

En los estados caquéticos avanzados, así cardíacos como albuminúricos, se quedará el práctico reducido harto á menudo al empleo de los procedimientos operatorios paliativos.

En los enfermos hepáticos tampoco ocupará la hidropesía sino una categoría muy secundaria, teniendo que dirigirse desde luego á la afección del hígado. Sin embargo, aun persiguiendo el principal objeto, no es imposible llenar una indicación útil moderando la trasudación peritoneal á favor de la leche, los calomelanos y los drásticos.

Por último, se practicará la paracentesis en las condiciones ya indicadas. Pero no se crea que sea siempre un último recurso.

A veces, y después de una ó varias punciones, no se reproduce la ascitis; hecho favorable que se observa particularmente en las formas hipertróficas de la cirrosis, aunque también en la vulgar. Hoy, que se conoce mejor esta enfermedad, sabemos que hay casos en que se puede esperar que el enfermo tire mucho tiempo, y que hasta se logra una especie de curación.

Las hidropesías por trastornos vaso-motores son las menos graves. Cuando se desarrollan muy agudamente puede estar indicada la sangría, bastando por lo común los procedimientos revulsivos.

## LECCIÓN OCTAVA

### MEDICACIÓN HEMOSTÁTICA

De la HEMORRAGIA considerada como elemento morboso: hemorragias por causa mecánica; hemorragias discrásicas.

#### SEÑORES:

Al fenómeno hemorragia, importante elemento patológico, cuadra una medicación á que daremos el nombre de hemostática; por más que no sólo tenga por objeto favorecer directamente la hemostasis, sino también, y siempre que esto sea posible, el dirigirse á la causa próxima del fenómeno hemorrágico.

Nuestras indicaciones derivarán á un tiempo mismo del estudio del proceso hemorrágico y del de la hemostasis.

Las causas próximas de la hemorragia, considerada como elemento morboso, permanecen todavía muy oscuras en numerosos casos, no obstante que nuestros conocimientos se han acrecentado mucho desde hace algunos años.

Podremos, pues, proporcionaros ciertas nuevas miras acerca de la manera de obrar algunos agentes hemostáticos, no sin confesaros que algunos de ellos deben ser mirados todavía como empíricos.

La hemorragia está constituida por la salida de sangre líquida fuera de los vasos. Sin embargo, pueden incluirse en el mismo elemento morboso las he-

Proceso  
hemorrágico.



morragias propiamente dichas y cuantos hechos conciernen á los derrames de sangre modificada; con tal de que, por modificada que se halle, contenga la hemoglobina. Creemos, pues, que se debe incluir la hemoglobinuria en el cuadro de las hemorragias, y considerar, por consiguiente, el elemento morboso hemorrágico como una sustracción de glóbulos rojos á la sangre en circulación; ya se hallen intactos estos elementos, ya alterados ó representados solamente por su materia colorante. No es necesaria la salida de sangre al exterior para constituir el fenómeno morboso; basta con que haya extravasación, escape de ella fuera de los vasos.

Durante largo tiempo, la hemorragia suponía la falta de continuidad en el área vascular: rotura, desgarradura, erosión, etc.; pero los trabajos de Cohnheim sobre el éxtasis, cuya exactitud he sido uno de los primeros en comprobar, han dejado sentado que los glóbulos rojos pueden escapar de los vasos por diapedesis. Un simple aumento de presión en un departamento vascular, seguido de éxtasis capilar y venosa, pueden llevar cierta cantidad de glóbulos fuera de los vasos. Hoy, pues, se admite que ciertas causas de paralización de la sangre, las más veces por obstrucción arterial, pueden originar hemorragias sin rotura.

Estos progresos, en cierto modo recientes en el estudio de la fisiología patológica de las hemorragias no traumáticas, han ensanchado el campo hemorrágico por el lado estático ó mecánico.

Sin embargo, no debe pretenderse explicar toda hemorragia por desgarradura ó trastorno circulatorio, admitiéndose aún las de origen discrásico; en cuya sección se incluían en otro tiempo hechos que

hoy tienden á explicarse por la intervención de condiciones mecánicas, desconocidas hasta estos últimos años.

