

totalidad de los pulmones; la sonoridad está exagerada, por razón del enfisema agudo que acompaña á este edema agudo también. Se observan también los signos de la paresia del diafragma. Poco después de iniciarse el acceso, se deprime súbitamente la tensión arterial, y al muy poco tiempo sobreviene la muerte. En la forma sobreaguda ó fulminante, se produce al cabo de unas cuantas horas.

La *patogenia* de estas hiperemias y edemas agudos de las cardiopatías arteriales, ha dado origen á aseveraciones contradictorias. Para Welsch, se trata de una asistolia aguda, que engendra un éxtasis del pulmón intenso y repentino. Para Grossman, dichos accidentes son comparables á los que se provocan con la muscarina, y son debidos á un espasmo del corazón izquierdo. Según Bouveret, se trata de un edema vaso-paralítico de origen nervioso; y, en concepto de Huchard, el trastorno nervioso es de origen tóxico. Lo que confirma la opinión de Huchard, es que este edema agudo puede producirse en la enfermedad de Bright. El edema fulminante agudo se ha observado, además, en la declinación de la fiebre tifoidea, por Potain (1), Jaccoud (2) y otros; se admite generalmente, que este accidente es debido á un desfallecimiento subido del miocardio; pero Jaccoud lo atribuye á un reflejo de origen intestinal, cuya irradiación se transmite hacia los nervios motores del pulmón, en lugar de dirigirse al bulbo, como sucede en los casos de muerte repentina (Dieulafoy).

Finalmente, en las cardiopatías arteriales, el último período se asemeja al de las cardiopatías valvulares; sobreviene la asistolia, y entonces los accidentes pulmonares son debidos á la hipostasis, como en las enfermedades mitrales.

Los accidentes pulmonares de las cardiopatías no presentan, en general, ninguna dificultad, por lo que respecta al *diagnóstico*; el examen del sistema cardio-vascular, y los caracteres de la congestión edematosa del pulmón, permitirán precisar su origen y reconocer su naturaleza. Los *pseudo-asmás cardíaco* ó *aórtico*, se distinguen del asma verdadero, en que la respiración nunca recobra su integridad perfecta en el intervalo de los paroxismos disnéicos. Los accidentes pulmonares de la enfermedad de Bright, muy análogos á los que acabamos de estudiar, se reconocerán por el examen de la orina.

**TRATAMIENTO.**—En el tratamiento de la congestión pulmonar, se deberán poner primeramente en planta las medicaciones indicadas por el estado morboso generador de dicho accidente.

En segundo término, se tratará la congestión en sí misma con procedimientos que difieren, según se trate de congestiones activas ó de éxtasis.

I. Las hiperemias activas, son tributarias de la revulsión, bajo todas sus formas: cataplasmas sinapizadas, ventosas secas, tintura de iodo, vejigatorios volantes. En los casos intensos, son muy útiles las emisiones sanguíneas locales, (ventosas escarificadas ó sangrías.) Finalmente, hay tres casos, en que la *sangría* está indicada en absoluto: 1.º, los accidentes grávido-cardíacos; 2.º, la fluxión pulmonar aguda de los borrachos expuestos á la acción del frío, ó de los sujetos cansados ó sometidos á esta misma influencia ó á la del calor (enfriamiento, insolación); 3.º, el edema agudo del pulmón de las cardiopatías arteriales ó de la enfermedad de Bright.

(1) Potain, *Semaine médicale*, 1882, 23 Noviembre.

(2) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. 1, pág. 567.

En las hiperemias agudas, activas, que se complican con hemoptisis, la ipecacuana da á veces buenos resultados, porque produce una verdadera anemia del pulmón (Peter, Pecholier).

Grossman ha propuesto tratar el edema fulminante agudo de las enfermedades del corazón por medio de la atropina, teniendo en cuenta el antagonismo de esta substancia y la muscarina. Pero Huchard afirma, que la atropina le ha dado malos resultados.

También se han recomendado, contra el edema agudo, las inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado al 1 por 10; y Berends se ha servido con éxito de la fórmula siguiente:

Acido benzoico.....	3	gramos.
Aleanfor pulverizado.....	}aa.	0,50 —
Azufre dorado de antimonio.....		
Azúcar.....	5	—
Esencia de hinojo.....	C. S.	

Mézclese y divídase en 10 papeles: uno, cada dos horas.

