

focos de sangre coagulada. Posteriormente se decoloran por completo y se ponen blanco sucios ó agrisados.

Los síntomas que producen en algunos casos las embolias del bazo y del riñón son dolor en el hipocondrio izquierdo con aumento de volumen del bazo, orinas sanguinolentas y albuminosas.

La obliteración de las arterias del cerebro por embolias produce una alteración notable del órgano, alteración que conduce al *reblandecimiento*. Schutzemberger no admite la conveniencia de designar esta lesión consecutiva con el nombre de reblandecimiento, puesto que solo este se manifiesta como consecuencia ulterior de la lesión, y según el nombre que mejor le conviene es el de *infartos fibrinosos*. Tampoco le conviene el nombre de *gangrena* del cerebro, y aunque la causa de que depende tiene gran analogía con la gangrena de los miembros, tiene mayor analogía con los infartos del bazo y de los riñones que no dejan de ser focos gangrenosos.

Lancereaux (1) ha establecido tres grados en el reblandecimiento cerebral en la induración con el proceso morboso: 1.º el *reblandecimiento rojo, moreno ó rosado*, observable al cabo de uno ó dos días solamente, y caracterizado por una ligera disminución de consistencia; 2.º el *reblandecimiento amarillo*, que difiere del precedente por el color, y del siguiente por menor difluencia; 3.º el *reblandecimiento blanco*, en el que la sustancia cerebral es blanca, difluente y lactescente.

La obstrucción de las arterias del cerebro no va por lo común precedida de prodromos. Los enfermos se afectan de pronto y presentan todos los fenómenos que caracterizan la apoplejía. La invasión es brusca é instantánea, como en la hemorragia cerebral, y los síntomas son absolutamente los mismos. La obturación de las arterias cerebrales no se ha observado todavía más que en las arterias silvias y carótida interna, según dice Schutzemberger. En los casos de obturación de la arteria silvia ó de una de sus principales divisiones, el síntoma predominante es la *hemiplejía repentina*. Esta hemiplejía es por lo general permanente, sino se establece la suficiente circulación colateral; entonces se ve sobrevenir sucesivamente la contractura, los estremecimientos musculares y todos los síntomas atribuidos al reblandecimiento cerebral. Los síntomas de la hemiplejía aminoran progresivamente cuando la lesión cerebral consecutiva á la obliteración es muy circunscrita.

Cuando la obturación se ha producido en la carótida interna el ataque apoplético es más marcado. Predomina la pérdida del conocimiento, mientras que la parálisis es menos completa. La circulación colateral se establece más fácilmente en estos casos, los accidentes cerebrales, muy intensos al principio, pueden desaparecer con alguna rapidez, y la hemiplejía incompleta puede desaparecer.

Las embolias de la arteria pulmonar forman una clase aparte, bajo

(1) Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrale*, Paris, 1862.

el punto de vista de su procedencia; su origen es por lo común un trombus venoso; por esta razón son frecuentes en el puerperio y estados caquéticos que predisponen á las concreciones sanguíneas del sistema venoso. «Cuando sobrevienen repentinamente, dice Trousseau (1), grandes trastornos en la respiración, sea en una puerpera ó en un caquético, debemos suponer la posibilidad de una embolia pulmonar é investigar si existen algunos signos de coagulación venosa.» Las concreciones sanguíneas formadas en las cavidades derechas del corazón, pueden también producir embolias de la arteria pulmonar ó su obturación por prolongación del coágulo del ventrículo. A Virchow (2) se debe el conocimiento de la noción de que la mayor parte de las obturaciones de la arteria pulmonar depende de embolias del sistema venoso.

El trabajo más completo sobre esta materia es la tesis de Benjamin Ball (3), que resume la mayor parte de los casos conocidos hasta entonces.

El coágulo embólico se encaja más ó menos en la arteria pulmonar y las ramificaciones según su volumen. El pulmón, dejando de recibir sangre en la parte correspondiente á la arteria obliterada, se marchita mientras se produce el enfisema en los lóbulos inmediatos. Los lóbulos pulmonares en que se suspende la circulación pueden presentar gangrena.

