

apropiados al clima, el clima mismo del país, la prostitucion i otras que seria largo enumerar.

Pero, temeroso de fatigar demasiado la paciencia de la honorable comision que me escucha, pongo fin a mi trabajo dejando ese estudio para otra ocasion mas propicia.

Ojalá tambien que manos mas espertas continúen dilucidando las muchas cuestiones teóricas i prácticas que encierra este tema que elijo, confiado, mas que en mis fuerzas, en el justo i natural deseo de aportar siquiera un grano de arena al jigantesco edificio de nuestra organizacion social; de contribuir con algo, por insuficiente i humilde que ello sea, a los progresos de la ciencia de la salud en el país, que juntos con los que ya han hecho, aunque incompletos, las ciencias físicas, matemáticas i naturales, formarán el timbre mas precioso de gloria de nuestro incesante i rápido adelantamiento.

---

*Santiago, enero 1.º de 1875.*

La comision examinadora acordó publicar la presente memoria en los *Anales de la Universidad*.—Wenceslao Diaz, secretario interino.

---

*MEDICINA.—De la hipertrofia compensatriz en las afecciones valvulares del corazon, i de la ruptura de la compensacion.— Memoria de prueba para optar al grado de licenciado en la Facultad de medicina, por don Nicanor Allende Pradel.*

Señores:

Desde que la anatomia pudo llevar la diseccion al seno de nuestra organizacion; desde que pudo apreciar i estudiar detenidamente los elementos distintos i la disposicion de estos elementos, constituyendo la trama i textura íntima de nuestros órganos, ha ido desapareciendo poco a poco la oscuridad que cubria la patogenia de las enfermedades.

Pero entre todos los órganos que han recibido la influencia benéfica de la anatomia i de la fisiología, no hai ninguno cuyos pro-

gresos hayan sido mas vastos i cuyo estudio haya sido mas detenido, que el corazon, órgano sobre el cual se ha concentrado la disecion llevada alli por tantos anatómicos; donde tantos fisiólogos han examinado i examinan todavía su funcion, desde que el inmortal Harvey descubrió la circulacion i con ella su órgano motor; donde tantos i tan distinguidos talentos han consagrado una gran parte de su existencia, i que, en monografias al principio imperfectas, i mas tarde en obras llenas de erudicion i que prueban la atencion profunda de un espíritu observador, han podido sentar conclusiones que permanecerán intactas al través del tiempo.

Con una atencion tan esmerada, con un estudio tan detenido, no es difícil comprender el vasto alcance que las enfermedades del corazon han podido obtener en los tiempos que atravesamos.

I en efecto, hai pocas alteraciones que, como las del corazon, sean mas accesibles a nuestros medios de diagnóstico, desde que el genio de Laennec agregó a los medios de esploracion de las enfermedades cardiacas imperfectos hasta entonces la *auscultacion*, cuyo porvenir debia ser tan brillante como al mismo tiempo fecundo en buenos resultados.

Vivimos en verdad en una época en que la anatomia i fisiologia del corazon son bastante bien precisadas, en que las alteraciones mórbidas que lo afectan nos son tambien conocidas; en que los cambios de la textura correspondientes a tales alteraciones han sido presentados en plena luz por los progresos de la anatomia patológica; hasta aqui no tenemos mas que un campo vasto i fecundo en conocimientos científicos; pero, ¿qué decadencia, qué falta de medios, qué pobreza de elementos cuando, después de tener en nuestra presencia una afeccion dada, pensamos en los medios de curarla! i ello es tanto mas difícil, con mas verdad, imposible, cuando se altera, modifica lo normal, cambiando los elementos constituyentes, reemplazando un tejido que tiene ciertas propiedades por otro que no tiene las mismas, o por otro completamente distinto i que no sirve sino para impeler el juego normal del órgano, constituyendo las alteraciones orgánicas del corazon.

En tal estado la curacion es una cosa imposible de obtener i nuestro papel es puramente pasivo en algunos casos; activo, pero de un tratamiento puramente sintomático, en otros.

Hai aquí, sin embargo, un fenómeno que tiene por asiento la naturaleza orgánica, que se desarrolla merced a las fuerzas mismas de la economía, en el silencio del movimiento molecular i en que el médico es necesario tenga una intervencion medida (si esta intervencion fuera necesaria), a fin de no alterar lo que pudiéramos llamar un proceso salvador. Me refiero a la *compensacion cardíaca*.

