

solo se sabe en general que predispone mas principalmente á esta enfermedad la edad madura, y que están mas espuestos á padecerla los hombres que las mujeres.

Habiendo hallado Beau (1) muchos casos en que la hipertrofia coincide con una *pericarditis antigua* y con *adherencias estrechas*, de tal modo que podian oponer obstáculo al libre ejercicio de las válvulas, ha mirado á estas adherencias como una causa de la hipertrofia. Hope ha hecho observaciones análogas, y en efecto, no es raro hallar estas lesiones reunidas; sin embargo, se debe decir que hasta ahora no se ha seguido con bastante exactitud el curso y la sucesion de estas dos enfermedades para que se pueda atribuir necesariamente á una de ellas la produccion de la otra.

Admitiendo que la adherencia general del pericardio pueda dar lugar á la hipertrofia con dilatacion, Stokes (2) duda que esto sea necesariamente así, y aunque se encuentre con frecuencia. Apoyándose en observaciones personales y en las de Smith, Barlow, Chevers, Walshe, y cree que la obliteracion del saco pericárdico puede producir la atrofia del corazon mas bien que la hipertrofia, y que en gran número de casos no se determina modificacion evidente en el estado del corazon.

Se ha dado igualmente como causa de esta afeccion la *estrechez congénita de la aorta ó de la arteria pulmonar*, y Laennec admitia tambien una *desproporcion congénita* de una parte del corazon; finalmente, habiendo observado algunos autores un número considerable de hipertrofias de este órgano en una familia, han considerado á la afeccion como *hereditaria*; pero estas diversas aserciones, y sobre todo las últimas, no están fundadas en hechos incontestables. En cuanto á las *profesiones* solo diré que nada se sabe de positivo, y que solo una idea simplemente teórica ha movido á Corvisart á decir que padecen particularmente la hipertrofia del corazon los individuos que ejercen una profesion que necesita grandes movimientos de los brazos, permaneciendo en quietud lo restante del cuerpo. Así se ha notado que citando este profesor en su obra á los sastres como mas especialmente predispuestos á esta enfermedad, no hay en toda ella un solo caso que haya recaído en un individuo de esta profesion.

2.º Causas ocasionales.

En los casos de *estrechez* de uno ó mas orificios del corazon, se observa que se hipertrofian las paredes de la cavidad colocadas inmediatamente por detrás de la estrechez, al mismo tiempo que aumenta la capacidad de esta misma cavidad. En muchos casos se ha hallado la hipertrofia, no detrás del obstáculo sino en la cavidad que le precedia,

(1) Beau, *Sech. d'anat. pathol. sur une espèce particul. de dilat. et d'hypertrop. du cœur.*

(2) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad Senac, Paris, 1864, p. 42 y 96.

de lo cual ya habia citado Legroux (1) varios ejemplos, pero que no llegan á las investigaciones ya citadas de Louis, que son en este punto mucho mas esplicitas. Habiendo reunido este observador á los hechos que por sí ha recogido los que presentan los autores, ha hallado que en las tres quintas partes de los casos no hay ninguna relacion entre las lesiones de la membrana interna del corazon, ya sean de sus orificios, ya de cualquiera otro punto de su estension, y el desarrollo de la hipertrofia, tanto con dilatacion como sin ella. De aquí se deduce cuántas dudas no deben quedar respecto á la esplicacion siguiente que han dado muchos autores, que han atribuido la hipertrofia á una inflamacion que residiendo principalmente en el orificio estrechado, se habia, sin embargo, estendido á las demás partes del corazon, ocasionando la estrechez; ó tambien á una inflamacion que habiendo existido primitivamente en grande estension del corazon, hubiese dejado como consecuencia en el orificio una estrechez y la hipertrofia en las paredes de la cavidad.

Sabido es que Beau (2) ha insistido particularmente en la influencia de esta causa, que formula diciendo que toda hipertrofia situada detrás de una estrechez es *providencial*. Segun este autor, la hipertrofia puede producirse despues de la estrechez para dar á las paredes de la cavidad un aumento de fuerza proporcionada al obstáculo que debe vencer, con el objeto de establecer aparentemente normal ó cuando menos el equilibrio entre la potencia y la resistencia.