Recordemos, finalmente, que Marotte ha recomendado el uso interno del cloruro amónico, á la dosis de 1,50 á 2 gramos diarios, contra la congestión grippal.

2.º En la hipostasis pulmonar de las cardiopatías en el período de asistolia, constituyen la base del tratamiento el reposo, la digital y los revulsivos (ventosas secas).

En la hipostasis de las enfermedades adinámicas y caquécticas, habrá que limitarse á recomendar al enfermo que cambie con frecuencia de decúbito.

## CAPITULO II

### EMBOLIAS Y TROMBOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR

La historia particular de las obstrucciones de la arteria pulmonar, está íntimamente ligada á la historia general de la embolia y de la trombosis.

Desde los estudios fundamentales de Virchow (1846), se da el nombre de *embolia*, á la obliteración brusca de un vaso por un cuerpo que circula por la sangre; al cuerpo obturador, se le llama *émbolo*. Se denomina *trombosis*, á la obliteración de un vaso por coágulos sanguíneos, formados durante la vida, en un punto cualquiera del sistema circulatorio (corazón, venas ó arterias). El coágulo se designa con el nombre de *trombo*. La embolia es la consecuencia, en la mayor parte de los casos, de una trombosis.

La doctrina general de la embolia y de la trombosis, tan fecunda en resultados, ha sido establecida por Virchow en 1846. Pero el mismo Virchow reconoce que antes que él, diversos médicos habían observado ejemplos de embolia y explicado con toda claridad su mecanismo. Entre ellos merecen citarse Galeno, Willis, Bonet, William Gudd, Boerhaave, Van Swieten, Gaspard, Cruveilhier, d'Arcet, Legroux, Alibert, Bouillaud.

El más explícito de todos, fue Van Swieten. No sólo manifestó que los pólipos del corazón se desprenden y son arrastrados por la corriente sanguínea, por la aorta ó la arteria pulmonar, cuyo conducto estrechan ú obliteran; no sólo observó que las embolias de la arteria pulmonar son capaces de ocasionar la muerte repentina ó rápidas, sino que hizo experimentos en el perro para probar que los coágulos formados en las venas, son capaces de producir los mismos efectos.

A Virchow pertenece el mérito de haber demostrado, de un modo sintético, la naturaleza, la patogenia, los efectos del proceso embólico y el papel importante que desempeña en la nosología. Su primer trabajo (1846), estaba dedicado precisamente á la embolia pulmonar que vamos á estudiar; después, hizo estudios experimentales y generalizó la doctrina (1).

Las ideas de Virchow, propagadas en Inglaterra por Senhouse Kirkes (1852), fueron vulgarizadas en Francia por Lasègue (2) en 1857, pero fueron acogidas con desconfianza. Charcot y Ball aportaron aquel mismo año en su favor, el mejor argumento: publicaron un caso de muerte por embolia pulmonar. En 1862, Ball, escribió su Tesis inaugural: «De las embolias pulmonares». Desde entonces, se aceptó definitivamente la doctrina de la embolia pulmonar.

Después, han publicado estudios interesantes sobre este asunto, Cohn, Lancereaux, Feltz, Panum, Cohnheim, Litten y Duguet. Todos estos estudios, están resumidos en dos monografías completísimas: la de Luzzato (3) y la de Balzer (4).

**DIVISIÓN.** — Los efectos de la obliteración de una rama de la arteria pulmonar, varían según el volumen y la naturaleza de la embolia.

Según su volumen, la embolia oblitera una *rama gruesa, media ó pequeña* de la arteria pulmonar. Hay que describir, por lo tanto, las embolias lobulares, lobulillares y capilares. Aceptamos esta división teórica, porque agrupa los ejemplos diversos que se observan en clínica.

Veremos, en efecto, que en las embolias gruesas y medianas, el cuerpo obliterador es casi siempre un fragmento de coágulo sanguíneo formado en el sistema nervioso periférico ó en la cavidades detrás del corazón. En las embolias gruesas, se observan accidentes de marcha rápida y, con frecuencia, mortales; en las medias, se observa el infarto hemorrágico de Laënnec (apoplejía pulmonar). Estas embolias, que llamaremos *simples ó fibrino-cruóricas*, obran más bien de un modo mecánico.

Las embolias capilares son al contrario, por lo general, especiales ó específicas; los cuerpos obliteradores están formados por aglomeraciones de microorganismos, por células cancerosas, por burbujas de aire, por granulaciones grasas. Estas embolias capilares, á causa de su dimensión, no obran de un modo mecánico más que cuando son muy numerosas (embolias grasas ó aéreas); las microbianas ó cancerosas, tienen una acción específica.

