

ha indicado la coagulacion de la sangre en las venas renales en las par-turientas que han sucumbido á consecuencia de ataques de eclamsia (1).

*Obliteracion de la vena cava superior.* Las obliteraciones de las ve-nas de los miembros y de la cava inferior son bien conocidas, pero no sucede lo mismo con las de la cava superior, y no se tendria aun mas que una idea incompleta sin las observaciones de Oulmont (2). Diez y nueve observaciones le han dado á reconocer las *lesiones anatómicas* siguientes:

La obliteracion puede producirse por un *coágulo sanguíneo* de va-riable longitud. A veces se estiende este coágulo desde la auricula de-recha á las venas yugulares, otras es un simple tapon de algunos mili-metros de longitud, presentan además los caractéres de los coágulos antiguos de los aneurismas mas ó menos adheridos á las paredes veno-sas. El calibre de la vena no se encuentra completamente obliterado. Sus paredes presentan siempre rubicundez, cierto grado de engrosa-miento y retraccion, encontrándose por lo comun la vena sumergida en una porcion de tejido celular condensado como infiltrado de ma-teria plástica. En una palabra, la coagulacion de la sangre parece de-pender de una *flebitis parcial*.

El calibre del vaso puede obstruirse por un *tumor canceroso* desar-rollado en el interior del vaso ó penetrando en él despues de haber perforado sus tunicas.

Los casos mas comunes son aquellos en que la vena es comprimida lateral ó circularmente por un tumor. Estos pueden ser, segun se ha observado, de *naturaleza cancerosa*, *tubérculos* desarrollados en los gánglios bronquiales y *aneurismas de la aorta*. La vena se aplasta ó dobla, pudiéndola dar por la diseccion su longitud normal.

En las estrecheces mas pronunciadas puede establecerse la circu-lacion, aunque de un modo incompleto, por el mecanismo siguiente. La sangre de los miembros superiores y de la cabeza influye á la red venosa sub-cutánea y profunda para entrar en la vena cava inferior; los principales agentes de esta circulacion intermedia son las venas superficiales de las paredes torácicas y abdominales, las de la axila, las venas intercostales, la ácigos y las epigástricas.

Los dos sintomas principales de esta afeccion son el edema de la parte superior del cuerpo y la dilatacion de las venas superficiales de las mismas regiones.

«El edema empieza por uno ú otro lado de la cava, invadiendo despues por completo esta region, estendiéndose á la frente y piel del cráneo. Mas tarde se infiltran el cuello y las estremidades superiores. En un grado mas avanzado se invaden las paredes torácicas anteriores y posteriores, y el edema se detiene bruscamente al nivel de la region

(1) Gubler, *Memoires de la Societé de biologie*.

(2) Oulmont, *Des obliterations de la veine cave superieur* (*Memoires de la Societé medical d'observation*, Paris, 1856, t. III, p. 391).

umbilical, la que sobrepasa rara vez. Este edema de la mitad superior del cuerpo contrasta notablemente con la flacura de la parte inferior que conserva su volúmen normal. Las partes edematosas no tardan en tomar un tinte azulado, que se manifiesta sobre todo en la cara, á la que dá una apariencia cianótica, y que se aumenta bajo la influencia de todas las causas que pueden dificultar la vuelta de la sangre de los miembros superiores (esfuerzos, accesos de tos, etc.) En fin, las *venas superficiales* de la cara, cuello y tórax, se *dilatan* y hacen muy mani-fiestas presentando algunas veces una linea rosada que indica su trayecto.»

A estos fenómenos debemos añadir la *tos* y la *disnea*, los *esputos sanguinolentos*, *hemoptisis* y *epistaxis*. Se comprende que los enfermos presenten habitual *congestion cerebral* y aun *ataques apopléticos*.

Creemos inútil insistir en el curso y terminacion de esta afeccion, puesto que son fáciles de precaver, discurriendo que se trata de una lesion esencialmente mecánica.

## CAPITULO IV.

### ESTADOS MORBOSOS QUE SE REFIEREN PARTICULAR- MENTE Á LAS ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES DEL SISTEMA CIRCULATORIO.