Las cifras precedentes y la existencia de la hipertrofia sin obstáculos destrozan esta hipótesis. En un trabajo reciente ha presentado Campana (3) un gran número de objeciones á la teoría que pretende que el corazon aumenta de energia y de volúmen en presencia de un obstáculo que vencer ó de una resistencia con que luchar; del mismo modo que un músculo cualquiera se desarrolla por un ejercicio sostenido. Segun él, la hipertrofia es solamente una evolucion exagerada de la sustancia muscular del corazon por la misma enfermedad que obra directamente sobre el músculo cardíaco y no el resultado secundario de una alteracion cualquiera de la circulacion. Si no se considera la hipertrofia y la estrechez sino bajo el punto de vista de su formacion y desarrollo, pudiera tomarse la hipertrofia como resultado y consecuencia necesaria de la estrechez. Tal es la idea que impresiona primero la imaginacion, pero queda destruida cuando se examina la evolucion y desarrollo de ambas lesiones. La una no es consecuencia de la otra porque no se preceden, son simultáneas, contemporáneas y se acompañan sin influencia mútua. Los hechos mas numerosos de-

(1) Legroux, *De l'inflammat. comme cause des affect. organiq. du cœur*, en el periódico *l'Experience*.

(2) Beau, *Traité d'auscultation appliqué á l'étude des maladies du poumon et du cœur*, Paris, 1856.

(3) Campana, *Considerations nouvelles sur l'origine de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur*, tesis inaugural, Paris, 1864.

muestran que cuando una membrana que forma superficie se inflama, los tejidos subyacentes se hipertrofian, no porque los tejidos participen de la inflamacion, sino por el incremento de su red vascular y por la inflamacion del plano membranoso que les cubre. Esta hipertrofia es pues solo un hecho de *irritacion nutritiva* ó de *hiper-nutricion* y nada mas. Se ve que la túnica muscular de vejiga se hipertrofia y forma columnas musculares voluminosas por la influencia de la ascitis, del catarro vesical, sin que exista el menor obstáculo en el cuello de la vejiga, en la próstata, ni en la uretra. En el estómago se hipertrofia tambien á consecuencia de la gastritis crónica y del cáncer, aun cuando no exista estrechez pilórica, etc. Lo mismo se verifica en el corazon; la hipertrofia y la estrechez son dependientes de igual causa, y lo repetimos, ninguna es consecuencia de la otra. Además, es muy singular el admitir que la naturaleza *vigila* incesantemente para producir una hipertrofia donde existe una estrechez; pudiéndose admitir en este caso que gran número de lesiones podrian desempeñar un papel de compensacion pudiendo considerárselas mas como un bien que como un mal.

La *alteracion senil de las arterias* va acompañada muchas veces de hipertrofia del corazon. Marey (1) explica este hecho por la mayor actividad que debe imponer al corazon la disminucion de la elasticidad arterial produciendo un obstáculo que hace mas penosas las contracciones. Esta explicacion, análoga á la de Beau, puede atacarse por iguales objeciones.

Se ha indicado igualmente como una de las causas mas eficaces de la hipertrofia del corazon un obstáculo en la circulacion de la sangre producido por una *enfermedad crónica de los pulmones*, la tisis, por ejemplo; pero investigaciones exactas han probado el poco fundamento de esta asercion, y así es que Louis y Bizot han hallado tísicos cuyos pulmones atestados de tubérculos eran casi enteramente impermeables, y tenian el corazon notablemente disminuído de volúmen y no hipertrofiado, como parece que se debia esperar, atendidas las ideas teóricas. Lo mismo sucede cuando se desarrolla un cáncer que se opone al curso de la sangre por los pulmones.

No nos parece que se debe considerar al *enfisema pulmonar* tan solo como una causa predisponente de la hipertrofia, sino hasta tambien como causa eficiente, segun nos lo enseñan las investigaciones de Louis (2), pues basta la existencia del enfisema pulmonar durante cierto número de años, para que sin ninguna otra causa particular se observe el desarrollo de una hipertrofia del corazon, que hace progresos mas ó menos rápidos.

