciones anatómicas; á pesar de la alta presion, bajo la cual llega la sangre al ventrículo izquierdo, la presion sufrida por la pared interna del ventrículo es moderada, á causa de que el aumento de la fuerza que tiende á expulsar la sangre en el ventrículo, está compensada por la mayor resistencia opuesta, por el orificio estrechado.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

El efecto de las lesiones valvulares de la mitral sobre la circulacion y distribucion de la sangre, deberá ser casi igual al que hemos señalado á las lesiones valvulares no compensadas de la aorta, cuando tampoco presenta el enfermo el beneficio de una compensacion. En efecto, si en la insuficiencia sólo en parte entraba la sangre durante el diastole en la aorta, y refluia á la aurícula izquierda, ó bien si en la estrechez entraba durante el diastole poca sangre en el ventrículo izquierdo, una y otra condicion deberán tener por efecto disminuir la cantidad de sangre puesta en movimiento, y hacer más lenta la circulacion. Igualmente las arterias de la circulacion mayor deberán contener muy poca sangre, y retraerse en virtud de su elasticidad, mientras que la sangre que existiera de ménos en el sistema aórtico, existiria de más en la circulacion menor. Si esta última no estuviera en estado de contener toda esta masa de sangre, se detendria este líquido más lejos, en las venas de la circulacion mayor. Todas estas anomalías de la circulacion y la distribucion de la sangre, pueden estar compensadas en las lesiones valvulares de la aorta, por la hipertrofia del ventrículo izquierdo; en las lesiones valvulares de la mitral, *gran*

parte de estas anomalías, pero no todas, pueden ser compensadas por la hipertrofia del ventrículo derecho. El corazon derecho dilatado é hipertrofiado lanza la sangre en los vasos de la circulacion menor en bastante cantidad, y con suficiente fuerza para someter la sangre en las venas pulmonares, cuyas paredes están muy dilatadas, á una alta presion. Esta circunstancia hace que este líquido, aun haciendo abstraccion de los efectos de la aurícula hipertrofiada, llegue al ventrículo izquierdo con una fuerza y una velocidad que neutralizan completamente la influencia de la estrechez. El ventrículo izquierdo recibe, á pesar de esto, una cantidad suficiente de sangre, no se paraliza la circulacion ni disminuye el contenido de la aorta; de la misma manera la plenitud de las venas pulmonares, y la tension de sus paredes, impiden á la sangre refluir en gran cantidad, á pesar de la insuficiencia; hasta en estos casos hemos visto que el ventrículo izquierdo está ordinariamente á la vez dilatado é hipertrofiado, lo que le permite llenar suficientemente la aorta, aun suponiendo que parte de la sangre llegue á refluir. De esta manera, impide la hipertrofia del ventrículo derecho la paralizacion de la circulacion, la débil tension de las arterias y el acumulo de la sangre en las venas de la circulacion mayor; pero existe una anomalía, que podia ser impedida por la hipertrofia del ventrículo izquierdo en las lesiones valvulares de la aorta, y que no puede disiparse por la hipertrofia compensatriz del ventrículo derecho, en las lesiones valvulares de la mitral: *queremos hablar de la exagerada turgencia de los vasos de la circulacion menor.*

Este razonamiento fisiológico, ó más bien simplemente físico, está completamente acorde con los hechos clínicos. Los enfermos atacados de lesiones en la válvula mitral, siempre están oprimidos á causa de la hiperemia intensa del pulmon. Estando ménos expuestos á llenarse de sangre los vasos de los bronquios que los de los alvéolos, no siempre la dispnea va acompañada de catarro bronquial; pero como las arterias bron-

quiales se anastomosan con las pulmonares, y como una parte de la sangre pasa desde los capilares de las arterias bronquiales á las venas pulmonares, comunmente termina el *catarro bronquiul* por unirse á la dispnea. Desde este momento, aunque ordinariamente no sucede hasta un período más avanzado, cuando el éxtasis sanguíneo en las venas de la circulacion mayor y en el conducto torácico ha llegado á volver más acuoso el suero sanguíneo, pueden los enfermos sucumbir, siempre que la accion del corazon derecho hipertrofiado, se exagera por esfuerzos ú otras causas análogas.

Los indivíduos que padecen de insuficiencia y estrechez de la mitral, comunmente gozan, aparte de esta dispnea, de un relativo bienestar, lo mismo que los enfermos de lesiones de las válvulas aórticas, y nos engañaríamos enteramente si quisiéramos considerar la cianosis, como el síntoma constante de las lesiones de la válvula mitral. En la estrechez, sobre todo cuando está combinada con la insuficiencia, puede suceder que ya desde el principio sea incompleta la compensacion, ó por lo ménos estén pálidos los enfermos, á causa de que sus arterias están débilmente llenas; pero todavía no basta la disminucion del contenido arterial para producir una plétora apreciable del sistema venoso, tanto más, cuanto que una gran parte de la sangre se halla acumulada en la circulacion menor.

Despues de un tiempo más ó ménos largo, se modifica el cuadro de la enfermedad. La hipertrofia compensatriz del ventrículo derecho no pasa de ciertos límites, mientras que aumentan las lesiones valvulares á causa de nuevas endocarditis, ó bien se desarrollan las condiciones señaladas en el artículo anterior, y hacen que la compensacion sea incompleta. Desde este momento, van estando cada vez ménos llenas la aorta y sus ramificaciones, disminuye la secrecion urinaria, se congestionan las venas y capilares de la piel, y los labios y mejillas toman un color azulado. La dificultad de vaciarse las venas cerebrales, produce pesadez en la cabeza y cefalalgia; en seguida se infarta el hígado, se quejan los individuos de una sensacion

de presion y plenitud en el hipocondrio derecho, constituye el hígado un tumor muy sensible á la percusion y palpacion, que muchas veces desciende hasta el ombligo. Puede llegar á ser tan considerable el éxtasis de las venas hepáticas, que las venas dilatadas compriman cierto número de conductos biliares, lo que da lugar á la detencion y reabsorcion de la bilis. Además, la mucosa de los conductos biliares, por efecto del éxtasis venoso, puede ser asiento de un catarro, y las mucosidades procedentes de este último producir la obliteracion de las vias biliares, y dar tambien lugar á la reabsorcion de la bilis. En este caso, el tegumento cutáneo comunmente toma un color amarillo, que unido al de la cianosis, da un tinte verdoso, resultado de la combinacion de ambos. El éxtasis sanguíneo en las venas del estómago y de los intestinos, da lugar al desarrollo de un catarro gastro-intestinal crónico, se hinchan las venas hemorroidales, el éxtasis en las venas uterinas ocasiona desarreglos menstruales, etc. Si, por fin, el éxtasis adquiere grandes proporciones en las venas renales, se producen alteraciones de la secrecion urinaria, que recuerdan, aunque en un grado menor, las que producen las ligaduras de estos vasos; las orinas son escasas, contienen albúmina, corpúsculos sanguíneos, y cilindros llamados de fibrina ó de exudacion; es decir, elementos microscópicos arrastrados por la orina, que representan el modelo de los canalicuros urinarios, y cuyo valor semeiótico discutiremos al tratar de las enfermedades del riñon.

Pero además de estos síntomas, produce el éxtasis venoso otro, que es uno de los más importantes, y de los que más constantemente se observan cuando la lesion valvular tiene cierta duracion: queremos hablar de la *hidropesía*. Como ya hemos indicado más arriba, contribuye poderosamente á la produccion de este fenómeno, el empobrecimiento de la sangre en elementos orgánicos, sobre todo en albúmina. Fácilmente se comprende este empobrecimiento, si se considera que el obstáculo para el paso de la sangre venosa debe tambien necesariamente extenderse al conducto torácico, y que un éxtasis en este últi-

mo impedirá la llegada de los materiales que sostienen la nutricion de la sangre. Casi siempre principia la hidropesía por las extremidades, sobre todo al rededor de los maleolos; desde aquí llega á los muslos y partes genitales externas, al tejido celular de los tegumentos abdominales, y por último, al resto del cuerpo. Las cavidades serosas son tambien asiento de derrames hidrópicos, lo que da lugar á la ascitis, hidrotorax é hidropericardias. Desde la aparicion del edema al rededor de los maleolos á la hidropesía general, á la cual concluyen por sucumbir ordinariamente los enfermos, pueden pasar algunos años; en el intervalo, tan pronto están mejor como peor los enfermos, hinchándose y deshinchándose alternativamente los piés. En otros casos, desde el momento en que aparecen los primeros síntomas de la hidropesia, decae rápidamente el enfermo. Comunmente se forman en los casos de hidropesía intensa un eritema en las partes genitales, en las ingles, etc., que causan muchos tormentos á los enfermos, y conduce á veces á una gangrena difusa de la piel. En fin, si se desarrollan á la vez un hidrotorax y un hidropericardias, la situacion es completamente desesperada. La dispnea se eleva hasta un grado extremo, no puede el enfermo permanecer acostado, se acumula la serosidad cada vez más en los alvéolos, y en fin, se mezcla el ácido carbónico á la sangre, en suficiente cantidad para producir un narcotismo, que dulcifica la muerte del enfermo. Mientras que los indivíduos sucumben en su mayor parte á la hidropesía, y finalmente al edema pulmonar, un pequeño número muere de accidentes metastáticos, infartos hemorrágicos del pulmon ó enfermedades intercurrentes. En un caso determinado, es difícil juzgar hasta qué punto la complicacion con la enfermedad de Bright puede contribuir á una rápida terminacion, si bien la albuminuria, dependa ó no de la enfermedad de Bright, siempre favorece la disposicion á la hidropesía.

Síntomas físicos de la insuficiencia de la mitral.

Aspecto exterior y palpacion. Comunmente se ve y se

siente un fuerte estremecimiento, y hasta una elevacion y depresion de la pared torácica, en toda la extension que está en contacto con el ventrículo derecho hipertrofiado. La punta del corazon está desviada hácia fuera al lado de la línea axilar, y un poco hácia abajo. Al mismo tiempo que el torax, presenta tambien el epigastrio movimientos rítmicos. Todos estos síntomas los hemos estudiado al tratar de la hipertrofia del corazon derecho, á la cual pertenecen.—La percusion nos demuestra el aumento de la matidez del corazon en el sentido de la longitud, de la que tambien hemos tratado anteriormente. A la auscultacion se percibe en la punta, en lugar del ruido normal, un soplo ordinariamente muy pronunciado, que debe su orígen á las vibraciones irregulares de la válvula áspera y desigual, y colocada en las peores condiciones para producir vibraciones regulares (véase endocarditis). Algunas veces se percibe mejor el ruido anormal, cuando se ausculta un poco por encima y afuera del sitio correspondiente á la punta del corazon, lo cual es debido á que el corazon derecho hipertrofiado rechaza en cierto modo el ventrículo izquierdo de la pared torácica, y está entonces formada la punta del corazon por el ventrículo derecho.—El segundo ruido, que se oye al nivel de los ventrículos, como es propagado de las arterias, no presenta ninguna modificacion en casos de insuficiencia pura de la válvula mitral. Al nivel de la aorta generalmente son bastante débiles los ruidos normales, y muy pronunciados en la arteria pulmonar, sobre todo en el segundo ruido; y este aumento de energía, que todavía parece más considerable por el contraste, es muy importante para el diagnóstico. Algunas veces hasta se siente un choque manifiesto en el orígen de la arteria pulmonar, durante el diastole ventricular.—El pulso venoso, propiamente dicho, consiste en la dilatacion rítmica de estos vasos; nunca existe en la insuficiencia de la válvula mitral, no complicada por lesiones de la tricúspide; pero no es raro observar una ondulacion de las venas yugulares, isócrona con el sistole ventricular. Este fenómeno depende de que la fuerte im-

pulsion que conmueve la válvula tricúspide, se comunica en una gran extension á la columna sanguínea, cuya continuidad no está interrumpida en las venas yugulares, sino por débiles válvulas venosas. Estas últimas pueden impedir el reflujo de la sangre; pero de ningun modo ponen obstáculo á la conmocion del contenido venoso (Bamberger).

Síntomas físicos de la estrechez del orificio mitral.

El *aspecto exterior y la palpacion* nos hacen tambien comprobar en esta afeccion los signos de una hipertrofia excéntrica del corazon derecho. La impulsion del corazon, generalmente no está tan aumentada como en la insuficiencia, á causa de que el corazon izquierdo no toma parte en la hipertrofia. Además, se siente con mucha más frecuencia que en la insuficiencia un ligero estremecimiento al nivel de la punta, llamado estremecimiento catareo, el cual precede inmediatamente al choque del corazon y cesa al mismo tiempo que él. Este fenómeno del estremecimiento catareo presistólico, puede á menudo percibirse á través de la ropa. Es tan característico, que por sí sólo basta para establecer el diagnóstico de la estrechez del orificio mitral. A la auscultacion casi siempre se oye cerca de la punta del corazon un ruido prolongado durante el diastole. Si en las condiciones normales, la sangre se precipita á través del orificio extensamente abierto sin producir ruido de frote, por el contrario, se forma este cuando la sangre es lanzada con gran fuerza á través del orificio estrechado, y será tanto más fuerte el ruido, cuanto más rápidamente llegue la sangre y más rugosa y desigual sea la superficie por donde pasa. Como la sangre necesita un tiempo muy largo para pasar á través de la estrecha abertura desde la aurícula al ventrículo, y llenar este último, el ruido de frote que en la estrechez del agujero mitral se produce, es más largo que ningun otro, y casi ocupa todo el intervalo hasta el próximo ruido sistólico, que parece en cierto modo ser corto. Traube considera, por consiguiente, el

ruido presistólico en la punta del corazon, como el sistema patognomónico de la estrechez del orificio mitral. Si el orificio estrechado no está cubierto de rugosidades, la estrechez es moderada y está disminuida la masa de la sangre, puede faltar este ruido. Se oye naturalmente, además del ruido de frote, el segundo ruido normal, propagado desde las arterias cuando el soplo no es muy exagerado. El primer ruido será normal ó anormal, segun que la válvula cierre más ó ménos completamente el orificio. Evidentemente estará tambien considerablemente aumentado en esta afeccion, el segundo ruido en la arteria pulmonar.

§. IV.—**Tratamiento.**

No puede esperarse que ninguna intervencion terapéutica, sea capaz de corregir las anomalías de la válvula mitral. Hasta en la hipertrofia consecutiva del ventrículo derecho, que por lo demás ejerce una influencia saludable sobre la distribucion de la sangre, somos impotentes contra ella. No podemos, pues, ocuparnos más que de un tratamiento sintomático de los fenómenos más culminantes y peligrosos.

La hiperemia pulmonar es una consecuencia forzosa de las anomalías de la válvula mitral; no es posible impedir, ni siquiera atenuar por mucho tiempo sus efectos. No debe obrarse con energía sino cuando esta hiperemia es muy intensa y amenaza resultar de ella un edema pulmonar; es tanto más necesaria esta reserva, cuanto que el remedio más eficaz contra la hiperemia, la sangría, si bien combate el peligro del momento, no por eso deja de ser un medio sumamente peligroso para el enfermo. A pesar de la plétora venosa, es posible que no haya trasudado la serosidad en el tejido subcutáneo, antes de practicar la sangría; pero bien pronto despues de esta última, se recobra la misma cantidad de sangre que antes, y ha tomado una consistencia tan acuosa el suero, que basta una presion mucho menor que antes para hacerle trasudar, y así es como se pre-

sentan comunmente los primeros síntomas de hidropesía inmediatamente despues de la sangría. Este hecho del porvenir no debe impedirnos, sin embargo, practicar la sangría, cuando de ella puede depender la conservacion inmediata de la vida. (Véase el capítulo de la hiperemia y edema pulmonares.)

Poseemos en la *digital* un medio muy eficaz para moderar, no solamente las hiperemias pulmonares, sino tambien las hiperemias por éxtasis sanguíneo, que se desarrollan en la circulacion mayor, á causa de las lesiones de la válvula mitral. Esto se refiere sobre todo á la estrechez. Si se consigue por medio de la digital moderar la accion del corazon, gana la aurícula el tiempo necesario para expulsar su contenido en el ventrículo, á causa del orificio estrechado. Algunas veces, pueden estar á la vez el sistole y el diastole prolongados, hasta el punto (Traube) que el soplo que se oye en la punta, está separado por una pausa del ruido sistólico siguiente, y por consiguiente no puede ser llamado soplo presistólico. Este resultado comunmente es acompañado de un notable bienestar, se hace más libre la respiracion, se reduce de volúmen el hígado, y disminuyen la cianosis y la hidropesía. Pero hasta en el caso de la insuficiencia de la mitral, he obtenido en estos últimos años, despues de abandonar la primera teoria de Traube, y ser más atrevido en el empleo de la digital, resultados notables con este remedio, sobre todo cuando estaba muy acelerada la accion del corazon, bastando entonces el uso de algunas tazas de infusion de digital para hacer disminuir ó desaparecer la hidropesía, la cianosis, el infarto del hígado, y hacer más abundante la secrecion urinaria. He llegado á deducir que algunas veces puede restablecerse por cierto tiempo, por medio de la digital, la compensacion que se habia hecho incompleta.

Parece muy dudoso que los *diuréticos* ejerzan ninguna influencia sobre la hidropesía de los enfermos del corazon. Si en este caso produce la digital un efecto diurético, lo hace sin duda porque corrige los desórdenes de la circulacion, provo-

cando una mayor tension de la aorta, y á la vez en las arterias renales y glomerulos de Malpigi. Un medicamento que haya de aumentar la secrecion urinaria suprimida en estos indivíduos, deberá, como la digital, ejercer su accion sobre la circulacion general, ó producir una dilatacion directa en los vasos arteriales del riñon, lo que permitirá á la aorta, débilmente llena, suministrar á estos mayor cantidad de sangre, ó bien, en fin, seria preciso que este medicamento modificase la estructura de las paredes arteriales del riñon, les trasformase, en cierto modo, en filtros más gruesos, que dejaran pasar los líquidos con más rapidez. A la verdad, difícilmente nos decidiremos, mientras que la clase de medicamentos diuréticos goce del menor crédito, á renunciar al uso del tártaro boro-potásico (cremor de tártaro soluble), nitratos alcalinosos y escila en presencia de una disminucion siempre creciente de la secrecion urinaria, y de un aumento cada vez más rápido de la hidropesía; pero no es ménos cierto que el efecto de estos medicamentos sobre la diuresis é hidropesía de los indivíduos atacados de las enfermedades del corazon, es incomprensible é insignificante.

Por el contrario, es un remedio muy eficaz contra la hidropesía, las *preparaciones ferruginosas unidas á la alimentacion rica en albúmina y en principios protéicos.* Ya hemos tenido anteriormente ocasion de decir que no podemos explicarnos de ningun modo, la positiva accion ejercida por las preparaciones ferruginosas sobre la composicion de la sangre, influencia que consiste en el aumento de glóbulos rojos y de albumina. Sin embargo, si volviendo á la sangre más acuosa, la sangría favorece la hidropesía, las preparaciones ferruginosas y el régimen azoado, concentrando más el suero, deben tener un efecto antihidrópico, y bajo este punto de vista merece este tratamiento tomarse en consideracion, cuando se trata de combatir las anomalías de la válvula, mitral, ó de las válvulas aórticas.

Un tratamiento sintomático concebido bajo esta base, y te-

niendo en cuenta todas las particularidades que pueden presentarse en el curso de la enfermedad, puede prestar grandes servicios; mientras que las opiniones preconcebidas y las ideas demasiado exclusivas, aquí como en todos los casos, sólo producen daño.

ARTÍCULO TERCERO.

Insuficiencia de las válvulas semilunares de la arteria pulmonar, y estrechez del orificio pulmonar.

Si la endocarditis casi nunca ataca al corazon derecho durante la vida extrauterina y el ateroma de la arteria pulmonar es raro, fácilmente se comprende que las anomalías valvulares en el orificio de la arteria pulmonar, que por lo demás casi siempre son resultados de uno ú otro de estos procesos, no se observan sino en casos excepcionales. La *insuficiencia* depende aquí de las mismas condiciones que ordinariamente la producen en las válvulas aórticas. Los pocos casos de *estrechez* que se han descrito, no siempre se refieren al anillo valvular, sino que eran debidos en parte á callosidades circulares en el cono arterial de la arteria pulmonar.

Los síntomas de la *insuficiencia* de las válvulas de la arteria pulmonar, parecen pertenecer de preferencia á la hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho, así como los síntomas de la insuficiencia de las válvulas aórticas pertenecen de preferencia á la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. El contenido sanguíneo de los pulmones, no era en los casos observados ménos considerable que en el estado normal; por el contrario, estaba aumentado: la dispnea, los infartos hemorrágicos y hasta la tísis, se presentan en el curso de la insuficiencia. Parece que tambien en estos casos está ménos compensada la *estrechez* por la hipertrofia del corazon derecho, de suerte que se ve desde muy pronto unirse á la estrechez del

orificio de la arteria pulmonar, los signos de plétora de las venas de la circulacion mayor, la cianosis, la hidropesía, etc.

El diagnóstico de las lesiones valvulares de la arteria pulmonar no es posible, sino por el exámen físico, porque los desórdenes funcionales que en esta enfermedad se observan, admiten muy distintas interpretaciones. En ambos estados, pero sobre todo en la insuficiencia, se encuentran los síntomas tantas veces descritos de la dilatacion del corazon derecho, y en la estrechez se oye durante el sistole, y en la insuficiencia durante el diastole, un ruido anormal en la region de la arteria pulmonar, es decir, al nivel del cartílago de la tercera costilla izquierda. Estos ruidos anormales se producen de la misma manera que en la aorta, cuando las condiciones son idénticas; se propagan más claramente al ventrículo derecho, y sobre la region superior izquierda del pecho; por el contrario, no se les percibe en las carótidas. Vista la gran escasez de estas lesiones valvulares, es preciso ser muy circunspectos al emitir este diagnóstico, y determinar exactamente si los ruidos percibidos en la region de la arteria pulmonar, tienen allí su mayor intensidad, y no son propagados de la aorta.

El tratamiento de las lesiones valvulares de la arteria pulmonar tiene que ser sintomático, y seria preciso para combatir los fenómenos más peligrosos, seguir las mismas reglas que hemos establecido en los últimos capítulos.

ARTÍCULO CUARTO.

Insuficiencia de la tricúspide y estrechez del orificio aurículo-ventricular derecho.

Por razones teóricas se consideraba antes á la insuficiencia de la tricúspide, sobre todo la insuficiencia que se habia llamado relativa, como una lesion valvular muy comun. Se encontraba enormemente dilatado el orificio, y se creia que la válvula no podia cerrarle. Esta insuficiencia relativa, si realmen-

te existe, es muy rara. A la vez que el orificio se dilata, se hace más larga y más ancha la válvula, y casi siempre basta para cerrar el orificio dilatado. Tambien son bastante raras las afecciones *primitivas é idiopáticas*, tales como la condensacion y retraccion de la tricúspide; estas lesiones son las que por lo comun complican las lesiones valvulares de la mitral. Bamberger considera como la más frecuente, la combinacion de las anomalías valvulares de la mitral y la tricúspide, y yo tambien he observado muchas veces, á la vez que una estrechez considerable de la válvula mitral, una ligera retraccion de la tricúspide.

