

de las diferentes porciones de la doble circulación, para evitar así los estancamientos que tan graves consecuencias acarrearían al funcionamiento regular de todo el aparato.

Creo poder asentar esta proposición, como base de la regularidad de la circulación: "*Es preciso que por cada uno de los cuatro orificios de los dos cuerpos de bomba, entre y salga igual cantidad de sangre en un tiempo dado.*" Toda vez que falte esta armonía, debe perderse forzosamente la regularidad circulatoria.

Pocas palabras me serán necesarias para demostrar á vdes. la exactitud de mi proposición. Partamos v. g. del orificio aórtico y consideremos que si en un tiempo dado no entrara por él, la misma cantidad de sangre que sale por las dos venas cavas, el equilibrio circulatorio se perdería en esta porción del aparato; porque si entrara más sangre que la que sale, la tensión aumentaría de momento en momento. Por el contrario disminuiría progresivamente si entrase á las arterias menos sangre de la que sale por las venas. Luego, para que la tensión se mantenga uniforme, se necesita que en un tiempo dado salga por las venas igual cantidad de sangre que la que entró por las arterias.

Este mismo raciocinio podemos hacernos en el corazón derecho, y por idénticas razones debe entrar igual cantidad de sangre en un tiempo dado por la aurícula derecha que la que salga por la arteria pulmonar. Y como la misma cantidad de sangre que sale por la arteria pulmonar deberá escurrir por las venas del mismo nombre hacia la aurícula izquierda y así sucesiva-

mente, resulta definitivamente demostrada la exactitud de mi proposición.

Siendo tan numerosas las partes de que se compone el aparato circulatorio, es preciso, pues, que todas y cada una de ellas funcionen fisiológicamente, si queremos que no se perturbe la armonía circulatoria.

Así, si queremos formarnos una idea exacta de las numerosas causas que perturban la circulación, nos será preciso considerar: 1º, las lesiones ó alteraciones del músculo cardíaco que imprime el movimiento general al aparato; 2º, las alteraciones de cada uno de los orificios de las dos bombas; 3º, las lesiones del sistema arterial; 4º, las que se pueden presentar en el sistema venoso de la gran circulación, y 5º, las perturbaciones del aparato respiratorio.

Al estudiar en nuestra próxima reunión cada uno de estos capítulos, procuraremos bosquejar los medios de que se vale el organismo para remediar los desperfectos que pueden sobrevenir.

LECCION OCTAVA.

(Julio 21 de 1894.)

Continuación de la anterior.—Alteraciones de la fibra muscular cardíaca.—Un caso de sínfisis del corazón.—Dificultades para su diagnóstico.

SEÑORES:

En nuestra lección última, hemos procurado proceder de lo sencillo á lo complicado, y hemos supuesto primero una bomba sola, destinada á efectuar un tra-

bajo determinado; y después hemos considerado dos cuerpos de bomba unidos, haciendo cada uno trabajos diferentes. Acercándonos más á lo que pasa en el sistema circulatorio, supusimos que los tubos eferentes y los aferentes de ambos cuerpos, se unen entre sí para formar un solo sistema de circulación.

Hemos demostrado que en este sistema, para que la circulación se haga de una manera regular, es absolutamente necesario que una misma cantidad de líquido entre y salga por los orificios respectivos, en la unidad de tiempo.

Para poder estudiar todas las causas que pueden perturbar la regularidad en este sistema, ya hemos dicho en nuestra reunión anterior, que nos será preciso considerar las cinco causas de perturbaciones que señalamos, á saber: las del músculo cardíaco, las de los orificios, las de las arterias, las de las venas y las del aparato respiratorio.

1º *Alteraciones de la fibra muscular que forma los dos cuerpos de bomba.*—No se necesitan grandes razones para demostrar á vdes. lo necesario que es, el que la fibra muscular cardíaca conserve su estado fisiológico, para que la corriente circulatoria se haga de una manera perfecta y normal. Las contracciones de la fibra son las que determinan la impulsión sanguínea y por lo mismo, toda causa que la debilite ó la destruya, de una manera parcial ó total, debe trastornar la integridad de la función.