Quédanos por tratar algunas cuestiones, cuyo lugar hubiera cor-respondido en el trascurso de las enfermedades de los vasos. Pero co-mo sucede en toda clasificacion, si algunos de los objetos sobresalen un poco de un cuadro por ciertas particularidades, corresponden á él por los hechos mas culminantes de su historia. Las *embolias* y el *sinco-pe*, cuyas alteraciones se refieren mas principalmente á la funcion de la circulacion salen de un cuadro para colocarse en el punto en que las consideramos. Lo mismo sucede con la *melanemia*, que solo la con-sideramos por la alteracion de los vasos capilares, debida á la presen-cia del pigmento colorante en la sangre. La *asfixia* parece ocupar me-nos legitimamente su puesto, y debe referirse á las alteraciones del aparato respiratorio, pero es menester no olvidar que se encuentra caracterizada, sobre todo por la insuficiencia en el líquido sanguíneo del gas indispensable para la vida y que la funcion que primitivamen-te se modifica es la circulacion. En cuanto á la *hemofilia*, la oscuridad que reina todavia acerca de las causas y de su naturaleza dispensan de un gran rigor en el estudio nosológico. Como todo conduce á suponer que en esta afeccion las cualidades de la sangre y la estructura de los



vasos toman gran parte en su producción, deben colocarse, sino definitivamente, á lo menos bajo beneficio de inventario, entre las enfermedades del sistema circulatorio.

### ARTÍCULO PRIMERO.

#### EMBOLIAS.

Desde hace algunos años se ha fijado la atención de los médicos sobre los accidentes que resultan de la dislocación de los coágulos ó de cuerpos extraños formados en el corazón ó en las arterias. Estos coágulos ó cuerpos extraños movibles han recibido el nombre de *embolias*. R. Virchow (de Berlin) es el primero que les ha estudiado completamente, creando también el nombre *embolia*.

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

Se designa con el nombre de *embolias* los coágulos sanguíneos, los depósitos plásticos, los productos calcáreos ó de cualquiera otra naturaleza, que formados en el corazón los grandes vasos ó las venas, se desprenden, y siguiendo el curso de la sangre, van á obliterar los vasos de menor calibre. Se comprende que la suspensión de la circulación es el resultado de esta dislocación y los fenómenos graves que pueden ser su consecuencia. Mientras los coágulos se conservan en el punto de su formación conservan el nombre de *trombose* ó de *coágulos autochtonos*, y por oposición los que se desprenden toman el nombre de *embolias de coágulos migratorios*, ó de *fragmentos erráticos*; en nuestra opinión son verdaderos *projectiles sanguíneos*.

Las embolias se han llamado también *émbolos*, *embolus*, cuyo nombre viene del griego ἐμβάλλειν (colocarse en). Se han dividido en dos grandes clases: 1.º las embolias *arteriales* ó *centrifugas*; 2.º los embolios *venosos retrógrados* ó *centrípetos*.

#### § II.—Historia.

Virchow es el primero que por una denominación feliz, y por estudios experimentales, fijó la atención sobre los coágulos migratorios, pero antes de él se habían observado fenómenos de la misma naturaleza.

Legroux (1) en 1827 había estudiado las obliteraciones arteriales por coágulos dislocados é indica que una de las primeras observaciones de esta naturaleza, pertenece á Van Swieten; François (2) en 1832 planteó la cuestión siguiente acerca de las *gangrenas espontáneas*:

(1) Legroux, *Concretions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie*, (Tesis de Paris, 1827).

(2) François, *Essais sur les gangrenes spontanées*, Paris, 1832.

«Los coágulos formados en el corazón ó en la continuidad de los conductos vasculares arteriales no pueden desprenderse, ser arrastrados por la corriente sanguínea y detenerse en los vasos cuyo calibre sea tan reducido que no pueda darles paso?» En 1833 P. Berard (1) atribuyó una gangrena de la mitad del encéfalo á una obliteración de los vasos correspondientes por masas fibrinosas; pero á la verdad no habla del transporte de estas masas sólidas.