Las *bronquitis* particulares que se desarrollan en los enfisematosos, tienen tambien su parte en la produccion de la hipertrofia del corazon.

(1) Marey, Tesis inaugural, 1859, y *Physol. de la circul. du sang.*, 1863, p. 444.
(2) Louis, *Rech. sur l'Emphys.* (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.* t. 1).

Las *emociones vivas* y repetidas con frecuencia, los pesares y las pasiones violentas, se incluyen generalmente entre las causas muy eficaces de la enfermedad que nos ocupa, y hasta Corvisart las coloca casi en primera línea, pero estamos muy distantes de saber aun cuáles es su grado de influencia.

Un *régimen escitante*, el abuso de las *bebidas alcohólicas*, un ejercicio violento renovado con frecuencia, en una palabra, todas las causas que activan muy notablemente la circulacion, se han considerado capaces de producir las enfermedades del corazon. En cuanto á la *irritacion nutritiva* inventada por Dupuytren, no pasa de ser una palabra que espresa un hecho cierto, es decir, el desarrollo frecuente de la hipertrofia sin causa conocida, pero que nada mas nos dice de positivo.

Burrow (1) ha clasificado del modo siguiente las causas de la dilatacion y de la hipertrofia del corazon. «Por consiguiente la dilatacion, dice este autor, reconoce dos especies de causas: 1.ª el aumento de la cantidad de sangre en las cavidades del corazon; y 2.ª la debilidad de las paredes musculares del corazon que ya no puede luchar contra la fuerza distensiva ordinaria. De aquí resulta que la dilatacion y la hipertrofia no son hasta cierto punto mas que dos modos de un mismo estado morboso, en relacion con el grado de actividad de la funcion nutritiva, y que todas las causas de las dos alteraciones pueden incluirse en los tres grupos siguientes: 1.º obstruccion por cambio en los orificios del corazon ó en el trayecto del sistema circulatorio; 2.º obstruccion dependiente de un cambio en la cantidad ó en las propiedades físicas de la sangre, y 3.º falta de fuerza de las paredes musculares del corazon.»

A pesar de que esta clasificacion es en general satisfactoria, quedan sin embargo algunos hechos que no se prestan completamente á ella.

Esta restriccion es todavia mucho mas aplicable á la teoria de Forget, quien ha leído á la Academia de medicina (2) un trabajo del que deduce las conclusiones siguientes:

1.ª «El signo culminante de la estrechez aórtica es la dilatacion del ventrículo izquierdo, la cual existe casi necesariamente con hipertrofia. El aneurisma del ventrículo izquierdo implica la dilatacion pasiva de las demás cavidades. La estrechez aórtica produce por consiguiente el desarrollo general del corazon (*cor bovinum*).

2.ª «La estrechez mitral dá origen á la dilatacion de las cavidades, menos á la del ventrículo izquierdo, de donde resulta el corazon en forma de *zurron*.

3.ª «Cuando hay complicacion de estrechez de los dos orificios, los

(1) Burrow, *Guy's hosp. Reports.*, t. V, 1847.

(2) Forget (de Strasbourg), *Boll. de l'Académie de médecine*, París, 1844, t. IX, p. 4171.

signos son los que pertenecen al orificio cuya estrechez es mas pronunciada.

4.^a »El aneurisma del lado derecho del corazon, mas frecuente de lo que se cree, resulta siempre de la ingurgitacion pulmonar crónica, y en este caso los accidentes pulmonares han precedido á los circulatorios.

5.^a »La hipertrofia concéntrica es peculiar del ventriculo izquierdo y resulta casi constantemente de un obstáculo que reside en la parte posterior de este ventriculo, á saber, de la estrechez mitral ó de la ingurgitacion pulmonar.

6.^a »Los signos generales que se derivan casi todos del obstáculo circulatorio, y deben en contra de la opinion general ser los mismos en todos los géneros de aneurismas; y así la anasarca, la disnea, el reflujo venoso y la cianosis, son iguales, tanto que haya estrechez aórtica ó mitral como dilatacion activa ó pasiva, etc.»