Estas alteraciones podemos referirlas á dos grupos generales: 1º Lesiones inflamatorias. 2º Perturbaciones de la nutrición.

En el primer grupo debemos considerar desde lue-

go las alteraciones producidas por la esclerosis cardíaca. Todos vdes. saben, que la arterio-esclerosis generalizada, puede determinar sus funestos efectos en diferentes órganos de la economía. En las arterias, trae la ateromasia; porque produciéndose la proliferación conjuntiva de la túnica externa de los *vasa-vasorum*, y obstruyéndose un gran número de ellos, se produce la necrobiosis de las túnicas arteriales correspondientes al territorio que van á nutrir, y como consecuencia de esta necrobiosis, viene la regresión gránulo-grasosa de los tejidos, que más tarde podrán reblandecerse ó terminar por la transformación cretácea. En otros órganos, v. g., en el hígado, riñones, pulmón, corazón, médula, etc., producen la exuberante proliferación de tejido conjuntivo de la túnica externa de los capilares afectados, y cuando viene más tarde el trabajo de retracción de la neoformación, ésta sofoca y destruye los elementos constitutivos propios del órgano: en el hígado, son las celdillas hepáticas las que se destruyen; en el riñón, los tubos uriníferos; en el pulmón, las celdillas pulmonares; en la médula, las celdillas y tubos nerviosos; en el corazón, las fibras musculares, y así sucesivamente.

De lo expuesto resulta, que si en la fibra muscular cardíaca aparece la esclerosis, ésta destruirá é inutilizará un gran número de esas fibras, y de aquí vendrá necesariamente la insuficiencia de la contracción, y su resultante, la perturbación circulatoria.

Si la esclerosis es generalizada, el mal no podrá remediarse, porque no tenemos la posibilidad de restaurar la fibra muscular; pero si la esclerosis fuese parcial, y pequeños los islotes afectados; entonces las por-

ciones sanas pudieran hipertrofiarse y compensar así la falta del trabajo que antes efectuaban las fibras actualmente alteradas.

Tienen mayor importancia, á causa de ser más frecuentes, las alteraciones producidas, ya por la flegmasía aguda ó crónica de la fibra muscular misma, ó ya por ciertas formas de inflamación del pericardio, que uniendo entre sí sus dos hojas y produciendo quizá adherencias con la pared torácica ó con los pulmones, ponen así un obstáculo insuperable al libre juego del músculo cardíaco.

Saben vdes. que la inflamación del miocardio puede aparecer primitivamente ó venir por propagación, cuando se han inflamado el endocardio ó el pericardio. En cualquiera de estos casos y ya sea que la flegmasía haya tenido la forma aguda ó la crónica, el resultado es siempre el mismo: la fibra muscular pierde su facultad de contraerse, se hace frágil, se rompe con facilidad y en lugar de las fibras normales, se encontrará su transformación ó sustitución gránulo-grasosa.

Con tales alteraciones, es evidente que han perdido sus propiedades fisiológicas, y por lo tanto, nos encontramos en las mismas condiciones que he detallado cuando me ocupé de la esclerosis del órgano.

Pasemos á considerar lo que acontece en la sínfisis cardíaca, es decir, en los casos en que una pericarditis seca ha producido una adherencia íntima, parcial ó generalizada, de las hojas parietal y visceral de esta serosa. Si las adherencias son ligeras, y limitadas á pequeñas porciones del órgano, las consecuencias no serán muy graves y bastará la hipertrofia más ó me-

nos exagerada de la fibra muscular, para remediar este mal. Pero si son generales y si (como sucede en muchos casos de pericarditis crónica) la serosa se engrosa hasta el grado de medir uno y dos centímetros de espesor, entonces es fácil comprender que fija ya la fibra muscular á una cápsula tan endurecida, es imposible que la contracción fisiológica se ejecute.

En otros casos se ve, que no solamente existen las adherencias de las dos hojas del pericardio, sino que se producen también entre la hoja parietal y la pared torácica y los pulmones. Todas estas condiciones contribuyen á exagerar el mal y á impedir la libre contracción del corazón. En tales circunstancias, nada puede compensar la alteración circulatoria: la asistolia y la muerte, son las consecuencias necesarias.