Sin embargo, solo á Virchow es al que pertenece el honor de haber estudiado por completo este punto. Los trabajos de este autor son de dos épocas. Las primeras datan de 1846 (2) referentes á las obliteraciones de la arteria pulmonar; experimentos practicados en animales vinieron á comprobar las opiniones del autor. En los trabajos posteriores que datan de 1847, Virchow estudió los coágulos del sistema arterial é insiste sobre la infección de la sangre que sería la consecuencia de su descomposición.

En 1849, en la época en que solo algunos sábios conocían los trabajos de Virchow, se presentó á la Sociedad anatómica de Paris (3) interpretándole como lo hubiera hecho el mismo Virchow. Este caso es tan interesante que no podemos omitir el presentar su análisis: «Pedro, interno de los hospitales, refiere la historia de un hombre de cincuenta años que murió á consecuencia de una gangrena espontánea del miembro inferior derecho. Este enfermo entró en la visita de Lomgier el 29 de setiembre. Nunca había sido atormentado sino por dolores que consideraba como reumáticos. El 27 de setiembre sufrió un intenso dolor en el miembro inferior derecho, dolor excesivo situado especialmente al nivel de las articulaciones y se le practicaron sin resultado tres sangrias que presentaron costra.

Se practicó una aplicación de ochenta sanguijuelas sobre la pierna y el pié. El enfermo siguió sufriendo, y el dolor fué ascendiendo por el miembro. Una semana después presentaba en el dedo grueso del pié una mancha gangrenosa; progresivamente se elevó la gangrena hasta la rótula. Se percibía un ruido de soplo ocultando el primer ruido del corazón, los latidos del órgano eran normales. El enfermo sucumbió, después de haber presentado por algunas horas los síntomas de reblandecimiento cerebral del lado derecho. En la autopsia se encontró: en la aorta, dos pulgadas por encima de la bifurcación, en la arteria iliaca primitiva derecha, la arteria hipogástrica, la femoral, poplitea y todas sus ramas, un coágulo denso, muy sólido, adherente á las paredes de los vasos, colorado por arriba y decolorado en la porción inferior del miembro pelviano. Las venas estaban llenas de sangre semifluida. El coágulo se extendía también á la arteria iliaca primitiva, á la hipogástrica é iliaca esterna del lado izquierdo. Un poco por encima

(1) Berard, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., Paris, 1833, t. IV, p. 419.

(2) Virchow, *Ueber die verstopfung der Lungenarterie* (*Froriep's neue Notizen*, 1846).—Traub's *Beiträge zur spec. pathol.*, Berlin, 1846.

(3) Virchow, *Bulletins de la Société anatomique*, enero, 1838, p. 24.



del arco crural, la arteria iliaca esterna estaba libre, y por debajo completamente sana y las venas se encontraban igualmente sanas. Se encontró en el ventrículo izquierdo una aguja de cinco centímetros próximamente de larga. La cabeza de esta aguja estaba retenida en la punta del corazón.»

Esta observación es incompleta en el sentido de que no menciona la presencia de numerosas concreciones fibrinosas, blandas y blancas en el ventrículo izquierdo al rededor del cuerpo extraño, y adheridas á las paredes de la cavidad. Sin embargo, este es el punto importante, puesto que Pierre, Broca y Barth, atribuyen la obliteración de la femoral á un coágulo desprendido del corazón.

«La aguja, dice Cruveilhier (1), estaba rodeada en toda su longitud de coágulos débilmente adheridos, parte de los que á juicio de varios miembros de la Sociedad debieron desprenderse, siendo conducidos por la aorta, viniendo á ser núcleo de nuevos coágulos obturadores.» El mismo hecho se ha indicado por Houël (2) y la pieza, esto es, el corazón atravesado por la aguja se encuentra en el museo Dupuytren con el número 34 de las *Enfermedades del sistema vascular*. Volvemos á repetir que en esta época no eran conocidos en Francia los trabajos de Virchow, así es que el hecho pasó casi desapercibido.

Schutzemberger, de Strasbourg (3), hizo un análisis en 1856, de los trabajos de Virchow, y los enriqueció con observaciones personales muy interesantes.