Por de pronto ya hemos dicho que la dilatacion se efectúa á veces, no por detrás, sino por delante de la estrechez, y en cuanto á la dilatacion del ventriculo derecho á consecuencia del obstáculo que sufre el curso de la sangre en el pulmon; basta ver lo que sucede en los tísicos para quedar seguro de que se necesita algo mas que este obstáculo.

Fuera de todo estado patológico, y solo bajo la influencia de la *gestacion*, el corazon se hipertrofia á la par del útero. Esta *hipertrofia fisiológica* que J. F. Larcher ha indicado el primero (1) se verifica en el ventriculo izquierdo y consiste en un aumento de un cuarto por lo menos, de un tercio á lo mas. Se produce y desaparece como la hipertrofia uterina y aun persiste algun tiempo despues del parto. Este caso notable confirmado ya por Ducrest (2) y puesto fuera de duda por las investigaciones de Beraud, de Zambaco y de Blot y por el informe favorable presentado por Andral á la Academia de ciencias (3).

§ III.—Sintomas.

Se ha dividido la hipertrofia en muchas especies ó formas, de las que se ha tratado de hacer descripciones separadas. Así se ha descrito la *hipertrofia con dilatacion*, la *hipertrofia concéntrica* y la *hipertrofia limitada á una ó muchas cavidades*; pero si bien es cierto que estas formas presentan algunas particularidades notables, no se deduce de esto, á lo menos en nuestra opinion, que merezcan una descripcion

(1) J. F. Larcher, *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique*. (*Archives generales de medecine*, 1828, t. I). Memoria premiada por la Academia de ciencias.

(2) Ducrest, citado en una Memoria de Beau de *Archives generales de medecine*, 4.^a série, t. X, p. 28.

(3) Andral, *Rapport sur le concours des prix de medecine*. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 29 de Diciembre de 1862).

enteramente especial. Hay sintomas comunes que pertenecen á la hipertrofia, y que espondremos primeramente, y en seguida diremos tan solo lo que presentan de mas notable esas diversas formas, que creemos deber considerar como simples variedades.

Invasion. Es muy raro que la hipertrofia del corazon se desarrolle rápidamente, pues en general invade de un modo sordo é inapreciable, ó bien produce primero palpitaciones intermitentes, que mas tarde se hacen continuas, al mismo tiempo que se manifiestan los demás sintomas de la enfermedad. Resulta pues que la invasion no ofrece por lo comun nada de particular. Se han citado casos en que ya porque la afeccion existiese sin haber sido descubierta, ó ya porque haya aparecido de repente, han principiado las palpitaciones despues de una emocion muy viva, de un acceso violento de cólera, de un gran susto, una caida de un sitio muy alto, etc.

Otras veces, por el contrario, padecen los enfermos durante mucho tiempo palpitaciones sin experimentar otra incomodidad, pueden dedicarse á un ejercicio violento, nadar y zambullirse en el agua sin la menor novedad, y sin embargo, á cierta época, aparecen todos los sintomas de la hipertrofia con dilatacion y siguen su curso ordinario.

Sintomas. Debemos distinguirlos en locales y generales, de los cuales los primeros son los que por lo comun importunan mas á los enfermos: sin embargo, esta regla tiene algunas escepciones, como veremos en la descripcion siguiente:

1.^o *Sintomas locales.* Se ha citado la existencia de una *prominencia ó combadura* en la region precordial como uno de los signos de la hipertrofia del corazon; pero las investigaciones de Woillez (1) han demostrado que se han creído como combaduras de la hipertrofia á algunas de esas prominencias que datan de la época del nacimiento, y á las cuales ha dado el nombre de *heteromorfias fisiológicas*.

Si la hipertrofia ha llegado á cierto grado, hay un *sonido á macizo*, que sin ser sumamente excesivo es siempre notable, y si hay dilatacion puede alcanzar hasta 10 y 12 centímetros de diámetro y á veces mas. Al mismo tiempo, y durante la percusion, se siente bajo el dedo una resistencia inusitada y muy considerable cuando es grande el engrosamiento de las paredes del corazon.