Las hemorragias de origen mecánico son, con mucho, las más importantes, abarcando desde luego cuantas reconocen por causa un desgarró ó rotura de los vasos.

Hemorragias  
de  
origen mecánico.

Se parecen grandemente á las hemorragias traumáticas, aun cuando la lesión vascular sea de origen patológico.

El haber descubierto Charcot y Bouchard los aneurismas de las arteriolas como causa de la hemorragia cerebral en foco, ha hecho dar un paso decisivo á la cuestión de las hemorragias por causa interna. Luego se han hallado lesiones del mismo género en las paredes de las cavernas pulmonares.

Os indicaré igualmente otro descubrimiento anatómico-patológico lleno de interés, cual es el de las flegmasías hemorrágicas de las serosas. La organización vascular de las neo-membranas llena estos productos flogísticos de tenues y numerosos vasos embrionarios, que se rompen á menudo; explicándose de este modo los hematomas de la dura-madre, las pleuresías, pericarditis y peritonitis hemorrágicas.

Al lado de estas variedades toman sitio, en razón á su importancia patológica, las hemorragias por infarto, que representan el modo más activo y común de la hemorragia por diapedesis.

Cuando se oblitera una arteria terminal, sea cualquiera el motivo (trombosis, atasco ó embolia, ó bien compresión por un tejido patológico), resulta un estancamiento de sangre en la red capilar correspondiente, en tanto que la depresión de la *vis à tergo*



rebaja la tensión venosa en cuantas venas parten de esta red. La sangre refluye entonces de los sitios vecinos, al extremo de causar la tumefacción de parte del órgano ó de todo él (tal como del bazo). En breve la sangre, estancada en la red capilar y las venillas, queda sometida á una compresión que produce la diapedesis de los glóbulos rojos. La salida de estos elementos es favorecida al poco tiempo por la alteración nutritiva de las paredes vasculares de la región infartada. Esto es, á lo menos, lo que se puede admitir con Cohnheim; por más que haya casos en que hay que hacer intervenir otro factor, que es el de una acción vaso-motriz refleja, que tiene su punto de partida en la región enferma. Esta acción nerviosa puede aumentar la tensión venosa y facilitar la extravasación.

Sabéis que con gran frecuencia interviene este procedimiento en las hemorragias internas, tal como en la aparición de las hemoptisis de los cardíacos.

Se hallan, con efecto, en estos casos infartos pulmonares por trombosis, ó, más á menudo todavía, por atascos de las arterias pulmonares.

Obsérvanse hechos análogos, pero de orden diferente, cuando el obstáculo á la circulación recae sobre el trayecto de los grandes vasos venosos. La hemorragia se produce entonces á distancia del obstáculo. Bajo la influencia de un grande aumento en la tensión venosa, se dilatan los troncos aferentes, estancándose la sangre en ciertos departamentos capilares y pudiéndose derramar por diapedesis á esta altura. Así es como, según ciertos autores, se producirán en los cardíacos algunas hemoptisis independientes de los infartos pulmonares, por considerable aumento de tensión en las venas pulmonares.

Pero este proceso, por más verdaderamente que exista, rara vez es simple; pues al aumento de la tensión venosa se añade casi siempre una causa mecánica (rotura ó desgarradura por alteración nutritiva de las paredes vasculares).

Tal es, verbigracia, el proceso complejo que preside á los flujos sanguíneos hemorroidales.

A las hemorragias dinámicas se refieren también las que parecen ser de origen nervioso. Pero hay que confesar nuestra ignorancia sobre el mecanismo de esta clase de hemorragias. Lo que sobre todo importa saber para nuestro objeto, es que el sistema nervioso, al ejercer su papel de regulador de la circulación general y de las locales, puede restringir ó facilitar las hemorragias, cualquiera que sea su causa; siendo así como podemos comprender la acción hemostática de agentes que no tienen más propiedades que las de producir trastornos cardio-vasculares directa ó indirectamente.