Cuando vemos que en tiempos no mui remotos la intervencion en las enfermedades del corazon era una necesidad, se comprende cuántas veces no se haria otra cosa que apresurar el fin de tantos enfermos, despojados por copiosas sangrias i por un réjimen debilitante, i se comprende tanto mas, cuanto en los tiempos que hoy atravesamos (en que los conocimientos científicos se han acrecentado por la observacion i la esperiencia) precisamente un plan curativo completamente distinto es el aconsejado i puesto en práctica.

I es sobre la compensacion que mas directamente el tratamiento despojador ejerce su influencia, puesto que para obtenerla se necesitan en un gran número de casos fuerzas para dar fuerzas, se necesitan sustancias reparadoras para estimular los centros de la inervacion a fin de que no se haga sentir la debilidad de las acciones reflejas hácia órganos que necesitan mas que nunca el poder de su funcion. Me propongo desarrollar en el curso de este trabajo el modo de produccion de la hipertrofia compensatriz, como al mismo tiempo la ruptura de esta compensacion.

Pero, antes de entrar en materia, he creído útil esponer brevemente la manera como se verifica la circulacion en el corazon en su estado normal i fisiológico. Supongamos que los ventriculos están en diástole; entonces la sangre afluye de las aurículas en virtud de la gravedad; las válvulas auriculo-ventriculares, velos mui delgados, tienen tendencia a nadar en el líquido del ventriculo presentando una forma de embudo con su estremidad ancha arriba; viene el sistole auricular i el ventriculo es completamente lleno; las válvulas arrastradas arriba se hacen horizontales, obturando completamente el orificio idando lugar por el choque del líquido i la contraccion muscular al primer ruido con los caractéres profundo, sordo, mas prolongado que el segundo.

En el momento del sistole ventricular, la sangre retenida por las

válvulas aurículo-ventriculares pasa por los orificios arteriales venciendo la presión sanguínea que descansa sobre ellas; i por el retroceso que una parte de esta sangre hace sobre las válvulas sigmoidenas aórticas i pulmonares, da lugar al segundor ruido claro, superficial i mas corto que el primero.

En este instante el corazón está en descanso, porque los ventrículos están en diástole; las aurículas antes de su contracción están en diástole también; hai en una palabra lo que se llama el *gran silencio*. Pero llenas las aurículas, el silencio es interrumpido, viene su contracción corta, rápida, verificándose de arriba a abajo, que concluye de llenar los ventrículos, ya ocupados por la sangre que la gravedad sola habia hecho pasar; después del sístole auricular, tenemos el ventricular, tal como ya lo hemos espuesto, dando lugar a la serie no interrumpida de los ruidos de *tic-tac* del corazón cuya causa ya conocemos.

Tal es muy a la ligera lo que sucede en el estado normal. El corazón late, poco mas o menos, 75 veces por minuto con una armonía i una regularidad perfecta; i no puede ser de otro modo, compuesto como está este órgano de cavidades que llena siempre una cierta cantidad de sangre proporcional al diámetro de estas cavidades i a la energía que sus paredes poseen para desalojar el líquido que las ocupa, sin que sea posible el reflujó al lugar dedonde viene por la oclusión de los orificios, mediante válvulas que contiene i que imprime de este modo el curso regular de la sangre.

Pero, si llega un momento en que el juego regular de las válvulas no se desempeñe de una manera adecuada, en que a consecuencia de una endocarditis se depositen exudaciones sobre una válvula, v. g., la mitral, e impidan que la oclusión del orificio aurículo-ventricular sea completa, sobrevendrán fenómenos constantes que dependen de la alteración en la marcha de la circulación.

En efecto, sabemos que la aurícula izquierda recibe la sangre que viene del pulmón por las venas pulmonares, sangre que ha sido mandada allí por el ventrículo derecho; de la aurícula izquierda pasa al ventrículo correspondiente; lleno éste, vienen el sístole ventricular i oclusión del orificio mitral; pero, si esta oclusión no se hace sino imperfectamente, la sangre refluye entonces a la aurícula dedonde habia partido i solo una parte es espulsada en la circulación mayor.

