

estaba reducida á quince ó veinte pulsaciones por minuto, y estando espuesta á la vista toda la aurícula que antes se hallaba oculta por el ventrículo, se observó que durante un breve espacio de tiempo, el ventrículo que se encontraba en reposo fué distendido parcialmente por la sangre. La aurícula se contrajo por un movimiento vivo, pero solo parcialmente, porque los senos venosos estaban constantemente llenos de sangre en este experimento, ya que la circulación fuese rápida ó lenta. Cuando la aurícula se relaja de nuevo y no hasta entonces, se ve que el ventrículo se eleva de pronto sobre la base, acorta sus fibras y lanza su contenido. Concluido el sistole, lo que se conoce en el color pálido, se observa el diástole, el cual está marcado por un aflujo parcial de sangre; denotado por el color rojo, y en este estado el ventrículo permanece en reposo durante un corto espacio de tiempo, hasta que es de nuevo estimulado por la contracción de la aurícula. Quizás se puede objetar que como los movimientos se hallaban amortiguados, estos eran *anormales*; sin embargo, nosotros distinguimos las mismas series á cuarenta pulsaciones por minuto. El comité de Dublin ha confirmado estos resultados.»

El doctor Clendinning, informante de la comisión de Londres (1), ha dado á conocer algunos experimentos, cuyo resultado ha sido casi semejante.

Barth y Roger (2) han hecho por su parte, de concierto con Poumet y Castelnaud, experimentos de que han deducido consecuencias análogas, con la diferencia, sin embargo, de que la repleción de los ventrículos, mientras se efectúa lo que ellos llaman dilatación ventricular ó diástole, ha parecido es mucho menos considerable que en los experimentos de los médicos ingleses.

Las investigaciones de Parchappe (3) le han conducido á resultados análogos.

Se ve, pues, ateniéndose á estos experimentos: 1.º que la contracción de la aurícula no vertería en el ventrículo mas que la última parte de la sangre necesaria para dilatarle; y 2.º que se verificaría un diástole lento durante el tiempo que segun Beau está destinado al reposo de los ventrículos. Pero este último observador le ha contestado lo siguiente: examinando las dimensiones de los ventrículos en los diversos tiempos, ha visto: 1.º que no se verificaba el aumento sino inmediatamente despues de la contracción de la aurícula, lo que se percibe perfectamente aplicando el pulpejo de los dedos sobre ambos lados del corazón, y lo que se puede determinar aun mas positivamente por medio del compás de gruesos; 2.º y este experimento es el mas decisivo, habiendo abierto los ventrículos en su punta, ha visto que en el momento de la contracción de la aurícula, y por consiguiente en el instante mismo en que es lanzada la sangre en el ventrículo, sale á

(1) Clendinning, *London med. Gazette*, octubre de 1840.

(2) Barth y Roger, *Traité de l'auscultation*, 3.ª edición, Paris, 1850.

(3) Parchappe, *Du cœur, de sa struct. et de ses mouv.*, Paris, 1849.

chorros por esta abertura artificial, al paso que mientras dura la pretendida repleción lenta ó el diástole del ventrículo, no sale ni una sola gota de aquel líquido.

Barth, Roger, Poumet y Castelnaud, habiendo repetido dos veces el experimento de Beau, que consiste en cortar la punta del corazón mientras se examinan los movimientos, se ha visto que la sangre sale durante el reposo de los ventrículos, y aun en un caso dicen: «La sangre parece sale con mas fuerza en el momento de la dilatación.» Estos hechos no pueden menos de hacernos muy prudentes para emitir nuestra opinion. Sin embargo, es de sentir que estos experimentadores no hayan dicho esplicitamente cuál es el momento en que han cortado la punta del corazón; porque si este órgano estaba muy debilitado cuando han hecho esta resección, no sería de admirar que no habiéndose vaciado perfectamente el ventrículo durante la contracción, se le hubiese visto medio lleno durante su reposo.