(1) El conjunto de los estudios de Virchow sobre este asunto, apareció en el periódico: *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*. Francfort-sur-le-Main, 1856.

(2) *Archives de médecine*, 1857.

(3) Embolia dell'arteria pulmonare (*Annali univers. di med. e chir.*, Milan, 1877-78)

(4) Balzer, Embolie pulmonaire, in *Diet. de Jaccoud*, 1880, t. xxix. Para la bibliografía de los trabajos anteriores á 1880, véase este artículo y el de Hirtz y Straus sobre la *Embolia* en el mismo diccionario.

## I

## Embolias pulmonares gruesas.

**ETIOLOGÍA.** — Los cuerpos que obliteran una rama gruesa de la arteria pulmonar, una rama lobular por ejemplo, son casi siempre *fragmentos de coágulos sanguíneos* formados en el sistema venoso periférico, ó en las cavidades derecha del corazón, más rara vez en el tronco de dicha arteria.

*Embolias de origen periférico.* — El origen más común de los coágulos obliteradores, se encuentra en las *venas del miembro inferior*, donde se forman bajo la influencia de la flebitis, que se designa generalmente con el nombre de *flegmatia alba dolens*. El coágulo se desprende, penetra en la vena cava inferior, en la aurícula derecha, en el ventrículo derecho y llega así á la arteria pulmonar.

La *flegmatia alba dolens, de origen puerperal*, es una de las causas ordinarias de la embolia pulmonar; en el mayor número de los casos, la embolia se produce antes de los veinte días siguientes al parto; es excepcional, por completo, después de la quinta semana. Estos casos deben agregarse á aquellos otros, en los que el origen de la embolia es una trombosis de la venas ilíacas y crurales consecutiva á los miomas del útero, á los quistes del ovario (Duguet), á un tumor del ligamento ancho, á un traumatismo uterino operatorio.

La *flegmatia alba dolens de los estados caquéticos* (tuberculosis pulmonar, cáncer) es también origen de la embolia pulmonar. Sin embargo, es raro, tal vez porque la trombosis se forma con lentitud y, por consiguiente, los coágulos tienen tiempo de adherirse á la pared de la vena antes de adquirir un volumen considerable.

La embolia es más frecuente en la *flegmatia alba dolens* que se observa en las *enfermedades infecciosas agudas*, en particular durante la *convalecencia*. La fiebre tifoidea y el reumatismo articular, son las enfermedades agudas que van seguidas con más frecuencia de flebitis y capaces de complicarse con embolias pulmonares. Todas las infecciones en las que se observa la *flegmatia alba dolens*, exponen al mismo accidente (pulmonía, pericarditis, difteria, erisipela, paludismo).

La *gota* (Paget, Tuckvill, Para) (1), es capaz de engendrar la flebitis y los accidentes de embolia pulmonar; lo mismo sucede con la *clorosis* y la *dilatación del estómago* (Bouchard).

Todos los hechos que acabamos de citar, se refieren de preferencia á los casos de flebitis del miembro inferior, observada de ordinario por los médicos y los tocólogos, la que se designa con el nombre de *flegmatia alba dolens*.

Pero la embolia pulmonar, se observa también en la flebitis del miembro inferior, de índole *quirúrgica*. La flebitis varicosa, traumática (contusión ó heridas de las venas), en particular la de las venas profundas ó de las venas óseas

(1) *Médecine moderne*, núm. 1.º, 1891.

consecutivas á las *fracturas* (Azam), en los varicosos (Le Dentu), son capaces de ocasionar embolias pulmonares mortales á veces (1).

Las venas del miembro inferior, son el origen principal de las embolias; las demás partes del sistema venoso periférico, lo son con menos frecuencia. Se observan, no obstante, en los *niños* que padecen flebitis umbilical, trombosis de las venas renales y de los senos de la dura madre, dependientes de la atrepsia (Parrot y Hutinel), la trombosis de las venas del diploe en los casos de cefalomatoma ó de caries del peñasco.

