

alguna antigua lesión hepática que hubiese pasado desapercibida para el enfermo.

Para darnos cuenta de la existencia del edema de las extremidades inferiores y de la cara, recordarán vdes. que estudiamos cuidadosamente la orina de nuestro enfermo. Sumamente escasa, pues sólo se recogieron 250 ó 300 gramos en 24 horas; su color de un rojo subido, con abundante depósito de fosfatos terrosos. Buscando la presencia de la albúmina, por el calor y el ácido nítrico, pareció por lo pronto no contenerla; pero después que se hubo filtrado y decolorado, pudimos entonces convencernos de que contenía muy pequeñas cantidades de *serina*.

Con estos datos, no era posible explicar los edemas por una lesión renal y mucho menos cuando por la edad del paciente y por la escasez grande de la orina, deberíamos suponer una nefritis parenquimatosa.

No encontrando por este camino la solución del problema, nos dirigimos á estudiar cuidadosamente lo que pudiera pasar en el centro circulatorio, y vdes. pudieron presenciar que los resultados fueron completamente negativos. Inspeccionando la región precordial, no fué posible descubrir abovedamiento en ella, ni percibir los latidos de la punta ó de alguna otra porción del órgano. Aplicando la mano, notamos que los latidos eran débiles y profundos.

La percusión cuidadosa nos enseñó la falta de matitez fisiológica, y en toda la región precordial el sonido era claro. La auscultación de los diferentes focos hizo conocer que los ruidos eran un poco débiles y algo profundos, pero ninguno anormal.

Nada había, pues, que nos hiciera presumir la gra-

ve lesión pericardiaca de que estaba afectado nuestro enfermo.

El examen de los pulmones fué un poco más fructuoso. Hizo conocer un padecimiento que no sospechamos por el conmemorativo. En la parte anterior encontramos un sonido claro desde la región clavicular hasta la base de ambos: la auscultación nos reveló la existencia de una respiración suplementaria y libre de todo ruido anormal. Percutiendo la parte posterior, encontramos un sonido bastante obscuro en los dos vértices. En el lado izquierdo, esta obscuridad iba marcándose más y más, á medida que se descendía, llegando á ser completamente macizo el sonido desde el ángulo del omóplato hasta la base.

En el lado derecho, el sonido era bien obscuro en el vértice hasta la espina del omóplato y desde ese punto hasta la base, era fisiológico. Las vibraciones estaban exageradas en los vértices, nulas en la parte inferior del lado izquierdo y casi normales en la inferior del derecho.

La auscultación revelaba una espiración prolongada en los dos vértices, acompañada de crujidos y crepitaciones muy marcadas. En la parte inferior del lado izquierdo, en donde el sonido era macizo, faltaban las vibraciones torácicas; había ausencia completa de todo ruido respiratorio, percibiéndose sí, la voz telefónica.

En el lado derecho, en el que el sonido era claro y notorias las vibraciones, el murmullo respiratorio era casi normal, aunque un poco ruidoso.

Por estos datos pudimos anunciar que el enfermo era tuberculoso y que existía un derrame enquistado

en la parte póstero-inferior del lado izquierdo del tórax. Recordarán vdes. que con este motivo mandé que se tomara la temperatura dos veces al día, y en los pocos que sobrevivió no se pudo apreciar movimiento febril alguno.

En resumen: del conmemorativo y de la exploración, se podía deducir que estábamos en presencia de un ebrio consuetudinario; que padecía de tuberculosis y de una afección hepática: pero no teníamos ningún dato en qué apoyarnos para sospechar siquiera la existencia de la sínfisis cardíaca.

Como el hígado parecía pequeño y algo duro, atribuí la ascitis á una cirrosis alcohólica, y los edemas generalizados, á un estado discrásico de la sangre, debido al alcoholismo.

Vdes. saben, que en el alcoholismo avanzado se presentan edemas más ó menos marcados y que el vulgo dice que tal individuo tiene la cara de borracho, cuando la tiene abotagada. En la práctica encontrarán vdes. muchos edematosos que no reconocen en su mal otra causa sino el alcoholismo avanzado.