Dada esta situación, tenemos que la aurícula recibe sangre de dos puntos: del ventrículo por reflujo i de las venas pulmonares; mas, como su cavidad está solo destinada a recibir esta última, i valiéndonos de una proporción aritmética, la aurícula, que antes recibía sangre como 6, hoy recibe como 8, tiene indudablemente que dilatar sus paredes para contener el líquido superabundante que afluye a ella; pero esto todavía no es todo: el aflujo continúa, la cavidad es todavía pequeña; entonces sobreviene la congestión en las venas pulmonares, el pulmón, arteria pulmonar, ventrículo derecho, etc.

Hé aquí una primera situación difícil para el enfermo i el médico que lo asiste, que si llevado por un falso juicio emplea un tratamiento antiflogístico i dietético enérgico, destruye o impide el proceso salvador que se organiza i del cual paso a ocuparme.

Hemos visto cómo i por qué se ha producido una congestión tan estensa en la circulación menor i que se extiende aún a la mayor; la curación de este estado toca en gran parte a la naturaleza, la cual, por un medio propio de su fuerza intrínseca, imprime energía al órgano, aumenta su impulsión i devuelve a la parte su función mas o menos normal.

Dijimos que la aurícula izquierda i el ventrículo derecho eran los primeros en sentir una presión mayor por exceso del líquido sanguíneo; esta influencia mecánica hace oficio de un estímulo que exajera la motilidad del órgano, los latidos son a la vez mas rápidos i el acrecentamiento de fuerza en la impulsión es muy marcado.

Esta actividad funcional trae a la larga un aumento proporcional en la nutrición del tejido afectado, los elementos del órgano son interesados, la fibra muscular sufre un desarrollo en su volumen i en su número, constituyendo lo primero la hipertrofia, lo segundo, la hiperplasia. Estas modificaciones en los elementos orgánicos, desarrolladas en las circunstancias que acabo de manifestar, son las que designamos con el nombre de *hipertrofia de compensación*. Bajo su influencia, las cavidades que soportan una carga anormal, redoblan sus esfuerzos de propulsión i restablecen el equilibrio alterado.

Tenemos así salvada la dificultad; el ventrículo derecho, que antes recibía sangre como 8, hoy recibe como 10; pero en distinta

situación, tiene el diámetro capaz de contener esta cantidad de líquido i la fuerza necesaria para espulsarlo de su cavidad; por consiguiente, el redoblamiento en la impulsión del ventrículo produce la desconjestion del pulmón i su acción es favorablemente secundada por la aurícula izquierda igualmente dilatada e hipertrofiada.

Hé aquí verificada para la insuficiencia mitral el fenómeno de compensación; de este modo la circulación vuelve a seguir su curso en un estado mas o menos perfecto i el individuo vive tranquilamente hasta que el desequilibrio se restablece i accidentes de gravedad se desarrollan.

Si a diferencia del caso anterior localizamos la afección en las válvulas aórticas, podremos tener o bien la insuficiencia o bien la estrechez; en ambos casos el ventrículo izquierdo será asiento de una hipertrofia de compensación, desarrollada en virtud de un mecanismo completamente semejante al que hemos espuesto mas arriba, sea que el ventrículo no pueda vaciarse completamente por encontrarse el orificio disminuido en sus diámetros, o que las válvulas engrosadas o destruidas parcialmente, se hallen impropias para obturar el orificio, permitiendo el reflujo de la sangre; de todos modos, el líquido sanguíneo aumenta en la cavidad destinada a impulsarlo, se dilata primero, aumenta en seguida por una sobreactividad funcional i nutritiva en sus elementos constituyentes i llega así a ponerse apto para llenar su función, desarrollándose un verdadero estado de hipertrofia de compensación.

He dejado espuestas alteraciones valvulares con una hipertrofia compensatriz perfecta, es decir, en que existe una justa proporción entre la dilatación e hipertrofia ventricular de una parte i la columna sanguínea retrógrada de la otra. En ambos casos la enfermedad existe, es verdad, pero sin que síntomas de ningún jénero se hagan sentir, a no ser ligeras incomodidades que en nada perturban la marcha funcional del organismo; i este estado de esta enfermedad, que solo aprecia el hombre de ciencia i que muchas veces pasa desconocida para el individuo que la lleva, se ve realizado muy frecuentemente en la práctica, como consta de las siguientes observaciones.

*Observacion 1.ª*.—N. N., de 19 años, natural de Melipilla, gáñan, constitucion média, entró a la *Sala del Salvador* (servicio de clínica), el 24 de julio i ocupó la cama núm. 1.