Puedo presentar á vdes. un caso que servirá de ejemplo para demostrar la exactitud de lo que acabo de decirles. El enfermo que ocupa la cama núm. 10, de nuestra Sala de Clínica, y que sucumbió hace muy pocos días, es un tipo de ese género. En él cometimos un error de diagnóstico, que ciertamente no lamento, desde cierto punto de vista, porque éstos suelen ser los casos que más enseñanza suministran al clínico.

Constantemente busco los casos más difíciles y dudosos para nuestro estudio, porque estoy convencido de que más ventajas se obtienen de la interpretación de los hechos raros, que cuando se trata, v. g., de confirmar si el soplo tubario es propio del endurecimiento del pulmón, ó si un soplo cardíaco en determinado sitio ó tiempo, significa tal lesión de cual orificio.

El diagnóstico se deduce de la apreciación é interpretación de los síntomas dados por el enfermo, ya sea

por medio del conmemorativo ó ya por los que ha encontrado el médico, poniendo en práctica los diferentes recursos de exploración. Pero cuando éstos faltan, la consecuencia es imposible, supuesto que no hay sobre qué basarla.

Tal nos ha pasado con nuestro paciente, porque como van vdes. á ver, ni el conmemorativo, ni los resultados obtenidos por la exploración, podían autorizarnos á diagnosticar la sínfisis cardíaca que en él existía.

Me voy á permitir leer á vdes. los datos conmemorativos recogidos por el Sr. Herrera, encargado de estudiar á este enfermo.

Dice así: "El enfermo que ocupa la cama núm. 10, de la Sala de Clínica interna, entró á este Hospital el 15 de Junio próximo pasado. Albañil, de 26 años, temperamento linfático, alcohólico consuetudinario, refiere que hace 20 días, gozando de perfecta salud en apariencia, despertó con fuerte calosfrío, durándole como dos horas, seguido de sensación febril, dolor muy intenso en el epigastrio y en el hipocondrio derecho que se irradiaba al hombro del mismo lado, debilitándole la respiración. El mismo día pudo notar que tenía hinchadas las piernas y el abdomen, al mismo grado que los tiene actualmente; á la mañana siguiente se le extendió á toda la cara y en especial á los párpados. Se queja además de haber perdido el apetito y de tener dos ó tres evacuaciones diarias, casi líquidas y de color blanco-amarillento. De enfermedades anteriores, dice haber tenido únicamente una blenorragia. De sus antecedentes hereditarios, refiere que su padre murió de una enfermedad cuyo nombre no co-

noce y sólo recuerda que tenía unas ronchas que duraron cierto tiempo; no puede dar más detalles. La madre vive aún y el paciente no sabe si ella padece ó ha padecido de alguna enfermedad. La única causa á que atribuye su padecimiento, es la de haber tomado agua en exceso el día anterior al de su ataque."

Pueden vdes. apreciar lo limitado de estos antecedentes, y cuando nosotros á la cabecera del enfermo quisimos obtener nuevos datos, nos fué imposible, ya fuese porque se encontraba muy postrado ó ya porque realmente no recordase otros. El resultado es que con tal conmemorativo, en todo pudimos haber pensado, menos en que se tratara de una pericarditis. El enfermo era ebrio consuetudinario y los estigmas de tal vicio los llevaba evidentes en las conjuntivas. La enfermedad principió con movimiento febril, según hemos sabido, y al iniciarse esta fiebre, apareció un dolor, que del epigastrio se extendía al hipocondrio derecho, irradiándose al hombro del mismo lado: á estos síntomas se agregaba la diarrea de color blanco-amarillento.

Estos datos, más que á un padecimiento del pericardio, se deberían referir á alguna flegmasía de la glándula hepática, y á alguna que existiese en la cara convexa del órgano y que viniese invadiendo la región correspondiente del diafragma, como lo dejaba entender la irradiación del dolor hacia el hombro derecho.

Más tarde verán vdes. cómo la autopsia justificó nuestra suposición.

Lo que en verdad no podía explicarse por la lesión hepática, era el edema de las extremidades inferiores y el de la cara. La ascitis pudiera ser producida por