El enfermo sucumbió pocos días después de haberlo estudiado, y hecha la autopsia por nuestro Jefe de Clínica el Sr. Dr. Vargas, éste nos refiere lo que encontró, en los términos siguientes:

“El enfermo de la cama número 10 murió en hora avanzada de la noche del 14 del presente Julio, practicándose la autopsia el día 16 del mismo. Abierta la caja torácica, encontramos el corazón envuelto en su pericardio, ocupando la posición normal, esto es, sin que el pericardio estuviese adherido, ni en este punto ni en ningún otro con la pared torácica. Desde lue-

go llamaba la atención el volumen aparente del corazón, que alcanzaba casi el doble del que tiene fisiológicamente: el pericardio, blanco ligeramente amarillento, como si dejase ver por transparencia un depósito solidificado de igual color, estaba íntimamente unido por fuertes y múltiples adherencias á las dos pleuras y pulmones, siendo dichas adherencias más resistentes con el músculo diafragma. En esta última región se encontraban tres masas ganglionares, en degeneración caseosa, comparables en tamaño y forma, una á un frijol y las otras á una avellana. Existían igualmente cinco masas caseosas de menor volumen que las anteriores, al nivel del nacimiento de los gruesos vasos. Dividido el pericardio, pudimos apreciar su espesor considerable, llegando á medir casi dos centímetros al nivel de los ventrículos: también existían adherencias completas con el músculo cardíaco. Los dos corazones, sensiblemente hipertrofiados, siendo más ostensible la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Las cavidades ventriculares, lo mismo que las auriculares, tenían una dilatación manifiesta. Las válvulas aurículo-ventriculares, sanas y suficientes, lo mismo que las sigmoideas de la aorta. Las paredes de esta arteria tenían el aspecto, calibre y consistencia normales. La pleura del lado izquierdo contenía un derrame abundante, que alcanzaría cerca de dos litros, sero-fibrinoso por su aspecto. Otras adherencias pleurales múltiples y resistentes se veían al nivel de la base del pulmón izquierdo, que se extendían desde su borde anterior hasta el posterior. Había otras adherencias entre las pleuras visceral y parietal.

“No había derrame en la pleura del lado derecho,

y sí, adherencias muchas, resistentes, al nivel del lóbulo medio é inferior. Lóbulos superior é inferior del pulmón izquierdo, infiltrados, en su totalidad el primero, y en gran parte el segundo, de granulaciones tuberculosas. El superior derecho, infiltrado también de iguales granulaciones, pero en menor grado.

“Hígado un poco disminuído de volumen; el lóbulo derecho unido al peritoneo parietal y al diafragma, por adherencias numerosas y resistentes. Su coloración de un gris obscurecido, como apizarrada: en la superficie podía apreciarse un puntilleo rojizo: los dos lóbulos íntimamente unidos entre sí. Al corte no pudo apreciarse otra cosa que el puntilleo que hemos mencionado ya. La consistencia del tejido hepático era normal.

“Ganglios mesentéricos numerosos, muy aumentados de volumen: algunos tenían el tamaño de una nuez chica; otros el de una avellana, etc., todos ellos en regresión más ó menos avanzada.

“Los riñones, por su tamaño, consistencia, color y aspecto al corte, enteramente normales.

“Abierta la cavidad del cráneo, nada anormal pudo encontrarse, ni en la masa encefálica ni en las meninges.”

Pueden vdes. ver por el relato que antecede, lo que vino enseñando la autopsia. Ella nos enseña que tuvimos razón en considerar al enfermo como tuberculoso; que realmente había un derrame en la pleura izquierda, y que además existía una afección del hígado (perihepatitis de la convexidad). Esta nos explica suficientemente el dolor tan molesto que el enfermo acusaba en el hipocondrio derecho y que se extendía al

hombro del mismo lado. Pero lo que pasamos por alto, lo que no diagnosticamos, y lo que da razón en gran parte del estado del paciente, era la sínfisis cardíaca.