Este enfermo viene quejándose de una puntada en el costado izquierdo, con tos, dificultad para respirar, dispnea, fiebre, esputos color rojo-ladrillo, todos los síntomas en fin, de una neumonia en segundo grado, que se presenta realmente en la parte lateral izquierda del pulmón, como lo demuestran los síntomas físicos; pero, examinando la parte anterior, se encuentra en el medio del esternon al nivel del tercer cartilago costal, un soplo áspero con propagacion a los gruesos vasos, aún a los crurales, soplo corto, vibrante, que se oye solo en el primer tiempo.

Investigando los antecedentes de esta afeccion, que se reconoce en los caracteres del soplo ser antigua, pues la aspereza demuestra una alteracion avanzada del velo valvular, el enfermo no acusa otros que lijeros padecimientos, alguna fatiga i cansancio cuando hacia ejercicios violentos o se entregaba a trabajos pesados; pero, fuera de estas circunstancias, no sufría lo mas minimo, i ni aún le impedía entregarse a trabajos de campo siempre que no fueran forzados.

Precisando la alteracion valvular que este individuo lleva consigo, se reconoce ser una estrechez aórtica, que se deduce de los signos estetoscópicos, soplo en el primer tiempo con propagacion a los gruesos vasos i máximo de intensidad al nivel del tercer cartilago costal de la parte média del esternon; se deduce además una hipertrofia compensatriz del ventrículo izquierdo; i en efecto, la exajeracion de la matidez i la impulsión enérgica lo hacen concebir bastante claro.

Este enfermo permaneció en la sala durante poco mas o menos 15 dias, se restableció de su neumonia, i no hubo accidente alguno por parte del corazon, ni se emprendió en su contra tratamiento de ningun jénero; pero fué víctima en sus últimos dias de su permanencia en el hospital de una viruela confluyente, teniendo que pasar al lazareto i llevó consigo su enfermedad orgánica del corazon sin que nada lo hiciera notar, a no ser una estraña casualidad, comola que dió origen a descubrirla.

*Observacion 2.ª*—N. N., de 28 años, natural de Rengo, residente en Santiago, carretonero, entró a la *Sala del Salvador* (servicio de clínica), el 18 de julio i ocupó la cama núm. 19.

Este enfermo sufre de un dolor en el lado derecho que dice tener desde 6 dias; examinado, se encuentra a la auscultacion un

roce pleural estendido a la parte lateral derecha i tambien posteriormente; pero además de esto, llama la atencion la propagacion que se hace a la parte posterior de los ruidos del corazon; atraido por este fenómeno, se examina este órgano i se encuentra que en la parte média i superior del esternon, en el foco de auscultacion de los orificios aórticos, existe un soplo, intenso, áspero, prolongado, (de raspa), que se estiende a los gruesos vasos; además hai mayor fuerza de impulsión en los latidos del corazon, la punta choca fuertemente contra el tórax, el pulso es desarrollado i duro, la percusion torácica da una matidez aumentada en la parte izquierda del tórax correspondiente a la situacion del corazon, síntomas todos que hacen suponer un estado hipertrófico de la mitad izquierda del órgano cardíaco.

Tomando los antecedentes, este enfermo dice que hace como 8 meses que, después de haberse embriagado i dormido al aire libre, fué atacado de dolor agudo al corazon, acompañado de mucha dificultad en la respiracion, de cansancio al menor ejercicio, fatiga i palpitacion sumamente fuerte; que, después de haber permanecido así como un mes, estos síntomas perdieron su intensidad i todo calmó, pudiendo en seguida entregarse a sus ocupaciones de carretero sin sentirse incomodado por dolores o fatigas, a no ser cuando cargaba fardos muy pesados.

Durante su permanencia en el hospital, que fué de 17 dias, no sufrió absolutamente nada por parte del corazon que pidiera un tratamiento especial; sin embargo, se le administró el yoduro de potasio, sin que produjera por parte de la alteracion valvular modificacion alguna.

Restablecido totalmente de su pleuresia, que fué lo que lo trajo al hospital, se fué de alta el 5 de agosto con su alteracion compensada del corazon.

