

piración, la circulación venosa no podría verificarse. No olviden vdes. que el sistema venoso es tan amplio, que él sólo puede contener toda la sangre de la economía: y por otra parte, que es tan dilatable, que la menor presión distiende las paredes de sus vasos.

Figúrense por un momento que se suspende la aspiración inspiratoria, y que la sangre venosa queda entregada solamente á la *vis a tergo*. Veamos lo que va á acontecer, para lo cual, considerémonos colocados cerca de la red capilar en donde el sistema venoso comienza. Es evidente que la fuerza que se necesita desarrollar para empujar á la masa sanguínea contenida desde este lugar hasta las venas cavas, es más que suficiente para distender hasta su máximo las paredes de las pequeñas venas. Una vez llegada hasta este punto la columna sanguínea avanzaría, pero siempre distendiendo completamente las paredes venosas. Y como el mismo fenómeno se repetiría sucesivamente, resultaría que antes de que la sangre llegase hasta el fin de las venas cavas, todo el sistema venoso estaría completamente distendido, y por consiguiente toda la sangre de la economía encerrada en él.

Esto es justamente lo que vemos todos los días cuando la respiración se suspende y se produce la muerte. La sangre entregada á la *vis a tergo*, y sin el auxilio de la aspiración respiratoria, pasa toda al sistema venoso y cesa la vida.

En último análisis, yo tengo para mí, que la aspiración inspiratoria es tan indispensable para el complemento de la circulación venosa, que faltando totalmente, la muerte será la consecuencia; y perturbán-

dose y haciéndose insuficiente, los trastornos fisiológicos son irremediables.

Una vez que vdes. conocen toda la importancia fisiológica que tiene la aspiración inspiratoria, les será muy fácil comprender todas las consecuencias que van á resultar en las diferentes afecciones del aparato pulmonar. Asunto del cual, aunque someramente, me ocuparé en mi próxima lección.

---

## LECCION DECIMOCTAVA.

(Septiembre 29 de 1894.)

Consecuencias del enfisema pulmonar.—Las pretendidas lesiones cardíacas.—Tratamiento.

SEÑORES:

Siendo hoy el último día que en este año escolar podemos reunirnos, debo apresurarme á hacer, aunque en compendio, las aplicaciones de los estudios fisiológicos que hemos venido considerando acerca de la influencia mecánica que la respiración ejerce sobre la circulación general, á la patología del aparato pulmonar. Tengo tanto más empeño en hacerlo así, cuanto que los autores clásicos, apenas han tomado en consideración los fenómenos que hemos estudiado detenidamente con vdes.; y de este defecto han resultado varias doctrinas que deben ser modificadas.

En las perturbaciones del aparato pulmonar, hay algunas que se refieren directamente á los trastornos del acto respiratorio propiamente dicho, y dan lugar á los fenómenos que caracterizan la asfixia, es decir, á

la perturbación de los cambios exosmóticos por los cuales la sangre venosa pierde su ácido carbónico, y se transforma en sangre arterial. Muchos ejemplos pudiera presentar á vdes., y como tipo, podría señalar todos los obstáculos que se presentan á la libre entrada del aire atmosférico.

El crup, v. g., y el edema de la glotis, las laringitis con engrosamiento de los labios glóticos, las degeneraciones de estos mismos órganos, los tumores poliposos y todo aquello que pueda determinar la compresión de la laringe, tráquea, etc., son todas causas que impiden la libre entrada del aire, pero que no trastornan el libre paso de la sangre venosa, de las cavas á la aurícula derecha. En efecto, cuando existe cualquiera de estas lesiones de que he hecho mención, el movimiento inspiratorio se verifica, aunque el aire llegue con dificultad hasta las vesículas pulmonares. Cuando en tales condiciones se inspecciona el tórax de un enfermo, se nota cómo en cada inspiración se hundan los espacios intercostales, siendo este fenómeno consecuencia del predominio de la presión atmosférica exterior, sobre la presión intrapulmonar.