El *impulso* que dá el corazon es ordinariamente muy fuerte y eleva mucho y en una estension considerable las paredes del pecho. Por lo comun se observa tambien un hecho que conviene mucho notar, y es el latido de la punta del corazon hácia fuera y algunas veces á bastante distancia de la línea vertical, por debajo de la tetilla, cuyo signo anuncia de un modo evidente un cambio en la forma y en la posicion del órgano, cambio dependiente de la hipertrofia, de la cual se observan los demás sintomas al mismo tiempo.

No se halla por lo comun niugun *ruido anormal* en la region pre-

(1) Woillez, *De l'inspect. et de la mens. de la poit.*

cordial: sin embargo, algunas veces se ha notado un ligero ruido de *fuelle* en el primer tiempo, el cual solo puede explicarse por la gran violencia con que es lanzada la sangre en la aorta, de modo que como la rapidez del líquido compensa la excesiva dimension del orificio que atraviesa, se produce la vibracion como si el orificio estuviese estrechado. No obstante, este ruido de *fuelle* es siempre muy ligero y de ningun modo se le puede comparar con el que se verifica sobre los bordes rugosos de las válvulas adheridas. Se ha citado tambien un *ruido musical*, que en efecto se percibe en algunos casos de hipertrofia, y tan fuerte á veces, que se puede oír á algunos pasos de distancia. Este ruido se halla principalmente en los casos de hipertrofia con dilatacion.

Se percibe tambien á veces por la auscultacion un ruido intenso que se produce durante el sistole del corazon. Este ruido, al que se ha designado con el nombre de *choque metálico* (Laennec) de *retintin metálico* (Bouillaud) parece producido por el choque violento de la punta del corazon contra la pared torácica. Se puede imitar poniendo la palma de la mano sobre el oído y percutiendo ligeramente sobre la cara dorsal con un dedo de la otra mano.

Pero si en la hipertrofia del corazon no hay ruidos anormales bien manifiestos, los ruidos normales sufren modificaciones que son de grande importancia. Así pues, todos los autores han notado que estos ruidos y principalmente el primero, son sordos, oscuros, apagados y por lo comun prolongados, segun la observacion de Hope. Este es un signo que pertenece á todas las hipertrofias, pero que en las diversas especies varia por su intensidad y por el tiempo en que se produce.

En general estos síntomas no están acompañados de un dolor notable, sino que los sujetos se quejan mas bien de una incomodidad ó una sensacion de peso hácia la region precordial, y de una especie de incomodidad que depende principalmente de las palpitaciones. Hay casos escepcionales, como ya hemos dicho antes de ahora, en que los enfermos no experimentan ninguna sensacion, y Louis ha visto entre otros, un hombre que padecia hacia mucho tiempo las palpitaciones mas violentas y presentaba signos de hipertrofia del corazon muy evidentes para cuantos la examinaban, sin que él creyese que sufría la menor afeccion. Por el contrario, algunos sujetos sienten un dolor bastante fuerte, pero cuyo asiento hemos observado en muchos casos en las paredes del pecho, de tal modo que apenas se podia tocar la piel de la region precordial sin exasperarle.

2.º *Síntomas generales.* Hay ciertas variaciones en la *circulacion* que creemos necesario indicar. El pulso se presenta por lo comun fuerte, lleno, dilatado y al mismo tiempo regular; sin embargo, esta regla tiene muchas escepciones; en la hipertrofia concéntrica por ejemplo el pulso es pequeño y contraído, y se sabe que en los casos de hipertrofia complicada con otras lesiones del corazon, el pulso presenta al-