Los síntomas observados en las embolias pulmonales están en relación con el volumen de la arteria obliterada y la rapidez con que se produce la interrupción de la circulación. Si los coágulos migratorios tienen gran dimensión y obturan completamente la arteria ó una de sus ramas pueden producir una *muerte repentina*, que se produce, según unos, por asfixia, y según otros por síncope. «Una agitación y ansiedad inexplicables, seguidas muy pronto de extrema postración, inauguran repentinamente la manifestación de la afección; después se observa disnea y más tarde ortopnea amenazadora... Al mismo tiempo, la impulsión del corazón es violenta y tumultuosa, muy pronto se debilita haciéndose casi insensible, aumentando entonces de frecuencia los movimientos cardíacos. El pulso es débil, filiforme, siendo imposible de contar los latidos. La cara es pálida, á veces cianótica; las estremidades están frías y el cuerpo cubierto de sudor frío y viscoso. Hay vértigos, cefalalgia, pero habitualmente con estado completo de la inteligencia. No hay tos, ni expectoración; la auscultación y la percusión no demuestra nada de particular sobre el estado del pecho. Estos síntomas van acrecentando continuamente. En algunos casos, sin embargo, se les ve cesar momentáneamente ó á lo menos aminorar-»

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu*, 1865; t. III.

(2) Virchow, *Thrombose und embolie, Gefassentzündung und septische Infection*, *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*, 1856, p. 219.

(3) Benjamin Ball, Tesis de doctorado, 1862.

se para reaparecer en seguida con nueva intensidad, produciéndose entonces una série de accesos mas ó menos marcados (Charcot y Ball) (1).»

Sucede con frecuencia que no es suficiente el obstáculo para suprimir súbitamente la llegada de sangre al pulmón. La embolia detenida en el ángulo de una division arterial deja cierta permeabilidad en los vasos, pero el coágulo consecutivo que se forma sobre el primero intercepta gradualmente el curso de la sangre y la circulación, primero dificultada, se suprime después por completo. «En estos casos la asfixia, dice Trousseau (2), puede compararse por los efectos producidos, á la que determina la compresion de la traquearteria ó las principales divisiones de los bronquios...»

Quando la embolia es de mediano volúmen puede llegar á detenerse en una de las ramas pequeñas de la arteria pulmonar; la disnea disminuye y sobrevienen sintomas de neumonia, pleuresia, neumotórax ó de gangrena. En ciertos casos pueden curarse los enfermos.

Las embolias pueden tener un grado tal de tenuidad que vayan á fijarse en vasos de pequenísimos calibre é imposibles de seguir á simple vista, produciendo la *embolia capilar*. Pueden producir este fenómeno los coágulos disgregados trasportados por la corriente sanguínea, desprendiendo otras veces del detritus de la membrana interna del corazon afectada de *endocarditis ulcerosa*.

Pueden considerarse como embolias capilares el amasamiento de pigmento en los capilares del hígado, del bazo, del cerebro, de los que trataremos en el artículo MELANEMIA. Esta forma de embolia se ha estudiado por Virchow (3), Charcot (4), Charcot y Vulpian (5), Lancereaux (6), Lemarchand (7), Lesonef (8). Las embolias capilares son múltiples y producen *pequeños focos* en los riñones, bazo, pulmón y la misma sustancia del corazon; placas equimósicas en la piel, membranas serosas y mucosas. Tambien dependen *ciertas amaurosis* súbitas de una especie de oclusion de los vasos del ojo. Otra especie de fenómenos notables son los que constituyen el *estado tifoideo*, que suele acompañar á la endocarditis ulcerosa, y al que Charcot y Vulpian llamaron por esta razon *endocarditis tifoidea*. Virchow atribuye estos accidentes á una especie de alteracion pútrida de la materia embólica. Se presenta postracion, fiebre con escalofrios irregulares, lengua seca, fuliginosa, delirio, coma, atasco adinámico, etc. Los hechos observados son ya

(1) Charcot y Ball, *Loc. cit.*, p. 840.

(2) Trousseau, *Loc. cit.*, t. III, p. 674.

(3) Virchow, *Pathologie cellulaire*, p. 174.