La cuestión de los movimientos del corazón parece hoy definitivamente resuelta y las recientes investigaciones de los fisiólogos han eliminado las dudas é incertidumbres que hasta el presente la oscurecían.

Chauveau y Faivre (1), en experimentos ejecutados con las precauciones mas minuciosas sobre caballos, han refutado la teoría de Beau y demostrado la verdad de la teoría antigua de Harvey y de Haller ó á lo menos la exactitud de sus puntos mas principales. Han demostrado que debe hacerse comenzar la serie de los movimientos del corazón por la contracción de las aurículas y hé aqui cómo esponen el ritmo de los movimientos: existe en cada revolución del corazón, un momento en que el órgano se encuentra en estado de reposo absoluto ó de pausa, durante el cual el tejido muscular del corazón está blando, flácido, fácil de deprimir; el dedo introducido en el interior del órgano percibe que las válvulas auriculo-ventriculares están entonces deprimidas. En este momento, llamado de diástole general, es en el que los ventrículos se llenan de sangre por el aflujo que vierten las venas en las aurículas. Entonces comienzan los movimientos. 1.º el *sistole auricular* que viene despues del estado diastólico general, es brusco y pasajero. Sin embargo, se le distingue siempre con claridad de la contracción de los ventrículos que le sucede; solo disminuye una cantidad muy mínima la cavidad de la aurícula; 2.º *sistole ventricular* sigue inmediatamente al de las aurículas. Cuatro ó cinco veces mas largo que este último dura próximamente una vez menos que el periodo del diástole general. Terminado este movimiento vuelve el corazón al diástole y la serie de movimientos vuelve á comenzar por el sistole de la aurícula. La duración de las fases sucesivas de una revolución del corazón puede espresarse en el hombre del modo siguiente:

(1) Chauveau y Faivre, *Nouvelles recherches experimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur* (*Gaz. med.*, Paris, 1846).

te: la série de los movimientos representa una *medida de tres tiempos*: sistole auricular, una *corchea punteada*, sistole ventricular, una *doble corchea* y una *negra*; diástole un *suspiro*.

Chauveau y Faivre establecen además que el *choque* ó *pulsacion cardiaca* es exactamente isócrona al sistole ventricular; lo que es debido al aumento brusco de presion y á la rigidez que el sistole desarrolla en la masa ventricular.

A las hábiles investigaciones de Chauveau y Marey es á las que principalmente se debe la demostracion rigurosa de los hechos que anteriores investigaciones no habian aclarado suficiente. Renunciando á la simple demostracion que hasta entonces habia servido esclusivamente recurrieron á instrumentos perfeccionados, por medio de los que puede decirse que traza el corazon por sí mismo sobre el papel los diversos movimientos que ejecuta y todos los caracteres que pertenecen á estos movimientos. En una série de memorias presentadas á la Academia de ciencias (1) y á la de Medicina (2), Chauveau y Marey publicaron los resultados de sus investigaciones y lograron convencer á la casi unanimidad de los fisiólogos y de los médicos.

Sin embargo, á consecuencia de un informe muy favorable presentado por Gavarret (3) presentó Beau objecion á las conclusiones que Chauveau y Marey habian deducido de sus esperimentos; siguió una memorable discusion en la que tomaron parte Bouillaud, Barth, Beclard, Gavarret y Parchappe (4). A pesar del talento y energia que desplegó Beau en esta discusion, no logró hacer prevalecer sus doctrinas, y la Asamblea dió su unánime asentimiento á los esperimentos de Chauveau y de Marey y á las conclusiones por ellos deducidas.

La naturaleza de esta obra no nos permite describir el instrumento (*cardiógrafo*) de que se sirvieron los esperimentadores, ni el detalle de los esperimentos ejecutados; solo remitiremos al lector á las Memorias ya mencionadas ó al tratado de Marey sobre la circulacion de la sangre (5).