Por último, se ha admitido como causa de hemorragia dinámica la plétora general ó una especie de plétora regional, que se designa con el nombre de eretismo vascular. Algunos autores contemporáneos designan hasta con el antiguo nombre de *molimen hemorrhagicum* cierta turgencia de una circulación parcial, que prepara ó anuncia la pérdida de sangre. Los fenómenos descritos bajo estos diversos nombres permanecen mal definidos fisiológicamente.

La palabra plétora puede todavía emplearse hoy en dos sentidos por lo menos. Tan pronto se indica con ella una plenitud ó tensión exagerada de los vasos, por supuesto aumento de la masa sanguínea, como se alude á una sobrada riqueza de la sangre, á la plétora globular. Pero esta última no debe entrar



en cuenta, pues si bien es capaz de explicar la facilidad con que ciertos individuos soportan muy abundantes pérdidas, no parece ser una condición productora de ninguna de las hemorragias conocidas.

En cuanto al aumento de la masa total de la sangre, con relación al peso del cuerpo, ningún hecho preciso ha venido á demostrar su existencia como estado morboso inminente ó ya constituido. La historia de la hemorragia cerebral ha hecho ver que hay que referir á las alteraciones de los vasos lo que se había achacado al temperamento pletórico en concepto de causa predisponente de la apoplejía.

No es imposible, sin embargo, que en algunos casos pueda existir cierta desproporción entre el volumen del área vascular y su contenido. En los retrasos de desarrollo de los vasos, observados en gente joven de corazón relativamente grueso, quizá es exagerada la tensión sanguínea general. Esto es lo que mejor corresponde al sentido de la palabra plétora, y posible es que ciertas epistaxis de la adolescencia vayan unidas en parte á esta disposición orgánica.

El eretismo vascular, el *molimem hemorrhagicum*, es un fenómeno estrictamente nervioso, constituido por ciertos trastornos vaso-motores de índole congestiva. Un ejemplo fisiológico de ello le hallamos en la congestión compañera del flujo menstrual.

Trastornos vaso-motores análogos intervienen ciertamente en diversas hemorragias por causa local, en casos de infarto, rotura de vasos, etc. Hay hemorragias que hasta parecen producirse sólo por influencias nerviosas en aparatos predispuestos.

Quizá sea este mecanismo el principal de las hemorragias en la menopausia.

Sea lo que quiera de estas cuantas oscuridades, la

parte de la patogenia que concierne á las hemorragias dinámicas (mecánicas) es la mejor conocida.

En la siguiente sección, ó sea de las hemorragias de origen discrásico, es donde vamos á tropezar con las más inaveriguadas. Esta sección comprende particularmente las hemorragias de las enfermedades infecciosas, las de las hemorragíparas (púrpura, escorbuto) y las de las intoxicaciones ó emponzoñamientos.

A esta lista habrá que añadir las hemorragias por causa dinámica (por traumatismo), sostenidas ó agravadas por un estado particular de la sangre (hemofilia congénita ó adquirida).

Trataré de demostraros que las modernas investigaciones han reducido considerablemente el campo de estas hemorragias discrásicas, permitiendo referir las más de ellas á una disposición mecánica. Os va seguramente á chocar el ver que, con gran frecuencia, se verifica la hemorragia por virtud de un trastorno dinámico, por más debida que sea á una alteración de la sangre.

Desde luego se han visto lesiones arteriales en pretendidos casos de hemorragia discrásica. Entre ellas citaré las obliteraciones ateromatosas de las arteriolas cutáneas en la púrpura caquética, la degeneración amiloidea de las arteriolas en un caso de púrpura, publicado por Fox, y por último, las trombosis por arteritis en la púrpura llamada reumática. Hace ya bastante tiempo consigné que los focos hemorrágicos, producidos por esta forma de púrpura, pueden hallarse constituidos por verdaderos infartos (piel, intestinos), siendo posible que la artritis obliterante dependa de una alteración sanguínea; pero la lesión blenorragica no pasa de ser un infarto.

Hemorragias  
de  
origen discrásico.



En otras circunstancias, parece haber allí una alteración de los vasos capilares. Se ha invocado como ejemplo la degeneración grasosa de estos vasos en el envenenamiento por el fósforo. Esto no obstante, se halla mal precisado todavía el papel de las lesiones de los capilares en la producción de las hemorragias.