(4) Charcot, *Comptes rendus des seances et Memoires de la Société de biologie*, 1851, p. 489, y 1854, p. 304.

(5) Charcot y Vulpian, *Gazette medicale*, 1862, p. 386 y 428.

(6) E. Lancereaux, *Gazette medicale*, 1862, p. 644.

(7) Lemarchand, *Tesis inaugural*, p. 63.

(8) Lesonef, *Bulletin de la Société anatomique*, 1861, p. 388.

numerosos, y encontramos un caso referido muy recientemente por Ernesto OEdmanson (1).

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El diagnóstico de las obturaciones embólicas presenta grandes dificultades en muchos casos y á veces suele presentar una absoluta imposibilidad. Existen tambien algunas lesiones de este género, quedan siempre latentes; tales son las obstrucciones de ramas arteriales esplénicas y renales. En cuanto á las embolias de las arterias de un miembro se traducen por la reunion de fenómenos que caracterizan una obstruccion vascular cualquiera que sea su causa. Las alteraciones orgánicas y funcionales son siempre las mismas, ya dependa la interrupcion sanguínea de una concrecion sanguínea autochtona ó de un cuerpo extraño *migratorio*. No puede, por lo tanto, afirmarse por su observacion la existencia de una embolia. Será, pues, limitarse á investigar la causa de la obstruccion arterial en todas las circunstancias que pueden darla lugar, tales son: arteritis y lesiones crónicas de las arterias cuyos resultados pueden representarse por las modificaciones en la superficie y calibre de los vasos; la lentitud de la circulación y la coagulacion de la sangre; un tumor cualquiera en la proximidad de la arteria, determina por compresion ó por inflamacion la interrupcion de la corriente sanguínea. Por último, concreciones sanguíneas en el corazon ó en una porcion del sistema arterial, alteraciones de las membranas internas de las cavidades cardiacas y de las arterias, la presencia de un aneurisma de un foco ateromatoso, la sensibilidad del árbol arterial, etc., formarán la base de las investigaciones en el diagnóstico de las embolias de las arterias de los miembros.

El diagnóstico de las embolias de la arteria pulmonar se establece, segun lo repentino de los accidentes, la existencia de un trombus venoso demostrado ó supuesto por el estado puerperal ó caquético, y la ausencia de todo signo de afeccion pulmonar ó cardíaca. «Cuando hay formacion primitiva de los coágulos cardíacos no es raro ver estos coágulos prolongarse á la arteria pulmonar y sus principales divisiones. En este caso hay cierta lentitud en la marcha de los fenómenos y no se observa la invasion rápida que pertenece á la embolia. Además la auscultacion del corazon demuestra una debilidad é irregularidad de los ruidos cardiacos y con frecuencia ruidos morbosos de arrullo ó de silbido agudo (Trousseau) (2).»

En cuanto al diagnóstico de las embolias de las arterias del cerebro ofrece grandes dificultades, las alteraciones cerebrales no presentan ni en sí mismos ni en el modo de sucederse ningun carácter par-

(1) Ernesto OEdmanson, *Contribution á l'histoire de l'endocardite ulcereuse* (*Dublin medical press.*, 14 junio, reproducida en la *Gazette hebdomadaire de medecine*, 13 de octubre de 1865.

(2) Trousseau, *Loc. cit.*, t. III.

ricular. No puede fundarse sino sobre circunstancias etiológicas y las lesiones concomitantes, tales como la existencia de un reumatismo, endocarditis, aneurisma, etc., etc.

§ VII.—Tratamiento.

«Si son fáciles de establecer indicaciones racionales, los medios de llenarlas son escesivamente precarios y generalmente insuficientes. La causa de obturación arterial, los pólipos, las escresencias, las concreciones fibrinosas del corazón, las lesiones de las válvulas aórticas y mitrales, la degeneración ateromatosa de las arterias, son afecciones generalmente incurables. La indicación causal puede formularse bien pero el arsenal terapéutico no contiene ningún remedio eficaz para satisfacerla (Schutzemberger) (1).»

ARTÍCULO II.

SÍNCOPE.