El trazado siguiente (*fig. 1*) bastará para dar una idea de la precision de los resultados obtenidos. Tomamos de Gavarret (6) la interpretacion de este trazo obtenido por Chauveau y Marey ante la comision académica. «Esta representacion, de una revolucion completa del corazon, se compone de tres curvas sobrepuestas y obtenidas simultáneamente: la superior O es el trazado de la aurícula, la media V corresponde al trazado del ventriculo y la inferior C al trazado del choque precordial. Recordaremos que estas curvas no demuestran direc-

(1) *Comptes rendus des seances de l'Academie des sciences*. Véase el informe de Milne Edwards, t. LIV, 28 abril 1862.

(2) Chauveau y Marey, *Memoires de l'Acad. de med.*, 1863, p. 268.

(3) Gavarret, *Bulletin de l'Academie de medecine*, 1862—1863, t. XXVIII, p. 602.

(4) Véase *Bulletin de l'Acad. de med.*, t. XXIX, 1863—1864.

(5) Marey, *Physiologie medicale de la circulation du sang.*, en S.<sup>o</sup>, Paris, 1863.

(6) Gavarret, *Bulletin de l'Acad. imperiale de medecine*, t. XXIX, p. 977.

tamente mas que variaciones de presion. Pero los movimientos del corazon y estas variaciones de presion están ligadas por relaciones íntimas de causa á efecto; es pues legitimo deducir de las variaciones de presion el orden de sucesion, el ritmo y la duracion de los mismos movimientos. Debemos hacer observar además, y es muy importante, que las porciones de estas curvas comprendidas entre las mismas líneas verticales corresponden á fases isócronas de la revolucion cardiaca sucesivamente considerada en los movimientos de la aurícula, los del ventriculo, y en las relaciones del mismo corazon con las paredes torácicas.

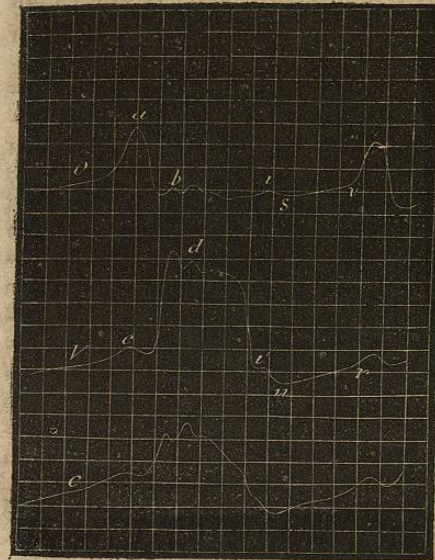


Fig. 1.<sup>a</sup>

»Cuando se fija la atencion sobre la curva O de la revolucion auricular, llama la atencion la existencia de curvas muy salientes que demuestran un aumento súbito de la presion auricular. Este aumento de presion es evidentemente debido al *sistole* de la aurícula. En la elevacion a la línea de ascension rápida indica la intensidad y la duracion de la contraccion brusca de las paredes musculares y la línea rápida descendente que la sucede inmediatamente, denota la relajacion igualmente brusca de las paredes auriculares. El sistole de la aurícula se verifica pues por un movimiento brusco de poca duracion. En seguida de la elevacion a cuando la presion descende al minimum, vemos en b la curva de las presiones elevarse lentamente; este aumento gradual de la presion auricular es el resultado del empuje de la sangre que pesa continuamente sobre los orificios abiertos de las grandes venas penetrando en la cavidad de la aurícula relajando y distendiendo poco á poco sus paredes. La duracion del diástole auricular se mide por la extension de la línea inclinada bv. En v la replecion auricular es completa y un nuevo sistole auricular sucede al diástole terminado... El diástole auricular tiene todos los caracteres de un fenómeno pasivo, ejecutado bajo la influencia de la presion continua de la sangre incesantemente conducida por las venas.