En un trabajo reciente, ha atribuido Pietrzikowski á las embolias pulmonares, los accidentes torácicos que complican la *reducción de las hernias estranguladas*. Este autor cree que la dificultad circulatoria en el asa estrangulada, produce trombosis en las venas del intestino. Estos coágulos, que quedan en libertad al reducirse la estrangulación, se movilizan y llegan al hígado ó á los pulmones. Los trombos emigran, indudablemente, por el sistema de la vena porta, cuando llegan al hígado. El autor cree, que los que se atascan en los pulmones, como es imposible admitir que atraviesen los capilares del hígado, pasan por las anastomosis directas ó indirectas (Cl. Bernard, Retzius) que existen entre la circulación-porta y el sistema de la vena cava inferior (2). Pero, Lesshaft acaba de combatir las conclusiones de Pietrzikowski (3). Además, los estudios de Clado, Fischer y Lévy, han venido á demostrar, que los accidentes torácicos de las hernias estranguladas, son debidos al *bacterium coli commune*. Este microbio penetra en la circulación por la hernia estrangulada, llega á los pulmones y produce allí congestiones ó pneumonías.

*Embolias de origen cardíaco.*—En diversas cardiopatías, se forman coágulos en las cavidades derechas del corazón. Las *afecciones mitrales* que producen la dilatación de las cavidades cardíacas derechas y el éxtasis de la sangre negra en ellas, favorecen la formación de concreciones sanguíneas que se depositan de preferencia en las aurículas y se convierten en una causa de embolia pulmonar. Después de las afecciones mitrales, figuran la estrechez aórtica, las alteraciones del miocardio, la pericarditis, el hidropericardias, capaces de formar coágulos en las cavidades derechas del corazón, dificultando la circulación de la sangre por ellas. Se ha dicho, sin razón, que la digital favorece la coagulación de la sangre en las cavidades cardíacas derechas.

Los coágulos de estas cavidades, pueden ocasionar embolias pulmonares gruesas; pero es una excepción; casi siempre, como veremos después, producen embolias medianas, lobulillares, que originan el infarto hemorrágico del pulmón.

En la endocarditis vegetante ulcerosa de las cavidades cardíacas derechas, pueden desprenderse fragmentos y obliterar una rama de la arteria pulmonar. En estos casos, á los efectos mecánicos de la obstrucción, se agregan los específicos, debidos á la naturaleza microbiana de la vegetación. Por último, en los casos de imperforación del agujero de Botal, se forman trombos en él. Estos trombos se desprenden y pasan con más frecuencia á la arteria pulmonar, que á la aorta (Rauchfuss).

(1) Véase Reclus, *Traité de chirurgie*, t. 1, *Thromboses et embolies traumatiques*, pág. 190.

(2) Des rapports de l'inflammation pulmonaire avec l'étranglement herniaire, *Zeitschrift für Heilkunde*, pág. 267, 1889.

(3) *Virchow's Arch*, cxxiii, H. 2, pág. 335, 1891.

*Trombosis de la arteria pulmonar.*—El ateroma y la esteatosis (1), la degeneración amiloide (Balzer), interesan á veces la arteria pulmonar; estas lesiones son raras, pero se observan; forman depósitos fibrinosos en las paredes de la arteria, y su consecuencia es tal vez la embolia pulmonar. La insuficiencia de las válvulas sigmóideas de esta arteria, obra de igual manera.

Se forman también trombosis en la arteria pulmonar, ó en algunas de sus ramas, bajo la influencia de la tuberculosis (2), de la atrepsia (Hutinel), y de las diversas afecciones caquécticas (3). Se han observado igualmente trombosis puerperales de la arteria pulmonar en una clorótica.

Indicaremos también como origen posible de una embolia pulmonar, las trombosis autóctonas de esta arteria, consecutivas á la compresión por los ganglios enfermos del mediastino, por un aneurisma de la aorta, y las que se observan en las pulmonías extensas, en la gangrena del pulmón y en la pleuresía (Vergely).

ANATOMÍA Y FISIOLÓGICA PATOLÓGICAS.—Tomemos como guía de nuestra descripción, el caso de un individuo con trombosis de las venas del miembro inferior, y examinemos cómo se desprende el coágulo, cómo llega á la arteria pulmonar, cómo la oblitera, por qué mecanismo lesiona la embolia el parénquima del pulmón, cuáles son las evoluciones posibles de estas alteraciones y del émbolo mismo.