En la misma época Forget, de Strasbourg (4), presentó algunas consideraciones nuevas sobre las *concreciones sanguíneas de las arterias*.

La Sociedad médica de los hospitales de París (5) se ocupó de la cuestión de las embolias en 1857, y entre las comunicaciones más importantes de esta Sociedad debemos mencionar las de Legroux, Trousseau, Barth, Behier, Germain Sée.

Mare Sée (6) ha resumido en 1857 las historias de las embolias y las diversas opiniones de los autores.

Se consultarán con fruto las observaciones de Charcot (7), Behier (8), y las Memorias de Legroux (9), de Forget (10), de Fritz (11), de Charcot

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1852, t. II, p. 296.

(2) Houël, *Manuel d'anatomie pathologique générale et appliquée*, Paris, 1857, p. 478 y 800.

(3) Schutzemberger, *Gazette médicale de Strasbourg*, 20 de abril de 1856.

(4) Forget (de Strasbourg), *Lettres sur les concrétions sanguines des artères* (*Gaz. hebdomadaire*, 1856, p. 819).

(5) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, junio y diciembre de 1857.

(6) Mar. Sée, *Gazette hebdomadaire*, Paris, 1857, p. 601.

(7) Charcot, *Gazette médicale*, 1856, p. 130.

(8) Behier, *Des embolias* (*Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 644).

(9) Legroux, *Gazette hebdomadaire*, p. 788, 837, 877.

(10) Forget, *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 819.

(11) Fritz, *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 911.

Ball (1). En fin, entre los trabajos más recientes los de Ball (2), Lancereaux (3), Bucquoy (4), y las interesantes lecciones de Trousseau (5). También debemos citar á Simpson, Bernett y Senhouse Kirkes (6).

### § III.—Causas.

Consideradas bajo el punto de vista de su procedencia, las embolias pueden depender: 1.º del *corazón*; 2.º de las *arterias*; 3.º de las *venas*. Los cuerpos embólicos que proceden del corazón dependen por lo común de concreciones formadas en las cavidades cardíacas por diversas causas; unas generales, que dan al líquido sanguíneo más aptitud para coagularse; otras locales, consistentes en dificultades mecánicas favorables á la estancación de la sangre, (estrechez de los orificios cardíacos, dilatación con adelgazamiento de las paredes ventriculares, endocarditis, pericarditis, etc.) Después de una permanencia más ó menos pronunciada en las cavidades del corazón, los coágulos fibrinosos pierden su cohesión, y comprimidos por las contracciones uterinas, se disgregan, y los fragmentos más ó menos voluminosos se transportan por las arterias. Los coágulos intra-cardíacos no producen solamente embolias; las alteraciones del *endocardio* mismo y las de las válvulas son también una causa frecuente de ellas. Muchas dependen de una forma de endocarditis, á la que Charcot y Vulpian (7) han llamado *endocarditis ulcerosa ó tifoidea*. Las alteraciones que determinan se fijan por lo común en las válvulas, y son el resultado de una disgregación rápida de la membrana interna del corazón. Según Virchow (8) este reblanecimiento puede ser agudo ó crónico y va precedido de una tumefacción mameonar del *endocardio*.

Otras veces producen *vegetaciones ó coliflores* en los bordes de las válvulas de las cavidades izquierdas producciones blandas y friables, y sin cesar rozando, y movilizadas por la corriente sanguínea acaban por desprenderse y dejarse transportar á distancia.

Las embolias dependientes del sistema arterial dependen, como las del corazón, de *concreciones sanguíneas formadas en las arterias* á causa de la inflamación de la erosión de la superficie interna, de una estrechez, aneurisma, etc., ó bien pueden formarse por detritus de la misma membrana alterada. Estos son, pues, fragmentos de coágulos

(1) Charcot, *Mem. de la Société de biologie*, 2.ª série, t. II, año 1855, Paris, *Gazette hebdomadaire*, 1858, núms. 44 y 46, p. 755.

(2) Ball, Tesis de Paris, n.º 4, 1862.