»En la curva V del ventriculo, lo que primero llama la atencion es la elevacion muy pronunciada g que demuestra un aumento brusco y muy considerable de la presion intra-ventricular. Evidentemente este aumento de presion y la elevacion que la demuestra son *sistólicos*. La

elevacion comienza por una línea de ascension muy rápida que corresponde á una brusca contraccion de las paredes del ventriculo. Despues sigue una línea irregular y de direccion sensiblemente horizontal, nos indica que la presion intra-ventricular en vez de cesar bruscamente, se mantiene sensiblemente al máximum durante cierto tiempo. Este espacio es evidentemente el que las paredes ventriculares continúan haciendo presion sobre la masa de sangre para elevar las válvulas sigmoideas y hacer pasar la sangre al sistema arterial. Por último, la elevacion ventricular *d* termina por una línea rápida descendente que indica la disminucion súbita de la presion determinada por la relajacion brusca de las paredes musculares cuando termina el trabajo sistólico. En el momento en que la presion desciende al mínimum en el punto *u*, la sangre ya acumulada en la aurícula rechaza por su propio peso la válvula auriculo-ventricular y cae al ventriculo que se distiende gradualmente mientras que la aurícula continúa recibiendo la sangre que las venas la envian sin cesar. Así comienza y se continúa pasivamente el diástole del ventriculo y el hecho se presenta por la lenta y gradual ascension de la línea diastólica *ur*. En el punto *r* la aurícula se contrae y la sangre lanzada con energía á través del orificio auriculo-ventricular abierto, determina en el ventriculo un aumento correspondiendo á la presion representada por las elevaciones *e* y *r* de la línea diastólica. En este momento la replesion y la distension del ventriculo son completas, y terminado el diástole sigue un nuevo sistole ventricular.

»Estas dos curvas, la auricular y la ventricular, presentan algunos detalles de variaciones de presion que hemos omitido á propósito y sobre las que vamos á fijar la atencion. En el vértice de la elevacion sistólica del ventriculo, en *d* y en la region correspondiente *b* de la revolucion auricular, se observan oscilaciones que demuestran variaciones alternativas de presion. Este es el momento en que la válvula auriculo ventricular se pone súbitamente tensa por la potente contraccion del ventriculo. Bajo la influencia de un choque de tal intensidad y de tal rapidez, la válvula ejecuta movimientos de oscilacion favorecidos por sus medios de union. Estas son las oscilaciones que determinan en las cavidades auriculares y ventriculares variaciones de presion alternativas y correspondientes.

»Hacia el fin de la elevacion sistólica del ventriculo, la presion intra-ventricular experimenta una variacion repentina espresada por la pequeña elevacion *iu*, y esta elevacion corresponde exactamente con la parte diastólica de la curva auricular un ligero aumento de presion en *i*. Estos dos excesos de presion en dos cavidades separadas por una simple válvula membranosa, dependen del choque de retroceso de la columna sanguínea arterial que rechaza bruscamente las válvulas sigmoideas por el lado de la cavidad ventricular.

»Pasemos en fin á la curva C del choque del corazon. Algunas palabras bastarán para este análisis. Esta curva presenta una elevacion

muy pronunciada que demuestra evidentemente el aumento de presion contra las paredes torácicas en el momento del *choque precordial*. Una mirada sobre la figura basta para comprender que esta elevacion es posterior al sistole auricular y coincide exactamente con la elevacion sistólica del ventriculo. Haremos observar solamente que en la curva del choque del corazon se encuentra la indicacion completamente en consonancia con las variaciones de presion ya indicadas en las curvas auricular y ventricular.

»Es fácil de ver además que un mismo intervalo separa los dos sistoles auriculares, los dos ventriculares y los dos choques precordiales sucesivos. Este intervalo comun es la verdadera medida de la duracion de una revolucion cardíaca completa.

»La comparacion de estas tres curvas nos suministra las siguientes conclusiones:

1.º »El sistole auricular precede constantemente al sistole ventricular; estos dos sistoles son perfectamente independientes uno de otro.

2.º »El sistole auricular comienza de pronto y su duracion es muy corta.

»El sistole ventricular empieza por una contraccion instantánea, pero se prolonga durante toda la duracion del paso de la columna sanguínea á través del orificio arterial y ocupa una fraccion considerable el tercio ó cuarto de la revolucion cardíaca.