*Observacion 3.ª*—N. N., de 55 años, natural de Santiago, gañan, casado, ocupó una de las camas de la sala de cirugía durante el tiempo necesario a la consolidacion de una fractura del fémur que lo trajo al hospital. Restablecido de su enfermedad, se fué de alta el 22 de mayo, regresando a la sala en la tarde de este mismo dia por haber recibido una violenta contusion en la parte lateral izquierda del tórax que dió orijen a una pleuresia traumática. Ocupándome de la investigacion de los síntomas fisi-



cos, encontré un sepllo áspero al nivel del sexto espacio intercostal, lugar donde se encuentra el choque de la punta del corazon; e interrogando al enfermo sobre esta alteracion que parecia no incomodarlo i aún serle completamente ignorada me dice: que habia sufrido en épocas anteriores de dolores articulares localizados en las rodillas i en las muñecas, dolores que no presentaron una grave intensidad ni estaban acompañados de gran reaccion febril, que duraban un cierto tiempo, desaparecian en seguida, para volver de nuevo; que concurrentemente con estos sintomas se presentaron otros de parte del corazon, caracterizados por dolor en la rejion precordial, cansancio, palpitaciones, dispnea, accidentes que tomaron alguna intensidad pero sin que fueran de naturaleza para ocasionar perturbaciones de gran consideracion; que este estado duró algun tiempo para cesar en seguida, sin que desde largo tiempo se haya visto incomodado por semejantes molestias. La alteracion que este individuo presenta es la de una insuficiencia mitral, con hipertrofia del ventriculo derecho i de la auricula izquierda como consecuéncias.

Durante su permanencia en la sala de cirujía, que esta vez fué poco mas o menos de un mes i que se retuvo por haberse desarrollado un flemion en la parte anterior al tórax, que terminó dando lugar a un vasto absceso, el enfermo fué sometido a un tratamiento antiflojístico, dietético, enéjico para combatir los sintomas de reaccion jeneral que se hicieron sentir con alguna intensidad.

Diversas causas vinieron después a desgastar la organizacion de este enfermo, como fueron la vasta supuracion que se prolongó largo tiempo, la alimentacion insuficiente, la administracion de purgantes que se le dieron con alguna frecuencia; condiciones todas que contribuyen a un mismo fin, el empobrecimiento de los jugos nutritivos, i que dieron lugar a la destruccion del equilibrio que se habia producido mediante las solas fuerzas de la naturaleza. Desde este día el corazon perdió su fuerza, el pulso se hizo pequeño, la impulsión apenas manifiesta, i los sintomas hidrópicos, edema, ascitis anasarca, aparecian con mucha rapidez como consecuencia necesaria de las modificaciones que el tejido cardíaco habia sufrido i de las cuales me ocuparé mas tarde al hablar de la ruptura de la compensacion. Tenemos en las ob-

servaciones anteriores una hipertrofia compensatriz perfecta, es decir, individuos que llevan una alteracion orgánica pero sin que síntomas funcionales se dejen sentir, sin que modificaciones de ningun jénero perturben el ejercicio orgánico, i este estado durará hasta que nuevas causas vengan a destruir el proceso establecido. En estas mismas observaciones hemos podido apreciar, no solo que estos enfermos no sufrían por la alteracion que llevaban consigo, sino tambien que la falta de perturbacion emanada de ellas era tal que la enfermedad les era completamente ignorada por falta de sufrimiento del órgano afectado como de los distintos puntos del organismo endonde hace sentir su funcion fisiológica.

De aqui podemos además sacar una conclusion práctica de grande importancia: es el cuidado i atencion que el médico debe prestar, en los casos en que se presentan alteraciones variadas sin que haya correlacion entre ellas. No seria nada raro que un enfermo con una alteracion cardíaca compensada fuese atacado de una bronquitis, si por ignorancia o poca atencion se toma la bronquitis como consecuencia de la alteracion del corazon; i si impone al enfermo de su estado, si se le somete a una estricta hijiene, lo aleja de sus ocupaciones i lo hace llevar una vida sobria, ajena a todas las influencias que pudieran alterar el moral, i a mas entabla un tratamiento contra la afeccion cardíaca, es indudable que este cambio de vida i de réjimen (sobre todo si el individuo llevaba un método de vida muy distinto), se hará resonar en la organizacion entera i sobre el corazon, para desarrollar accidentes fatales que de otro modo habrian tardado mucho en manifestarse. Es en este caso que Stokes recomienda la mas estricta vijilancia en estas alteraciones cardíacas, que las mira como existiendo de un modo latente.