En tales condiciones, pues, si el aire penetra con dificultad, en compensación el vacío intra-torácico se exagera, y el paso de la sangre venosa hacia la aurícula derecha se facilita.

Por estos motivos, verán vdes. que tales enfermos no presentan señales de plenitud del sistema venoso. Al principio, la cara está pálida, y poco á poco la palidez va pasando al tinte violado que se marca en los labios, en las conjuntivas, y lentamente en el resto de la cara. Las uñas toman el mismo color; la piel se cu-

bre de sudor frío; sobreviene una anestesia más ó menos marcada; pero las venas del cuello permanecen perfectamente vacías.

Aquí tienen vdes. el verdadero tipo de la asfixia consecutiva á la dificultad de los cambios exosmóticos que constituyen el acto respiratorio; y fíjense vdes. en que este cuadro es muy diferente del producido por la dificultad del avance de la sangre venosa de las cavas á la aurícula derecha. Detengámonos, por ejemplo, en lo que pasa en la coqueluche, en la cual, como vdes. saben, sobrevienen accesos de los que se llaman *tos sofocativa*, es decir, accesos de tos en los que la espiración se prolonga exageradamente, seguida después por una corta inspiración generalmente sonora, después de lo cual se verifica otra espiración muy prolongada, y así sucesivamente, hasta que termina el acceso. En tales condiciones, el paso de la sangre venosa á la aurícula derecha se dificulta extraordinariamente durante las espiraciones prolongadas, y sólo tiene lugar en los pequeños momentos de inspiración.

Todo el que haya visto una sola vez esta clase de ataques, no olvidará jamás la expresión y la fisonomía de los enfermos, tan diferente de la asfixia de que hemos hablado antes. En los accesos de la coqueluche, se nota que no solamente la cara se pone violada sino que se hace vultuosa, que las venas del cuello y de la frente se llenan completamente de sangre, que los ojos se enrojecen, que muy frecuentemente sobrevienen epistaxis y algunas ocasiones equimosis subconjuntivales, fenómenos todos que dependen de la plenitud y grande engurgitamiento del sistema venoso.

Si estos ataques se repiten con frecuencia, algunos

enfermos suelen caer en un estado semi-asistólico, sobreviniéndoles edemas en varias partes del cuerpo, y sobre todo en la cara; la orina escasea perceptiblemente, la dispnea llega á hacerse constante.

El color violado de la piel y de las mucosas, es un fenómeno común, tanto á la simple asfixia, como á la insuficiencia inspiratoria; pero el cuadro total de uno y otro estado es tan diferente, que una vez habiéndolo señalado no lo olvidarán vdes. ya más.

Sería largo si tratara yo de entrar en el estudio de cada una de las afecciones pulmonares, para señalar á vdes. las perturbaciones mecánicas circulatorias, que cada una de ellas trae consigo. Pero no puedo menos que detenerme y entrar en algunas consideraciones acerca de los fenómenos que pasan en el enfisema pulmonar.

No entraré en detalles sobre el mecanismo de la producción de esa alteración morbosa; básteme recordar que ella consiste en una dilatación de las vesículas pulmonares, dilatación que produce muchas veces la ruptura de las paredes vesiculares, comunicando así muchas de ellas, y formándose cavidades bastante voluminosas. En el proceso morboso, las vesículas pierden su elasticidad y no vuelven sobre sí mismas, como lo hacen en el estado normal.

Por otra parte, al distenderse las paredes de estas vesículas, se alargan los capilares, que se distribuyen en ellas, y al producirse este alargamiento, su calibre se estrecha y llega hasta desaparecer completamente; por cuya razón nunca se producen hemorragias en esta enfermedad, aun cuando al desgarrarse las paredes vesiculares se rompa un gran número de capilares.