teraciones notables; pero aquí solo nos ocuparemos de la hipertrofia con conservacion de la capacidad normal ó con dilatacion proporcionada al engrosamiento de las paredes. Estos caracteres del pulso son especialmente notables en los casos en que predomina la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Se ha citado como dependiente de la hipertrofia un *obstáculo mas ó menos considerable de la circulacion venosa*, el cual dá origen á la turgencia y al aspecto violado de la cara, al edema, á la anasarca, á las hemorragias pasivas y á los trastornos de la respiracion; pero Bouillaud hace notar que se han tenido principalmente á la vista para esta descripcion los casos complicados en los cuales hacen detener el curso de la sangre los obstáculos mas ó menos considerables que se hallan en los orificios del corazon; en efecto, es cierto que en las descripciones generales no se ha tenido ordinariamente cuidado de distinguir, como lo ha hecho este autor, los casos simples de los complicados, distincion sin embargo sumamente importante. En los casos de hipertrofia simple, el color muy encendido de la cara y la falta de toda congestion venosa y de las infiltraciones serosas tan comunes en las enfermedades del corazon, anuncian que la circulacion tan lejos de sufrir obstáculos tiene á lo menos al principio un exceso de actividad.

Ya Bouillaud habia hecho notar la coincidencia de las infiltraciones serosas con las estrecheces de los orificios, mas bien que con la simple hipertrofia; pero las investigaciones de Louis, de donde hemos tomado ya resultados tan importantes, ponen este hecho fuera de duda de un modo todavia mas riguroso. En efecto, este observador ha hallado en un gran número de casos analizados con cuidado, que el edema no se efectúa generalmente sin estrechez, de tal modo que de la existencia de este síntoma se puede deducir un signo muy útil para el diagnóstico, porque si bien la falta de la serosidad no prueba de un modo positivo que no haya estrechez en razon á que esta no produce necesariamente el edema, y que á veces este puede depender de otra causa, á lo menos su presencia induce á creer que existe la estrechez y que por consiguiente la enfermedad es mucho mas grave que una hipertrofia simple. Tenemos pues que convenir con Bouillaud que en los casos en que no está complicada la hipertrofia, la respiracion, la locomocion y la inervacion no se alteran de un modo notable hasta los últimos tiempos de la enfermedad y cuando ya los demás síntomas han hecho grandes progresos.

Muchos de los síntomas indicados, tales como la impulsión exagerada del corazon, el retintin metálico, la fuerza y plenitud del pulso, pertenecen mas bien á la actividad de la contraccion cardiaca que á la hipertrofia, así faltan en casos muy frecuentes en los que no hay aumento en la fuerza del corazon (Stokes). Pueden tambien encontrarse caracteres opuestos en los casos en que la hipertrofia va acompañada de debilidad en la contractilidad cardiaca.

Formas de la hipertrofia. Desde Bertin (1) se ha dividido generalmente la hipertrofia en tres formas principales. «En la primera, dice Bouillaud, están hipertrofiadas las paredes de una ó de varias cavidades del corazón, sin que la capacidad de estas cavidades haya aumentado ni disminuido: esta es la que se llama *hipertrofia simple*. En la segunda están hipertrofiadas las paredes de las cavidades, y estas han aumentado al mismo tiempo su capacidad, lo cual constituye la *hipertrofia escéntrica* ó aneurisma activo de Corvisart. En la tercera forma coincide el engrosamiento hipertrófico del corazón con la disminución de la capacidad de sus cavidades, como si la hipertrofia se verificase á sus espensas; esta es la *hipertrofia concéntrica*.