Si la hipertrofia de compensacion se desarrollara siempre con la perfeccion con que se ha producido en los individuos cuyas observaciones he dejado espuestas, la patojenia cardíaca perderia mucho de la gravedad que la envuelve; mas, no sucede así i la hipertrofia compensatriz puede pecar por falta o por exceso.

En el primer caso (compensacion incompleta) es aquella que sin producir la asistolia hai algunos síntomas como palpitaciones, tendencias a la lipotimia, síncopez, sobre todo estando de pié, se mejoran mucho cuando ocupan el decúbito, el pulso es

blando, ondulante, lleno algunas veces; otras, es pequeño; pero siempre carece de fuerzas en su impulsión.

En un caso semejante es necesario recurrir a los tónicos reconstituyentes, corroborantes; son la quina, los ferruginosos, el vino rojo, los amargos o estimulantes mas enérgicos, como el éter, el amoniaco, etc., de los que el médico echará mano para llenar el vacío que deja lo imperfecto de la compensacion en este caso.

En junio del 74 tuvimos ocasion de ver un enfermo en la sala de clínica que se encontraba en este estado. He aquí la observacion:

*Observacion 4.ª*—N. N. de 40 años, gañan, natural de Maipo, entró a la *Sala del Salvador* (servicio de clinica), el 27 de junio i ocupó la cama núm. 10.

Lo primero que se nota en este enfermo es cierta apatía i morosidad en sus respuestas, como asimismo en sus movimientos, que son lentos i embarazados; viene al hospital quejándose de fatiga, cansancio i postracion de fuerzas que le impiden trabajar, i dice que desde hace algun tiempo permanece acostado porque en esta posicion no se le producen vértigos ni vaitos de cabeza, que lo atacan cuando está de pié.

Examinado, resultan de la auscultacion movimientos irregulares del corazon, que ha perdido el ritmo de sus movimientos; en la punta se oye un soplo que aparece solo en algunas contracciones; a aquéllos que son mas enérgicos, con el pulso sucede un fenómeno semejante i hai isocronismo entre el tiempo en que se oye el soplo i el pulso, esta contraccion mas enérgica seguida de otras incompletas, lo que parece depender de que el ventriculo no se contrae sino incompletamente, hai de todos modos una falta de impulsión cardiaca mui notable, el pulso es sin fuerza, blando, ondulante.

La respiracion es lenta, tranquila, el pulmon respira bien i no se encuentran sino algunas veces estertores subcrepitantes, roncantes o sibilantes que aparecen i desaparecen con mucha facilidad. Por parte de los demás órganos, no hai nada de particular i apenas se deja percibir un lijero edema de las estremidades.

Encontrándose ligados estos sintomas con el estado del corazon, el cual parecia sin fuerzas para rechazar la sangre al través del crificio lijeramente insuficiente i que ya comenzaban a manifestar-

se los desórdenes de la circulacion, se empleó un tratamiento puramente tónico i estimulante cambiando en mui pocos dias el estado de este enfermo, los movimientos del corazon se regularizaron, su impulsión fué mayor, el pequeño edema que habia comenzado a aparecer se reabsorbió i todas sus funciones entraron en su estado normal.

El 11 de julio se hizo levantar i continuó perfectamente hasta el día 29, en que se le dió de alta.

En el segundo caso (compensacion exajerada), tenemos una sintomatolojia distinta, latidos fuertes i violentos, movimientos mui manifiestos de las arterias del cuello, pulso vibrante, cefalaljia, insomnio, hemorragia por distintos puntos, un cuadro por consiguiente mui distinto al de compensacion incompleta, como distinta es la causa de su produccion. Tratando a un enfermo en este estado, es necesario recurrir al ácido cianidrico, sianuro de potasio, la digital (con precaucion), la aconitina, cafeina, medicamentos que, ayudados con un réjimen suave, reposo, privacion de todo lo que puede perturbar el espiritu, i usando como alimentacion, leche, vejetales, carnes blancas, servirán para quitar la exajeracion de la compensacion, la hiperquinesia del corazon.

Los enfermos que acuden al hospital no se presentan jeneralmente en este estado de la alteracion cardiaca, ocupan mas bien el periodo de transicion entre el estado normal de la fibra muscular i el de la dejeneracion grasosa; me parece que éste es el principal motivo por que en estos enfermos, aunque sometidos a un tratamiento el mejor dirijido, no se ve sino mui pocas veces doblegar la enfermedad dejándola en un estado capaz de prolongar un poco mas los dias de su vida; en otros casos, llegan en completo estado de asistolia, último término de la enfermedad.