Como resultados de este proceso morboso, podemos señalar principalmente: 1º, el aumento de volumen del parénquima pulmonar, que ha perdido en gran parte su elasticidad, y, 2º, la destrucción de una gran cantidad de capilares y el estrechamiento consecutivo del campo de la circulación pulmonar. De aquí también dos órdenes de fenómenos que se presentan en los enfermos: los unos que provienen del aumento de volumen y falta de elasticidad del órgano, dando lugar al desalojamiento de ciertas vísceras, como el hígado, el que se encuentra repelido hacia abajo de su sitio normal; á la falta de la matitez que normalmente existe en la región precordial, por hallarse el corazón enteramente cubierto por el borde libre del pulmón izquierdo. Además de esto que depende del crecimiento de los pulmones, se observa la dispnea en estos enfermos, como consecuencia de la imperfección de la respiración, supuesto que los pulmones que no pueden volver sobre sí mismos, tampoco pueden vaciar completamente el aire que contienen.

La espiración, por consiguiente, no puede ser completa, y no siendo esta completa, la inspiración tiene que ser muy corta.

Por todo esto vemos, que en estos enfermos el tórax toma la forma globulosa, los espacios intercostales se hacen salientes, el esternón se dirige hacia adelante, las costillas hacia fuera y en ligera rotación arriba; en una palabra, el tórax todo ha aumentado de volumen, y cuando está en reposo, se halla en inspiración media.

El trabajo destructor de las paredes vesiculares,

trae consigo varios síntomas que voy á procurar detallar.

Al distenderse y desgarrarse las paredes vesiculares, se distienden y desgarran por consiguiente filetos nerviosos que vienen del neumogástrico. La excitación de estos filetes nerviosos produce la tos, con los caracteres que vemos frecuentemente en esta clase de enfermos. Tos espasmódica ó sofocativa; los enfermos empiezan á toser y las espiraciones son tan prolongadas, que parecería que el enfermo no volvería á hacer otra inspiración. Esta se hace al fin, pero rápida y violentamente, para repetirse de nuevo las espiraciones interminables. La cara del individuo se pone violada y aun amoratada; los ojos se inyectan y las venas del cuello y de la cara se llenan exageradamente.

Este síntoma, que tanto molesta á los enfermos, es producido principalmente, como ya he dicho, por la distensión y excitación de filetes del neumogástrico. Pero además, las bronquitis que son tan frecuentes en este proceso morbosos, contribuyen á su vez á excitar al nervio vago, y á producir los susodichos accesos.

Otra de las consecuencias del trabajo destructor de las paredes vesiculares, es, como antes indicaba yo, la destrucción de una gran cantidad de capilares, y, por consiguiente, el estrechamiento del campo circulatorio fisiológico del pulmón. Los fenómenos de asistolia que son tan comunes en los enfisematosos, han sido explicados por este estrechamiento del campo circulatorio. Todos los autores están acordes en admitir, que el obstáculo que experimenta la sangre por esta destrucción de capilares, determina un aumento de tensión sanguínea en el ventrículo derecho. Este

aumento de tensión, produciría la dilatación pasiva de dicha cavidad; y por último, vendría la insuficiencia relativa de la válvula tricúspide y con ella todos los fenómenos de asistolia.

Estas son las ideas dominantes actualmente en la ciencia; y es tan cierto esto, que en una de las obras más recientes de patología interna, se dice terminantemente, que en períodos avanzados, los enfisematosos entran en lo que podía llamarse *el período cardiaco*. No se concibe la asistolia sin la dilatación y sin la insuficiencia del corazón derecho.

Yo no estoy de acuerdo con esta manera de considerar las cosas; y muchos años hace que veo enfisematosos asistólicos sin dilatación y sin insuficiencia del corazón derecho.