En la insuficiencia de la tricúspide, que casi sólo nos ocupa vista la extraordinaria rareza de la estrechez, es rechazada la sangre á las venas durante el sistole ventricular. Además, estando por lo comun hipertrofiado el ventrículo derecho, á causa de una lesion valvular de la mitral, es muy enérgico este reflujo de sangre á las venas cavas. Estas, y tambien las yugulares, se dilatan considerablemente; las *válvulas de la yugular*, que se opondrian al retorno de la sangre si el calibre de las venas fuese normal, se hacen *insuficientes* por su dilatacion, y el reflujo se extiende hasta más allá de los vasos del cuello. *La pulsacion verdadera de las venas yugulares dilatadas* (pulso venoso), *muy manifiesta á la vista y al tacto, es un síntoma patognomónico de la insuficiencia de la tricúspide.* En algunos casos de esta enfermedad, se observa tambien una evidente pulsacion del hígado, sobre todo del lóbulo izquierdo. Este fenómeno parece depender en parte de que la pulsacion de la vena cava inferior se propaga al hígado, y en parte de que tambien laten las venas hepáticas. Además, se oye distintamente un ruido anormal sistólico en la parte inferior del esternon, y que concurre con la pulsacion venosa á fijar el diagnóstico; tambien en este caso es necesario averiguar si el ruido es más intenso á este nivel, y si no se ha propagado desde la aorta ó desde el ventrículo izquierdo.

Como la insuficiencia de la tricúspide da lugar al más ele-

vado éxtasis en las venas de la circulacion mayor, es la lesion que, entre todas las anomalías valvulares, conduce más rápidamente á la cianosis y la hidropesía (1).

CAPÍTULO VII.

DEGENERACIONES DEL CORAZON.—NEOPLASMAS.—PARÁSITOS.

§. I.—**Anatomia patológica.—Patogenia y etiologia.**

1.° En los cadáveres de los tifoideos y de los indivíduos que han sucumbido á la septicemia, fiebre puerperal, etc., se encuentra con mucha frecuencia una *blandura, una relajacion y una friabilidad patológicas de la sustancia muscular del corazon*, en cuyo estado «toma el órgano el aspecto de la carne á medio cocer» (Rokistanski). No puede apreciarse en él una modificacion esencial en su textura, y por otra parte es preciso guardarse de tomar un corazon reblandecido por la putrefaccion, con otro reblandecido y relajado durante la vida. El grado de descomposicion en que se hallan los demás órganos, proporciona puntos de partida para distinguir los dos estados.

2.° *Degeneracion grasosa del corazon.* Deben distinguirse aquí dos formas: (*a*) aumento considerable de la grasa que en el estado normal existe en la superficie del corazon; (*b*) metamorfósis grasosa de las mismas fibrillas musculares. En el primer caso, se encuentra en el corazon, sobre todo en el trayecto de las arterias coronarias, á lo largo de los bordes, y

(1) Cuando una lesion valvular se complica con otra, los síntomas de la primera se modificarán. Estas modificaciones varian, segun que las dos anomalías valvulares ejerzan la misma influencia, ó una influencia opuesta, sobre la distribucion de la sangre, y segun que predomine una ú otra. Los síntomas de las lesiones valvulares se dejan facilmente deducir, de las explicaciones contenidas en los capítulos anteriores. (*Nota del autor.*)

en el surco que separa los dos ventrículos, una capa de grasa, que algunas veces tiene centímetro y medio de grosor. Por debajo de la capa grasosa está la sustancia muscular, ó bien normal, ó atrofiada y adelgazada por la presion de la grasa. En algunos casos se verifica la atrofia de la sustancia muscular, á la vez que una nueva formacion de tejido adiposo, sin que la proliferacion de este adquiera proporciones extraordinarias. En *este caso*, se ha verificado la vegetacion grasosa á expensas de la sustancia muscular; de suerte que la pared del corazon que tiene su espesor normal, está en parte constituida por grasa. La *exagerada produccion de grasa* en el corazon, se encuentra acompañando á la obesidad general, sobre todo en una edad avanzada y en los indivíduos completamente sanos; pero tambien se observa en los cancerosos y en otros indivíduos caquéticos, sobre todo en los bebedores. La *metamorfósis grasosa de las fibrillas musculares*, consiste en la trasformacion sucesiva de estas fibrillas en granulaciones grasosas, que terminan por ocupar completamente el sarcolema, y reunirse en gruesas gotas de grasa. De esta manera, cambia de color la carne cardiaca, y se trasforma en una masa amarilla, pálida, y que se desgarra fácilmente. La metamorfósis grasosa de los músculos del corazon, se extiende unas veces á grandes superficies, y otras no se observa más que en puntos limitados, sobre todo en los músculos papilares. Se la encuentra con bastante frecuencia en el marasmo senil, al mismo tiempo que la extensa degeneracion de las paredes arteriales, etc., ó bien en el marasmo patológico que se desarrolla en los cancerosos, y en los que padecen afeccion de Bright, etc. Otra causa de la degeneracion grasosa del corazon, es la osificacion de las arterias coronarias, la compresion por derrames en el pericardio, y hasta por la vegetacion grasosa que se verifica por encima del corazon, y de la que ya hemos hablado. En fin, recordamos la degeneracion grasosa de las partes hipertrofiadas del corazon, que se encuentra en las lesiones valvulares, el enfisema pulmonar, etc. El orígen de esta última forma es bas-

tante escuro, y casi no tiene análogo, mientras que la degeneracion grasosa de los músculos cardiacos, por consecuencia de una mala nutricion, de presion, etc., encuentra numerosos hechos semejantes en la metamorfósis grasosa de otros órganos, cuya nutricion está alterada.

3.° *La degeneracion amiloidea del corazon*, se observa, segun Rokistanski, principalmente en el corazon derecho hipertrofiado, y da lugar á un aspecto lardáceo de la superficie de seccion, y una gran rigidez de la pared cardiaca. En estos casos, se llena el sarcolema de masas de un color mate, que presentan la reaccion particular de la degeneracion amiloidea, es decir, que toman un tinte azulado por la adicion de una disolucion ligera de yodo, y de ácido sulfúrico diluido.

4.° El *cáncer* del corazon es sumamente raro, no se observa más que cuando el cuerpo presenta numerosas producciones cancerosas, ó se ha propagado el cáncer desde el mediastino ó desde el pericardio, al corazon. Forma tumores circunscritos, por lo comun de la naturaleza del encefaloides ó del cáncer melánico, que sobresalen hácia afuera ó hácia adentro, y rechazan hasta sus vegetaciones en el interior de las cavidades. En otros casos, sobre todo en aquellos en que el cáncer se extiende desde los órganos vecinos al corazon, son trasformadas en sustancia cancerosa grandes porciones de tejido muscular. «Cáncer infiltrado.» (Véase cáncer infiltrado del pulmon).

5.° Los *tubérculos*, casi nunca se observan en el corazon. Las masas amarillas y caseosas que algunas veces se observan en el espesor de este órgano, no deben considerarse como tubérculos, y hallarán su explicacion en el capítulo de la pericarditis.

6.° Respecto á parásitos, se ha observado el *cisticerco* en la sustancia del corazon, al mismo tiempo que se habia encontrado gran número de ellos en otros músculos. Tambien se han encontrado *equinocos*.

§. II.—Síntomas y marcha.

La *relajacion del tejido muscular del corazon*, que se observa despues de la fiebre tifoidea, las enfermedades exantemáticas, etc., disminuye evidentemente la fuerza contrátil del órgano, tanto más, cuanto que fácilmente da lugar á la dilatacion de este. Sólo en este último caso se podria reconocer este estado, con seguridad. Si despues de una enfermedad debilitante, se encuentra que el choque del corazon es muy débil, mientras que está aumentada la matidez precordial, nos será permitido atribuir, por lo ménos en parte, la debilidad del pulso, los fenómenos hidrópicos, coagulaciones espontáneas en las venas crurales, etc., á la modificacion de extructura que ha sufrido el corazon (1). Si no puede descubrirse dilatacion en el corazon, no podrá decidirse si la lentitud de la circulacion y el débil contenido de las arterias, depende del aniquilamiento general ó de la relajacion del corazon.

La *vegetacion grasosa sobre el corazon*, juega para el vulgo un gran papel para explicar la dispnea y demás molestias propias de los indivíduos obesos. En tanto que el acumulo de grasa sobre el corazon no da lugar á la atrofia de la sustancia muscular, parece que no ocasiona ningun desórden funcional. Si existe atrofia, el corazon generalmente se dilata, y se observan los síntomas que hemos descrito en la dilatacion é hipertrofia excéntrica del corazon.

La *degeneracion grasosa del corazon* disminuye, como la relajacion, la fuerza activa de este órgano, y da lugar en numerosos casos á la dilatacion. Cuando la degeneracion grasosa es extensa, la circulacion y la distribucion de la sangre ofre-

---

(1) En estos estados, rara vez se produce la cianosis, porque está disminuida la masa de la sangre, y ésta es muy líquida; hasta en el caso en que las venas y los capilares estuvieran llenos de sangre, no podria producirse el color azulado.

(*Nota del autor.*)

cen las anomalías tantas veces repetidas. Se observa la debilidad del choque del corazon, un pulso pequeño, algunas veces muy lento, por lo comun desigual é intermitente, y en algunos casos, cierta tendencia á los síncopes, á causa de la disminucion de la llegada de la sangre arterial al cerebro; pero ante todo se observa la cianosis y la hidropesía, si al mismo tiempo no está considerablemente disminuida la masa de la sangre. Comunmente es difícil distinguir qué parte toma la degeneracion grasosa en este conjunto de síntomas, especialmente en los dos últimos, y cuál es la que corresponde á la dilatacion concomitante. Cuando al lado de la degeneracion grasosa y la dilatacion existen condensaciones callosas del endocardio, derrames en el pericardio ú otras complicaciones que tambien debilitan la energía del corazon, es mayor la dificultad. En distintas ocasiones, y detalladamente, hemos descrito estas condiciones, así como tambien los signos que permiten reconocer la trasformacion de una hipertrofia verdadera del corazon, en hipertrofia falsa, á consecuencia de la degeneracion grasosa de las fibrillas musculares. Entre las causas que pueden dar lugar á una insuficiencia de las válvulas mitral ó tricúspide, debe tambien citarse la degeneracion grasosa de los músculos papilares. En el capítulo siguiente describiremos la rotura del corazon á causa de la degeneracion grasosa de este órgano.

En cuanto *á la degeneracion amiloidea de la parte carnosa del corazon*, es difícil diagnosticarla, puesto que la existencia de una degeneracion amiloidea del hígado, bazo y riñones, que por lo comun son fáciles de reconocer, no constituye un punto de partida bastante seguro; nunca podrá pasarse de una vaga suposicion.

Los *cánceres, los tubérculos y los parásitos del corazon*, alteran tambien las funciones de este órgano; pero estas enfermedades deben contarse entre las que casi siempre escapan al diagnóstico.

§. III.—**Tratamiento.**

Si *el corazon está relajado* á causa del aniquilamiento producido por enfermedades agudas, deben emplearse los remedios consabidos, capaces de mejorar el estado de la nutricion; además se prescribirán ligeros excitantes, sobre todo, el vino, etc.

Los enfermos en quienes los excesos de la mesa han dado lugar al desarrollo exagerado de grasa en todo el cuerpo, y en quienes se sospecha tambien la *existencia de un acumulo de grasa en el corazon*, deben enviarse á Karlsbad, Mariembad, etc. Está probado que por estos tratamientos desaparece la grasa y enflaquecen los enfermos, sin que ninguna de las explicaciones fisiológicas que de este efecto se ha querido dar, pasen de ser una hipótesis fácil de destruir.

En la *degeneracion grasosa del corazon*, debemos limitarnos á un tratamiento sintomático; cuando esta afeccion depende del marasmo general, se prescribirá un régimen reconstituyente y los medicamentos apropiados; y si bien no se obtiene la curacion completa del enfermo, por lo ménos, quizá se consiga detener los progresos de la enfermedad.

No podemos ocuparnos del tratamiento de la *degeneracion amiloidea, cáncer, tubérculos y parásitos* del corazon, tanto más, cuanto que estos estados morbosos no pueden, por decirlo así, ser nunca reconocidos con seguridad.

CAPÍTULO VIII.

ROTURA DEL CORAZON.

Haremos abstraccion de las soluciones de continuidades del corazon, debidas á causas traumáticas, y sólo nos ocuparemos de las *roturas llamadas espontáneas*. Nunca se rompe un corazon sano, á pesar de los esfuerzos más considerables, si bien estos últimos contribuyen, es cierto, á la produccion de la rotura

cuando el corazon está enfermo. La causa más frecuente de la rotura espontánea del corazon, es la degeneracion grasosa, y con ménos frecuencia la miocarditis, el absceso del corazon, el aneurisma agudo y crónico del mismo. Como todas estas afecciones se encuentran de preferencia en el corazon izquierdo, este es el que casi siempre se rompe. En la autopsia se encuentra el pericardio enormemente distendido por la sangre, y si la degeneracion grasosa ha sido la causa de la rotura, se observa una desgarradura irregular de longitud variada, cuyas paredes son lisas en las capas externas, mientras que en las profundas está rasgado y dislacerado el músculo cardiaco. Algunas veces está llena la abertura en toda su profundidad por coágulos sanguíneos; tambien se observan algunas veces, varias aberturas.

En la mayor parte de los casos muere el enfermo súbitamente, presentando los síntomas de hemorragia interna, habiéndose desgarrado el corazon, bien en un momento de exagerada actividad, ó bien sin causa conocida; sin embargo, parece que la presion de la sangre extravasada sobre el corazon, contribuye tambien á la rapidez de la muerte. Sólo en casos raros es precedida la rotura por algun tiempo, de violentos dolores bajo el esternon, que se irradian hasta el hombro y brazo izquierdos. Tambien es raro ver que sobrevivan los enfermos algunas horas á la rotura del corazon; así parece sucede en los casos en que la extravasacion consiste al principio en una especie de filtracion de la sangre, á través de la pared fiable y escavada en todos sentidos, hasta el momento en que termina por hacerse mayor la hendidura. En estos casos, se observan los fenómenos de una hemorragia más lenta, y puede algunas veces reconocerse por el exámen físico, el derrame sanguíneo en el pericardio.

CAPÍTULO IX.

COÁGULOS FIBRINOSOS EN EL CORAZON.

Rara vez se hace una autopsia sin encontrar coágulos fibrinosos en el corazon, sobre todo en el derecho. Tan pronto son amarillos, y no consiste más que en fibrina separada del cruor, como contienen corpúsculos rojos de la sangre y están coloreados. Tienen una consistencia variable, están por lo comun atravesados entre las columnas, pero se separan fácilmente del endocardio. En los cadáveres de los sujetos que han sucumbido á la pneumonía ú otras afecciones que dan lugar al aumento de la fibrina en la sangre, son estos coágulos muy abundantes, y si se los separa del corazon, se ve que se contienen en las arterias por extensas prolongaciones. Estos coágulos fibrinosos, *pólipos falsos del corazon*, se han formado despues de la muerte ó durante la agonía. La separacion de la fibrina y del cruor es tanto mas completa, y tanto más pálidos y apretados están entre las trabéculas los coágulos, cuanto más lenta ha sido la agonía y por más tiempo ha sido agitada la sangre, sin poderse expulsar por el corazon.

En otros casos, parecen haberse formado los coágulos fibrinosos algun tiempo antes de la muerte. La fibrina ha perdido la elasticidad y el brillo de esta sustancia fresca, y es á la vez resistente, más seca y amarilla. Los coágulos se adhieren más más sólidamente al endocardio, y algunas veces se observa en su interior una fusion molecular, que se presenta bajo el aspecto de una papilla puriforme, amarillenta ó parda rojiza, ó bien de una masa caseosa amarilla. No se trata en este caso de una formacion de pus, sino de un detritus, en el cual los glóbulos blancos de la sangre no deben tomarse por corpúsculos de pus.

En fin, algunas veces se observa en el corazon coágulos fibrinosos bajo la forma de masas redondeadas, dilatadas en su

extremidad libre, del tamaño de un grano de mijo hasta el de una nuez *(vegetaciones globulosas* de Laennec). Si se examina más de cerca su modo de insercion, se observa que estas vegetaciones globulosas se extienden por numerosas raíces á las partes profundas, donde se entrecruzan con las columnas carnosas. Aquí es donde debe buscarse el primer orígen de la vegetacion; esta forma particular se ha desarrollado por depósitos sucesivos, que se han producido sobre estas primeras coagulaciones. De vez en cuando se observa tambien en su interior la fusion de que antes hemos hablado, de suerte que estas vegetaciones terminan por formar sacos de paredes finas, que contienen la materia puriforme. Ya hemos descrito las coagulaciones fibrinosas que se forman sobre el endocardio, en los puntos que están ásperos á causa de la endocarditis, las anomalías valvulares, el aneurisma agudo y crónico del corazon.

Las coagulaciones que se forman más ó ménos tiempo antes de la muerte, tienen principalmente por causa la debilidad de las contracciones del corazon. Por esta razon se las encuentra, ya en los indivíduos reducidos al estado de marasmo, ó ya en aquellos en quienes el músculo cardiaco ha sufrido degeneraciones. Casi siempre se forman en los diverticulum poco profundos situados entre las columnas carnosas, y que dilatan fácilmente en los casos de flacidez y degeneracion del corazon, de suerte que la sangre se estanca en ellos, y se coagula durante las contracciones incompletas. En los casos más raros, forma el núcleo del coágulo fibrinoso un trombus.

Si durante la agonía se forman coagulaciones en el corazon, pueden, es cierto, oponer algun obstáculo á la circulacion; pero no es posible saber qué parte le corresponde en la debilidad de la circulacion, á la paralisis incipiente del corazon, y cuál otra pertenece á la estrechez posible de las aberturas por coágulos fibrinosos. Aun en el caso que estos coágulos provocaran en el corazon ruidos anormales, no se les podria distinguir de los que son producidos por contracciones incompletas é irregulares del órgano. En cuanto á los síntomas produ-

cidos por la formacion de coagulaciones fibrinosas, formadas en el corazon más ó ménos tiempo antes de la muerte, ya hemos hablado de ellos antes.

CAPÍTULO X.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL CORAZON.

---

§. I.—Patogenia y etiología.

La mayor parte de las anomalías congénitas del corazon dependen, ó bien de una falta de desarrollo (por la persistencia del corazon en el estado que tenia normalmente en el feto), ó bien son consecuencia de una endocarditis ó una miocarditis, desarrolladas durante la vida intrauterina. No son desconocidas las causas que producen las faltas de desarrollo, lo mismo que las de las inflamaciones fetales. Entre los estados que pertenecen á la primera categoría, debe contarse ante todo la formacion incompleta de los tabiques; entre los que dependen de la endocarditis y miocarditis, deben contarse las coartaciones callosas en el corazon, y tambien la insuficiencia y estrechez congénitas de las válvulas. Estas últimas anomalías, se observan de preferencia, como ya hemos indicado, en el corazon derecho, el cual rara vez es atacado de estas enfermedades despues del nacimiento.

Lo mismo sucede con las anomalías congénitas de posicion. En ocasiones, tambien se las debe considerar como faltas de desarrollo, cuando las costillas, el esternon y la clavícula están incompletamente desarrollados, de suerte que el corazon solo está cubierto en una extension más ó ménos grande, por partes blandas; en otros casos, dependen de inflamaciones acaecidas durante la vida fetal, las cuales dan lugar á que se formen adherencias con los órganos vecinos.

La patogenia de la dextrocardias, es sumamente oscura; en este estado se halla situado el corazon; en el lado derecho del torax, á la vez que por lo comun se encuentra el hígado en el hipocondrio izquierdo, el bazo en el derecho, etc.

§. II.—Anatomía patológica.

Las anomalías congénitas que son incompatibles con la vida, y á causa de las cuales siempre mueren los niños inmediatamente, ó poco despues del nacimiento, no pertenecen á la patología especial, sino que entran en el dominio de la anatomía patológica. En este número debe colocarse la falta completa de corazon, ó de algunas de sus cavidades. En las anomalías que permiten vivir al ménos por algun tiempo, comunmente existen todas las partes del corazon, aunque algunas se encuentran en estado rudimentario. En la mayor parte de los casos *está atrofiada, ó falta por completo, la arteria pulmonar ó la aorta.*

Si es la arteria pulmonar la que falta, entra directamente la sangre desde el corazon derecho en el izquierdo, á causa de que en estos casos se observa *constantemente, una incompleta formacion del tabique.* La aorta suministra á la vez sangre al pulmon, por las arterias bronquiales dilatadas ó por el conducto arterioso, al cual cruza la sangre en una direccion opuesta á la que seguia durante la vida fetal. Si está estrechada ó cerrada la aorta, inmediatamente por encima de la embocadura del conducto arterioso, sólo conduce sangre á la cabeza y á los miembros superiores, mientras que la arteria pulmonar envia la sangre á la mitad inferior del cuerpo, por el conducto arterioso. Si la aorta está cerrada en su orígen, la sangre que llega al corazon izquierdo pasa al derecho á través de los tabiques, que en estos casos permanecen abiertos, y la arteria pulmonar suministra la sangre á toda la circulacion mayor. Si el tabique de los ventrículos está muy incompleta-

mente desarrollado, podria casi decirse que la aorta ó la arteria pulmonar, sale de los dos ventrículos; si el tabique está situado muy á la izquierda ó á la derecha, es muy grande el ventrículo derecho ó el izquierdo, y salen los dos troncos arteriales del ventrículo mayor, mientras que el ventrículo atrofiado tiene necesidad de expulsar su contenido en el otro, á través del tabique abierto. En otros casos, sumamente raros, se ha visto salir la aorta del ventrículo derecho, y la pulmonar del izquierdo, ó bien se han observado anomalías en las venas que se vierten en el corazon, cuya descripcion nos haria extendernos demasiado.

La insuficiencia y estrechez de los orificios, y las bridas cicatriciales de la misma sustancia del corazon, procedentes de endocarditis y miocarditis fetales, no se distinguen de las mismas lesiones contraidas durante la vida extrauterina, sino por residir en el corazon derecho. Las lesiones valvulares se encuentran más á menudo en las válvulas de la arteria pulmonar, que en la tricúspide. En estas anomalías tampoco están cerrados los tabiques, de suerte que contínuamente se encuentra mezclada la sangre de las dos mitades del corazon.