Hemos recorrido sucesivamente las diversas faces que se pueden presentar en la hipertrofia de compensacion, desde su grado de perfeccion, en que no se deja sentir una enfermedad real i aparente, hasta sus diversas variaciones de exajeracion i de depresion, en que síntomas algo alarmantes se manifiestan, pero sin dar lugar al desarrollo de la asistolia.

Pero hasta aqui es lo útil para el enfermo o-para el médico que ha visto en el trabajo de la naturaleza misma un mediceficaz para la conservacion de sus dias. Mas, este trabajo ¿es durable?

¿cuánto tiempo mas o menos durará? difícil, imposible es dar a esta pregunta una respuesta satisfactoria; depende de mil circunstancias diversas: los medios en que él vive, los recursos de que dispone, la alimentacion, el trabajo mas o menos penoso que por fuerza o necesidad tiene que sobrellevar, i sobre todo, la mayor o menor perfeccion de la hipertrofia compensatriz, hé aquí otros tantos motivos que contribuirán al rompimiento del equilibrio establecido.

Por consiguiente, la duracion en la vida de un enfermo, el tiempo que ha de existir este perfeccionamiento orgánico está fuera de nuestro alcance prefijarlo.

Pero vamos a ver de qué modo se destruye la compensacion, qué causa nueva viene a alterar un proceso ya organizado; teniamos mas sangre, sobrevino una dilatacion de la parte que la recibia, necesitábamos mas fuerzas de impulsión i una hipertrofia se desarrolló al punto.

Las diversas causas enumeradas mas arriba, las condiciones vitales del enfermo, la nutricion del corazon atacada en su esencia, le hacen sufrir un estado de regresion, una dejenacion grasosa, encontrándose por consiguiente sustancia inactiva impropia para llenar la funcion del movimiento endonde antes teniamos la sustancia propia de la contractilidad, el tejido muscular. Entre todas las alteraciones orgánicas del corazon, la insuficiencia aórtica es aquella que ataca mas directamente el cambio nutritivo. Hé aquí las razones que se dan para la esplicacion de este fenómeno.

Sabemos que el corazon se nutre por las arterias coronarias; que éstas nacen por encima de las sigmoideas aórticas; que el pasaje de la sangre de la aorta a las arterias se verifica mas bien durante el diástole ventricular, es decir, en la vuelta de la sangre sobre las sigmoideas, que durante el sistole en que estas válvulas se pegan a las paredes de la arteria i contribuyen mucho a obturarlas cuando su nacimiento es mui abajo. ¿Qué resultará, sentado lo anterior, si la sangre al descender refluye al ventriculo? Dos fenómenos de gran importancia. 1.º Que la sangre que las arterias reciben es en menor cantidad. 2.º Que la presión que la sangre ejerce después de penetrar en el trayecto arterial es menor tambien, hai por consiguiente disminucion del vis-a-tergo i todavia podríamos agregar una tercera resultante de las otras dos. 3.º Que, siendo menor la

cantidad de sangre que entra i menor la fuerza de impulsión, sobrevendrá un éxtasis venoso, i en la red capilar intermediaria a las arterias, éxtasis intersticiales, inútil para el libre cambio de materiales, único acto importante en la nutrición (Jaccoud).

Si los cuidados hijiénicos sostenidos con una estricta perseverancia, tanto contribuyen a la mantención en los dias del enfermo, hemos llegado a una última causa, nacida del seno mismo del movimiento orgánico, que tiende a destruir lo que antes la naturaleza edificaba sobre un cimiento al parecer tan sólido.

Por fin, el cambio de materiales para la nutrición del corazón se hace de una manera insuficiente, faltal; el cambio molecular se desempeña de un modo anormal, i tenemos la alteración del tejido que, de muscular que era, pasa a ser ahora fibro-grasoso, según Billroth i Traube, puramente grasoso, según Paguet i Stokes.

Desde este instante, nuevos padecimientos presentados de dia en dia con un carácter mas alarmante; nuevas complicaciones que el tsetoscopio con su aplicación diaria nos revela, forman en el juicio del médico un pronóstico demasiado grave; en efecto, la circulación se hace mal, la debilidad en la impulsión cardíaca aumenta cada dia mas, congestiones aparecen en el pulmón, hígado, riñones, la sangre se estagna en las extremidades, i el edema, la ascitis anasarca, forman el cuadro final de esta enfermedad.