De todos modos, veis que el mecanismo de la trombosis puede explicar parte de los hechos referentes á las hemorragias purpúricas; pero creo que es por atasco (embolia) por lo que se produce la mayoría de las hemorragias llamadas discrásicas.

Ranvier y Ollivier han achacado á detención de los glóbulos blancos en los vasos las extravasaciones sanguíneas, considerables á las veces, que sobrevienen en el curso de la leucocitemia. En ciertas enfermedades infecciosas, los microbios, libres ó introducidos en los leucocitos, dan origen á infartos capilares capaces de provocar exudaciones sanguíneas. Un proceso de este género es el que invoca Weigert para la viruela hemorrágica. Se han observado lesiones hemorrágicas de la piel, de las mucosas y serosas en las endocarditis infectivas, vegetantes ó ulcerosas, que tienen por punto de partida los girones desprendidos del endocardio enfermo.

En un caso de púrpura hemorrágica, observado en 1876, admití la naturaleza infecciosa del mal y creí deber achacar al proceso embólico la formación de las lesiones hemorrágicas.

Luego he descubierto nuevos hechos, importantísimos desde el punto de vista patogénico de las hemorragias discrásicas. Sólo puedo relatároslos sumariamente. Se trata de experimentos á cuyo favor he probado la existencia de una especie de concreciones sanguíneas, desconocida hasta ahora, que se produce

en el seno mismo de la sangre en circulación. Aludo á las concreciones por *precipitación grumosa*; copos visibles al ojo desnudo, cuanto más al microscopio, cuyo centro está formado por hematoblastos alterados y confluentes, y su periferia por glóbulos blancos y sobre todo rojos conglomerados. Estos coagulillos, arrastrados en gran número por la sangre, van á formar el atasco ó embolia en diversos parajes del organismo. Yo los he obtenido y estudiado primeramente en las indagaciones emprendidas sobre los efectos de la transfusión, hecha en el perro con el suero de la sangre del buey. Después he visto que este género de lesión sanguínea era producida, con grandísima frecuencia, cuando se transfunde á un animal cualquiera la sangre de otro de distinta especie: como sangre de buey ó de caballo al perro, sangre de perro al cabrito, etc. Las lesiones embólicas, así causadas, desarrollan una especie de enfermedad hemorrágica, que suele traer la muerte al animal transfundido.

Es curiosísimo ver que de la acción recíproca de dos diferentes especies de sangre puedan resultar hemorragias de un origen embólico totalmente especial.

Por razones largas de contar, debe referirse la formación de las concreciones por precipitación al hecho de haber pasado al estado de libertad, en la sangre, ciertos principios albuminoideos complejos, fijos por lo común en los glóbulos rojos. Dedúcese de esto que ciertas modificaciones químicas del plasma pueden actuar sobre los elementos figurados sanguíneos, de manera que se precipiten bajo la forma de coagulillos innumerables, origen de lesiones embólicas y hemorrágicas.



Ciertas sustancias de origen animal parecen provocar análogas alteraciones de la sangre. A este número pertenecen los principios tóxicos que hay en el veneno de las serpientes.

No es, pues, ilógico admitir que, en ciertas enfermedades, puedan formarse concreciones por precipitación, ya á consecuencia de una alteración nutritiva, ya por el paso á la sangre de principios de naturaleza infecciosa.

Por más que, hasta el presente, los hechos que nos ocupan hayan sido únicamente producidos por experimentos hechos en animales, no me parece dudoso que han de ser aplicables á la patología humana. Sin embargo, todavía no he tenido ocasión de observar en el hombre esta clase de concreciones por precipitación.

Admitiendo que semejantes formaciones intravasculares puedan existir en ciertas enfermedades, tales como la púrpura hemorrágica, el escorbuto y ciertos emponzoñamientos, hay que añadir que este proceso no podrá, sin duda, explicar por sí solo cuantas hemorragias parecen dependientes de la alteración de la sangre.