En gran número de casos sobreviene el síncope durante el curso de afecciones muy diversas, las que trataremos de mencionar; pero no menos frecuentemente es ocasionado por causas enteramente accidentales, y constituye un estado patológico muy distinto, y que por lo tanto merece toda la atención del práctico. El síncope es una enfermedad que ha dado lugar á numerosas investigaciones, en las cuales es preciso elegir lo que es verdaderamente práctico.

§ I.—Definición, sinonimia y frecuencia.

El síncope, *deliquium animi*, lipotimia, *evanouissement* (franc.), *fainting* (ingl.), *ohnmacht* (alem.) y *desmayo* (españ.), debe definirse una suspensión mas ó menos larga de los movimientos del corazón, y de los respiratorios, de las funciones sensoriales y de la locomoción. Bien se conoce que llegando á este grado, el síncope no es otra cosa que la *muerte aparente*, la cual algunas veces se ha visto prolongarse por espacio de muchas horas. Quizás sería mejor decir: la suspensión *mas ó menos completa* de estas funciones; porque en la actualidad no se considera á las congojas y á las lipotimias sino como grados del síncope. Pero basta saber que esta definición solo se aplica al síncope llevado á su mas alto grado. Todos saben cuán *frecuente* es el síncope, de lo que se podrá juzgar por el gran número de sus causas; pero debemos decir que solo el síncope de corta duración es frecuente, pues el que se prolonga mas de algunos minutos es por el contrario sumamente raro.

(1) Schutzemberger, *Loc. cit.*, p. 79.

§ II.—Causas.

Causas predisponentes. La debilidad y la *estenuación* causada por una larga enfermedad; las *afecciones debilitantes*, el *sexo femenino*, el *temperamento nervioso* y el *embarazo* son las principales. Puede presentarse tambien en las *puérperas*. Robert (1) cita tres casos de síncope mortal en mujeres que habian parido mas ó menos tiempo antes. Ya hemos indicado las enfermedades del corazón. Hay tambien algunos sujetos que no hallándose en ninguna de estas condiciones, tienen sin embargo, síncope por la influencia de causas ocasionales ligeras, y entonces existe una predisposición particular, cuya naturaleza nos es enteramente desconocida.

Causas ocasionales. Sauvages, que ha dividido el síncope segun sus causas, no admite menos de treinta y dos especies sin contar las lipotimias, de las que hace un orden por separado. Esta division es inútil, pero la de Senac (2) es mucho mas importante. Divide las causas en tres órdenes: 1.º las que tienen su asiento en el corazón; 2.º en los vasos; 3.º en los nervios, y 4.º las causas particulares, tales como los *trastornos del estómago*, las *alteraciones del hígado*, etc. El doctor Ash (3) ha seguido esta division que es muy natural y que me parece debe adoptarse.

Recordar que la dilatación del corazón, y sobre todo la comunicación de las cavidades derechas é izquierdas dan muchas veces lugar á este accidente. Indicaremos además de las afecciones cardíacas los obstáculos mecánicos opuestos á las contracciones del corazón; como la rápida introducción de un gas en las venas, las obstrucciones de la arteria pulmonar por concreciones sanguíneas.

Una de las causas mas frecuentes del síncope son las *hemorragias abundantes*, y se ha observado que las pérdidas de sangre arterial la ocasionaban mas fácilmente en igual cantidad que los flujos de sangre venosa.

Las causas que obran principalmente sobre el *sistema nervioso* son enteramente variables, tales como diversos olores, la vista de ciertos objetos (animales repugnantes, llagas, alguna suciedad entre los alimentos, etc.), las emociones instantáneas, los sustos, un dolor violento y repentino, y otras muchas impresiones de la misma naturaleza que sería demasiado largo enumerar; por ejemplo, el tocar ciertos objetos, un calor escesivo, un cansancio violento y prolongado, sobre todo en ayunas, en una palabra, todas las causas que obran agotando la influencia nerviosa.

Las *causas diversas*, especialmente las que obran sobre otros órga-

(1) Robert, Véase *Bulletin general de thérapeutique*, 30 enero 1852.

(2) Senac, *Malad. du cœur*, t. II, p. 166 y siguientes.

(3) Ash, *Cycl. of pract. med.*, vol. IV, art. Sync.