Las pérdidas de sustancia más ó ménos grandes de los tabiques, que no acompañan á las anomalías descritas hasta ahora, sino que constituyen una lesion idiopática, y deben considerarse como una falta de desarrollo debida á causas desconocidas, tienen mucha ménos importancia, y probablemente no ejercen ninguna influencia sobre la circulacion. En la fosa oval es donde principalmente se observa en los cadáveres hendiduras, ó bien pérdidas de sustancia mayores, sin que estas anomalías se hayan manifestado durante la vida, por ningun síntoma. Pero tambien en el tabique de los ventrículos, sobre todo en la parte superior, que hasta en el hombre sano es muy delgada, se encuentran con mucha frecuencia pérdidas de sustancia más ó ménos considerables, que no han dado lugar á ningun síntoma.

En las ectopias considerables, cuando faltan la mayor par-

te de los tegumentos del pecho y del abdómen, ó cuando está situado el corazon en el abdómen ó cerca del cuello, es imposible la persistencia de la vida. Por el contrario, hay sujetos que tienen pérdidas de sustancia en el esqueleto óseo del torax, hendiduras en el esternon, y pueden, sin embargo, llegar á una edad avanzada. En estos casos, la piel recubre y tapa la pérdida de sustancia, y los enfermos no son molestados por ella.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Tratemos de darnos cuenta de la influencia que las anomalías congénitas del corazon deben ejercer sobre la circulacion y distribucion de la sangre, y fijémonos desde luego en las anomalías más frecuentes y más importantes, aquellas en que la aorta ó la arteria pulmonar está atrofiada con su ventrículo de tal modo, que la sangre pasa á través del tabique perforado de uno á otro ventrículo, y se distribuye en el cuerpo *únicamente* por el tronco arterial no atrofiado; en estos casos, necesariamente se observarán los siguientes desórdenes en la circulacion y distribucion de la sangre.

En primer lugar, *está sumamente paralizada la circulacion*, y por consiguiente, la sangre, que permanece por más tiempo en el cuerpo, vuelve al pulmon con ménos frecuencia, se carga de ácido carbónico, y adquiere en alto grado el carácter venoso. La rapidez de la circulacion depende, en igualdad de circunstancias, de la cantidad de sangre que cada sistole pone en movimiento. Si la aorta, ó bien la arteria pulmonar, falta, y no existe en el corazon más que una *sola* abertura de salida, la cantidad de sangre puesta en movimiento será mucho menor, á pesar de la hipertrofia del ventrículo restante. Esta paralizacion de la circulacion basta para explicar una série de síntomas, que apreciamos en las anomalías congénitas del corazon, á saber: el descuido ó la pereza, la apatía moral y el abatimiento, y sobre todo la débil produccion de calor.

En segundo lugar, cuando el ventrículo derecho ó izquierdo debe sólo suministrar la sangre á las arterías de la circulacion mayor y menor, es evidente *que el contenido de las arterias debe ser muy pequeño*, y que este estado en dichos vasos debe ocasionar, en este caso, como en todos, *una fuerte plétora venosa*. Encontraremos, pues, un pulso pequeño, una gran dispnea, y sobre todo la *cianosis*, síntoma que hemos visto caracterizar la plétora venosa y la capilar. Aunque la cianosis sea producida, aquí como en todas partes, por el éxtasis en las venas y los capilares, es preciso que su grado intenso reconozca tambien otra causa, que debe buscarse en el color anormalmente más oscuro de la sangre. Este estado no basta por sí solo para dar lugar á la cianosis (una prueba de ello, entre otras, es el caso referido por Breschet, en el cual el brazo izquierdo no ofrecia color anormal, aunque no recibia más que sangre venosa, á causa de que la arteria subclavia izquierda nacia de la arteria pulmonar); pero cuando hay éxtasis en las venas, dependerá el grado de la cianosis del estado más ó ménos oscuro de la sangre; los indivíduos hidrohémicos nunca presentan cianosis considerables. La existencia de una sangre más oscura en las anomalías congénitas del corazon, puede explicarse fácilmente en el caso en que la arteria pulmonar es rudimentaria, por la mezcla de la sangre venosa con la arterial; en el caso contrario, cuando la sangre arterial se mezcla con la venosa, la razon de la naturaleza oscura de la sangre no puede hallarse en la mezcla de este líquido, sino en la excesiva paralizacion de la circulacion (1).

Las estrecheces callosas en el árbol arterial del corazon derecho, y las anomalías congénitas, por lo comun muy considerables, de las válvulas de la arteria pulmonar, dan lugar á

(1) La prueba de que la intensa cianosis de los enfermos afectados de anomalías congénitas del corazon, depende de una causa especial, es que los indivíduos atacados de cianosis congénita se ponen hidrópicos mucho más tarde, que aquellos otros en quienes la cianosis es adquirida. Si sólo dependiera la cianosis del éxtasis, seguramente no habria esta diferencia. (*Nota del autor.*)

los mismos síntomas que el estado rudimentario de los troncos arteriales, tanto más, cuanto que en estas lesiones permanecen tambien abiertos los tabiques del corazon.

El color, comunmente azul oscuro, de la piel, sobre todo de la cara, mejillas, labios y dedos, constituye el síntoma más notable de las anomalías congénitas del corazon; la acumulacion de sangre venosa en estos puntos, da tambien lugar á la hinchazon de las partes cianósicas, la cual, segun las exactas investigaciones de Fœrster, depende de una infiltracion serosa, de un engrosamiento y de una hipertrofia de los tejidos; la nariz toma una figura informe, los labios están lívidos y tumefactos, las últimas falanges de los dedos están, por lo comun, abultadas, hasta el punto de que se asemejan á las extremidades de las baquetas de tambor, y las uñas son largas y encorvadas.

La mayor parte de los enfermos son de una constitucion débil, sus miembros son largos, presentan una gran tendencia á las hemorragias abundantes, son frioleros, indolentes, perezosos y enfermizos. Sobre todo, es muy frecuente observar en ellos un incompleto desarrollo de los órganos genitales, y una debilidad del instinto genésico. Estos enfermos están sujetos á accesos de palpitaciones, opresiones violentas, síncopes, y rara vez llegan á la edad de 40 ó 50 años. Casi siempre sucumben muy pronto á enfermedades intercurrentes, á las cuales sólo oponen una débil resistencia, ó bien mueren de un edema pulmonar, hidropesía, etc.

Existe un hecho notable, y es que los fenómenos cianósicos, y los desórdenes funcionales que acabamos de describir, se presentan algunas veces bastante tarde, sobre todo hácia la edad de la pubertad. Es posible que en estos casos la hipertrofia consecutiva del corazon, compense tambien por cierto tiempo las anomalías congénitas, ó bien que la insuficiencia del corazon no se manifieste hasta una época en que aumenta la cantidad de sangre con el desarrollo y crecimiento del cuerpo, sin que se haya desarrollado el corazon enfermo en la mis-

ma proporcion. El exámen físico suministra pocos datos al diagnóstico, á causa de que las anomalías presentan grandes diferencias entre sí. Por lo comun, la impulsion del corazon es más fuerte y extensa, mayor la matidez, se siente un estremecimiento catareo, y se oyen ruidos anormales difíciles de interpretar. En otros casos, podrán observarse ruidos normales.

Antes se atribuia tambien esta cianosis, al estado incompleto de los tabiques sin ninguna otra lesion concomitante, pero era sin razon. La simple ausencia de una parte del tabique, nunca da lugar á la cianosis, y constituye una anomalía muy inocente, que no se manifiesta durante la vida por ningun síntoma.

§. IV.—**Tratamiento.**

Es evidente que el tratamiento de las anomalías congénitas del corazon, sólo puede ser sintomático, y debe limitarse á combatir los síntomas peligrosos. Sólo podemos aplicar aquí las mismas reglas que hemos dado para el tratamiento de la hidropesía, edema pulmonar, etc., consecuencias de afecciones adquiridas del corazon.

CAPÍTULO XI.

NEUROSIS DEL CORAZON.

La energía de las contracciones del corazon, lo mismo que su número, se modifica en el hombre sano por una série de influencias; puede admitirse que el aumento de fuerza y rapidez de la actividad cardiaca, producida por las agitaciones, los esfuerzos, el uso de los espirituosos, etc., depende, no de una modificacion material de las fibras musculares del corazon, sino de una inervacion anormal.

Ordinariamente no se cuentan entre las neurosis del corazon, las modificaciones de la actividad cardiaca, que son debidas á semejantes causas, y no se considera como tales, sino las

formas de perversion funcional, ó de sensibilidad anormal del corazon, que no dependiendo de modificaciones materiales, se desarrollan sin causa apreciable, ó se atribuyen á circunstancias que en la mayor parte de los hombres no da lugar á ninguna modificacion sensible, de la actividad cardiaca.

Trátase aquí de las *palpitaciones nerviosas* y del conjunto de síntomas conocidos bajo el nombre de *angina de pecho*. La marcha de estos dos estados, y sobre todo los paroxismos é intervalos libres que en ellos se observan, autorizan á colocarles entre las neurosis de la motilidad y de la sensibilidad; sin embargo, no podríamos colocarlos en ninguna categoría fija de las neurosis, en tanto que no conozcamos mejor la influencia de los diferentes nervios del corazon, en la funcion de este órgano. El corazon recibe ramos del nervio vago y del gran simpático, y además la sustancia carnosa posee sus ganglios propios. Si se cortan las comunicaciones entre el corazon y el nervio vago y gran simpático, y se extrae el órgano del cuerpo, todavía continúa contrayéndose por algun tiempo de un modo rítmico; y aun cuando hayan cesado estas contracciones, reaparecen de nuevo en cuanto se inyecta sangre arterial en las arterias coronarias, ó cuando se pone el corazon en contacto del oxígeno. Las contracciones rítmicas no dependen, pues, de la influencia del nervio vago ó del gran simpático, y parecen deben ser atribuidas únicamente á los ganglios del corazon, aunque tambien esta opinion ha sido combatida. En cuanto á la influencia del nervio vago sobre las contracciones del corazon, sabemos que la irritacion de este nervio, paraliza su actividad, y que su seccion la acelera, de suerte que el nervio vago es considerado como el moderador de la actividad cardiaca. En cuanto á la influencia del gran simpático sobre los movimientos del corazon, sabemos muy poco acerca de ella, y nada de positivo.

Despues de esto, parece que se exagera, al incluir las *palpitaciones nerviosas* entre las hiperkinesias, es decir, entre los estados que dependen de una exagerada excitacion de los ner-

vios motores, como lo han hecho Romberg, y más recientemente Bamberger. Las palpitaciones del corazon pueden depender, tanto de una disminucion en la energía del nervio vago, como de una excitacion aumentada de los ganglios cardiacos ó del gran simpático. Agréguese á esto que las palpitaciones nerviosas, en muchos casos, no permiten de ningun modo apreciar una exagerada actividad del corazon, sino que constituyen una sensacion subjetiva del enfermo. Si fuera preciso establecer categorías, deberian incluirse estos casos más bien entre las hiperestesias, y considerarse como una exagerada excitacion de los nervios sensitivos del corazon (1).

Angina de pecho llama Romberg, á una hiperestasia del plexo cardiaco, y Bamberger una hiperkinesia con hiperestasia. Se cree que el plexo cardiaco es el punto de partida de los paroxismos dolorosos; pero tambien esto es una pura hipótesis; en todos los casos, el dolor que acompaña á «esta neuralgia cardiaca» se extiende con gran intensidad á lo largo del plexo braquial.

Aunque la patogenia de las neurosis del corazon sea todavía muy oscura, nuestros conocimientos son más extensos respecto á la *etiología*. Las *palpitaciones nerviosas del corazon* se observan de preferencia en los sujetos anémicos, y se encuentran entre los fenómenos más constantes de la clorosis. Además, se les observa por lo comun en las afecciones del aparato genital, no solamente en las mujeres, donde juegan un gran papel entre los síntomas del histerismo, sino tambien entre los hombres que han cometido muchos excesos venéreos, y sobre todo en aquellos que se entregan al onanismo. Pero tambien se

(1) La misma razon habria para considerar la lipotimia como una akinesia del corazon. Cuando un enfermo se desmaya por una influencia moral ó de otra clase, casi siempre principia la escena por una debilitacion de la accion cardiaca; el pulso se hace pequeño, palidece la piel, y sólo á causa de la disminucion en la llegada de la sangre arterial al cerebro, se produce la pérdida del conocimiento, etc. La misma sucesion de fenómenos se observa despues de las inhalaciones prolongadas de éter ó cloroformo. (*Nota del autor.*)

observan con bastante frecuencia, accesos de palpitaciones nerviosas entre los hipocondriacos. Como un ejemplo muy notable de estas palpitaciones hipocondriacas, cita Romberg el caso de Pedro Frank, que creia estaba atacado de un aneurisma, mientras que redactaba su trabajo sobre las enfermedades del corazon. Con mucha frecuencia se observan palpitaciones nerviosas en la época de la pubertad, cuando el crecimiento es rápido. En fin, se les aprecia en sujetos en quienes no puede descubrirse ninguna anomalía ni ninguna causa positiva.

La *angina de pecho*, casi exclusivamente se observa en indivíduos atacados de un vicio orgánico del corazon. Casi siempre se observa en la autopsia, bien anomalías valvulares, bien hipertrofias, bien degeneraciones del corazon, ó bien aneurismas de la aorta; pero ante todo, osificaciones de las arterias coronarias. Sin embargo, no puede considerarse la angina de pecho como un síntoma propio de estas modificaciones anatómicas, porque á ninguna de ellas acompaña constantemente, y en las más variadas alteraciones de estructura del corazon siempre se presenta con el mismo carácter, paroxismos alternando con intervalos libres; de suerte que tenemos que considerarla como una afeccion nerviosa del corazon, á la cual no hacen más que *predisponer* las afecciones orgánicas de este órgano. En algunos casos, se presenta la angina de pecho tambien sin afeccion orgánica del corazon, sobre todo en una edad avanzada, en los sujetos obesos, y en los hombres con más frecuencia que en las mujeres.

§. II.—Síntomas y marcha.

Los accesos de palpitaciones nerviosas se caracterizan por movimientos acelerados, y algunas veces irregulares, del corazon, acompañados ordinariamente de una sensacion de angustia y de dispnea. El choque del corazon es por lo comun breve y brusco: en ciertos casos no está sensiblemente aumentado, y en otros, por el contrario, es conmovida fuertemente la mano aplicada sobre él. Tambien en este último caso, es más fuer-

te la sensacion subjetiva de las palpitaciones, que lo que por el exámen objetivo del choque puede suponerse. El pulso arterial y el aspecto del enfermo varian; tan pronto el pulso es lleno y está encendida la cara, como el pulso es pequeño é intermitente y la cara pálida, hasta el punto que podria creerse que las contracciones del corazon se practican sin energía, ó tienen muy poca duracion, para permitir á las arterias llenarse suficientemente. La duracion de estos accesos varia desde algunos minutos hasta una hora y más. No es raro ver unirse á esto otras anomalías del sistema nervioso, tales como vértigos, zumbidos de oidos, temblor, etc. El acceso cesa súbitamente ó poco á poco, recobra el corazon su estado normal, y pueden pasarse semanas y hasta meses sin que aparezca otro acceso, mientras que en otros casos vuelven los paroxismos más pronto. Los intervalos libres y paroxismos que se declaran sin causa conocida, sobre todo en las circunstancias en medio de las cuales no se observa, de ordinario, un aumento de la actividad del corazon, la combinacion con otros ataques nerviosos, y ante todo el exámen físico, nos ponen al abrigo de toda confusion, sin embargo de que no siempre es fácil la distincion. Si las causas que presiden á las palpitaciones nerviosas son conocidas y susceptibles de algun tratamiento, desaparece completamente la enfermedad despues de un tiempo más ó ménos largo. Esto se aplica principalmente á las palpitaciones nerviosas de las jóvenes cloróticas, de las mujeres histéricas atacadas de afecciones uterinas curables, y hasta á las palpitaciones que se producen por excesos venéreos. En otros casos, es muy tenaz la enfermedad, y se continúa por toda la vida.

El exámen físico no revela ninguna anomalía fuera de los accesos, y por el contrario, durante estos suelen oirse ruidos anormales, que en este caso son tambien debidos á la tension anormal de las válvulas y de las paredes arteriales.

En la *angina de pecho*, sienten los enfermos súbitamente debajo del esternon un dolor, que se irradia casi siempre hácia el brazo izquierdo, y rara vez al derecho, y va acompañado de

una sensacion de angustia indescriptible, como si la vida fuera á terminar. Los enfermos creen no poder respirar; pero si se les obliga á ello consiguen hacer profundas inspiraciones; no se atreven á hablar, sólo suspiran y gimen; cuando el acceso les sorprende andando, se paran de pronto y buscan un punto de apoyo, ó bien oprimen el pecho contra un objeto cualquiera, se enfrian las manos, palidece la cara y se altera su fisonomía. Despues de algunos minutos, y á veces de un cuarto de hora ó media hora, cesa poco á poco el acceso. señalándose su fin casi siempre por eruptos. Los accesos son raros al principio, y más tarde pueden llegar á ser tan frecuentes, que los sufra el enfermo casi todos los dias. Entre las causas que los provocan, se han citado las emociones, más rara vez lo son los esfuerzos corporales, las faltas de régimen, etc. Fuera de los accesos, puede ser excelente el estado del enfermo, mientras que en otros casos, por el contrario, se observan los síntomas de una afeccion grave del corazon.

§. III.—**Tratamiento.**

Las *palpitaciones nerviosas* exigen ante todo, que se combatan sus causas cuando pueden ser reconocidas y son accesibles á nuestros agentes terapéuticos. Por esta razon prestan frecuentemente grandes servicios las preparaciones ferruginosas, en los indivíduos cloróticos ó anémicos. Las palpitaciones histéricas pueden exigir la aplicacion de sanguijuelas al orificio de la matriz, y la cauterizacion del cuello de esta con el nitrato de plata, por cuyo tratamiento se obtendrá algunas veces una curacion que no nos atreviamos á esperar, como veremos en el capítulo correspondiente. Cuando los hipocondriacos atacados de palpitaciones nerviosas, presentan tumores hemorroidales, comunmente experimentan un notable alivio por la aplicacion de algunas sanguijuelas al ano. Nos extenderíamos demasiado si quisiéramos exponer con todos sus detalles los medios que exigen las palpitaciones nerviosas, porque tendría-

mos que exponer el tratamiento completo de todas las enfermedades, en las cuales constituyen uno de sus síntomas las palpitaciones nerviosas. A los enfermos que padecen palpitaciones del corazon, sin que pueda descubrirse su causa, se les hará tomar baños frios, se les enviará al campo, se les aconsejará que viajen, y se les prohibirá, tanto el trabajo excesivo, como una vida inactiva y lujuriosa.—Los polvos gaseosos, los ácidos vegetales y minerales, el cremor de tártaro y el agua azucarada, gozan de cierta reputacion contra el acceso mismo. No hay razon para llevar el excepticismo hasta el punto de abandonar completamente estos medios, por la razon de que son supérfluos é ineficaces; para el enfermo que sufre palpitaciones nerviosas, es un alivio grande, y hasta se abrevia su acceso si se consigue distraer su atencion haciéndole prepararse su agua gaseosa, etc. La aplicacion del frio á la region precordial, parece disminuir de un modo notable la duracion del acceso; el mismo efecto producen bastante á menudo los antiespasmódicos, como la tintura de castóreo y la tintura etérea de valeriana; por el contrario, deben emplearse con mucha reserva los narcóticos, y sobre todo la digital, contra las palpitaciones del corazon, suponiendo que se dé á esta palabra la extricta significacion que nosotros la aplicamos.

Respeto al tratamiento de la *angina de pecho*, es dudoso de que pueda abreviarse el acceso á beneficio de medicamentos; pero basta haber visto una sola vez la impaciencia y solicitud con que el enfermo se apodera de su botella, cuando se ve acometido por el acceso, para vituperar al médico que se abstenga de recetar, que en este caso cometeria una crueldad. Romberg recomienda durante el acceso la inspiracion de éter sulfúrico ó acético, del cual se vierten algunas cucharadas de café en un platito, que se aproxima á la boca del enfermo hasta la evaporacion. Sin embargo, no debe llegarse hasta el narcotismo. Tambien he visto abreviar el acceso de una manera sensible la tintura etérea de valeriana y de castoreo. Las preparaciones opiadas y demás narcóticos, deben reusarse. Fuera del

acceso, el tratamiento debe limitarse á combatir la causa determinante, si puede reconocerse y es accesible á nuestros agentes terapéuticos. Los cauterios, sedales, etc., no deben emplearse, por más que sean de un uso muy frecuente.

CAPÍTULO XII.

ENFERMEDAD DE BASEDOW.

Bajo el nombre de enfermedad de Basedow, se comprende un conjunto de síntomas que se encuentra con bastante frecuencia, y que está constituido por una *aceleracion de la actividad cardiaca, acompañada de la sensacion subjetiva de latidos en el corazon, con mayor pulsacion en los vasos del cuello y de la cabeza, infarto de la glándula tiroides y exoftalmia.* Esta extraña reunion de síntomas, se encuentran en algunos casos en enfermos atacados de anomalías valvulares; pero con mucha más frecuencia en indivíduos que no presentan ninguna lesion orgánica del corazon. El infarto, generalmente poco considerable, de la glándula tiroides, es producido en parte por la dilatacion de los vasos, y en parte por un aumento de la imbibicion serosa del tejido, y por una hiperplasia simple. Mas rara vez se encuentra en la glándula quistes con contenido seroso ó coloideo. Hasta la causa de la exoftalmía, es decir, el infarto del paquete adiposo situado detrás del globo ocular, debe en la mayor parte de los casos atribuirse únicamente á la hiperemia y al edema, ó á una hiperplasia simple del tejido grasoso; puesto que en los casos favorables desaparece la salida del globo ocular, tan completamente como el infarto tiroideo, y las anomalías del aparato circulatorio.

La prueba de que la combinacion de estos estados morbosos no es debida á una pura casualidad, y tenemos derecho á considerarla como una forma morbosa especial, es que, como acabamos de indicar, se ven frecuentemente presentarse modificaciones de la glándula tiroides y de los ojos, al mismo tiem-

po que la aceleracion de la actividad cardiaca y aumento de energía de la pulsacion de los vasos del cuello, y desaparecer con estos últimos síntomas.