Es verdad que los autores de patología médica tienen cuidado de señalar lo muy difícil que es el comprobar, durante la vida, la dilatación del corazón derecho en los enfisematosos; viniendo esta dificultad de que el corazón está totalmente cubierto por el borde del pulmón izquierdo aumentado de volumen. Pero yo debo insistir con vdes. en el hecho de que la dilatación del corazón no solamente se reconoce por la palpación y percusión, sino también por la auscultación.

La palpación y la percusión, de nada nos pueden servir en el caso de enfisema, por estar cubierto el corazón como ya hemos repetido. Pero auscultando cuidadosamente, puede el oído apreciar que los latidos de la punta tienen su máximo de intensidad, en los casos de dilatación, más ó menos afuera de la tetilla izquierda, y por este medio se puede juzgar del grado

de desalojamiento de la punta. Ahora bien, vdes. pueden concurrir al Hospital de Jesús, y en el número 8 de la Sala de Medicina (departamento de hombres) encontrarán á un enfisematoso avanzado, en plena asistolia, y en el que por la auscultación podrán comprobar que la punta late un poco adentro de la tetilla izquierda. Por consiguiente, en este sujeto asistólico, y en el cual no se percibe ningún ruido anormal, puede uno convencerse de que la punta del corazón no está desalojada hacia afuera.

Si en un cardíopata, con lesión de la válvula mitral, llegan vdes. á notar que su sistema venoso no se vacía completamente, pueden asegurar entonces que su ventrículo derecho se va dilatando, y que no pasará mucho tiempo sin que se presenten todos los fenómenos que caracterizan la insuficiencia de la tricúspide. Este pronóstico se realizará muy pronto, pues en los cardíopatas nunca transcurre mucho tiempo entre la aparición de los primeros fenómenos de estancamiento de la sangre negra, y la aparición del pulso venoso, consecuencia de la insuficiencia tricúspide. No sucede lo mismo con los enfisematosos, pues éstos permanecen muchos años con su sistema venoso lleno y pueden morir antes de que se presente el pulso venoso. Este detalle que cualquier práctico puede comprobar, está demostrando á vdes., que la causa que determina la plenitud del sistema venoso, en los cardíacos y en los enfisematosos, es diferente.

Por último, debo asegurarles que para sostener la doctrina que vengo señalando, no me fundo solamente en estas razones teóricas, ó más bien deductivas; pues en un buen número de autopsias que he practicado,

he llegado á convencerme que muchos enfisematosos que han muerto asistólicos no han presentado la dilatación del corazón derecho, ni mucho menos la insuficiencia relativa de la válvula tricúspide. Tampoco quiero exagerar asegurando que siempre falten estos fenómenos de dilatación. Algunas veces la he visto bien marcada; pero en la inmensa mayoría de casos ó no ha existido absolutamente, ó si existía era tan poco marcada, que racionalmente no se podía atribuir á ella los fenómenos de asistolia observados durante la vida.

No señores: en el enfisema pulmonar puede darse la asistolia sin necesidad de que exista ni dilatación del corazón derecho, ni insuficiencia de la válvula tricúspide. Voy á explicarme.

El enfisema pulmonar está caracterizado por el aumento de volumen y por la pérdida de la elasticidad del parénquima del pulmón. De tal manera que si en el cadáver de un enfisematoso avanzado, hacemos una incisión en un espacio intercostal, el pulmón suele hacer hernia por la herida, en lugar de retraerse ó abatirse, como sucede en el estado normal. En otros términos; en el estado fisiológico el pulmón es siempre mucho más pequeño que la caja torácica, y solamente la presión atmosférica exterior y el vacío que existe en la cavidad pleural hacen que el pulmón elástico pueda llenar toda la capacidad del tórax.

El proceso morboso que caracteriza al enfisema, hace que el pulmón aumente poco á poco de volumen y que por consiguiente disminuya en la misma proporción, la diferencia que existe entre el volumen del órgano y la capacidad de la cavidad torácica; hasta que