(3) Lancereaux, Tesis de Paris, 1862.

(4) Bucquoy, Tesis de agregación, 1863.

(5) Trousseau, *Clinique médicale de Hotel-Dieu*, t. III, 1865.

(6) Senhouse Kirkes, *Medico-chirurgical transactions*, 1852, t. XXXV. *Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I, p. 297.

(7) Charcot y Vulpian, *Comptes rendus et Memoires de la Société de biologie*, 1851, p. 189.—*Memoire sur les kystes fibrineux*, etc., (2.ª série, t. I, 1854, p. 301).

(8) Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. por Picard, 172.



ó partículas de variable volúmen procedentes de un foco *ateromatoso*, de una placa *ulcerosa*, *cartilaginosa* ú *ósea*.

En fin, los coágulos de las venas son con frecuencia el origen de embolias como se observan á menudo en el *estado puerperal*, *caquexias*, etc., condiciones que hemos examinado á propósito de la *flegmatia alba dolens*.

Veremos en el artículo MELANEMIA que las granulaciones pigmentarias acumuladas en la sangre, pero principalmente abundantes en el sistema de la vena porta, hace el papel de una especie de polvo embólico que obstruye los capilares del hígado ó pasa de ellos para dispersarse en otros órganos. Las embolias venosas, despues de haber atravesado las cavidades derechas del corazon, van á detenerse en una de las ramas de la arteria pulmonar. La formacion de embolias por estos coágulos venosos, reconoce, segun Virchow, el siguiente mecanismo. Cuando la sangre se coagula en una vena, la coagulacion asciende hasta la rama en que termina, pero el coágulo se prolonga en este tronco sin obliterarla completamente, se une á una de sus paredes y se estiende gradualmente. Virchow atribuye la formacion de esta lengüeta, primero á la presencia del mismo coágulo, y sobre todo á la lentitud de la circulacion en el tronco principal, al que el afluente obliterado deja de conducir sangre. Este *coágulo prolongado*, blando y batido por la columna sanguínea que continúa pasando, puede disgregarse y desprender algunos fragmentos, que trasportados por la sangre venosa, atraviesan el corazon y van á detenerse en los pulmones. En la tésis de Benjamin Bell se encuentran consignados gran número de embolias de la arteria pulmonar.

Segun Virchow es indispensable el estado adiposo del corazon para la produccion de las embolias. Nosotros no creemos en la necesidad de esta causa, puesto que las embolias pueden reconocer otro origen que las cavidades cardíacas.

Segun Virchow y otros muchos autores, la arteritis ó no existe ó es sumamente rara, y en su consecuencia no se explica la formacion de los coágulos en el mismo sitio en que se manifiestan; estos coágulos no serian producidos por la inflamacion local, no serian autochtonos, sino que procederian de un punto distante, en cuyo caso son materiales trasportados. La teoria de las embolias debe ser resultado necesario de la negacion de la arteritis. Nosotros estamos lejos de negar la realidad de las embolias, pero es menester reservar en la formacion de las concreciones sanguíneas de las arterias alguna parte á la arteritis. La realidad de esta inflamacion se demuestra por los dolores intolerables que experimentan los enfermos en el trayecto de las arterias en los casos de gangrenas espontáneas, y por la friabilidad de las arterias demostrada despues de la muerte. ¿La osificacion tan comun en las arterias, no es efecto de la inflamacion? Se contesta que aunque es verdad que se observan con frecuencia estas lesiones son la consecuencia de las embolias, esto es, de la obstruccion del vaso. Se reco-

noce la existencia de una inflamacion de las arterias, pero se la considera como consecutiva. Sin embargo, aunque esto sea cierto ¿no podrán tambien inflamarse consecutivamente las arterias? Una vez concedido que podrá producirse una lesion á consecuencia de una causa, no hay razon para negar su produccion como dependiente de otra causa.

La obliteracion arterial puede producir embolias, pero tambien debe reconocerse la posible existencia de la arteritis y la formacion de los coágulos en el punto en que se observen.