Al querer referir los diferentes síntomas de la enfermedad de Basedow á un orígen comun, la idea que naturalmente se ocurre es atribuirlos á un desórden de la inervacion de las paredes vasculares. La paralisis de los nervios vaso-motores, explica perfectamente la dilatacion y pulsacion excesiva de las carótidas y arterias tiroideas, lo mismo que el infarto edematoso de la glándula tiroides y del paquete orbitario. La inervacion del corazon no está seguramente muy esclarecida, á pesar de los numerosos trabajos que con este objeto se han practicado; pero no podemos admitir que las variaciones del contenido de los vasos que recorren la porcion carnosa del corazon, ejerzan una influencia esencial sobre la actividad de este órgano, y que la paralisis de los nervios vaso-motores de los vasos cardiacos, bajo cuya influencia son dilatados estos, y el mayor aflujo de sangre á los músculos del corazon, deban modificar considerablemente la actividad de este órgano. No dudamos en decir que, á nuestro parecer, la causa más probable de los fenómenos que se observan en la enfermedad de Basedow, es un estado paralítico de las paredes vasculares, que se extiende hasta la carótida y sus ramas, y á los vasos cardiacos. Por el contrario, creemos que se exagera al tratar de referir esta paralisis de las paredes vasculares, á groseras modificaciones en la textura de algunos ganglios cervicales. Haciendo abstraccion de que las modificaciones de estos ganglios comprobadas en algunos casos, no concuerdan entre sí, y que en otros no se ha encontrado en estos órganos ninguna modificacion, á pesar de las investigaciones más minuciosas, es poco verosímil, en tésis general, que modificaciones de textura materiales y perceptibles de las fibrillas y ganglios nerviosos, sean la causa de los desórdenes de inervacion de las paredes vasculares, por la razon de que estos desórdenes desaparecen por completo en gran número de casos.

La enfermedad de Basedow es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres; las anomalías de la menstruacion, ó quizá la falta de glóbulos rojos en la sangre, que tan á menudo se encuentra en estas anomalías, parecen jugar cierto papel en el desarrollo de esta enfermedad; pero no debe considerarse la paralisis de los nervios vaso-motores como un simple fenómeno, que forme parte del desórden de la inervacion, por lo comun tan extenso que se observa en el histerismo, ni hacer depender la relajacion de las paredes vasculares de una nutricion incompleta de estas ó de sus nervios, por ser la sangre pobre en corpúsculos. La enfermedad de Basedow no se encuentra de preferencia en las personas atacadas de histerismo ó de clorosis muy intensa; en algunos casos se la observa hasta en mujeres que no ofrecen anomalías de la menstruacion, ni empobrecimiento de la sangre. Si esta enfermedad se presenta en los hombres, generalmente adquiere un grado muy intenso, y no se desarrolla sino en una edad avanzada, mientras que en las mujeres se presenta de preferencia en la juventud.

Ordinariamente ya se han quejado antes los enfermos de palpitaciones del corazon, se habia reconocido una extraordinaria frecuencia del pulso, que llegaba en ocasiones hasta 120 ó 140 pulsaciones, mucho tiempo antes de que su familia y ellos mismos se apercibiesen de que sus ojos sobresalian más que de ordinario, y que estaba hinchado su cuello. Si se aplica la mano ó el estetóscopo á la glándula tiroides, se siente y oye un zumbido particular. Algunas veces se oyen tambien ruidos de fuelle en el corazon. Se les reconoce en su mayor parte como ruidos de los que hemos llamado sanguineos, á causa de que faltan las dilataciones é hipertrofias secundarias de las partes correspondientes del órgano, sin lo cual la presencia de un ruido anormal no nos permite asegurar la existencia de una lesion valvular. En los grados intensos de la enfermedad pueden los ojos sobresalir tanto, que los párpados no les cubra por completo; esta imposibidad de cerrar los ojos puede tener las más terribles consecuencias. En algunos casos se ha nota-

do una infiltracion, la formacion de abscesos, la perforacion de la córnea y la fusion completa del ojo. Sin duda estos accidentes tienen su razon de ser, en quedar á descubierto y en la sequedad del globo ocular. Sin embargo, las formas graves generalmente no se presentan sino cuando existe cierto grado de anestesía de la córnea, lo cual debe atribuirse á la tirantez de los nervios ciliares y á la falta de pestañeo que es su consecuencia, y á causa de la cual, no es protegido el ojo contra los agentes nocivos del exterior. Pueden tambien estar afectados los movimientos de los globos oculares, probablemente á causa de una paralisis miopática de los músculos intrínsecos, determinada por la tirantez; por el contrario, si se hace abstraccion de las afecciones de la córnea, que acabamos de mencionar, casi nunca se ha observado desórden ninguno en la vista. Græfe considera como característico un fenómeno que, segun él, precede algunas veces la exoftalmía, y que consiste en una contraccion espasmódica del músculo elevador del párpado superior, lo cual se manifestaria por el descenso lento é incompleto de éste, cuando quieren los indivíduos bajar los ojos. En los casos graves, es tan enérgica la pulsacion en la glándula tiroides y en las carótidas, que se nota desde lejos. Los enfermos se quejan de angustia, y algunas veces de vértigos, mareos y otros accidentes, que no tienen nada de constantes.

Generalmente se prolonga la enfermedad por espacio de meses y años; son excepcionales los casos que principian súbitamente, y siguen una marcha rápida. Si la enfermedad debe terminar funestamente, esto sucede por lo comun á consecuencia de la dilatacion lenta y progresiva del corazon, que no puede desempeñar convenientemente sus funciones. Los enfermos se ponen cianósicos é hidrópicos, el éxtasis venoso en la circulacion menor trae consigo una intensa dispnea, y finalmente un edema pulmonar; es más raro que sobrevenga la muerte en medio de síntomas cerebrales ó á causa de una enfermedad intercurrente. El alivio, y hasta una completa curacion, no tienen nada de raros, como ya hemos dicho más arri-

ba; casi puede decirse que es mucho más frecuente la terminacion por la curacion que por la muerte.

El tratamiento de la enfermedad de Basedow que parece haber sido seguido con más frecuencia de curacion, consiste en un régimen fortificante y la administracion de preparados ferruginosos. Algunos médicos han prescrito al mismo tiempo el centeno atizonado, que tiene la reputacion de producir la contraccion de las paredes vasculares, y la estrechez del calibre de los vasos. Es imposible decidir si el alivio que ha seguido á este tratamiento ha sido realmente debido al remedio, ó será producido de otra manera. De todos modos, aconsejamos seguir, en el caso que se presente, este método ú otros análogos, y abandonar la aplicacion de la corriente eléctrica constante ó de induccion, sobre la porcion cervical del gran simpático, medio que tambien ha sido aconsejado, y que sólo se apoya en hipótesis que hasta ahora nada ha venido á justificarlas. Contra los grados más intensos de la exoftalmía, aconseja Græfe un vendaje ligeramente compresivo, y hasta la disminucion de la abertura de los párpados á beneficio de la operacion.

SEGUNDA SECCION.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.

CAPÍTULO I.

PERICARDITIS.

§. I.—Patogenia y etiología.

La *patogenia de la pericarditis* se confunde hasta cierto punto con la de la pleuresía, y podemos remitir al lector al capítulo que se ocupa de esta última enfermedad. En bastantes casos de pericarditis parcial, la lesion inflamatoria de la nutricion no da lugar, ni á una exudacion intersticial, ni á un derrame en el pericardio; no se produce, por el contrario, más que una proliferacion inflamatoria del tejido de esta serosa, cuyos elementos normales se multiplican de la manera anteriormente descrita, lo que da lugar á un engrosamiento de la membrana. Así es como se forman las manchas llamadas tendinosas, etc. En otros casos, á la proliferacion inflamatoria del pericardio se une un derrame libre. Esta exudacion contiene siempre fibrina, cuyas proporciones varian, sin que estas diferencias impliquen otras en la crasis de la sangre, que pudieran considerarse como causas de estas modificaciones; debe, por el contrario, considerarse, tanto en este caso como en otros citados anteriormente, el aumento de la fibrina que puede encontrarse en la sangre como una anomalía consecutiva, y no primitiva, de la composicion de este líquido.

En cuanto á la *etiología* de la pericarditis, rara vez puede ser provocada la enfermedad por *causas traumáticas*, tales como heridas penetrantes del pecho, golpes, contusiones, etc. A estos casos se unen, naturalmente, aquellos en los que la inflamacion de *algun órgano vecino*, como el pulmon ó la pleura, se *trasmite* al pericardio. Es muy raro que la pericarditis

ataque á los individuos en plena salud, y constituya en ellos una *enfermedad idiopática* é *independiente*. Se ha observado esto en las épocas en que se producian en gran número las pneumonías, pleuresias, el croup y otras enfermedades inflamatorias; cuando, en una palabra, reinaba un genio epidémico inflamatorio. Se admite en general que en estos casos han obrado sobre el organismo enfriamientos, pero nada prueba que así suceda realmente.—Con mucha más frecuencia sucede que la pericarditis *se une á otras afecciones agudas ó crónicas*. Entre estas citaremos ante todo, el *reumatismo articular agudo*, sobre todo el que ataca sucesivamente á gran número de articulaciones. Segun los datos estadísticos recogidos con gran cuidado por Bamberger, es preciso referir á esta complicacion del reumatismo articular agudo, cerca del 30 por 100 de los casos. Despues del reumatismo articular, complica lo más frecuentemente la pericarditis á la *enfermeáad de Bright*, á las diversas formas de *tísis pulmonar*, y en fin, á las *enfermedades crónicas del corazon*, ó á los *ancurismas de la aorta*. Creemos, como ya hemos dicho antes, que en todos estos casos provoca la enfermedad fundamental una mayor predisposicion á la pericarditis; pero esta no es seguramente una enfermedad consecutiva, sino que es más bien una complicacion del mal primitivo, y no debe designarse con el nombre de afeccion secundaria en el sentido extricto de esta palabra. Sucede lo contrario con las pericarditis que acompañan á la septicemia, ó á *otros estados análogos*, tales como la fiebre puerperal, las formas graves de la escarlatina, viruela, etc. En estos casos la pericarditis es una de las consecuencias inmediatas de la enfermedad primitiva, y no puede considerarse como una complicacion: la infeccion provoca directamente una série de lesiones inflamatorias de la nutricion, que atacan al pericardio lo mismo que á otros órganos.

§. II.—Anatomía patológica.

En muchos cadáveres, sobre todo de individuos viejos, ob-

servamos sobre la hoja visceral del pericardio finas vellosidades, que consisten en tejido conjuntivo delicado y muy vascular; con más frecuencia todavía, constituyen masas irregulares blanquecinas, planas, de apariencia tendinosa, y que han recibido los nombres de manchas blancas, lechosas y tendinosas. Estas manchas tambien están constituidas por tejido conjuntivo de nueva formacion, que se continúa directamente con el tejido conjuntivo normal de la serosa. Para separarlas de esta última, hay que emplear cierta violencia, y las recubre la capa epitelial del pericardio, así como tambien la serosa misma. Si estas proliferaciones son de orígen inflamatorio, lo que todavía no está probado, no parecen producidas, como muchos engrosamientos y adherencias de las hojas pleuríticas, sino por una inflamacion con exudacion nutritiva, ó por otro nombre, por una pericarditis seca.—No pudiendo ser reconocidas durante la vida las vegetaciones vellosas del *pericardio* ni las manchas tendinosas, y no constituyendo más que resultados necroscópicos puramente accidentales, no tenemos que ocuparnos demasiado de ellas en la exposicion de la pericarditis.

La *pericarditis exudativa*, de la cual vamos á ocuparnos, debe estudiarse: 1.°, bajo el punto de vista *de las modificaciones experimentadas por el tejido del pericardio*; 2.°, bajo el punto de vista de la *naturaleza y cantidad del derrame producido*.

El *pericardio* está más ó ménos rojo al principio de la enfermedad, á causa de una fuerte inyeccion de los capilares procedente de la profundidad: en varios puntos se han formado extravasaciones sanguíneas, que se presentan bajo la forma de manchas irregulares homogéneas, y de color rojo oscuro; el tejido del pericardio está relajado por la infiltracion serosa, se desgarra más fácilmente, y su superficie, desprovista de su capa epitelial, ha perdido su brillo. Bien pronto toma un aspecto vasto y se cubre de pequeñas vellosidades, de papilas y de arrugas finas, dependientes de la formacion exu-

berante de células jóvenes de tejido conjuntivo, y que forman el punto de partida de las pseudo-membranas y adherencias entre las hojas de la serosa, que la pericarditis origina. Los *derrames pericardíticos*, presentan todas las modificaciones que hemos descrito, como propias de los derrames pleuríticos. Muy pronto se divide la exudacion en dos partes, una sólida y otra líquida. Respecto á la primera, unas veces es corta y otras puede elevarse á más de un kilógramo. Los derrames poco abundantes, se reunen en la seccion superior y anterior de la bolsa formada por el pericardio, en el orígen de los grandes vasos, y el corazon mismo, órgano más pesado, ocupa el fondo de esta bolsa; los derrames más abundantes envuelven todo el corazon, distienden el pericardio, comprimen el pulmon, principalmente el lóbulo inferior del pulmon izquierdo, y pueden producir una elevacion en el toraz, en la region correspondiente al corazon.

Aunque siempre contiene el derrame células jóvenes y corpúsculos de pus, son, sin embargo, por lo comun muy poco abundantes estos productos, y en este caso forma la parte líquida una serosidad bastante trasparente, incolora ó amarilla cetrina. Si al mismo tiempo que este líquido, existe en el pericardio una cantidad más ó ménos considerable de fibrina coagulada, el derrame se llama *sero-fibrinoso*. Las cantidades débiles de fibrina determinan una ligera opacidad coposa del derrame líquido, ó una capa oscura y mucosa que se deposita sobre el pericardio; algunas veces se extienden de una á otra hoja hilos finos y membranas, semejantes á las telas de araña. Esto es lo que existe, sobre todo en la forma de pericarditis en que la inflamacion se ha propagado desde un órgano vecino á la serosa del corazon. En otros casos, el derrame es mucho más rico en fibrina, la cual se precipita en una gruesa capa sobre las hojas del pericardio, constituyendo masas tomentosas y reticuladas. Resulta pues, que la superficie del corazon tiene un aspecto análogo al de una esponja partida por la mitad, ó una rebanada de pan cubierta de manteca y separada

bruscamente de otra puesta en contacto con ella. Esto es lo que constituye el corazon velloso y herizado (*cor villosum et hirsutum*) de los autores. Encontramos esta forma de exudacion, principalmente en la pericarditis que complica al reumatismo articular agudo.

En algunos casos se desgarra cierto número de capilares, lo que da lugar á una extravasacion sanguínea, que se mezcla con el derrame, y de este modo se produce un *derrame hemorrágico*. Si es débil la cantidad de sangre mezclada con la serosidad, toma esta última un color rosado simplemente; por el contrario, si la cantidad de sangre es considerable, puede el derrame presentar el aspecto de sangre pura, y hasta tener un color negruzco. Hasta las coagulaciones fibrinosas, que ordinariamente son de un color amarillento, presentan por su mezcla con la sangre un tinte rojo más ó ménos oscuro. El derrame hemorrágico se encuentra á veces en la pericarditis reciente, cuando ataca á sujetos caquéticos, como los borrachos tuberculosos ó los que padecen una enfermedad de Bright avanzada, etc.; todavía se les encuentra más á menudo, cuando invade la inflamacion, no el pericardio mismo, sino el tejido conjuntivo reciente, desarrollado en su superficie. En este tejido se han formado capilares muy largos y á la vez muy finos y fáciles de rasgar. En estos casos, se halla con mucha frecuencia, además del derrame hemorrágico, tubérculos miliares implantados en las pseudo-membranas recientes, cuya coincidencia entre ambas enfermedades se observa con mucha frecuencia en las formas de pericarditis designadas con el nombre de crónicas, cuya existencia puede suponerse durante la vida por las frecuentes recrudescencias de la inflamacion.

Cuando las células jóvenes ó corpúsculos de pus se encuentran mezclados en gran número á la exudacion, el líquido derramado se hace amarillo opaco, y se asemeja á un pus seroso; las mismas coagulaciones fibrinosas se ponen sumamente amarillas, pierden su elasticidad, y se presentan más friables, como cremosas. Esto es lo que constituye el *derrame* lla-

mado *purulento*, ó pio-pericardias. Este se forma en las mismas condiciones que el empiema, bien despues de una larga duracion de la pericarditis con derrame sero-fibrinoso, ó bien cuando desde el principio se distingue la enfermedad por una gran tendencia á la producion de células de pus, y el derrame se hace de una vez purulento. Se observa esta última forma, sobre todo en el curso de la septicemia de la fiebre puerperal, etc. En el pio-pericardias, se forman tambien algunas veces los corpúsculos de pus, en el tejido mismo de la serosa, más rara vez, sin embargo, que en el empiema, y en este caso puede existir una pericarditis ulcerosa.

En algunos casos sumamente raros, entra en descomposicion el derrame, se vuelve fétido, sanioso, se desarrollan gases, y en estos casos tambien se producen erosiones en el pericardio. Esta descomposicion da lugar á lo que se llama *derrame icoroso*.

La *carne cardiaca* no está, por lo comun, profundamente modificada en la pericarditis reciente; pero cuando la enfermedad dura por algun tiempo, y en ocasiones desde el principio si el proceso es muy intenso, se empapa de serosidad, se vuelve más blanda y flácida, y de este modo termina por unirse á la pericarditis, la dilatacion del corazon. Los derrames hemorrágicos y purulentos, vuelven al tejido muscular cardiaco sumamente flácido, tierno y blando, y hacen sufrir una degeneracion grasosa á las capas inmediatas á la hoja visceral de la serosa (Virchow). En fin, con bastante frecuencia suele complicarse la pericarditis, de miocarditis.

Las *terminaciones* de la *pericarditis*, dependen esencialmente del grado de engrosamiento de la membrana, y de la cantidad de elementos coagulados, de la exudacion. Si el engrosamiento es poco considerable, y el derrame es pobre en fibrina, por lo comun se reabsorbe primero su parte líquida, y despues sus elementos sólidos; es decir, la fibrina y los corpúsculos de pus, que primeramente sufren la metamorfósis grasosa, cuyo efecto es volverlos más aptos á la reabsorcion.

Los engrosamientos del pericardio, persisten en el estado de placas extensas ó manchas tendinosas. Las dos hojas del pericardio pueden tambien reunirse, lo cual es un fenómeno que no tiene gran significacion cuando el engrosamiento no es muy considerable; de suerte, que esta terminacion puede tambien considerarse como equivalente á una curacion. Cuando la pericarditis es antigua, suele ser tan considerable la hipertrofia de la serosa, que resultarán lesiones graves y permanentes, aun suponiendo que se reabsorba el derrame. El tejido conjuntivo reciente, se trasforma en una masa fibrosa resistente, y la hoja visceral constituye, por fin, una especie de estuche grueso y lardáceo que rodea al corazon. La hoja parietal, generalmente es ménos gruesa, y puede tambien en este caso, contraer una adherencia completa y fuerte con la hoja visceral, si se ha reabsorbido todo el derrame Pero con bastante frecuencia sucede, que no es completa la reabsorcion en estos casos, y entonces sólo es parcial la adherencia entre las hojas, y en otros puntos se encuentran como resíduos de la exudacion, masas puriformes ó caseosas, que más adelante se trasforman á menudo en una masa cretácea, ó en concreciones calcáreas sólidas y duras. Estas concreciones pueden implantarse é incrustarse hasta cierto punto, en el tejido cardiaco.

Si sobreviene la muerte en el período más intenso de la pericarditis aguda, ó en el curso de la crónica, se encuentran en el cadáver signos de cianosis, y con bastante frecuencia derrames hidrópicos.

§. III.—Síntomas y marcha.

No atacando, por decirlo así, nunca la pericarditis, á título de enfermedad aislada é independiente, á un individuo hasta entonces sano, es difícil trazar un cuadro bien limitado de ella. A esto es preciso añadir, que cuando la pericarditis se une á una enfermedad durante su curso, modifica tan poco sus síntomas, que pasa fácilmente desapercibida. *Cuando una pleure-*

sía ó pneumonía se propaga al pericardio, comunmente es imposible diagnosticarla, ni siquiera sospechar esta complicacion sin el exámen físico, y como hasta este último nos deja con mucha frecuencia en la ignorancia, precisamente en estos casos sucede con mucha facilidad que la participacion del pericardio en la inflamacion, no es reconocida hasta la autopsia.

Si la pericarditis se presenta como complicacion del reumatismo articular agudo, sucede muy rara vez que una exacerbacion de la fiebre, á veces hasta un escalofrío y una gran frecuencia del pulso, ó bien un pulso anormalmente lento, un dolor punzante ó sordo en la region precordial, palpitaciones, ansiedad ó dispnea, llamen la atencion sobre la nueva enfermedad. Preciso es imponernos la regla severa de auscultar diariamente á los indivíduos afectados de reumatismo articular agudo, aun cuando los enfermos no acusen ninguna molestia por parte del corazon, puesto que *pueden faltar todos estos síntomas*, y á pesar de esto existir la pericarditis, y hasta acompañada de un derrame considerable. Entre los fenómenos subjetivos que en otros casos acompañan á esta forma de pericarditis, los más frecuentes son dolores en la region del *corazon* y *palpitaciones*. El dolor ordinariamente ocupa el lado izquierdo del epigastrio, que desde allí se extiende más ó ménos lejos sobre el pecho; tan pronto es sordo como más ó ménos pungitivo, y casi siempre aumenta cuando se ejerce sobre el epigastrio una presion profunda dirigida de abajo á arriba. Un *dolor muy intenso*, casi siempre significa una participacion de la pleura ó del pulmon en la inflamacion.

Hemos visto que los enfermos acusan palpitaciones del corazon, siempre que las contracciones de este órgano se han dificultado y que necesita más esfuerzos para llenar sus funciones. Se comprende sin trabajo que la pericarditis puede oponer un obstáculo á las funciones del corazon, ya por la presion de la exudacion sobre este órgano, ya por la imbibicion serona de los músculos cardiacos, ó por la participacion de

estos órganos en la inflamacion. Hay, pues, motivo para extrañarse que los latidos del corazon y otros síntomas que indican un obstáculo ocurrido en la actividad de este órgano, no sean percibidos comunmente en la pericarditis. En algunos casos, se hace *muy frecuente el pulso* en el momento en que se declara la pericarditis, y en otros más raros, ha sido precedida con frecuencia de *una lentitud pasajera*. Tambien hemos dado á conocer este fenómeno cuando tratábamos de la endocarditis, y nos decidimos entonces por decir, que quererle referir á una irritacion de los ganglios cardiacos por la inflamacion vecina, era contentarse con una simple hipótesis. Si el pulso muy frecuente, se hace á la vez muy pequeño, puede presentar la enfermedad un cuadro, que se asemeja muchísimo al del tífus y otras fiebres asténicas. Los enfermos se aplanan, presentan una gran inquietud, duermen mal, despiertan sobresaltados, deliran, y terminan por caer en un estado soporoso. Cuanto más incompletas y precipitadas son las contracciones del corazon, más fenómenos se desarrollan, dependientes del retorno imperfecto de la sangre al corazon, que no ha podido vaciar su contenido; la cara se pone abotagada y cianósica, y la respiracion es más precipitada. Si á la hiperemia pasiva del pulmon se une un nuevo obstáculo respiratorio, y aquel es comprimido por un gran derrame del pericardio, puede elevarse á un grado muy intenso la *dispnea*: los enfermos se echan sobre el lado izquierdo, á causa de que la compresion recae de preferencia sobre el pulmon de este lado, y que en esta posicion dejan más juego á la parte derecha del torax, ó bien permanecen sentados en la cama é inclinados hácia adelante. Hasta en el caso en que la pericarditis no perturba considerablemente las funciones del corazon, la compresion del pulmon puede determinar una dispnea muy intensa, que se presenta con los caractéres que acabamos de nombrar. Así, siendo la aceleracion del pulso un síntoma poco comun de la pericarditis, debemos considerar los *dolores de la region del corazon*, y las palpitaciones acompañadas más tarde de dispnea, como los síntomas

subjetivos más frecuentes de esta afeccion, aunque tambien ocasiona alteraciones funcionales.