Hay con toda seguridad modificaciones químicas de la sangre que pueden hoy sospecharse, pero no definirse. He podido juzgar de ello recientemente, al estudiar las particularidades relativas á la coagulabilidad de la sangre en ciertas enfermedades. En la diátesis hemorrágica de las afecciones hepáticas, y en los urémicos, he notado disminución de la coagulabilidad de la sangre, y aun á veces cierta falta de retractilidad en el coágulo; habiendo, por el contrario, redisolución pronta del coágulo en la singular enfermedad designada con el nombre de hemoglobi-

nuria. Con toda evidencia, los materiales albuminoideos de la sangre no son normales en estos varios casos.

En la hemoglobinuria sobrevienen los accesos bajo la acción de un trastorno reflejo, productor de una fuerte fluxión renal.

Posible es que en otras circunstancias intervengan trastornos vaso-motores en los sitios por donde las hemorragias se verifican. Quizá suceda esto en las hemorragias uterinas al principio de las pirexias, tal como de la fiebre tifoidea.

En resumen, pues, hallamos en las hemorragias discrásicas alteraciones de los vasos, concreciones por precipitación y trastornos vaso-motores. Las alteraciones químicas de la sangre no intervienen aisladamente sino en corto número de casos; y en ellos, á no concluir por la formación de concreciones precipitadas, apenas si parecen capaces de provocar la hemorragia sino con ocasión de trastornos vaso-motores (hemoglobinuria) ó de condiciones mecánicas que pueden ocultársenos, según lo pueden hacer las erosiones de la mucosa nasal en las epistaxis.

De esto debemos deducir que las alteraciones de la sangre provocan hemorragias, ya realizando por sí mismas una causa mecánica de desorden circulatorio, ya creando simplemente una disposición á las hemorragias, cuya causa próxima es un trastorno vaso-motor ó una lesión traumática, por débil que ella sea.

Este estado de predisposición á las hemorragias llega á su completo apogeo en la hemofilia.

Con efecto, se sabe que en la diátesis hemorrágica constitucional, sólo con ocasión de un traumatismo, amenazan la vida las hemorragias profusas, lo cual prueba que no es el estado de la sangre el que pro-



duce la hemorragia, pero sí el que la hace grave con motivo de la más pequeña solución de continuidad de los vasos.

En contra de lo que podría creerse, la constitución anatómica de la sangre de los hemofílicos no ofrece nada de particular.

Los glóbulos rojos, los hematoblastos y los glóbulos blancos son normales y están en la proporción fisiológica. La única modificación que puede observarse consiste en una extremada lentitud de la coagulación; cosa que sólo se puede explicar por una modificación, todavía indeterminada, de las materias albuminoideas que toman parte en la formación de la redícula fibrinosa. A este propósito, interesa recordar que puede volverse en cierto modo hemofílica la sangre con sólo inyectar en ella determinada proporción de peptona.

## LECCIÓN NOVENA

### MEDICACIÓN HEMOSTÁTICA (CONTINUACIÓN)

Estudio del PROCESO HEMOSTÁTICO: formación del tapón obturador ó clavo hemostático; detención de las hemorragias por infarto.—Indicaciones deducidas de estos estudios.—MEDIOS DE LA MEDICACIÓN: reglas higiénicas.—Medicamentos: cornezuelo de centeno.

#### SEÑORES:

Las consideraciones generales desenvueltas en la lección anterior, tocante á las causas próximas de la hemorragia, no bastan para permitirnos establecer con claridad las indicaciones de la medicación hemostática. También interesa, y quizá más que nada, explicarnos cómo se paran las hemorragias, porque en la práctica no intervenimos verdaderamente sino facilitando el proceso de la hemostasis.

Las hemorragias abundantes son casi siempre consecutivas á una rotura vascular. Vamos, pues, á examinar primeramente cómo se pone fin á la pérdida de sangre, cuando son interrumpidas en su continuidad las paredes de un vaso.

La abundancia y rapidez de la pérdida sanguínea dependen de factores múltiples, tales como la extensión de la lesión, el volumen del vaso dividido, la tensión sanguínea ó plenitud del sistema vascular y las modificaciones de naturaleza refleja que experimenta el calibre de los vasos. Hállanse igualmente bajo la dependencia del sitio de la hemorragia y de la

Hemostasis  
espontánea.