#### § IV.—Anatomia patológica.

Una de las razones alegadas por los partidarios de la arteritis en contra de la existencia de los coágulos migratorios, es la dificultad de demostrar que tal coágulo tomado como una embolia se ha formado en otro sitio de aquel en que se observa. *Caractères*: 1.º *Sitio de las concreciones* que se encuentran siempre al nivel de una bifurcacion del vaso, de la que nace una rama gruesa. 2.º *Multiplicidad de los coágulos*, entre los que se encuentra el vaso completamente vacío. 3.º *Existencia de un cuerpo particular en el centro de un coágulo sanguíneo*, y la *coexistencia de cuerpos semejantes en un punto lejano del sistema arterial*. 4.º *Invasion rapida de los accidentes*, siempre iguales en estas circunstancias. 5.º *Estado de las paredes arteriales*, cuya alteracion es mas avanzada al nivel de la embolia. 6.º *Existencia y disposicion de los coágulos secundarios* en el centro de la embolia, al rededor de un coágulo secundario, cuyo aspecto, color y consistencia, se parecen de un modo marcado á los de la embolia (Mar Sée) (1).

De todos estos caractères el mas importante es la apariencia del cuerpo central de la embolia con los productos de igual naturaleza, situados en un punto mas alto del árbol arterial, y como este carácter se encuentra evidentemente en muchos casos, es incontestable que existen verdaderas embolias.

*Caractères anatómicos*. La forma, el volúmen, la consistencia, la coloracion y naturaleza de los cuerpos obturadores son variables y difieren notablemente segun que la obturacion que se observa es reciente ó antigua. En este caso estos cuerpos pueden haber sufrido trasformaciones que las cambian notablemente. En el primero es posible demostrar su naturaleza fibrinosa, calcárea, verrugosa, etc. Cuando los enfermos no sucumben á la primera obturacion arterial, se producen generalmente otras; la multiplicidad y la sucesion de las lesiones arteriales es uno de los caractères de la enfermedad. La obturacion múltiple puede proceder sucesivamente de la periferia al corazon, de diferentes puntos de una misma rama arterial ó de divisiones arteriales diferentes. Las arterias que se han encontrado mas frecuentemente

(1) Mar Sée, *Loc. cit.*, p. 604.  
VALLEIX.—TOMO III.



alteradas son las arterias silvias, carótida interna; las de las extremidades inferiores y superiores, la arteria esplénica y las renales; la arteria carótida esterna y las mesentéricas, etc. La arteria pulmonar y sus ramas se obturan con frecuencia. Puede preguntarse sino se han tomado por embolias los coágulos formados en el momento de la agonía en las cavidades derechas del corazón y en todo el sistema de la arteria pulmonar. Esta duda se nos presenta á propósito de una observación de Virchow (1) y otra referida por Noirot (2). En ambos casos se trata de neumonia, y sabido es que en esta circunstancia hay coágulos que llenan el corazón y toda la arteria pulmonar, y si se encuentran coágulos en esta arteria nada autoriza para creer que procedan del corazón sino que se han formado en el mismo sitio.

Las embolias se detienen por lo comun en la bifurcación de una arteria ó de un orificio colateral. Al principio de la obturación embólica el coágulo no tiene adherencias y las tunicas arteriales están sanas, y la circulación se interrumpe de un modo mas ó menos completo. Pero muy pronto el coágulo obturador se cubre de capas mas recientes, la sangre se concreta al rededor del obstáculo como las sales que cristalizan sobre un hilo ó núcleo colocado en una solución salina. La coagulación asciende mas ó menos, por lo comun hasta la primera colateral un poco voluminosa, como sucede en las ligaduras; en el centro del coágulo es donde hay que buscar la embolia. Si la embolia es dura, cierra incompletamente la cavidad del vaso y la circulación continúa; si es blanda, se adapta completamente al conducto arterial cerrándole, encontrándose por debajo la arteria vacía y unidas sus paredes. Si las embolias son múltiples y distanciadas, se encuentran en los intervalos puntos vacíos de sangre.