Cuando la pericarditis complica á la tísis pulmonar, enfermedad de Bright, afecciones crónicas del corazon ó los aneurismas de la aorta, su invasion y marcha son, por lo general, tan latentes como cuando se desarrolla en el curso del reumatismo articular agudo. Sin exámen físico, generalmente es imposible el diagnóstico. Cuando la enfermedad dura mucho tiempo, se produce un conjunto de síntomas, que veremos pertenecen á la pericarditis crónica.

Cuando, en fin, se manifiesta la pericarditis en el curso de enfermedades infectivas graves, faltan por completo los síntomas subjetivos. En todas estas enfermedades, deprime más ó ménos las funciones cerebrales, la fiebre asténica concomitante y la gran apatía de los enfermos les hace insensibles á molestias mucho más vivas, que las que produce la pericarditis. Parece que precisamente en estos casos de exudacion purulente, es cuando la enfermedad produce la más perniciosa influencia sobre la actividad del corazon; pero sin exámen físico, es imposible afirmar, aun en este caso, que la frecuencia del pulso, ya exagerada antes, su pequeñez y la gran postracion, provengan directamente de la pericarditis.

Por lo que corresponde, en fin, á la *marcha y terminaciones de la pericarditis*, generalmente son favorables en los casos en que la enfermedad complica á la pneumonía, la pleuresía y el reumatismo articular agudo. Se distinguen estas formas por seguir una marcha aguda, y *terminarse por una curacion completa*. Si la enfermedad, como tantas veces sucede, no ha provocado ningun síntoma subjetivo, no puede tampoco reconocerse esta terminacion, sino por el exámen físico. Si habian existido latidos del corazon, dolores y dispnea, generalmente desaparecen estos síntomas al cabo de muy poco tiempo, sucediendo lo mismo con la frecuencia del pulso. Esta marcha favorable, y la terminacion por la curacion, son mucho más raras para las formas que complican á la tísis pulmonar, enfermedad de

Bright y afecciones crónicas del corazon, y casi jamás se les observa en la pericarditis supurada que se une á la septicemia, etc.

No es muy comun que sobrevenga la muerte en el curso de una pericarditis aguda; en todos los casos rara vez es el resultado inmediato de la enfermedad. Cuando esto sucede, por ejemplo, en la pericarditis sobrevenida en el curso del reumatismo articular agudo, aumentan los síntomas de un desórden en las funciones del corazon, á veces de pronto, pero por lo comun lenta y gradualmente, hasta el grado de una paralisis del corazon; el pulso se hace cada vez más pequeño é irregular, pierde el enfermo el conocimiento, y el éxtasis venoso del pulmon conduce al edema pulmonar que arrebata al enfermo. Puede ocurrir la muerte más pronto, cuando la pneumonía y la pleuresía se unen á la inflamacion del pericardio.—Tambien puede ser acelerado el fin de los enfermos atacados de tísis pulmonar, enfermedad de Bright, etc., por una pericarditis intercurrente; pero los síntomas que entonces se presentan son los de la pericarditis crónica.—La pericarditis, acompañada desde el principio de una exudacion purulenta, se termina, es cierto, casi siempre por la muerte; pero generalmente no es fácil reconocer si es la enfermedad primitiva ó la complicacion, la que ha tomado la mayor parte en este desenlace fatal.

En fin, una tercera terminacion de la pericarditis aguda, es el paso de la tercera forma á la crónica. La *pericarditis crónica* procede, es cierto, en muchos casos, de la forma que complica al reumatismo articular agudo; sin embargo, se la observa de preferencia en las formas que acompañan á las caquexias crónicas y á las enfermedades del corazon, tantas veces repetidas. La enfermedad principia de un modo agudo, y sigue la marcha descrita arriba; pero luego sólo se verifica una reabsorcion parcial, y despues de un tiempo más ó ménos largo, ofrece la inflamacion una recaida, absolutamente lo mismo que sucede en muchos casos de pleuresía; la exudacion se hace sumamente abundante y la dispnea muy intensa; pueden

en seguida corregirse estos fenómenos, pero con mucha frecuencia se agrava de nuevo el mal, y se prolonga la enfermedad per espacio de meses enteros. Además, precisamente en esta forma de la enfermedad es en la que se observa el reblandecimiento intenso, cambio de color y relajacion de la sustancia muscular, y como consecuencia de estos cambios, casi siempre se encuentra en la pericarditis crónica un pulso notablemente pequeño, muchas veces irregular, una plétora venosa, la cianosis y la hidropesía. Cuanto mayor es la cantidad del derrame que se acumula en el pericardio, más aumentan, no solamente la dispnea, sino tambien la cianosis y la hidropesía. Toda la sangre que las arterias reciben de ménos, llenan en estos casos las venas, y ya no encuentra sitio en el corazon derecho comprimido por la exudacion, y que no puede dilatarse como en otras enfermedades del corazon. Es muy raro que la pericarditis crónica se termine por la curacion; por lo comun se presenta la muerte en medio de los síntomas del edema pulmonar y de la respiracion insuficiente; en casi todos los demás casos quedan enfermedades consecutivas.

Entre las *enfermedades consecutivas* á la pericarditis, deben contarse: 1.°, la adherencia del pericardio con el corazon, de la cual trataremos en el capítulo próximo: 2.°, la dilatacion del corazon, que hemos visto desarrollarse con tanta más facilidad, cuanto mayor ha sido la duracion de la pericarditis.—Si no está degenerada la sustancia muscular del corazon, la dilatacion se trasforma, segun hemos visto en el capítulo primero de la primera seccion, en una hipertrofia, y tendremos por consiguiente que contar: 3.°, la hipertrofia, generalmente total, entre las consecuencias bastante comunes de la pericarditis.—Por último, 4.°, la prolongada presion de los derrames del pericardio sobre el corazon, y la contínua imbibicion de este órgano por el líquido, terminan por alterar su nutricion y traer consigo la atrofia y la degeneracion grasosa del corazon.

Síntomas físicos.

El *aspecto exterior* nos revela, cuando el derrame es considerable, y está el torax dotado de cierta flexibilidad, una elevacion sensible de la region precordial y la desaparicion de los surcos intercostales. Cuanto más adelantada esté la osificacion de estos, más difícilmente se dilatará la region precordial; la elevacion, pues, existirá, sobre todo en los niños y en los indivíduos jóvenes.

Por la *palpacion* sentimos al principio el choque del corazon en su sitio normal, y algunas veces hasta aumentado. Cuando el derrame es muy copioso, casi siempre es *más débil* este que en el estado normal, á ménos que el corazon esté al mismo tiempo hipertrofiado ó fuertemente agitado, y por lo comun termina por *desaparecer* completamente. No es raro que se sienta la impulsion cuando el enfermo se sienta, y desaparezca cuando se echa, lo cual es debido á una razon muy sencilla, y es que en esta última posicion cae el corazon por debajo del nivel del líquido, y se aleja de la pared torácica. Si no obstante, se siente la impulsion, ordinariamente se presenta en un punto un poco bajo y algo separado hácia afuera, á causa de que el pericardio, lleno de líquido, ha rechazado al diafragma. La opinion de Oppolzer, que considera como signos característicos del acumulo de líquido en el pericardio, los cambios de lugar sufridos por el choque del corazon, segun la posicion tomada por el enfermo, no tiene ningun fundamento Segun las numerosas observaciones de Gerard, confirmadas absolutamente por las mias, la punta del corazon se adelanta en la mayor parte de los indivíduos sanos, cuando se echan sobre el lado izquierdo, cerca de dos centímetros. En fin, al plantar la mano se siente algunas veces un frote manifiesto, que se produce cuando las dos hojas rugosas de la membrana, pasan una sobre otra.

La *percusion* no presenta ninguna anomalía, aun cuando

el derrame sea bastante considerable, por ejemplo, de 250 gramos, cuando entre el pericardio y la pared torácica se halla interpuesta una capa de tejido pulmonar; en el caso contrario, se comprueba desde muy al principio una matidez anormal, que por el sitio que al principio ocupa y la forma que despues afecta, debe contarse en el número de los síntomas más importantes de la pericarditis. Al principio, mientras el líquido ocupa un nivel elevado, estando colocado el corazon en el fondo, se comprueba una matidez del sonido de la percusion por encima del orígen de la arteria pulmonar; esta matidez se eleva hasta la segunda costilla, ó aun más arriba, y sobrepasa el borde derecho del esternon. Cuando el derrame es muy copioso, baña por todas partes al corazon y forma la matidez un triángulo, con la base vuelta hácia abajo, y su vértice truncado hácia arriba; la matidez, que cada vez se hace más ancha por abajo, con frecuencia llega á traspasar con mucho la línea mamilar izquierda, y sobre todo, del borde derecho del esternon. Si la matidez excede por la izquierda el punto donde late la punta del corazon, basta este signo por sí solo para fijar el diagnóstico de una coleccion líquida en el pericardio. Gerard ha hecho notar que en los derrames pericardiacos, la regla segun la cual la matidez precordial permanece la misma, que estén de pié ó acostados los enfermos, sufre grandes excepciones en que la matidez ya aumentada en el decúbito dorsal, aumenta un tercio ó la mitad cuando el enfermo se pone de pié.

A la *auscultacion*, los ruidos del corazon son sumamente oscuros, y á menudo casi imperceptibles, cuando el corazon no está ni hipertrofiado ni fuertemente agitado. El *contraste* de la extension de la matidez y la debilidad de la impulsion y de los ruidos, es tambien un signo de gran valor para el diagnóstico de los derrames del pericardio. A esto debe añadirse, en la mayor parte de los casos, *ruidos de frote*, que producen la impresion de un roce ó de una raspadura, en oposicion á los ruidos de frote de la pleuresía; estos ruidos están lejos de ser per-

cibidos únicamente, mientras que el dérrame líquido no separe las dos hojas de la serosa, ó solamente despues de la reabsorcion; por el contrario, se les percibe en lo más fuerte del derrame, y cualquiera que sea la cantidad de líquido acumulado en el pericardio. Siendo debidos los ruidos de frote al deslizamiento del corazon al subir y bajar á lo largo de la pared torácica, y al mismo tiempo á la rotacion del órgano al rededor de su eje longitudinal, cuando las superficies puestas en contacto en estas dislocaciones son rugosas en vez de ser pulimentadas, se aprecia bien cierto ritmo; pero como estos movimientos del corazon tienen una duracion más larga que la de los ruidos, casi nunca es isócrono el frote con estos últimos, sino que les excede, bien haciéndose oir despues de ellos, ó ya precediéndoles. Al principio de la pericarditis se oye algunas veces en el corazon un ligero soplo, sobre cuyo orígen no se sabe nada de positivo. Lo mismo sucede con la division en dos del primer ruido de la aorta, síntoma que algunas veces se observa al principio de la pericarditis.

En toda la extension del lóbulo del pulmon izquierdo, la compresion de este hace á menudo que el sonido sea agudo y mate. Es preciso guardarse de concluir de la existencia de este síntoma, en la de una complicacion con una pleuritis del lado izquierdo. La presencia de la vibracion pectoral, pone al abrigo de toda confusion.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Con quien más fácilmente se confunde la pericarditis, es con la endocarditis. Las lesiones funcionales, si existen, ofrecen grandes analogías en ambas enfermedades; sin embargo, son mucho más frecuentes los dolores en la region del corazon en la pericarditis, que en la endocarditis. Lo mismo sucede con la dispnea intensa y los fenómenos de cianosis. Pero no presentando por lo comun las dos afecciones ningun síntoma subjetivo, el diagnóstico diferencial se apoya esencialmente so-

bre el exámen físico. En la endocarditis nunca se presenta la elevacion de la region precordial que en muchos casos de pericarditis observamos.

La forma de la matidez nos suministra un punto de partida importante. En la endocarditis, la matidez se ensancha desde los primeros dias, si á ella se añade desde el principio una dilatacion del ventrículo derecho; en la pericarditis, casi siempre principia la matidez en la *region de los grandes vasos*, y adquiere más tarde la forma triangular tan característica, que antes hemos descrito; si el límite de la matidez excede por la izquierda la punta del corazon, y el borde derecho del esternon por la derecha, puede estarse seguro de que existe un derrame en el pericardio. Ya hemos señalado anteriormente la importancia que tiene el que, á pesar de la extension de la matidez, los ruidos del corazon sean oscuros y débil el choque, el cual desaparece en el decúbito dorsal (1).

Algunas veces la matidez del corazon no es más extensa, cualquiera que sea la abundancia del derrame, sino que, por el contrario, se vuelve agudo el sonido al rededor de la matidez y sobre una gran superficie. En estos casos, ofrece el diagnóstico grandes dificultades; no han podido retraerse los bordes anteriores del pulmon, á causa de que la pleura costal estaba adherida con la pleura pulmonar. Por lo comun, los ruidos anormales que se oyen en el corazon, permiten asegurar positivamente la existencia de una ú otra enfermedad. Así se puede desde luego (*a*) tomar en consideracion la calidad de estos ruidos. Los que se forman en el pericardio son ruidos de frote,

(1) Si la matidez precordial principia en la segunda costilla, debemos asegurarnos de si no ha sido rechazado hácia arriba el corazon con el diafragma, porque en este caso nos permitiria dicho fenómeno asegurar la existencia de un líquido en el pericardio. Tambien debe excluirse, en presencia de este sintoma, los aneurismas de la aorta y la dilatacion intensa de la aurícula derecha, así como las infiltraciones y la retraccion de los bordes anteriores del pulmon, que ponen el pericardio en extenso contacto con la pared torácica, antes de diagnosticar un derrame pericardiaco. (*Nota del autor.*)

así como muchos de los ruidos originarios del mismo corazon; en el pericardio son las superficies ásperas de las serosas las que frotan entre sí, y en el corazon es la columna sanguínea la que frota contra las superficies rudas del endocardio; pero en muchos casos los ruidos dan una impresion de roce tan manifiesta, que es imposible desconocer su orígen pericardiaco.—(*b*) Mucho más importante es el sitio donde se perciben estos ruidos. Como el corazon derecho es el que principalmente toca á la pared torácica, y el que frota sobre ella durante el sistole y el diastole, el punto donde se oyen más distintamente los ruidos del pericardio corresponde al ventrículo derecho, donde la endocarditis y las lesiones valvulares son sumamente raras.— (*c*) Otro punto, tambien muy importante para el diagnóstico, es el momento en que se oyen estos ruidos: en la endocarditis son isócronos con los ruidos normales del corazon, y sustituyen á aquellos; en la pericarditis, los preceden ó siguen. Si el corazon está muy agitado, puede costar trabajo reconocer si los ruidos son isócrosos con los normales ó no. Otra diferencia (*d*) consiste en la extension de los ruidos percibidos (Bamberger). En la pericarditis están algunas veces limitados á un pequeño espacio, mientras que en la endocarditis se propagan á lo lejos por la corriente sanguínea.—(*e*) Los ruidos pericardiacos cambian de sitio con mucha más frecuencia que los endocardiacos, segun la posicion adoptada por el enfermo, á causa de que el corazon nada en el líquido, y tan pronto ocupa un sitio como otro. Todo ruido, que sólo puede oirse cuando el enfermo está de pié ó echado sobre uno ú otro lado, siempre es un ruido pericardiaco (Gerhard).—(*f*) En fin, generalmente los ruidos de frote se hacen más intensos cuando se apoya con alguna más fuerza el estetóscopo.—En los casos dudosos, basta casi siempre una observacion de algunos dias para disipar la duda, puesto que los ruidos de la pericarditis rara vez duran más tiempo, y en todos los casos, si su duracion es mayor, cambian en seguida de sitio y de intensidad (Seitz).

Cuando la *pleura que reviste al pericardio* está inflamada,

puede producirse un ruido rítmico de frote, si la superficie rugosa de la pleura se pone en contacto, durante las contracciones del corazon, con la pleura costal ó pulmonar adyacente. Este frote extra-pericardiaco, desaparece completamente durante la inspiracion. Yo he observado un caso muy notable, en el cual podia apreciarse seguramente á la palpacion y percusion, que durante la inspiracion el pulmon avanzaba por entre el seno mediastino costal, y separaba las *superficies ásperas* del pericardio y de la pleura costal entre sí.

No siempre es fácil decidir de *qué clase de derrame* se trata en un caso determinado; sin embargo, la etiología y duracion de la enfermedad, pueden hacer presumir cuál de ellas sea. La pericarditis que complica al reumatismo articular agudo, produce casi siempre un derrame sero-fibrinoso cuando es reciente; la pericarditis que se presenta en el curso de la septicemia, etc., produce un derrame purulento; la pericarditis crónica trae consigo en muchos casos un derrame hemorrágico. No es posible formarse una idea sobre la clase del derrame por el estado general, puesto que este depende más bien de la enfermedad primitiva que del derrame. El mismo exámen físico, no suministra más dato que la existencia de un ruido de frote, que indica la presencia de coagulaciones fibrinosas de superficie áspera. Cuando el derrame es purulento, es raro que las hojas del pericardio llegan á ser bastante ásperas para ocasionar ruidos de frote.

§. V.—**Pronóstico**

La pericarditis que se une al reumatismo articular agudo, rara vez trae consigo, como hemos visto, la muerte. Lo mismo sucede con la pericarditis idiopática y la traumática. Entre 20 casos de esta clase, de los cuales 17 pertenecian al reumatismo articular agudo, uno sólo ha visto Bamberger terminarse por la muerte. Cuando la inflamacion del pericardio complica la pneumonía y la pleuresía, su pronóstico es tam-

bien favorable, como resulta de los trabajos estadísticos de Bamberger. Sucede todo lo contrario cuando la pericarditis viene á complicar una enfermedad incurable por sí misma; en estos casos, acelera casi siempre la terminacion, si es que directamente no la ocasiona.

Al hablar de las terminaciones de la pericarditis, hemos visto cuán grande es el número de enfermedades consecutivas que en la mayor parte de los casos, esta afeccion deja tras de sí. Algunas de estas enfermedades pueden á su vez comprometer tarde ó temprano la existencia.

§. VI.—**Tratamiento.**

Por lo que toca al tratamiento de la pericarditis, podemos para sus puntos esenciales remitir á lo que ha quedado dicho del tratamiento de la pleuresía y la endocarditis.

La pericarditis no reclama por sí misma la *sangría general*. El empleo de este medio debe limitarse á los casos raros en que el retorno incompleto de la sangre venosa al corazon, provoca fenómenos de compresion cerebral, y reclama por esto una disminucion de la masa sanguínea. Las *sangrías locales* moderan los dolores que puedan presentarse, y encuentran su indicacion siempre que estos se hacen muy penosos. En estas condiciones conviene aplicar 10 ó 20 sanguijuelas al borde izquierdo del esternon. El resultado de esto es en la mayor parte de los casos sorprendente. El *empleo local del frio* merece tambien la mayor confianza en la pericarditis, y se llega hasta á recomendar la aplicacion de una vegiga llena de hielo sobre la region precordial.—La *digital* es conveniente cuando la accion del corazon está muy acelerada é insuficiente, cuando se manifiestan en el enfermo fenómenos de cianosis é hidropesía. Entonces presta brillantes servicios.—Los *calomelanos* y el ungüento mercurial, generalmente son supérfluos y algunas veces perjudiciales, por más que digan los médicos ingleses que exaltan las virtudes de estos remedios.—Para los *diuréticos*,

drásticos, preparados de yodo y los vegigatorios, remitimos á todo lo que sobre ello hemos dicho, en el tratamiento de la pleuresía. El empobrecimiento de la sangre en la pericarditis prolongada, reclama un régimen reconstituyente y los preparados de hierro, y la inminencia de una paralisis del corazon los excitantes.

Cuando la pericarditis se desarrolla en el curso de un reumatismo articular agudo, puede suponerse que se terminará felizmente, aun cuando no se les someta á ningun tratamiento, precisamente á causa de esto. No nos dejemos, pues, arrastrar á ninguna intervencion activa, mientras el exámen físico sólo indique la existencia de esta enfermedad. El número sorprendente de curaciones recogido por Bamberger, se ha observado despues de los tratamientos más distintos. Sólo deben aplicarse sanguijuelas, el frio, etc., en las condiciones mencionadas más arriba. Para favorecer la reabsorcion, recomienda Bamberger el calor húmedo, y principalmente los vejigatorios volantes.

En fin, debe practicarse la puncion en los casos en que los sufrimientos del enfermo, y sobre todo la dispnea, reclaman un pronto socorro. Generalmente el resultado no es más que paliativo; pero esto ya es prestar un gran servicio al enfermo, que quizá por primera vez podrá, despues de la operacion, pasar una noche en su cama, y dormir cómodamente. Las observaciones recogidas hasta ahora, no permiten asegurar si en otros casos, es seguida la operacion de una curacion radical. Para lo que corresponde al manual operatorio, remitimos á los tratados de cirujía.

CAPÍTULO II.

ADHERENCIA ENTRE EL PERICARDIO Y EL CORAZON.

§. I.—Patogenia y etiologia.

La adherencia entre el pericardio y el corazon, representa

una de las terminaciones de la pericarditis; remitimos, pues, al capítulo anterior, para lo que corresponda á la patogenia y etiología de esta afeccion.

La adherencia es unas veces parcial y otras general; tan pronto constituye una soldadura íntima, como tiene lugar por el intermedio de bridas más ó ménos largas.—Ejerce mucha más influencia sobre el cuadro clínico el estado de la hoja visceral de la serosa. Algunas veces, la soldadura de las dos láminas va acompañada de tan ligero engrosamiento, que parece faltar el pericardio, y en otros casos forma la hoja visceral un estuche calloso y rígido, en cuyo espesor se encuentra hasta producciones óseas. En los puntos donde las dos láminas no están completamente pegadas, se encuentra bastante á menudo residuos del derrame pericardiaco, de los que ya nos hemos ocupado antes.