3.º »El diástole de la aurícula comienza al mismo tiempo que el sistole del ventriculo, inmediatamente despues que el sistole auricular. Este movimiento de ampliacion lento y progresivo, es el resultado de la presion continua de la sangre de las venas contra las paredes relajadas de la aurícula.

4.º »El diástole del ventriculo sucede inmediatamente á su sistole, se verifica bajo la influencia de la caida pasiva de la sangre de la cavidad auricular á la ventricular. La contraccion de la aurícula no interviene sino al final de este diástole para completar la ampliacion y la replesion del ventriculo.

5.º »El choque precordial es el resultado inmediato y directo del sistole del ventriculo; es completamente independiente del sistole auricular que le precede y del diástole ventricular que le sigue.»

#### RUIDOS DEL CORAZON.

Si ha habido discusiones acerca de los movimientos del corazon en el estado normal, todavía han sido muchas mas las que han versado acerca del asiento, causas y sucesion de los ruidos normales que se producen en este órgano. Siendo Laennec (1) el primero que ha apli-

(1) Laennec, *Traité de l'ausc. méd.*, t. III.

cado la auscultacion al estudio de las enfermedades de las vias circulatorias, estudió desde luego los ruidos del corazon en el estado normal, y creyó que el primer ruido era debido al sistole ventricular y el segundo al sistole auricular; pero el exámen de los movimientos del corazon echó pronto por tierra esta teoría, puesto que demostró que la contraccion de las aurículas se verificaba antes y no despues de la de los ventriculos. Turner (1) fué el primero que remontándose hasta los esperimentos de Harvey y de Haller, dió á conocer el vicio de esta teoría. Era pues necesario buscar otra esplicacion de estos ruidos, y en efecto, se presentaron un gran número; el lector encontrará en el *Nuevo Diccionario de Medicina* (2) la esposicion de las diversas teorías propuestas estos últimos años; solo indicaremos las principales.

En primer lugar se nos presenta la del profesor Corrigan, que atribuye el primer ruido al choque de la sangre contra las paredes ventriculares en el diástole, y el segundo á la contraccion ventricular. Fijando el diástole en el primer tiempo, como Beau, esta esplicacion del primer ruido puede estar conforme con la teoría de los movimientos; pero no sucede así si se adopta la opinion general, puesto que en este modo de ver, el diástole sobreviene inmediatamente despues de la contraccion ventricular con la cual coincide el primer ruido. Se aplica una reflexion análoga á la teoría del segundo ruido.

El doctor Espine (3) atribuía el primer ruido á la contraccion del ventrículo, y el segundo á su dilatacion; pero por lo que hemos visto mas arriba respecto de los movimientos del corazon, no puede admitirse la esplicacion del segundo ruido.

Hope encuentra la causa del primer ruido en la tension de las válvulas auriculo-ventriculares, en la estension muscular del ventrículo y en el ruido rotatorio debido á la contraccion de las fibras, ruido ya señalado por Laennec. En cuanto al segundo ruido seria producido, segun Hope, por el chasquido de las válvulas sigmoideas.

Esta teoría no se diferencia sensiblemente de la que ha propuesto Rouanet, fundándose en ingeniosos esperimentos (4), y que ha admitido Bouillaud con algunas adiciones. En esta teoría el primer ruido es debido al chasquido de las válvulas auriculo-ventriculares en el sistole, y el segundo al chasquido de las válvulas sigmoideas en el diástole. Monneret en una memoria leida á la *Sociedad médica de los Hospitales*, opina que los ruidos del corazon consisten esclusivamente en el chasquido de las válvulas, y Bouillaud ha añadido en la depresion repentina de las válvulas sigmoideas durante el sistole, y la depresion de las válvulas auriculo-ventriculares durante el diástole.

Segun Magendie, estos ruidos son únicamente debidos á los choques del corazon contra las paredes del pecho, siendo el choque de la

(1) Turner, *Med. chirurg. Trans.*, Edimb., t. III.

(2) *Nouveau dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*. art. AUSCULTATION.