El trombo venoso primitivo, cuyo desarrollo hacia el corazón se detiene en la desembocadura de una vena colateral, tiene una extremidad central batida continuamente por la sangre de esta vena y afilada, por lo tanto, parecida á una cabeza de serpiente; espontáneamente, ó bajo la influencia de un movimiento intempestivo, se reduce á fragmentos el trombo, y la parte desprendida es arrastrada por la sangre á la vena cava inferior; llega á la aurícula derecha, pasa el ventrículo, y de éste á la arteria pulmonar (4).

Lo que sabemos de la *flegmatia alba dolens*, demuestra que hay dos períodos temibles, cuando se trata de la embolia pulmonar: el primero y el último; el primero, porque el coágulo no es muy adherente; el último, porque experimenta una disgregación. Según Damaschino, la embolia no es de temer pasados mes y medio; según Vinay, después de los treinta días.

Las embolias gruesas, son únicas ó múltiples; obliteran el tronco de la arteria pulmonar, ó las dos arterias pulmonares, derecha é izquierda, ó sólo una de ellas, ó varias ramas gruesas, ó una rama lobular. El émbolo se detiene, á menudo, en la bifurcación de una rama gruesa; por lo general, á la *derecha* y en las arterias del lóbulo *inferior*, porque la arteria pulmonar del lado derecho es más gruesa que la izquierda, y porque las ramas inferiores, son más anchas que las superiores.

(1) Rattone, Sulla infiammazione dell'arteria pulmonare, *Académie de Turin*, 1885.—Eymery, *Athérome de l'art. pulm.*; Thèse de Paris, 1889.—E. Romberg, *Sclérose de l'artère pulmonaire*; *Sem. méd.*, pág. 256, 1891.

(2) Feltz, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870.—Favre, Thèse de Paris, 1875.—Barety, *Nice méd.*, 1877. Duguet, *Soc. méd. des hôp.*, 1881.

(3) Huchard, De la thrombose pulmonaire, comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies; *Union méd.*, 1879.

(4) En los casos de imperforación del agujero de Botal, el émbolo puede seguir otra vía; pasa á las cavidades izquierdas del corazón y al sistema aórtico. Es lo que se ha llamado *embolia paradógica*. (Véase Masius, *Embolie paradoxale*; *Acad. de med. de Belgique*, 31 Enero 1891).

El émbolo tiene la forma de un cilindro morenuzco ó amarillento, ó jaspeado de moreno y de rojo, y presenta, si tarda poco en morir el enfermo, los mismos caracteres que el coágulo periférico de donde procede; á veces es posible demostrar su origen, adaptando una de las extremidades del coágulo embólico á la del periférico; otras veces se descubren señales que representan la forma de las válvulas venosas.

El émbolo reciente, no oblitera por completo el vaso; sólo se hace obliterador, cuando se unen á él capas nuevas de fibrina. Se describen dos especies de coagulaciones secundarias: las corticales, que rodean el émbolo, y las terminales, que se forman más allá de él, cuando éste no oblitera por completo el vaso (Virchow). En medio de estos coágulos secundarios, de formación reciente y autóctona, es posible reconocer el coágulo emigrante primitivo.

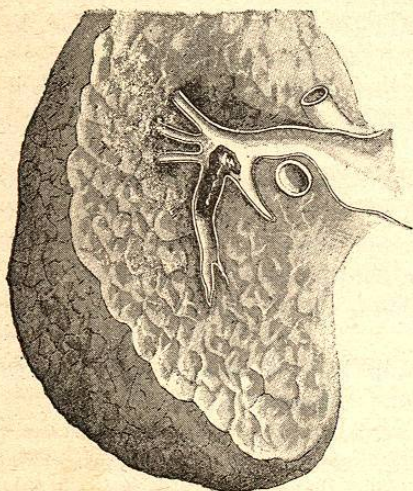


Fig. 11. — Grueso coágulo fibrinoso, obturando una de las divisiones principales de la arteria pulmonar.

Para comprender bien los *desórdenes que produce la embolia en el parénquima pulmonar*, conviene recordar los datos anatómicos fundamentales que poseemos sobre la circulación pulmonar.

Las ramificaciones de la *arteria pulmonar* son *terminales*, en el sentido que da Cohnheim á esta palabra; esto quiere decir que dicha arteria, compañera inseparable del bronquio, le sigue en su distribución, *sin recibir*

*anastomosis alguna* hasta su terminación en capilares en los alvéolos. Las ramas lobulares, las lobulillares y las acinosas, son todas *terminales*. Lo demuestra un experimento de Cohnheim y Litten; estos autores obstruyeron las ramas de la arteria pulmonar, con bolas de parafina; hicieron después, en el tronco de la arteria, una inyección total con una masa que contenía cromato plúmbico; en estos experimentos, jamás se encontraron indicios de plomo en el pulmón más allá de los puntos obstruidos por la parafina.