§. II.—Síntomas y marcha.

La *adherencia simple* entre el pericardio y el corazon, no parece dificultar esencialmente la contraccion de este órgano, á causa de que la serosa sólo está unida á la pared torácica por un tejido celular bastante flojo. Si esta modificacion ha sido acompañada de desórdenes funcionales durante la vida, proviene sin duda siempre de degeneraciones concomitantes de la sustancia muscular, ó lesiones valvulares, procedentes de una miocarditis exterior.

Sucede todo lo contrario cuando entre el pericardio y el corazon existen adherencias, *que constituyen al rededor de este órgano una cubierta fibrosa de una dureza cartilaginosa*. Este estado disminuye la fuerza contrátil del corazon extraordinariamente; el pulso se hace sumamente pequeño y casi siempre muy irregular; la dispnea, la cianosis y la hidropesía se manifiestan tanto más pronto, cuanto que casi siempre se encuentra aquí á la vez una atrofia, ó una degeneracion grasosa del tejido cardiaco. Sólo el exámen físico puede darnos idea

del estado morboso que preside á estas anomalías de la circulacion y de la distribucion de la sangre. Como signos físicos de la adherencia entre el pericardio y el corazon, se ha citado primeramente la *inmovilidad de la matidez precordial durante la inspiracion y espiracion*. Pero que esté adherido ó no el pericardio al corazon en las espiraciones profundas, siempre se retirará el pulmon entre el pericardio y la pared torácica, y recíprocamente en las inspiraciones profundas, se adelantará entre estos órganos. En los casos de adherencia entre el pericardio y el corazon, deberá, pues, aumentar y disminuir la matidez precordial durante la respiracion, á ménos que la superficie externa del pericardio esté tambien unida á la pleura (Cejka). Hay otro síntoma todavía más importante: en las adherencias entre el corazon y el pericardio, se observa algunas veces, en el punto donde debiera tener lugar el choque del corazon, un hundimiento del espacio intercostal correspondiente, en lugar de la elevacion de este espacio. Este fenómeno se explica de la manera siguiente: el corazon se recoge sobre sí durante el sistole ventricular, de lo cual resulta un vacío que siempre seria seguido del hundimiento del espacio intercostal, si el descenso del corazon no viniera á llenarle. Pero si el pericardio está adherido al corazon y á la pared torácica al mismo tiempo, no puede el corazon descender, y debe hundirse el espacio intercostal. Este síntoma tendrá todavía más valor, si durante el diastole ventricular se opera en el espacio intercostal correspondiente una elevacion, debida á la circunstancia de que despues de terminar la retraccion sistólica, se prolonga nuevamente el corazon y vuelve la punta á su sitio ordinario. Sin embargo, tambien pueden faltar estos síntomas en bastantes casos de adherencias. Los bordes del pulmon pueden evidentemente llenar el vacío producido durante el sistole por el encogimiento del corazon, y recíprocamente, cuando el pericardio no se adhiere al mismo tiempo á la pleura. Por otro lado, el hundimiento sistólico del sitio del torax que corresponde á la punta del corazon, puede depender tambien de otras condiciones.

Cuando el pericardio está al mismo tiempo fijo contra la columna vertebral, se observa durante el sistole ventricular una *retraccion de la mitad inferior del esternon*. A esto puede añadirse, segun las observaciones de Friedreich, un fenómeno característico que presentan las venas del cuello. Se nota, en efecto, que estas últimas se deprimen en el momento en que la pared torácica, retraida hácia adentro durante el sistole, se rehace bruscamente hácia afuera y dilata durante el diastole. En los casos observados por Friedreich, no duraba este fenómeno más que cierto tiempo, y desaparecia de nuevo cuando la accion del corazon, y con ella la retraccion sistólica y retorno diastólico de la pared, disminuia. Así, en cierto número de casos, nos da luces el exámen físico, sobre la adherencia entre el pericardio y el corazon. Sin embargo, la proposicion emitida por Skoda en la primera edicion de su obra, «que la percusion y auscultacion no nos suministran ningun signo que pueda ser atribuido á la adherencia entre el corazon y el pericardio,» conserva hoy todavía casi todo su valor.

Es evidente que no podemos ocuparnos de someter á un tratamiento esta enfermedad.

CAPÍTULO III.

HIDROPERICARDIAS.

§. I.—Patogenia y etiología.

El hidropericardias depende del aumento de la trasudacion líquida y pobre en albúmina, que normalmente encierra el pericardio. Hemos visto que la disminucion del volúmen del corazon, haciendo sufrir á la pared interna del pericardio una presion menor, da por consecuencia un aumento del líquido contenido de esta bolsa serosa. Lo mismo sucede cuando el pulmon, adherido al pericardio, disminuye de volúmen, bien

porque se atrofia, bien porque quede más pequeño despues de la reabsorcion de una pleuresía, ó bien porque se retraiga á consecuencia de una pneumonía crónica. Esta forma de hidropericardias ofrece gran analogía con el aumento del líquido cerebro-espinal, que se produce en la atrofia del cerebro, y podria llamarse hidropericardias *ex-vacuo*, así como se dice hidrocéfalo *ex-vacuo*.

Se desarrolla una segunda forma de hidropericardias en los casos en que está interrumpido el retorno de la sangre de las venas cardiacas, al corazon derecho, por un obstáculo cualquiera. En estas circunstancias, es evidente que la presion ejercida por la sangre sobre las paredes venosas del pericardio, se hace más fuerte, y que existirá una hidropesía del pericardio, así como se producirán trasudaciones hidrópicas en otras bolsas serosas, y en el tejido conjuntivo subcutáneo. A esta categoría se añaden además las colecciones líquidas que se verifican en el pericardio, en los casos de lesion valvular del corazon, de enfisema, cirrosis del pulmon, y otras enfermedades, que tienen por efecto llenar excesivamente el corazon derecho, é impedir la depleccion de las venas coronarias del corazon y las venas pericardiacas. En todos estos casos, puede presentarse la hidropesía del pericardio antes que la del resto del cuerpo.

No sucede ya lo mismo con la tercera forma, en la cual la hidropesía del pericardio, como la de otros órganos y tejidos, debe considerarse como el resultado de una crasis hidrópica. Si en las enfermedades en que la sangre es pobre en albúmina y dispuesta á la trasudacion serosa, la enfermedad de Bright, afecciones crónicas del bazo, caquexia cancerosa, etc., se desarrolla una hidropesía, ordinariamente no se presenta en el pericardio hasta más tarde.

§. II.—Anatomía patológica.

Segun la explicacion dada en el párrafo anterior, debe re-

servarse exclusivamente el nombre de pericardias, á las colecciones de un líquido claro y pobre en albúmina en el pericardio. Si este líquido contiene fibrina, debe considerarse como un derrame inflamatorio. Algunas veces se mezcla á la serosidad una corta cantidad de sangre. En estos casos se ha alterado la nutricion de las paredes capilares, por la influencia de alguna caquexia intensa, y se han roto algunos de estos vasos. Las pequeñas hemorragias llamadas petequias, que se verifican en el tejido del dermis, en las hidropesías generales, ofrecen cierta analogía con estos fenómenos (1).

La cantidad de líquido derramado varia mucho, y no debe considerarse como patológica cuando no pasa de 60 á 80 gramos. Suele elevarse, sobre todo en los casos de hidropesía general, hasta 120 y aun 200 gramos, y otras veces, especialmente cuando proviene de desórdenes circulatorios, puede pasar de un kilógramo. Cuando el derrame es considerable, tiene el pericardio un color blanco mate, pierde su brillo, desaparece la grasa del corazon, y á veces está edematoso el tejido conjuntivo que recubre al órgano.

Cuando el hidropericardias es voluminoso, comprime el pulmon y dilata el torax, absolutamente lo mismo que el derrame inflamatorio de la pericarditis.

§. III.—Síntomas y marcha.

Todo lo que hemos dicho del hidrotorax, se aplica tambien al hidropericardias. Por más que la «hidropesía del corazon» haya sido á los ojos de los médicos antiguos, y sea hoy todavía para el vulgo, una de las enfermedades más temibles, no se la puede, sin embargo, considerar como una enfermedad independiente. Hay más, no solamente es una afeccion secundaria el acumulo de serosidad en el pericardio, y dependiente de una

(1) Trataremos de la hidropesía fibrinosa al hablar del cáncer del pericardio, como lo hicimos al tratar del cáncer de la pleura. (*Nota del autor.*)

enfermedad de los órganos de la circulacion ó de una alteracion de la composicion de la sangre, sino que los síntomas tan famosos y temidos de la hidropesía del corazon, dependen en su mayor parte la enfermedad principal, y de ninguna manera del derrame hidrópico en el pericardio.—Si en muchos casos se ha confirmado por la autopsia el diagnóstico de un hidropericardias en una época en que todavía no era conocido el exámen físico en medicina, esto proviene de que los síntomas sobre que se fundaba el diagnóstico, pertenecian á enfermedades que casi siempre terminan por acarrear derrames serosos en el pericardio, al mismo tiempo que otros derrames hidrópicos, y principalmente, por consiguiente, al enfisema y las anomalías valvulares del corazon.

Es muy cierto que los grandes derrames serosos del pericardio, aumentan tambien, comprimiendo el pulmon, la dispnea producida por la enfermedad principal. Una coleccion semejante contribuye muchas veces á exponer á los enfermos al peligro de sofocarse cuando tratan de echarse, y les obliga á permanecer dia y noche sentados sobre la cama, ó en una butaca, con el cuerpo encorvado hácia adelante. En fin, la presion que el líquido ejerce sobre el corazon, y los grandes troncos vasculares que á él avocan, dificultan la depleccion de las venas de la circulacion mayor, hace hincharse más las venas yugulares, y aumenta la cianosis é hidropesía; pero si es cierto que los síntomas citados son sumamente comunes en los individuos atacados de hidropesía del pericardio, no nos está permitido, sin embargo, aun en el caso en que ninguno de ellos faltase, diagnosticar seguramente un hidropericardias, mientras que el exámen físico no nos haya suministrado signos positivos. Todos estos síntomas pueden existir sin que se haya aumentado la secrecion del pericardio.

El *exámen físico* nos demuestra, aunque más rara vez que en los derrames inflamatorios, una elevacion de la region precordial. Los surcos intercostales no se alteran. La impulsion del corazon es sumamente débil, y á veces hasta insensible,

sobre todo en decúbito dorsal. En los grandes derrames es más extensa la matidez, si los bordes anteriores del pulmon pueden retirarse, y demuestra por relacion á su forma y las diferencias que se presentan, segun que el indivíduo á quien se percute esté sentado ó acostado, las particularidades que caracterizan, como anteriormente hemos visto, los derrames del pericardio. En la hidropesía de esta membrana, con más frecuencia que en la pericarditis, no puede oponerse la retraccion de los bordes anteriores del pulmon, bien á causa de un intenso enfisema, ó bien por adherencias entre la pleura pulmonar y la costal; en estos casos no se aumenta la matidez precordial á pesar de la abundancia del derrame. A la *auscultacion*, se oyen ruidos puros, pero débiles, á ménos que exista complicacion por alguna lesion valvular, y nunca un ruido de frote.

§. IV.—Tratamiento.

Todo cuanto hemos dicho del tratamiento del hidrotorax se aplica al del hidropericardias. El único procedimiento racional es combatir la enfermedad principal; es muy raro que se llegue á disminuir la cantidad de líquido contenido en el pericardio, administrando drásticos ó diuréticos.

CAPÍTULO IV.

PNEUMOPERICARDIAS.

En las heridas penetrantes del torax, suele algunas veces entrar el aire en el pericardio. En otros casos, llega el aire á este por una comunicacion establecida entre su cavidad y otros órganos que le contienen, é invadidos por un proceso destructor. Así, en un caso sometido á mi observacion, y referido por mi jefe de clínica el doctor Tütel en el diario *Dentsche Klinik*, se habia desarrollado el pneumopericardias á consecuencia de una perforacion del esófago por una úlcera cancerosa, que

ponia en comunicacion este conducto con el pericardio; otros autores han referido casos de comunicacion entre el pericardio y úlceras del estómago, ó cavernas superficiales del pulmon.—En fin, algunas veces han podido desarrollarse gases por efecto de la descomposicion de derrames inflamatorios.

En la auptosia, ordinariamente se encuentra la bolsa serosa considerablemente distendida por los gases y líquidos purulentos ó icorosos. Estos últimos, pueden ser producto de una pericarditis reciente, provocada inmediatamente por la penetracion del aire, pus canceroso, tejido pulmonar desorganizado, etc., en la cavidad pericardiaca, ó son, por el contrario, producto de una pericarditis antigua, por ejemplo, cuando el pneumopericardias es debido al desarrollo de gases procedentes del derrame descompuesto. Si en este caso se practica una puncion en el pericardio, se escapa el aire de ordinario, produciendo un ruido de silbido.

El pneumopericardias, que se observa con mucha ménos frecuencia que el pneumotorax, siempre es fácil de reconocer. Los síntomas subjetivos, determinados por la perforacion de la serosa y la penetracion de aire ó restos orgánicos en su cavidad, no son, es cierto, muy característicos. Estos accidentes son además acompañados de un colapso muy grave, que deja sumidos á los enfermos en un estado de estupor, en medio del cual no manifiestan ningun sufrimiento, y no responden sino excitándoles, y de una manera muy incompleta, á las preguntas que se les dirige. Por el contrario, los síntomas subjetivos son mucho más pronunciados. Por lo comun, se oye hasta desde lejos un sonido muy distinto, que con un ritmo regular aparece y desaparece por breves intervalos, y que evidentemente proviene de que el líquido mezclado con el aire que está encerrado en el pericardio, es en cierto modo revuelto por los movimientos del corazon. En los casos que yo he observado este sonido, era oido por otros enfermos colocados en el extremo opuesto de la sala.—Al aspecto exterior, llama la atencion una prominencia de la region precordial, que se

produce siempre que el torax ha conservado su flexibilidad, y por la desaparicion de los surcos intercostales.—La impulsion es oscura, ó completamente insensible.—A la *percusion* no se observa matidez, y el sonido es excesivamente lleno, claro y timpánico; á veces manifiestamente metálico en la region del corazon. Si se sienta al enfermo, ó se le inclina hácia adelante, la impulsion del corazon se hace algunas veces insensible, y como el aire tiende á subir, mientras que la exudacion, que en el decúbito dorsal se encontraria por detrás, llega adelante, se oye entonces en la region del corazon un sonido mate en lugar del sonido claro que antes existia. A la *auscultacion*, se oye bien exclusivamente el sonido metálico de que acabamos de hacer mencion, ó bien simultáneamente ruidos normales débiles, y ruidos de frote.

Si se excepúa los casos de orígen traumático, la enfermedad por lo general se termina rápidamente por la muerte. El colapso y la forma grave de la pericarditis que acompañan, por decirlo así, constantemente al pneumopericardias, bastan para explicar esta marcha de la enfermedad. Se han observado muchos casos de curacion de pneumopericardias traumáticos.

El tratamiento sólo puede ser sintomático, y deberá limitarse en la mayor parte de los casos al uso de los remedios analépticos.

CAPÍTULO V.

TUBERCULOSIS DEL PERICARDIO.

Sólo la tuberculosis miliar aguda es acompañada del desarrollo de *tubérculos en el tejido del pericardio*. Las pequeñas nudosidades trasparentes, no sufren aquí ninguna metamorfósis ulterior, y muere el enfermo consumido por la fiebre, sin que la tuberculosis del pericardio se haya traducido por ningun síntoma.

Los *tubérculos se desarrollan* más á menudo en las *pseu-*

do-membranas recientes, formadas en el curso de una pericarditis crónica. En estos casos, casi siempre se encuentra en la cavidad serosa un derrame hemorrágico, y el mismo pericardio está cubierto de eminencias granulosas, las cuales, semitrasparentes al principio, pueden volverse más tarde amarillas y caseosas, aunque rara vez se trasforman en pus tuberculoso, propiamente dicho. Los síntomas de esta forma de la tuberculosis del pericardio, no se distinguen de los de la pericarditis crónica.

CAPÍTULO VI.

CÁNCER DEL PERICARDIO.

El cáncer del pericardio no es casi siempre más que la continuacion de un cáncer del esternon ó del medioastino, que más tarde invade el tejido de esta serosa. Tan pronto se desarrolla por vegetaciones difusas, de manera que desaparece una gran parte del pericardio en tejido canceroso, como no se presenta más que por nudos ó placas aisladas. Es mucho más raro que el cáncer del pericardio se forme de pronto despues de la extirpacion de un cáncer exterior, y en este caso, casi siempre se han desarrollado al mismo tiempo nudosidades cancerosas en otros órganos y en otras membranas serosas. A la produccion del cáncer corresponde siempre una coleccion serosa exagerada en la bolsa del pericardio, y absolutamente, lo mismo que en los cánceres del peritoneo ó de la pleura, no coagulándose la fibrina del líquido hasta más tarde. Sólo en casos sumamente raros se llegará á diagnosticar con alguna probabilidad el desarrollo de un cáncer del pericardio, al ver que el derrame intrapericardiaco aumenta progresivamente, despues de la extirpacion de un cáncer de la mama.

TERCERA SECCION.

ENFERMEDADES DE LOS VASOS GRUESOS.

CAPÍTULO I.

INFLAMACION DE LAS TÚNICAS DE LA AORTA.

§. I.—Patogenia y etiologia.

No hay motivo para describir aparte las inflamaciones de la túnica *adventicia* ó *externa*, las de la media y las de la interna por analogía, á las descripciones separadas de la pericarditis, la endocarditis y la miocarditis.

Las inflamaciones *agudas* son raras en la túnica *externa* de la aorta, y casi exclusivamente se observa en los casos en que la inflamacion y ulceracion de los órganos vecinos, tales como los ganglios linfáticos, el esófago y la traquea, que se propagan á la aorta. Con mucha más frecuencia se encuentran inflamaciones *crónicas* de la adventicia; sin embargo, no son primitivas en la mayor parte de los casos, sino que casi constantemente se unen á la pericarditis, é invaden entonces el orígen de la aorta, ó bien se unen á la endocarditis, y pueden entonces adquirir mayor extension. La túnica media toma á menudo parte en la inflamacion de la adventicia; tambien participa casi siempre de la inflamacion crónica de la túnica interna; sin embargo, en este último caso, rara vez es el asiento de una inflamacion, sino más bien de una atrofia simple ó de una degeneracion grasosa.

Si adoptamos la opinion Wichow, debemos considerar la inflamacion *crónica de la túnica interna de la aorta* como una de las enfermedades más comunes. Los engrosamientos gelatinosos y semicartilaginosos de la túnica interna, de los que nos ocuparemos en el párrafo II, y que forman la base del atero-

ma y de las osificaciones de las paredes arteriales, debe contarse entre las inflamaciones parenquimatosas, y por una razon muy sencilla, y es que estas degeneraciones dependen indudablemente de procesos activos, una proliferacion de los elementos normales, y que en muchos casos es fácil de probar que estas lesiones de la nutricion deben su orígen á irritaciones que atacan la pared arterial, como, por ejemplo, una torsion ó una tirantez (véase la patogenia de la endocarditis). En otros casos, es cierto que no puede demostrarse la existencia de causas irritantes que hayan obrado sobre la pared arterial; pero las modificaciones anatómicas, siendo entonces exclusivamente las mismas, podemos admitir que han existido agentes irritantes en estos casos como en los demás, pero que se ocultan á la observacion.

La *endoarteritis deformante*, como puede llamarse con Wichow á la inflamacion crónica de la túnica interna, se observa con suma frecuencia en la vejez, pero siempre los puntos más expuestos á estrecheces ó tensiones, es decir, la aorta ascendente, el cayado, los puntos de emergencia de los vasos, son los principales asientos de esta afeccion.—Despues se encuentra la enfermedad, por lo comun en los indivíduos atacados de reumatismo, gota, sífilis, y en los borrachos. No podemos llegar á pretender que en estos sujetos caquéticos y discrásicos, la composicion anormal de la sangre provoca directamente la enfermedad, puesto que en ellos circula con la sangre una materia irritante, y produce la inflamacion de la pared interna del vaso. En fin, la endoarteritis puede unirse á la hipertrofia del corazon en los indivíduos jóvenes exentos de caquexia, y entonces parece dirigirse de preferencia á los puntos que son asiento de la dilatacion. Estos casos confirman de la manera más evidente, la opinion de que estas degeneraciones dependen de una lesion ó de un *insultus* que ataca la pared arterial.

§. II.—Anatomia patológica.

Rara vez se tiene ocasion de observar colecciones purulen-

tas é icorosas en el tejido de la *adventicia*. Sucede con mucha más frecuencia que la inflamacion crónica, deja por consecuencia engrosamientos callosos de esta membrana celulosa. Al principio, ordinariamente está estrechado el calibre del vaso, y más tarde dilatado.

La inflamacion de la *túnica media* principia por una rubicundez desigual, que se percibe por debajo de la túnica media; bien pronto se reblandecen estas manchas, se vuelven amarillentas, se elevan por encima del nivel de la superficie interna, y se asemejan á pequeñas pústulas. Al principio se encuentran masas pequeñas, amorfas, desarrolladas en el tejido todavía sólido de la parte enferma; más tarde se funden, se forman corpúsculos, y entonces pueden desarrollarse verdaderos abscesos en el espesor de la pared arterial.

La *endoarteritis crónica* principia por la relajacion é imbibicion de la túnica interna. Segun el grado de la imbibicion, reconocemos en la afeccion dos formas, que se las ha considerado como constituyendo dos períodos distintos. En la primera forma, *engrosamiento gelatinoso de la túnica interna*, parece cubrir la superficie interna del vaso una capa gelatínosa húmeda, roja pálida, bien por puntos circunscritos, ó bien en una extension más ó ménos grande. Estos cuerpos se dejan aplastar fácilmente y desprender con el mango del escalpelo, á la manera de una jalea; consisten esencialmente en un líquido análogo al moco, que, sin embargo, contiene fibras elásticas delicadas y células redondas ó fusiformes, y están adheridas íntimamente á la túnica interna, cuyo epitelium les recubre.

En la segunda forma, que corresponde á los *engrosamientos semicartilaginosos*, se encuentran sobre la superficie interna de la arteria placas opacas, de un color blanco azulado, análogas á la clara de huevo coagulada. El tejido de la túnica interna está tambien reblandecido y empapado; en este caso, sin embargo, conserva mayor coherencia y firmeza que en la forma anterior, y adquiere más tarde una dureza semicartilaginosa. Al microscopio, se descubre en los engrosamientos se-

micartilaginosos muchas células fusiformes y reticuladas; pero sobre todo largos hacecillos de tejido conjuntivo, que se continúan manifiestamente con las tiras laminosas de la túnica interna.