(3) Mare d'Epine, *Arch. gén. de méd.*, 1.<sup>a</sup> série, t. XXVI.

(4) Rouanet, Tesis, Paris, 1832, núm. 252.

punta el que produce el primer ruido, y el de la cara anterior el que ocasiona el segundo.

Beau no admite mas que una sola causa de los ruidos, y es el choque de la sangre contra las paredes de las cavidades del corazon durante su dilatacion. Así pues, en su teoría, el primer ruido es causado por el choque de la oleada sanguinea lanzada por la aurícula sobre la superficie interna del ventrículo, y el segundo por el choque de la sangre que golpea bruscamente las paredes auriculares.

Williams admite dos causas diversas por los dos ruidos: la contraccion muscular de los ventriculos produce el primero, y el choque de la sangre contra las válvulas sigmoideas dá lugar al segundo. La teoría del comité de Dublin es la misma, á escepcion que al primer ruido es preciso añadir el roce de la sangre en las paredes ventriculares, y al segundo la tension brusca de las válvulas semilunares.

Teniendo en consideracion lo que se ha dicho acerca de los movimientos del corazon, se pueden escluir del todo ó en parte ciertas teorías que he indicado ya. Pero no sucede así respecto de otras, tales como las de Hope, Rouanet, Beau, Williams, etc., que están muy conformes con la teoría de los movimientos que hemos admitido, y que se hallan fundadas en la esperiencia. Sin embargo, es muy difícil emitir una opinion fija y acertada sobre ellas, lo cual depende de que los hechos son muy complicados, porque los esperimentadores no han podido colocar á los animales en que han hecho sus esperimentos en las condiciones necesarias para llegar á un resultado positivo.

Hallando Barth y Roger en los esperimentos de los diferentes autores muchos puntos que les parecian demostrados, han creido debian reunir las diversas causas fundadas en estos esperimentos para formar las causas complexas de ambos ruidos del corazon. Así pues, admiten como causas del primer ruido: 1.º la contraccion muscular de los ventriculos; 2.º la impulsión del corazon contra el tórax; 3.º la tension repentina de las válvulas mitral y tricúspide, la colision de la sangre contra estas válvulas, y el choque reciproco de sus caras correspondientes; 4.º la colision molecular del liquido sanguineo, comprimido y empujado hácia los orificios; 5.º el roce de la sangre contra las paredes ventriculares, sobre todo al nivel de las aberturas que atraviesa: y como causas del segundo ruido, reconocen: 1.º la dilatacion ventricular y la colision de la sangre que afluye á los ventriculos; 2.º la tension brusca de las válvulas sigmoideas; y 3.º el choque de rechazo que tiene lugar sobre su cara superior, de las columnas de sangre lanzadas en la arteria aorta y pulmonar. Sin embargo, estos dos autores se apresuran á reconocer que estos diversos elementos no concurren en la misma proporcion á la produccion de los ruidos.

Los esperimentos de Chauveau y Faine son enteramente favorables á la teoría de Rouanet. Los de Chauveau y Marey confirman tambien esta teoría y destruyen la de Beau; en efecto, recordamos que los ventriculos están ya llenos antes del sistole auricular y que este movi-

miento sistólico solo añade un escedente que parece provocar la contracción de los ventrículos. De aquí la imposibilidad de explicar el primer ruido por la entrada de la oleada sanguínea en la cavidad ventricular. Además la larga duración del diástole auricular y ventricular se opone á que se explique el segundo ruido del corazón por la brusca dilatación de las aurículas.

Así admitiremos que el primer ruido es producido por el chasquido de las válvulas auriculo-ventriculares en el sístole del ventrículo, y el segundo por el chasquido de las válvulas sigmoideas después del sístole al principio del diástole pasivo del corazón.

## ARTÍCULO II.

### ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO.

Las enfermedades del endocardio, primitivamente confundidas con las demás afecciones del corazón fijaron primero la atención de Corvisart, haciéndose después su estudio cada vez más completo.