La embolia pulmonar suprime, por lo tanto, en absoluto, la función respiratoria en el territorio que riega el vaso interesado; pero jamás origina la necrosis, porque dicha arteria, es la arteria de la función pulmonar y no la de la nutrición. Esta función está encomendada á las arterias bronquiales.

Las *arterias bronquiales* se distribuyen por los bronquios y los espacios conjuntivos del pulmón, y terminan en los conductillos alveolares. A pesar de su distribución común, el sistema de la arteria bronquial y el de la pulmonar, son independientes por completo; una inyección hecha en uno de estos sistemas, no pasa al otro. Las arterias bronquiales presiden la nutrición de los pulmones; algunos autores admiten, que la *embolia de estas arterias* produce un foco gangrenoso; pero esta cuestión, es todavía muy oscura.

Cuando se oblitera la arteria pulmonar, ó una de sus ramas, las arterias

bronquiales se desarrollan y dilatan en proporciones considerables; pero son incapaces de sustituir á la primera, porque ésta, extraña á la nutrición del órgano, está encargada sólo de asegurar la función respiratoria.

Las embolias gruesas, producen la muerte de dos maneras: por síncope, y en este caso es repentina; por asfixia, y entonces el enfermo suele morir en algunas horas, rara vez tarda en hacerlo varios días.

En el caso de muerte repentina, se observa *anemia* y, en ocasiones, *colapso atelactásico* del territorio que riega el vaso afectado de embolia. Alrededor de este territorio, suelen estar los tejidos hiperémicos y edematosos.

Si la muerte no ha sido repentina, y el enfermo ha vivido algunas horas, la zona, aplastada al principio, se hincha, se congestiona y se pone edematosa; este fenómeno es debido á que se produce en el territorio primero anemiado, una regurgitación de la sangre procedente de las venas pulmonares, regurgitación que origina el éxtasis y el edema.

En los casos excepcionales en que el enfermo tarda en morir varios días, es posible encontrar un *gran infarto*, de caracteres idénticos á los de los infartos pequeños, que describiremos después.

En este caso, de duración más larga que de ordinario, se observan *modificaciones del émbolo*. Al principio, según ha demostrado Lancereaux, produce en el sitio donde se detiene la inflamación de la túnica interna de la arteria; nacen allí granulaciones carnosas que invaden el émbolo, se vascularizan y se transforman en tejido fibroso. Durante este tiempo, se *reblandece el coágulo en el centro* por degeneración granulosa de los elementos que le componen; los residuos se reducen á fragmentos y son arrastrados por la corriente sanguínea, ó se absorben, bien por los *vasa vasorum*, bien por los vasos de nueva formación de la pared arterial. Resulta unas veces de este proceso, la canalización del coágulo que restablece la circulación. Pero otras, el proceso de endarteritis transforma el segmento arterial en un cordón fibroso, compacto, con obliteración completa.

**SÍNTOMAS.**—I. Cuando penetra en la arteria pulmonar ó en una de sus ramas un émbolo de cierto calibre, la consecuencia de este accidente suele ser la *muerte repentina, fulminante*.

Unas veces á consecuencia de un esfuerzo, de un movimiento intempestivo, el enfermo palidece y muere de repente; es la muerte sin frases. Otras, siente de pronto sofocación grandísima, angustia precordial, excesiva, lanza un sollozo, exclama, á veces, «me ahogo, me muero», cae en tierra y muere á los pocos segundos.

Para explicar estas muertes fulminantes, se han invocado mecanismos diversos; creemos inútil discutir más este asunto.

Sólo es evidente un hecho: que en estos casos, sobreviene la muerte por *síncope*. Hemos observado un caso de muerte instantánea por embolia pulmonar; el enfermo, ó, mejor dicho, el cadáver, tenía una palidez lívida; la piel y la mucosa, estaban descoloridas por completo.

Para explicar el síncope, se ha supuesto que el coágulo se detiene en las cavidades derechas del corazón; es un error, porque en el caso que acabamos de referir, el coágulo, por lo demás poco voluminoso, cabalgaba sobre la bifurcación de la rama de una arteria lobulillar. Sólo hay una hipótesis plausible