Las modificaciones ulteriores, sufridas por las vegetaciones inflamatorias de la túnica interna, descritas hasta ahora, consisten: 1.°, en una metamorfósis grasosa. 2.°, una incrustacion calcárea ú osificacion.

En los engrosamientos gelatinosos, la *degeneracion grasosa* principia ordinariamente por las capas superficiales, y tiene por punto de partida las células mencionadas; la sustancia intercelular se disgrega, y la superficie se vuelve vellosa y áspera. Esto es lo que Virchow llama *desgaste grasoso*.—En los engrosamientos semicartilaginosos, la degeneracion grasosa principia por las capas más profundas; tambien aquí numerosas gotitas grasosas, se depositan primeramente al rededor de las núcleos de células de tejido conjuntivo, que se trasforman en células de granulaciones adiposas y de forma estrellada. En fin, la membrana celular se funde, y quedan libres las granulaciones adiposas, los manojos de tejido conjuntivo se desorganizan á su vez, y de este modo se forma en las partes profundas una papilla grasa, análoga al puré de guisantes, compuesta de granulaciones de grasa, numerosos cristales de colesterina y bridas de tejido conjuntivo. Esto es lo que constituye el *ateroma propiamente dicho*. Mientras que la papilla grasosa permanece separada del torrente circulatorio por una débil membrana, existe la pústula ateromatosa; más tarde, cuando cae la película, ha sido arrastrado su contenido por el torrente circulatorio, y en su lugar no queda más que una pérdida de sustancia irregular y de bordes franjeados, la lesion toma el nombre de *ulceracion ateromatosa*. El ateroma, pues, es al desgaste lo que el absceso á la úlcera.

La *incrustacion calcárea*, consiste en un depósito de sales calcáreas en las capas profundas de los engrosamientos semicartilaginosos. En las placas calcáreas que de aquí resultan,

se encuentran algunas veces productos análogos á los corpúsculos huesosos, es decir, elementos ramificados, dentados, residuos de células de tejido conjuntivo, y que permiten llamar á este proceso una *osificacion* más bien que una simple incrustacion calcárea. Mientras que las arterias finas pueden trasformarse en conductos de paredes rígidas por el depósito de sales calcáreas, las osificaciones de la aorta se presentan, por lo comun, bajo la forma de escamas ó placas aisladas, más ó ménos grandes, que forman sobre la superficie interna ligeras depresiones, y están separadas de la columna sanguínea por una fina capa de la túnica interna. Más tarde, la osificacion avanza hasta la superficie, quedan al descubierto las pequeñas placas óseas, son algunas veces medio arrancadas por la corriente sanguíneas, y forman entonces eminencias, sobre las cuales se precipita fácilmente la fibrina de la sangre.

La *túnica media*, no está sensiblemente modificada al principio de la endoarteritis. Cuando el ateroma está avanzado, se pone pálida, relajada y resquebrajada. Entre sus láminas se deposita una cantidad muy considerable de grasa. Por debajo de las osificaciones de la túnica interna, está la media generalmente adelgazada y atrofiada. La *adventicia* está tambien en su estado normal al principio del proceso, y más tarde se hincha, condensa y se pone callosa.

En muchos casos encontramos reunidas en la aorta las diversas fases de las degeneraciones que acabamos de describir; los engrosamientos gelatinosos al lado de otros semicartilaginosos, por todas partes pústulas y ulceraciones ateromatosas, aquí incrustaciones calcáreas, bajo la forma de ligeras depresiones, cubiertas de una fina capa de túnica interna, y allí pequeñas placas óseas que sobresalen en el interior de la aorta.

§. III.—Síntomas y marcha.

No es posible trazar un cuadro clínico bien definido de la inflamacion y ulceracion agudas de la túnica externa, puesto

que los pocos casos en que se habia observado este proceso, casi siempre coincidian con otras afecciones graves. Sucede lo mismo con los síntomas de la inflamacion crónica de la adventicia y los abscesos que algunas veces se han encontrado en la túnica media.

Pero la inflamacion crónica de la túnica interna y sus terminaciones, que se ha designado ordinariamente con el nombre de ateroma en su sentido más lato, dan tambien muy pocos síntomas, mientras no resultan aneurismas, roturas ó la obliteracion de arterias de poco calibre, por coágulos arrastrados á lo lejos. Los aneurismas y las roturas de la aorta los estudiaremos en el segundo y tercer capítulo de esta seccion, las consecuencias de la embolia, en lo que corresponden á los órganos internos, las iremos exponiendo en las diferentes secciones de esta obra.

Una vez que la aorta, bajo la influencia de la degeneracion grasosa de sus membranas, ha perdido su elasticidad, y que han sido tambien degeneradas sus ramificaciones, el trabajo que debe suministrar el corazon se hace más considerable, y de aquí resulta una hipertrofia (véase este capítulo). Si la inflamacion crónica se extiende de la pared arterial á las válvulas, puede resultar una insuficiencia ó una estrechez (véanse estos capítulos). Algunas veces no se produce la hipertrofia del corazon, á causa de que está alterada la nutricion de todo el cuerpo, ó bien la hipertrofia, si existe, no basta para compensar el obstáculo que la degeneracion de la aorta y de sus ramificaciones opone á la circulacion; ó bien, en fin, la hipertrofia verdadera y compensatriz degenera más tarde en una hipertrofia falsa. En todos estos casos, vemos producirse los síntomas ya descritos de la paralizacion de la circulacion y de la plétora venosa, la cianosis, la hidropesía, supresion de la secrecion urinaria, etc.

El diagnóstico de la inflamacion crónica de la túnica interna de la aorta, se apoya principalmente sobre la existencia de esta inflamacion, bien comprobada, en las arterias periféricas.

puesto que de aquí puede deducirse que la lesion debe encontrarse tambien, y en un grado más avanzado, en el tronco aórtico. Estando las paredes arteriales más rígidas, y más dilatadas al mismo tiempo las arterias, el pulso de estos enfermos generalmente es duro y lleno, se prolongan las arterias, presentan una disposicion notablemente sinuosa, las ondas sanguíneas aumentan su corvadura, es visible el pulso, y por lo comun la arteria produce al tacto la sensacion de un cordon duro y abollado, hasta en los momentos en que no está distendida por la onda sanguínea.

Mientras que la aorta no presenta dilatacion aneurismática, la percusion y la auscultacion no suministran ordinariamente ningun dato. Es raro que cuando no existen modificaciones en los orificios basten las rugosidades de la pared interna de la aorta para dar lugar á ruidos anormales. Por el contrario, segun Bamberger, el primer ruido normal de la aorta parecerá por lo comun más sordo, más oscuro, y aun llegará á faltar; el segundo, sobre todo en los casos en que la aorta está sembrada de placas óseas, y cuando las válvulas son delicadas y aptas para funcionar, se hará sumamente sonoro y metálico.

CAPÍTULO II.

ANEURISMA DE LA AORTA.

Los aneurismas que provienen de heridas de las arterias, pertenecen al dominio de la cirujía. En la aorta no se encuentran más que *aneurismas espontáneos*, es decir, *dilataciones parciales de la aorta, provocadas por la degeneracion de las paredes arteriales*. Ya no se cuenta entre los aneurismas esa dilatacion uniforme de todo el tubo arterial, que es debida á la hipertrofia del corazon, y que se encuentra por encima de los puntos estrechados.

§. I.—Patogenia y etiología.

Las degeneraciones de la pared aórtica que con más frecuencia dan lugar á los aneurismas, son las terminaciones de la endoarteritis descrita en el capítulo I, y ante todo el *ateroma*. Despues de esto, son resultado los aneurismas de una simple *degeneracion grasosa* de las túnicas arteriales interna y media, enfermedad que á propósito hemos pasado en silencio en el primer capítulo, á causa de que no tenia nada de comun con los procesos inflamatorios de que aquel se ocupa. En la degeneracion grasosa simple, los fenómenos ulteriores no son precedidos de engrosamiento ni proliferacion de la túnica interna, sino que desde el principio encontramos puntos opacos, blanquecinos ó de color blanco amarillento, agrupados de una manera particular, que sobresalen muy poco y dependen de un acumulo de moléculas grasosas en el tejido de las túnicas arteriales.—En tercer lugar, la *atrofia simple y el adelgazamiento de la pared aórtica* que se observan con bastante frecuencia en la vejez, pueden tambien dar lugar á la produccion de un aneurisma. En fin, la posibilidad de que se formen aneurismas á causa de la *paralisis de los nervios vasomotores*, admitida por Rokitansky, debe ponerse en duda, al ménos para la aorta, que tiene muy pocos elementos contrátiles.

Las degeneraciones mencionadas, sobre todo las de la túnica media, hacen perder á la aorta su elasticidad, unas veces en sitios limitados y otras en una extension mayor, dilatándose poco á poco el vaso por la presion de la columna sanguínea. No es raro, sin embargo, que las fibras de la túnica elástica se separen de pronto por una presion mayor que de ordinario, desde cuyo momento, formada la dilatacion de la pared únicamente por la túnica interna y la adventicia, marcha más rápidamente. Por lo ménos, muchos enfermos atacados del aneurisma de la aorta, creen conocer exactamente la época y

hasta el momento de que data su afeccion, que atribuyen á un esfuerzo muscular exagerado, ó haber cargado un fardo pesado, etc. Ya hemos hecho ver antes que una contraccion muscular extensa, comprimiendo un gran número de capilares, aumenta la presion en el interior de la aorta. Un efecto análogo ejercen sobre la continuidad de la pared arterial los sacudimientos del cuerpo: muchos enfermos hacen depender su enfermedad á una caida desde un sitio muy alto. Cuando las paredes arteriales están sanas, nunca engendran estas causas aneurismas, y en muchos casos las causas ocasionales á las que se quiere atribuir son completamente imaginarias.

Es raro que se observen aneurismas en los indivíduos jóvenes. Casi siempre se declaran en una edad avanzada, en la cual constituye uno de los accidentes más comunes la inflamacion crónica de las paredes arteriales.—Los hombres están más sujetos á ellos que las mujeres; pero como se encuentran por lo comun en los indivíduos que están sometidos á grandes trabajos corporales, la diferencia que se encuentra en los sexos parece debe tambien referirse á las distintas ocupaciones á que se dedican.

§. II.—Anatomía patológica.

La division de los aneurismas se funda, desde Scarpa, esencialmente en el número de túnicas que concurren á la formacion del saco aneurismático. El aneurisma cuya pared estuviera formada por las tres túnicas arteriales, se llamará *aneurisma verdadero*; aquel cuya pared esté formada por la túnica adventicia, *aneurisma falso*, ó *mixto externo*, en fin, el aneurismá en el cual la túnica interna formase hernia á través de una abertura de la túnica media, y constituyese por sí sola, ó con la túnica externa intacta, la pared del saco, seria un *aneurisma mixto interno* ó *herniario*. Esta division se ha abandonado por ser poco práctica. En efecto, los aneurismas son muchas veces aneurismas verdaderos en el momento de formarse, y se

vuelven falsos, cuando la enfermedad hace progresos; hasta puede suceder que una de las mitades del aneurisma sea verdadera, y la otra falsa. La division de los aneurismas segun su forma, es más importante. Bajo este aspecto, se distinguen, primero, el *aneurisma difuso*, y segundo, el *aneurisma circunscrito*.

En el *aneurisma difuso* la dilatacion se extiende más ó ménos á lo lejos, y comprende toda la circunferencia del vaso. Cuando la dilatacion termina de pronto, el aneurisma se llama *cilíndrico*; cuando la dilatacion se desvanece *lentamente*, se llama *aneurisma fusiforme*. El aneurisma difuso es siempre verdadero en el sentido de Scarpa. Se le observa, por lo comun, en la porcion ascendente y en el cayado de la aorta. Con mucha frecuencia coexiste esta forma con la siguiente, es decir, que se encuentran sobre la arteria dilatada, y asiento ya de una dilatacion difusa, ciertos huecos circunscritos. El aneurisma circunscrito representa una dilatacion de la arteria en una corta extension. Algunas veces tambien se dilata el vaso en todos sentidos, y el aneurisma forma un tumor que comprende toda la circunferencia de la arteria. Pero sucede con mucha más frecuencia que la distension queda limitada á una parte de la circunferencia y el aneurisma, cuyas paredes forman entonces un ángulo con la pared normal, constituye un tumor lateral que comunica con la arteria. Esto es lo que se llama *aneurisma sacciforme*. Sobre el saco primitivo se encuentran frecuentemente dilataciones secundarias, que constituyen tumores más ó ménos grandes. Al principio, todas las membranas concurren generalmente á la formacion del aneurisma, y así sucede tambien en el aneurisma verdadero de Scarpa; pero en los grandes aneurismas sacciformes, las dos túnicas internas no pueden seguirse sino hasta cierta distancia; la túnica media se pierde insensiblemente, y termina por desaparecer completamente en el vértice del tumor, mientras que en algunos sitios se encuentran todavía algunos restos de la túnica interna degenerada. Como especie particular del

aneurisma sacciforme, debemos distinguir el *aneurisma que comunica con la arteria por medio de un cuello.* En este caso no existe la dilatacion más que en un sitio muy pequeño de la pared arterial. Si la dilatacion avanza, la pared del aneurisma se apoya sobre la del tubo arterial. En el sitio correspondiente se produce un pliegue, que visto por el interior, constituye un borde saliente, mientras que, visto por fuera, parece el aneurisma extrangulado en su orígen. En un aneurisma sacciforme no puede, generalmente, seguirse la túnica media sino á una corta distancia; más allá del cuello desaparece rápidamente, y sólo está formada por la adventicia y la túnica interna (aneurisma mixto interno).

En los aneurismas muy grandes, concluyen por desaparecer todas las membranas por efecto de la presion, y las partes vecinas, con las cuales contraen adherencias los aneurismas, constituyen entonces la pared. Si el tumor crece lentamente, la nueva pared puede adquirir una gran solidez, por razon de la proliferacion del tejido conjuntivo; si, por el contrario, crece con rapidez, la pared es delgada, y el aneurisma se rompe pronto. Si el tumor encuentra en su marcha partes duras, y sobre todo huesos, experimenta cierto desgaste, tanto el saco mismo como el periostio, terminando por destruirse, y quedar al descubierto el hueso que sobresale en el interior del aneurisma.

En la cavidad de los aneurismas grandes, sobre todo sacciformes, se encuentran casi siempre depósitos de fibrina, dispuestos por capas estratificadas. Las capas colocadas en relacion con la pared, son amarillas, secas y duras, y las que se aproximan á la corriente sanguínea, son blandas y rojizas. Entre unas y otras, están cerradas de distancia en distancia masas de cruor de color rojo oscuro, ó de chocolate. Los vasos que salen de los aneurismas, están casi siempre obliterados por coágulos fibrinosos, haciendo abstraccion de las estrecheces debidas á osificaciones que pueden ofrecer. En otros casos, sus orificios se trasforman en hendiduras estrechas por la tirantez; á veces, en fin, pueden estar estos vasos estrechados ó cerrados

por el mismo aneurisma. Esta obliteracion de los vasos que salen de los sacos aneurismáticos, es de una gran importancia para el diagnóstico.

La magnitud de los aneurismas de la aorta varía. Los aneurismas intra-pericardiacos, rara vez adquieren un gran volúmen, y se rompen muy pronto. Los que están colocados por fuera del pericardio, pueden, por el contrario, adquirir hasta el tamaño de la cabeza de un hombre.

El efecto de los aneurismas de la aorta sobre los órganos vecinos, es hacerles sufrir una dislocacion y una compresion. La traquea, los bronquios, el esófago, los vasos gruesos del pecho y los nervios, son dislocados, ó se atrofian bajo la presion que pesa sobre ellos. La atrofia y el desgaste del hueso, puede llegar á abrir el conducto raquídeo; la destruccion de los cartílagos y de los huesos del torax, permite al neurisma que dar al descubierto bajo la forma de un tumor prominente al exterior, y cubierto de partes blandas.

Aumentando la dilatacion parcial de la aorta el trabajo del corazon, casi siempre se *hipertrofia este.*

La *curacion espontánea* de los aneurismas de la aorta por el acumulo de coágulos que llenan completamente el saco, y producen su obliteracion definitiva, es sumamente rara. En la aorta son imposibles ciertas clases de curacion espontánea que se observan en los aneurismas periféricos.

Es mucho más comun que la curacion, la terminacion por la *rotura espontánea del saco*, que se opera siempre que la muerte no ha sido producida antes por el obstáculo de la circulacion, ó la compresion de los órganos vecinos. Cuando el tumor se abre en el pericardio ó en la pleura, se produce una verdadera desgarradura en el sitio más débil.—La abertura en la traquea, en el bronquio ó en el esófago, se practica despues de un adelgazamiento progresivo de las paredes de estos órganos, ya tambien por desgarradura, ó ya por la formacion de una escara, que al caerse abre el aneurisma.—Si el aneurisma debe abrirse en un vaso vecino, generalmente principian por

adherirse las paredes entre sí, y despues á adelgazarse hasta el punto de romperse; sucede más rara vez, que el saco no se suelda sino con la adventicia, y que la sangre, despues de la perforacion del punto adherido, sólo se vacia entre las dos túnicas externas del vaso. —La abertura al exterior de un aneurisma de la aorta, que haya atravesado la pared torácica, se produce por el adelgazamiento progresivo y desgarradura de los tegumentos, y con más frecuencia todavía por la eliminacion de una escara gangrenosa, producida por la excesiva tirantez de las partes.

Los aneurismas de la aorta ocupan, por lo general, la *aorta ascendente*, por delante del tronco innominado, y con más frecuencia la convexidad que la concavidad de esta parte del vaso. Los aneurismas situados por fuera del pericardio, por lo comun muy voluminosos, se dirigen por lo general hácia el lado derecho del esternon, y se presentan en las inmediaciones de las costillas y cartílagos costales superiores de este lado. Por lo comun, terminan por abrirse en la pleura derecha ó al exterior. Los aneurismas que nacen en la concavidad de la aorta ascendente, se dirigen conforme van aumentando hácia la arteria pulmonar, ó á la aurícula derecha, cuyos órganos pueden perforar. Los aneurismas que salen de la concavidad del *cayado de la aorta*, se extienden tambien hácia la derecha, adelante y arriba, y se presentan al exterior en las inmediaciones de la articulacion externo-clavicular derecha. Los aneurismas que nacen de la concavidad del cayado, llegan hasta la traquea, los bronquios y el esófago, pudiendo perforar estos órganos. Los aneurismas de la *aorta descendente torácica*, comprimen con frecuencia el bronquio mayor izquierdo, destruyen la columna vertebral, y pueden presentarse en el lado izquierdo del dorso. Los aneurismas de la *aorta abdominal*, adquieren á veces un volúmen enorme; pueden tambien desgastar la columna vertebral, y abrirse en el peritoneo ó en el tejido conjuntivo retroperitoneal.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

No es raro que los enfermos de aneurisma de la aorta, mueran súbitamente de una manera inesperada, de hemorragia interna, antes de que el tumor haya dado lugar á grandes molestias; en otros casos, los padecimientos de los enfermos son tan vagos, que es imposible fundar en ellos un diagnóstico seguro; en otros, en fin, permiten reconocer más ó ménos seguramente la enfermedad, los fenómenos subjetivos y los objetivos.

Los fenómenos provocados por los aneurismas de la aorta dependen, bien de la disminucion de capacidad del torax y la compresion ya citada de los órganos circunvecinos, ó bien del obstáculo de la circulacion, que es una consecuencia de todos los grandes aneurismas.

La compresion del pulmon ó de los bronquios gruesos da orígen á una díspnea, que á veces llega hasta un grado intenso. La más intensa de todas, que va á acompañada de un silbido especial al respirar y al toser, es la que producen los aneurismas del cayado de la aorta que *comprimen directamente la traquea*. Cuando el nervio *pneumogástrico* ó *el recurrente* es distendido ó irritado por el aneurisma, afecta la dispnea un carácter espasmódico y asmático, parece residir en la laringe y se manifiesta bajo la forma de paroxismos. La dispnea, pues, es uno de los síntomas más comunes y molestos de los aneurismas de la aorta.

Procede una segunda série de fenómenos, de la *compresion de la aurícula derecha, de la vena cava, ó troncos innominados venosos*. Cuando la aurícula ó la vena cava superior es comprimida, se hinchan las venas yugulares, se señalan azuladas redes venosas por debajo de la piel del torax, se dilatan por la sangre las venas de los brazos, se pone cianósico el enfermo, y muchas veces se desarrollan desde el principio fenómenos hidrópicos en la mitad superior del cuerpo. Muchos enfermos acusan

mareos, vértigos y zumbidos de oidos, que provienen de la difícil depleccion de las venas cerebrales, pudiendo haber hasta pérdidas del conocimiento momentáneas. Cuando la compresion sólo se practica sobre un solo tronco innominado venoso, se limita á la mitad correspondiente de la cabeza y del pecho.

La *compresion y tirantez que sufren los nervios intercostales y el plexo braquial*, dan orígen bastante á menudo á dolores muy intensos en la parte derecha del torax, en la axila y en el brazo derecho. Estos dolores se manifiestan comunmente por abscesos, como la mayor parte de los accidentes debidos á los aneurismas; pueden privar al enfermo del sueño, y Lauth les cuenta entre los síntomas que aceleran el fin del enfermo por la consuncion que de aquí resulta.

La *compresion del tronco braquio cefálico, y de la arteria subclavia izquierda*, puede hacer sumamente pequeño, ó hacerle desaparecer, el pulso radial de un lado ó de otro. Este síntoma es tanto más frecuente é importante para el diagnóstico de los aneurismas de la aorta, cuanto que la tirantez ejercida sobre los orificios arteriales, y su obturacion por coágulos, tienen tambien por consecuencia una diferencia en el curso del pulso en ambos lados.

A los síntomas de compresion de los órganos vecinos, deben añadirse los de paralizacion de la circulacion. Sobre esto haremos observar, ante todo, *la pausa, á veces muy apreciable, entre la contraccion del corazon y la onda sanguínea en las arterias que nacen por debajo del aneurisma*. Este fenómeno es, sobre todo, perceptible cuando el aneurisma reside entre los vasos del cayado, por la sencilla razon de que entonces el pulso se percibe en un lado despues que en el otro, ó bien cuando el aneurisma ocupa la aorta descendente, á causa de que entonces se presenta mucho despues en las extremidades inferiores que en las superiores. No pudiendo compensar más que por cierto tiempo la hipertrofia del corazon, el obstáculo que el

aneurisma opone á la circulacion, no solamente se quejan despues los enfermos de *palpitaciones en el corazon*, como lo hemos observado siempre que este órgano necesita desplegar una actividad exagerada, sino que hasta terminan por experimentar las anomalías tan repetidas de la distribucion de la sangre, no llenándose las arterias, dilatándose excesivamente los capilares y las venas, y desarrollándose la *cianosis* y la *hidropesía*.