#### 1.º Endocarditis aguda.

Las investigaciones algún tanto exactas sobre esta enfermedad son muy modernas. Apenas se hace mención de ella en la obra de Corvisart (1), Kreysig (2) y Laennec (3) no entran en mayores detalles. Bouillaud es el primero que ha estudiado la enfermedad bajo todos sus puntos de vista, y que ha presentado de ella algunas observaciones completas. Muchos autores, y en particular Simonet (4), Cazeneuve (5), Hope, Grisolle, etc., han citado hechos en que se demuestra la existencia de esta afección.

#### § I.—Definición, sinonimia y frecuencia.

Se dá el nombre de *endocarditis* á la inflamación de la membrana interna del corazón, en cualquier punto de las cavidades en que se manifieste.

Esta enfermedad ha sido designada por Simonet bajo la denominación de *carditis parcial*. Hope le llama *endocarditis* ó *inflamación de la membrana interna del corazón*.

Segun Bouillaud, esta enfermedad es muy frecuente; en efecto, cree que se desarrolla en la mayor parte de las enfermedades febriles muy intensas. En el concepto de Laennec es por el contrario, muy rara,

(1) Corvisart, *Essai sur les mal. du cœur*, 3.ª edición; París, 1818.

(2) Kreysig, *Die Krankheit. des Herzens*; Berlin, 1814.

(3) Laennec, *Traité de l'ausc. méd.*, 3.ª edición, t. III, p. 200.

(4) Simonet, *Sur la cardite part. et gén.*; Thèse, París, 1824.

(5) Cazeneuve, *Essai sur l'endocardite aiguë*; Thèse, París, 1836.

pues es una cuestión que no se puede resolver sino después de haber apreciado el valor de las diversas lesiones admitidas por los autores. Pero sí se puede hablar con más seguridad acerca de la *frecuencia relativa* de la endocarditis primitiva y de la endocarditis secundaria.

## § II.—Causas.

### 1.º Causas predisponentes.

Inútil sería buscar en las observaciones datos muy exactos acerca de la influencia de las diversas condiciones de *edad*, *sexo*, *temperamento* y *constitución* en la producción de la endocarditis.

No sucede lo mismo respecto de *las afecciones en cuyo curso se desarrolla la endocarditis*. En efecto, si examinamos bajo este punto de vista las observaciones, encontramos que de veintiun casos mencionados por los autores, diez y nueve veces se desarrolló en el curso de una enfermedad febril. El *reumatismo articular agudo* es de todas las afecciones la que con más frecuencia produce la endocarditis; en efecto, de estos veintiun casos nueve veces ha tomado origen durante su curso; viene después la *pulmonía*. La *flebitis*, la *gangrena*, un *absceso del abdomen*, una *nefritis* y las *calenturas eruptivas*, son las afecciones durante las cuales se ha desarrollado también algunas veces. En un caso no existía más que una *hipertrofia del corazón*, y en otro una *tisis tuberculosa*. Las recientes investigaciones del doctor Latham (1), hechas en un considerable número de enfermos, confirman estas deducciones. De aquí se sigue que no se debe considerar la endocarditis, á lo menos en el mayor número de casos, sino como una simple complicación cuya importancia apreciaremos más adelante. Se han citado algunos hechos de endocarditis que se manifestaron durante el curso de una *calentura tifoidea*; pero el exámen de las observaciones no me ha permitido considerar su existencia como bien demostrada, porque parecía que las lesiones encontradas en el endocardio habían existido antes que las de la calentura tifoidea.

Es muy probable que en estos casos se trate de una forma particular de endocarditis que estudiaremos más adelante con el nombre de *endocarditis ulcerosa*.

### 2.º Causas ocasionales.

Se ha dicho que estas causas eran las mismas que las de la pericarditis, y que consistían principalmente en un enfriamiento repentino estando el cuerpo sudando; pero esta aserción no se encuentra confirmada por las observaciones. Algunas veces se atribuye la enfer-

(1) P. Latham, *Lect. on subj. connect. with clin. med.*; London, 1845.