La misma autopsia da, sin embargo, la explicación de por qué no se pudo llegar al diagnóstico. El primer motivo fué, que la pared externa del pericardio adherido á los dos pulmones, impidió que éstos se retrajeran ó retiraran hacia atrás, para dejar en contacto con la pared torácica, alguna porción del corazón crecido. Estas adherencias por una parte, y el enfisema compensador que existía en la cara anterior de los pulmones, debido á la tuberculización de los vértices y de la parte posterior de estos órganos, dió por resultado, que dichos pulmones se colocaran delante del pericardio endurecido, y del corazón aumentado de volumen, impidiendo así el que la percusión nos hiciera conocer el crecimiento del órgano.

Por otra parte, no habiendo adherencias entre el pericardio y la pared torácica, faltó la retracción sistólica y los demás fenómenos señalados en los casos en que existen tales adherencias.

Por último, estando enteramente sanos los orificios cardíacos, y suficientes sus válvulas, no podía haber ningún ruido anormal, que llamara la atención hacia aquel órgano. Faltando, pues, todos los datos, esto es, las premisas necesarias, nos fué absolutamente imposible sospechar siquiera la existencia de tal lesión.

La ascitis fué debida probablemente á diferentes factores:

1º A la lesión hepática que indudablemente existía, aun cuando la cirrosis atrófica no fuese bien marcada;

2º A la tuberculización de los ganglios mesentéricos y probablemente á la existencia de tubérculos miliares en el peritoneo, y

3º A la asistolia, debida á la insuficiencia de la contracción cardíaca. A esta última causa, y en parte á la discracia alcohólica, debemos atribuir la existencia de los edemas de las extremidades y de la cara.

Haciendo á un lado esta digresión, sobre las dificultades del diagnóstico en la sínfisis cardíaca, el hecho es, sin embargo, elocuentísimo y puede servir de tipo para demostrar cuáles son las perturbaciones que sufre la circulación general, en los casos de íntimas adherencias entre las dos hojas del pericardio; asunto que nos viene ocupando al estudiar los trastornos circulatorios, que dependen del entorpecimiento de las libres contracciones del miocardio.

En nuestra próxima lección nos ocuparemos de las perturbaciones de la contracción cardíaca, debidas á lesiones de la nutrición de la fibra muscular.

LECCION NOVENA.

(Julio 25 de 1894.)

Continuación.—Perturbaciones de la nutrición del miocardio.—“Astenia deambulatoria” del Profesor Carmona y Valle.

SEÑORES:

Al terminar nuestra lección anterior, hablamos de las dificultades para llegar al diagnóstico, en los casos de sínfisis cardíaca. En efecto, desde Laënc se viene

tropezando con esta dificultad, y aunque mucho se ha escrito acerca de este asunto, todos los autores de Patología interna, aun los más modernos, están acordes en admitir que las pericarditis crónicas, y por tanto, la sínfisis cardíaca, se desenvuelven por lo general, de una manera latente, es decir, que pasan enteramente desapercibidas.

M. Rousseau, que ha logrado reunir treinta y cinco casos de pericarditis crónica tuberculosa, dice, que en 19 de ellos, la afección se desarrolló de un modo latente. Advierte, además, que de estos 19 casos que no llegaron á ser diagnosticados, en 13 de ellos se había hecho un estudio muy minucioso del corazón.

Por otra parte, Letulle asegura de una manera casi absoluta, que la pericarditis en cuestión se desarrolla por lo común de una manera latente.

Comprenderán vdes. ahora las dificultades del diagnóstico, y no extrañarán, por lo mismo, que en nuestro caso la lesión haya pasado completamente desapercibida.

Dicho esto, pasemos á estudiar las alteraciones de la fibra muscular del corazón, debidas á perturbaciones de nutrición, y las reduciremos á cuatro capítulos diferentes:

- 1º Infiltración y degeneración grasosa del órgano;
- 2º Transformación amiloide de la fibra muscular;
- 3º La degeneración pigmentaria, y
- 4º Las consecuencias que resultan de la falta de nutrición del músculo, por la ateromasia de las arterias coronarias.

Para evitar repeticiones, debo decir de una vez, que por lo general, las degeneraciones de la fibra muscu-