Si el enfermo no sucumbe á los fenómenos que hemos señalado, ó á las consecuencias del obstáculo respiratorio, y no muere de enfermedades intercurrentes, se produce por fin la *rotura del aneurisma*; pero nos equivocariamos mucho si considerásemos esta terminacion como constante, ó sólo como la más frecuente.

Si la *rotura se produce al exterior*, despues que el aneurisma ha formado un tumor, la piel que le cubre se hace cada vez más delgada, toma un color azul oscuro, y por último negro, y se mortifica. Al cabo de cierto tiempo, se desprende la escara; pero no siempre esta eliminacion es seguida inmediatamente de un chorro de sangre arterial; la sangre, comunmente retenida por los coágulos, sólo sale lentamente, y hasta se consigue detener la primera hemorrágia por el taponamiento, no muriendo el enfermo aniquilado hasta despues de repetidas hemorrágias.—Sucede una cosa muy distinta cuando se produce la rotura en la pleura, en el pericardio, en la traquea ó en el esófago. En estos casos, comunmente muere el enfermo con mucha rapidez, y algunas veces en medio de un estado de bienestar relativo, presentando los síntomas de una hemorrágia interna, de una hemotísis ó de una hematemesis abundante. En los casos en que se habia verificado la perforacion en la *arteria pulmonar ó en la vena cava*, se ha visto algunas veces sostenerse todavía la vida por algun tiempo. Los síntomas observados eran entonces los de un éxtasis excesivo en las venas de la circulacion mayor.

Aunque los síntomas más esenciales del aneurisma de la

aorta nos sean suministrados por el exámen físico, no es ménos cierto que *la dispnea intensa*, *la cianosis*, *la dilatacion venosa en la mitad superior del cuerpo*, *el infarto hidrópico de estas partes*, *los dolores fuertes en el lado y brazo derechos*, *la desigualdad del pulso en los dos brazos*, *y una larga pausa entre la contraccion cardiaca y la honda sanguínea*, que todos estos síntomas, decimos, permiten asegurar, por lo ménos con grandes probabilidades, la existencia de un aneurisma de la aorta.—Segun el asiento del aneurisma en las diferentes regiones de la aorta, así varian los síntomas descritos.

En los aneurismas de la aorta ascendente, la vena cava superior y el pulmon son los que principalmente padecen, de suerte que la cianosis y la hidropesía de la mitad superior del cuerpo, unidas á una dispnea contínua, son los síntomas más constantes de estos aneurismas.

En los *aneurismas del cayado*, la traquea y el nervio pneumogástrico son los que están más principalmente expuestos á la compresion, lo cual da lugar á cierta clase de lesiones funcionales; algunas veces se produce tambien disfagia, á causa de la compresion del esófago. En este caso, tambien se nota por lo comun la desigualdad del pulso en los dos lados.

En los aneurismas de la *aorta torácica descendente*, se producen fuertes dolores en el dorso, acompañados algunas veces de la imposibilidad de extender la columna vertebral, pudiendo resultar hasta una paraplegia si la destruccion de las vértebras avanza. Tambien puede haber en estos casos dificultad de tragar, y tener por efecto la compresion del pulmon una intensa dispnea.

Los aneurismas de la aorta abdominal acarrean desórdenes funcionales y síntomas subjetivos sumamente variados. Por la compresion de los nervios y la erosion de la columna vertebral, pueden ocasionar los más violentos dolores neurálgicos, y más tarde hasta la paralisis de las extremidades inferiores por la compresion de los órganos de la digestion, como cólicos, estreñimiento y vómitos. La presion sobre el hígado y sus con-

ductos excretores, puede dar orígen á una intensa ictericia, y por último, la compresion de los riñones y los uréteres, á la retencion de la orina. Cuando el aneurisma está situado inmediatamente por debajo del diafragma, hay rechazamiento doloroso de este último, y el corazon se disloca hácia arriba y afuera.

Síntomas físicos.

Mientras que el aneurisma encerrado en la cavidad torácica no toca á la pared, el exámen físico no suministra ningun signo para el diagnóstico. Ya en este período puede el ruido respiratorio estar disminuido en uno ú otro pulmon, ó bien se percibe un silbido constante al nivel de un bronquio de cierto volúmen comprimido; pero estos fenómenos admiten interpretaciones muy distintas, para que pueda sobre ellos basarse una conclusion definitiva.

Cuando el aneurisma toca á la pared, se reconoce casi siempre al aspecto exterior una pulsacion muy manifiesta, y á la *palpacion* se hace todavía más perceptible este signo. La pulsacion es isócrona con la contraccion del corazon, ó la sigue inmediatamente; es, por lo ordinario, más fuerte que esta última, y con mucha frecuencia acompañada de un frote particular, ó sea el estremecimiento catareo. El punto donde se recibe la pulsacion en el aneurisma de la aorta ascendente, ordinariamente es, el borde derecho del esternon al nivel del segundo espacio intercostal, y en los de la aorta torácica descendente, en el lado izquierdo de las vértebras dorsales inferiores. A estos fenómenos se unen otros nuevos del aspecto exterior y de la palpacion, cuando el aneurisma perfora la pared torácica. En estos casos, ordinariamente principia por formar una eminencia semi-esférica, un espacio intercostal; pero bien pronto se extiende el tumor sin detenerse en su desarrollo, está sólidamente implantado é inmóvil sobre el torax, y da positivamente la impresion de una masa que se eleva desde las partes profundas. Algunas veces pierde despues la forma semi-esféri-

ca, y el tumor se hace abollado. Es muy raro que falte la pulsacion, lo cual puede suceder cuando el saco aneurismático está completamente lleno de coágulos.

El sonido de la percusion es de una matidez absoluta en toda la extension del contacto entre la pared torácica y el aneurisma; la resistencia parece estar considerablemente aumentada á la percusion.

Al *auscultar* los aneurismas que se apoyan contra la pared torácica, se oye ya *ruidos anormales*, ó un *ruido normal* simple ó doble.—La explicacion de estos síntomas y esta diferencia es bastante difícil de dar.—Los *ruidos sistólicos anormales ó normales*, son debidos principalmente á vibraciones de la pared aneurismática. Si esta última está sometida á vibraciones regulares por la onda sanguínea, se oye un ruido sistólico normal, y en el caso opuesto un ruido anormal ó un ruido de soplo. Algunas veces es tambien debido este soplo sistólico á una compresion sufrida por la misma aorta ó por la arteria pulmonar, á causa de un saco aneurismático, ó bien á la circunstancia de que penetre la sangre de la aorta en el aneurisma por una abertura estrecha y áspera.—Los *ruidos diastólicos normales y anormales*, son trasmitidos en parte al aneurisma, unos por las válvulas aórticas sanas que vibran normalmente, y otros por las válvulas aórticas insuficientes que vibran de una manera anormal. Sin embargo, como ordinariamente, y aun cuando estén intactas las válvulas aórticas, se oye sobre el aneurisma, no un ruido diastólico normal, sino anormal, es probable que pueda tambien determinarse este último por una onda sanguínea de retorno, ó por el reflujo de la sangre del aneurisma á la aorta, por la estrecha y áspera abertura de comunicacion.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Con quien más fácilmente se confunde el aneurisma de la aorta, es con los *grandes tumores cancerosos de la pleura y mediastino*; estos pueden, lo mismo que los aneurismas, dis-

minuir la capacidad torácica, comprimir y distender los órganos circunvecinos, y hasta pueden, cuando están en contacto con la pared torácica y la aorta, dar lugar á una pulsacion circunscrita, y más tarde hasta un tumor pulsátil. La distincion entre ambos estados se apoya sobre las condiciones siguientes: 1.ª, el cáncer de la pleura casi nunca es primitivo, y por lo tanto puede decirse va precedido siempre del desarrollo de cánceres situados en otros órganos, presentándose con mucha frecuencia despues de la extirpacion de un cáncer de la mama. Si estas condiciones etiológicas faltan, hay en igualdad de circunstancias más probabilidad en favor del aneurisma. 2.ª La pulsacion en un cáncer de la pleura que forma un tumor sobre la pared torácica, no deja nunca percibir una dilatacion lateral, mientras que el aneurisma de la aorta se distingue por una *expansion lateral muy visible* á cada pulsacion. 3.ª La presion del cáncer sobre la aorta puede dar orígen, es cierto, á un ruido sistólico, así como la compresion por el estetóscopo puede producirle en todas las arterias; pero nunca se oye en el cáncer de la pleura un ruido doble normal ó anormal, como con tanta frecuencia se oye en el aneurisma de la aorta. 4.ª La diferencia en el pulso radial de los dos lados, que tan frecuente es en el aneurisma, no es casi nunca determinada por un cáncer que comprima la aorta. 5.ª Los síntomas de los aneurismas de la aorta, tales como los que acabamos de describir, se distinguen por alternativas de paroxismos y de reposo; los de los tumores cancerosos, son más constantes.

El diagnóstico diferencial del aneurisma de la aorta y el aneurisma del tronco innominado, no puede establecerse con seguridad. Los síntomas atribuidos al aneurisma del tronco branquio-cefálico, presion sobre la cava superior, sobre el bronquio derecho, el plexo braquial derecho, la debilidad y lentitud del pulso radial derecho, la matidez, y las pulsaciones é infartos de la region externo-clavicular derecha, pertenecen tambien á los aneurismas del cayado de la aorta.

§. V.—Pronóstico.

Es sumamente raro se curen los aneurismas de la aorta. No se conoce un sólo ejemplo de la curacion de un aneurisma *reconocido* de antemano. Por el contrario, se conserva algunas veces la vida por espacio de años, con tal que nos abstengamos de agotar las fuerzas del enfermo, por un tratamiento debilitante.

§. VI.—Tratamiento.

La *sangría del brazo*, repetida con cortos intervalos, que comunmente se practicaba antes, no ejerce ninguna influencia sobre la curacion del aneurisma de la aorta. Puede decirse otro tanto del empleo de la *digital*, por la cual nos proponiamos disminuir, como por la sangría, la presion sobre las paredes arteriales (ya sabemos que sucede precisamente lo contrario), y hacer posible de este modo la curacion, ó detener por lo ménos la mayor dilatacion del saco aneurismático. Otro tanto puede decirse de la manera que consiste en someter á los indivíduos atacados del aneurisma de la aorta á un mínimun de alimentacion, y dejarles casi morirse de hambre para disminuir en ellos la masa de la sangre. Tambien este procedimiento, muy aconsejado anteriormente, no puede contribuir más que á que se declare en ellos antes la hidropesía, y hacerles morir más pronto. El consejo de administrar el *acetato de plomo* y *las sustancias ricas en tanino*, con objeto de producir la coagulacion de la sangre y la obliteracion del saco por coágulos, es una invencion puramente teórica, y no merece ninguna confianza.

Tan pronto como ha sido reconocido el aneurisma de la aorta, debe recomendarse al enfermo evite todo lo que puede acelerar la actividad del corazon, y así, se le alimentará sóbriamente para ponerle al abrigo de la plétora pasajera que sigue

á todo exceso en la comida; pero para prevenir el empobrecimiento de la sangre, se les someterá á un régimen reconstituyente y azoado.—Si un tumor se desarrolla sobre la pared torácica, y principia á enrojecerse la piel que le cubre, se le hará llevar constantemente una caja de hoja de lata llena de agua fria, y modelada sobre el tumor. La electro-puntura, que algunas veces se ha empleado contra los aneurismas de la aorta para coagular su contenido, ha dado hasta ahora muy pocos resultados para inducirnos á imitar este procedimiento. Para combatir los violentos dolores neurálgicos, estamos reducidos á prescribir los narcóticos.

CAPÍTULO III.

ROTURA DE LA AORTA.

Es raro que la aorta se rompa mientras que sus membranas están sanas. En la mayor parte de los casos de rotura espontánea, estaban invadidas las túnicas por las degeneraciones mencionadas en el primer capítulo, ó por la degeneracion grasosa simple, de que nos hemos ocupado al hablar de los aneurismas. Así pasa tambien cuando excesivamente distendida la aorta, se desgarra por encima de una estrechez, porque tambien en este caso casi siempre están enfermas las membranas.

En algunos casos no se produce primitivamente la rotura sino en las túnicas interna y media, mientras que la adventicia, más elástica y dejándose distender con más facilidad, permanece intacta por cierto tiempo, Entonces se reparte la sangre entre la túnica media y la externa, aisla ésta de la media, y da orígen á un tumor fusiforme, lleno de sangre y en comunicacion con la arteria por la hendidura de las túnicas interna y media, ó por otro nombre, *aneurisma disecante*. Segun las observaciones de Rokitansky, es posible la curacion de este

estado. Con más frecuencia sucede que el enfermo muere al cabo de algunas horas ó de algunos dias, terminando por romperse la adventicia á su vez, y repartirse la sangre en el pericardio, el medioastino ó la pleura. En el momento de la rotura, siente algunas veces el enfermo un dolor vivo, bien pronto palidece, se enfria, desaparece el pulso, y sobreviene hipo, síncopes y otros síntomas de hemorragia interna.

CAPÍTULO IV.

ESTRECHEZ Y OBLITERACIEN DE LA AORTA.

Algunas veces se encuentra, segun Rokistanski, una estrechez congénita del sistema aórtico, sobre todo en las mujeres. Es acompañada de fenómenos análogos á los que acompañan á la estrechez congénita del corazon: palidez, tendencia á los síncopes, retraso en el desarrollo de todo el cuerpo, y principalmente de los órganos genitales.

La *estrechez parcial de la aorta*, se observa algunas veces en los casos de persistencia del itsmo de la aorta, y por consiguiente en la porcion comprendida entre la subclavia izquierda y el conducto arterioso. En otros casos, se encuentra en este punto una verdadera obliteracion en vez de una simple estrechez. Las causas en virtud de las cuales el istmo de la aorta, que durante la vida fetal representa una estrecha comunicacion entre el cayado y la aorta descendente, comunicacion que muy pronto se dilata despues del nacimiento, permanece estrechada, ó bien se oblitera; en estos casos, estas causas, decimos, no están bien conocidas. Se ha supuesto que el conducto arterioso es obliterado por un trombus, y que este se continúa en ciertos casos hasta la aorta; ó bien, que al obliterarse el conducto arterioso pueda sufrir una retraccion, que se comunique á las paredes de la aorta. Ningu-

na de las dos explicaciones puede admitirse, puesto que se ha observado la estrechez y obliteracion de la aorta, hasta en casos en que el conducto arterioso habia permanecido abierto.

La consecuencia forzosa de la estrechez de la aorta, es la *hipertrofia del ventrículo izquierdo, y la dilatacion del segmento de la aorta comprendido entre el corazon y la estrechez.* Una consecuencia todavía más importante, son las colosales dilataciones que sufren las ramificaciones de la arteria subclavia y sus anastomosis con las arterias intercostales aórticas. Las ramificaciones más finas se trasforman en estos casos en anchas ramas de paredes gruesas, formándose una circulacion colateral tan completa, que llegue la sangre en suficiente cantidad desde el cayado á la aorta descendente, rodeando el sitio obliterado. Las anastomosis más importantes para la circulacion colateral, son las que existen entre la primera intercostal, nacida de la subclavia, y las intercostales siguientes que nacen de la aorta descendente. Tambien se forman largas anastomosis entre la arteria escapular superior, la escapular inferior y la cervical trasversa, por una parte, y las arterias intercostales por otra. Tambien se observa una enorme dilatacion en la mamaria interna y en las intercostales anteriores que de ella provienen. La rama terminal de la mamaria interna ó epigástrica superior se dilata tambien, y conduce, por medio de largas comunicaciones con la epigástrica inferior, la sangre á la arteria iliaca.

Cualquiera que sea la importancia de la anomalía constituida por la obliteracion de la arteria aorta, es por lo general bien sufrida, permanece largo tiempo latente, y los indivíduos que la presentan pueden adquirir una edad bastante avanzada (un indivíduo llegó hasta 92 años). En otros casos, se quejan los enfermos, sobre todo en su período más avanzado, de latidos del corazon, pulsaciones molestas de las arterias carótidas, ó síntomas de hiperemia cerebral. Más tarde se desarrolla un estado caquético, y en casi la mayor parte de los casos sobre-

viene la muerte en medio de los síntomas del marasmo y de la hidropesía. Por consiguiente, vemos que hasta un obstáculo á la circulacion, tan grande como el que resulta de la obliteracion de la aorta, puede, por cierto tiempo ser compensado por la hipertrofia del corazon; pero que tambien aquí puede llegar á ser completa la compensacion, y entonces se manifiestan los síntomas tantas veces descritos de la paralizacion de la circulacion, pletora venosa y empobrecimiento de la sangre. En otros casos, llega la muerte á consecuencia de una rotura del corazon ó de la aorta, precedida siempre, sin duda, de una degeneracion de las paredes de estos órganos.

El diagnóstico de la enfermedad, se apoya esencialmente sobre los fenómenos de la circulacion colateral ya mencionada, y la aceleracion del pulso en las ramificaciones de la aorta abdominal. Se ve y se siente en estos enfermos, en el dorso, el lado del omoplato, en la convexidad de las costillas y en el epigastrio, arterias y paquetes arteriales que ofrecen una dilatacion varicosa, sinuosidades vermiculares que producen pulsaciones muy sensibles. En la direccion de la mamaria interna, se oye cerca del esternon un ruido de fuelle. El mismo ruido es tambien percibido en todos los sitios donde se percibien arterias dilatadas á la vista y al tacto. En las arterias tiviales anteriores, y hasta en la poplitea y femoral, no se sienten más que pulsaciones débiles, ó tal vez nulas. Bamberger cree que estas condiciones permitirán siempre, diagnosticar seguramente la enfermedad.

Para el tratamiento de la estrechez de la aorta, remitimos al lector á lo que hemos dicho sobre el tratamiento de las estrecheces del orificio aórtico.

CAPÍTULO V.

ENFERMEDADES DE LA ARTERIA PULMONAR.

Las inflamaciones agudas que se terminan por supuracion, son tan raras en la arteria pulmonar como en la aorta. Las modificaciones de la túnica interna, que bajo el nombre de endoarteritis crónica hemos descrito, faltan frecuentemente en la arteria pulmonar, aun en los casos en que el sistema aórtico es asiento de una avanzada degeneracion. Por el contrario, se les encuentra bastante á menudo, en ausencia de toda lesion de la aorta, en las enfermedades valvulares del orificio auriculo-ventricular izquierdo con hipertrofia consecutiva del derecho. Dittrich atribuye á estas modificaciones de la arteria pulmonar, la frecuencia de infartos hemorrágicos pulmonares en los indivíduos atacados de las enfermedades del corazon.

Los *aneurismas de la arteria pulmonar*, son sumamente raros , y casi nunca llegan á un volúmen considerable. En un caso observado por Skoda, se encontró un aneurisma de la arteria pulmonar del tamaño de un huevo de pájaro. Durante toda su vida habia presentado el enfermo síntomas de losiones circulatorias muy graves, cianosis é hidropesía; pero sin que nunca hubiera suministrado el exámen físico ningun esclarecimiento.

La dilatacion difusa de la arteria pulmonar, se encuentra con mucha frecuencia en los estados que traen consigo la dilatacion é hipertrofia del corazon derecho. Jamás modifica esta lesion el sonido de la percusion (Skoda); pero da con bastante frecuencia lugar á un estremecimiento diastólico, y hasta una pulsacion manifiesta al nivel del orígen de la arteria pulmonar.

Al tratar de las metastasis del pulmon, hemos dado á conocer los efectos de la *obliteracion de los ramúsculos finos de*

esta arteria por coágulos arrastrados por la corriente sanguínea. Cuando son obliteradas las ramas de cierto volúmen, puede resultar una dispnea intensa, y hasta la muerte súbita, á causa de que se inutiliza para la respiracion una gran parte del pulmon, deteniéndose completamente en ella la circulacion. En estos últimos años he observado dos casos, en que la muerte ha sobrevenido al cabo de algunas horas, en medio de los síntomas de la mayor dispnea y un desfallecimiento general, y en los cuales ha demostrado la autopsia que un gran trombus desprendido de la vena crural, y arrastrado por la circulacion, habia determinado esta asfixia especial, obliterando las principales ramas de la arteria pulmonar. Uno de estos casos se publicó en el *Württembergisches Correspondenzblatt*, por mi antiguo jefe de clínica el doctor Spaeth.

CAPÍTULO VI.

ENFERMEDADES DE LOS GRUESOS TRONCOS VENOSOS.

Sólo nos ocupamos aquí de las enfermedades de las *venas cavas* y de las *pulmonares*, puesto que las enfermedades de las venas periféricas se hallan descritas en los tratados de cirujía, y las de la vena porta y las venas de los demás órganos, en la historia de las enfermedades del hígado, etc. En las *venas cavas no existen inflamaciones primitivas*. La inflamacion y perforacion de la pared de la cava inferior por abscesos del hígado y del tejido celular retroperitoneal, rara vez se observan. Son tambien raras las inflamaciones de las *venas pulmonares* que se terminan por la formacion de abscesos.

La *dilatacion* de los gruesos troncos venosos, se encuentra en las enfermedades del corazon y otras afecciones seguidas de éxtasis venoso, y las *estrecheces* casi exclusivamente en los casos de compresion por tumores vecinos.

La *trombosis primitiva*, es decir, la coagulacion espontánea del contenido venoso, que sólo ulteriormente ocasiona la inflamacion de la pared venosa, se ha encontrado algunas veces en la vena cava inferior. Pero aquí la coagulacion ha tenido siempre, sin duda, lugar al principio en una de las divisiones del vaso, sobre todo en la vena crural del uno ó del otro lado, y sólo más tarde se propaga al tronco. La formacion de un trombus en la vena cava, puede diagnosticarse en las circunstancias siguientes: cuando á un edema duro y doloroso, ó una flegmasía blanca de una pierna, se une el infarto doloroso de la otra, y al mismo tiempo hay supresion de la orina ó secrecion de ligeras cantidades de orina sanguinolenta, en estas circunstancias puede admitirse que se ha propagado el trombus á la vena cava y á las venas renales.

FIN DEL TOMO PRIMERO.

ÍNDICE.

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACION.

PRIMERA SECCION.

Enfermedades de la laringe.

SEGUNDA SECCION.

Enfermedades de la tráquea y de los bronquios.

TERCERA SECCION.

Enfermedades del parenquima pulmonar.

CUARTA SECCION.

Enfermedades de la pleura.

APÉNDICE

A LAS

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACION.

Enfermedades de las fosas nasales.

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA CIRCULACION.

PRIMERA SECCION.

Enfermedades del corazon.

SEGUNDA SECCION.

Enfermedades del pericardio.

TERCERA SECCION.

Enfermedades de los gruesos vasos.

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.

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 Cárlos y en las principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor, calle de Lavapiés, núm. 20, segundo derecha, adonde se dirigirán los pedidos de provincias.