«La pared vascular, hasta aquí intacta al nivel de la embolia, se modifica bajo la influencia del contacto de esta y los coágulos que la rodean. Estas modificaciones dependen de un estado inflamatorio, variando de intensidad segun la naturaleza mas ó menos irritante de la embolia y de las cualidades de la sangre que constituye el coágulo. Estas alteraciones pueden ser sencillos engrosamientos de las tunicas vasculares, infiltraciones purulentas, absesos, perforaciones ó gangrenas de las paredes vasculares ó de los tejidos inmediatos (Mar Sée).»

Si á consecuencia de una obturación arterial la circulación colateral es nula, incompleta ó insuficiente, se producen alteraciones consecutivas en los órganos en que se distribuye la arteria. Si por el contrario, se establece una circulación colateral suficiente, la lesión permanece local, y solo produce perturbaciones funcionales pasajeras.

No se ha estudiado por completo la cuestión de saber si las embolias pueden desaparecer espontáneamente. Hay motivo para creer que los

(1) Virchow, *Archiv. fur pathologische anatomie*, Baud IX, y *Union medicale*, 1858, p. 60.

(2) Noirot, *Annuaire de litterature medicale étrangère*, Paris, 1857, p. 300.

coágulos recientes y todavía blandos pueden disgregarse y ser trasportadas sus partículas por la corriente sanguínea.

### § V.—Accidentes producidos por las embolias.

Los accidentes causados por las embolias varían necesariamente segun los órganos en que se distribuyen las arterias obturadas, segun la suspensión mas ó menos completa y rápida del curso de la sangre, segun el establecimiento y el grado de suficiencia de la circulación colateral, y segun la naturaleza de la embolia.

La *obstrucción de la arteria de un miembro* ha sido, desde hace mucho tiempo, conocida por sus efectos. Los primeros síntomas se manifiestan por fenómenos que demuestran obstáculo á la circulación, hormigueo, adormecimiento penoso, pesadez y debilidad del miembro, insensibilidad (parálisis). Despues experimenta el enfermo en el trayecto de la arteria vivos dolores; con frecuencia suelen provocarse á lo largo del miembro sufrimientos intolerables, palidecen los tejidos, la temperatura desciende y la mano percibe un frío cadavérico, mientras que suele acusar el enfermo un calor quemante. Si la arteria es accesible á la exploración, se demuestra la suspensión de los latidos por debajo del punto obliterado. A estos fenómenos primitivos suceden otros fenómenos consecutivos, pero variables, segun que la circulación colateral falta ó se establece.

Cuando la permeabilidad del vaso se restablece, ó que las arterias colaterales producen la suficiente circulación, el adormecimiento, hormigueo y demás síntomas disminuyen y desaparecen, así como el dolor; la coloración reaparece con el calor, la sensibilidad y los movimientos; los latidos vuelven á percibirse en las divisiones de la arteria y el miembro vuelve á la posesión de sus funciones.

Cuando la circulación se suspende de un modo completo, los fenómenos adquieren un carácter bien opuesto: los dolores se exasperan, el miembro se decolora, los tejidos se debilitan y atrofian, se secan y endurecen, se hacen secos, rígidos, y se ennegrecen. Tales son los caracteres de la *gangrena seca, momificante*.

En el *bazo* y en los *riñones*, dice Schutzensberger (1), habia tiempo hace demostrado la anatomía patológica notables lesiones circunscritas á focos cuneiformes en general, que ocupan la periferia de estos órganos por su base y penetrando en el espesor de los órganos por su estremidad de pirámide truncada. La consistencia de estos infartos es variable; con frecuencia, y especialmente cuando son antiguos, su densidad es mayor que la del parénquima esplénico ó renal, y presentan por lo comun una coloración rosada amarillenta; en el bazo suele tener color de heces de vino, pero cuando son muy recientes parecen

(1) Schutzensberger, *De l'obliteration subite des arteres par des corps solides ou des concretions fibrineuses de tachies du cœur et des gros vaisseaux à sang rouge*, Strasbourg, 1857, p. 67.



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 morbo: 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 cerebrale*, 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 cardiacos. 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 medicale de l'Hotel-Dieu*, 1865, t. III.

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

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