Las dos primeras formas han sido admitidas sin discusión, aun cuando tal vez la falta de medidas exactas suscitará algunas dudas respecto á la existencia de la primera, á lo menos en algunos de los casos citados. Por lo demás, todos convienen en que esta forma es sumamente rara, y en que la segunda constituye en el mayor número de casos la hipertrofia del corazón. La tercera ha sufrido serias objeciones. Habiendo notado Cruveilhier que en los individuos que han sucumbido de muerte violenta y en particular en los ajusticiados que mueren de una hemorragia muy rápida, se borran completamente las cavidades ventriculares, ha deducido de aquí que los corazones hipertrofiados concéntricamente solo han padecido una hipertrofia simple, pero que los sorprendió la muerte en toda la energía de su contractilidad. Por otra parte, George Budd (2) ha publicado una memoria acerca de la hipertrofia concéntrica, fundado en quince casos tomados de diversos autores ú observados por sí mismo, y de los cuales concluye que la hipertrofia concéntrica no existe de un modo permanente durante la vida, á no ser en algunos casos raros de deformidad congénita. Pero no me parecen apropiadas las razones que dá este autor, porque si en efecto ha podido por lo comun restituir en la autopsia su dimension normal á las cavidades del corazón, á veces no lo ha logrado, y si con frecuencia ha podido explicar el estado de contracción del ventrículo por la facilidad con que podia ser lanzada la sangre al través de un orificio no estrechado, en muchos casos en que había un gran obstáculo que se oponia al curso de este líquido, no es posible adoptar esta esplicacion. Además varios autores, como Corvisart, Bouillaud, Louis, Hope, etc., han citado ejemplos de hipertrofias muy considerables que no permitian la dilatacion del corazón despues de la muerte, y en los que estaba el ventrículo tan sumamente estrechado, que en una observacion de Louis, por ejemplo, apenas podia entrar la estremidad del dedo pulgar. Ahora bien, ¿cómo si no existia la hipertrofia concéntrica se han podido apreciar durante la vida, en los casos de que acabamos de hablar, algunos síntomas particulares y

(1) Bertin, *Traité des maladies du cœur*; Paris, 1824, en 8.º

(2) George Budd, *Med-chirurg. Transac. of London*, t. XXI, p. 296, 1838.

entre otros la pequeñez del pulso, dependiente sin duda de la corta cantidad de sangre lanzada por el ventrículo?

Dechambre (1) ha emprendido una série de experimentos que hacen ya imposible la duda, y que por este motivo debemos esponerlos aquí. Este autor ha hecho versar sus investigaciones sobre un gran número de sugetos, sin fiarse jamás en la apariencia, y admitiendo tan solo como la espresion de la capacidad real de los ventriculos y del grueso de sus paredes el estado en que se hallan estas cavidades verificada ya la dilatacion y la *retraccion* que sufren inmediatamente despues.

Los hechos se dividen en cuatro categorías. «En la *primera*, dice Dechambre, los ventriculos retraidos y hasta completamente obliterados se dejaban dilatar bastante para que despues de una ligera vuelta sobre sí mismo conservasen sus dimensiones normales, y las paredes habian perdido en este movimiento de expansion el exceso de grosor que experimentaban en un principio.

»En la *segunda categoría* era un poco mas difícil la dilatacion de los ventriculos, aun en casos en que no era muy considerable su estrechez; sin embargo, llegaba sin grandes esfuerzos á darle de un modo permanente, dimensiones *superiores* á las anormales, quedando siempre sus paredes aun notablemente engrosadas.

»La *tercera categoría* comprende los casos en que los ventriculos volvian despues de la distension á sus dimensiones normales, conservando las paredes su *aumento de espesor*. En un caso era habitualmente mas difícil la distension que en los precedentes. En vez de notar que la fibra muscular se iba distendiendo gradualmente por la accion del esfuerzo, casi al momento se observaba que la detenia una resistencia no elástica y semejante á la que ofrece un corazón normal cuando ya la distension de sus paredes ha llegado á los últimos límites de su estensibilidad.

»Finalmente, en la *cuarta categoría*, cualquiera que fuese el grado de distension á que se sometiese el corazón, los ventriculos, dilatados por un instante, volvian siempre á adquirir *dimensiones inferiores á las anormales*, y las paredes adelgazadas por un momento presentaban un aumento notable de su espesor.

»En estas dos últimas categorías, el volúmen del corazón ó no presentaba variacion sensible ó estaba aumentado, que el ventrículo afectado se hallaba mas lleno y mas redondeado que de ordinario, y que el tejido muscular era menos comprensible, mas denso, y si puede decirse así, de un grano mas apretado que en la segunda y sobre todo en la primera categoría.»

A vista de semejantes experimentos no es posible poner en duda la existencia de la hipertrofia concéntrica; sin embargo, debemos convenir que la observacion de Cruveilhier es aplicable á un número bastante considerable de casos.

(1) Dechambre, *Gaz. méd.*, 21 de setiembre de 1844.