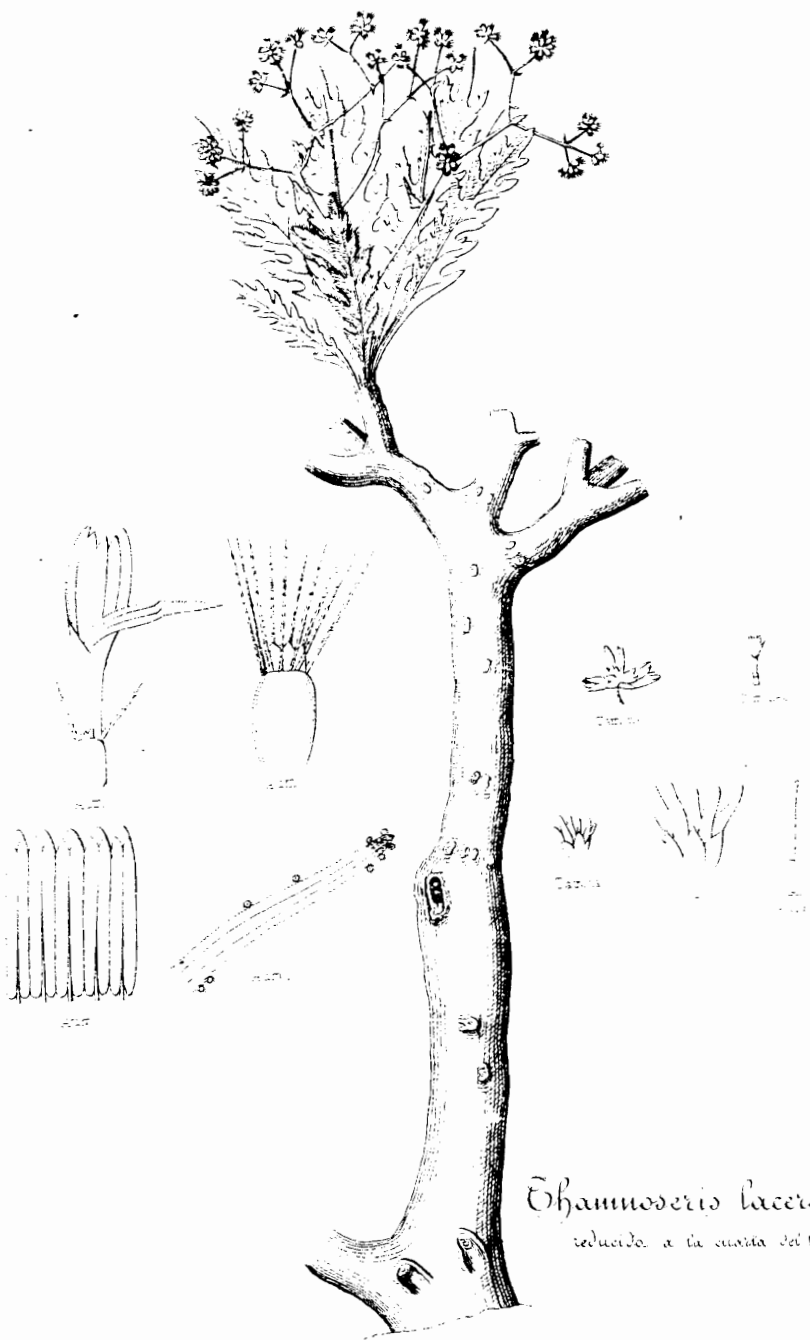
Llegando a este extremo, que es el correspondiente a la ruptura de la compensación, el papel del médico es el de emplear un tratamiento puramente sintomático, llenar las indicaciones del caso i poner en práctica, en cuanto sea posible, los medicamentos menos debilitantes, los que, ayudados por una estricta higiene, contribuirán a mantener las fuerzas, único medio de alargar un poco mas los dias del enfermo.

---

*Santiago, enero 1.º de 1875.*

La comisión examinadora acordó publicar la presente memoria en los *Anales de la Universidad*.—Wenceslao Dias, secretario interino.

---



*Ehammoseris lacinata* Gh.  
reducida a la cuarta del tam. nat.