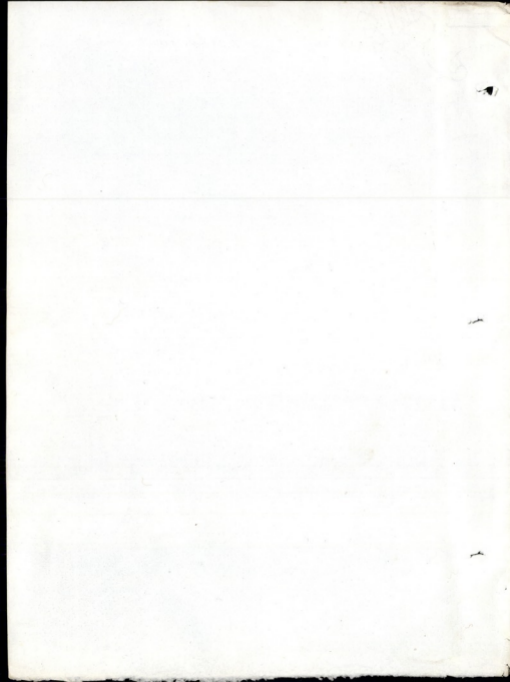
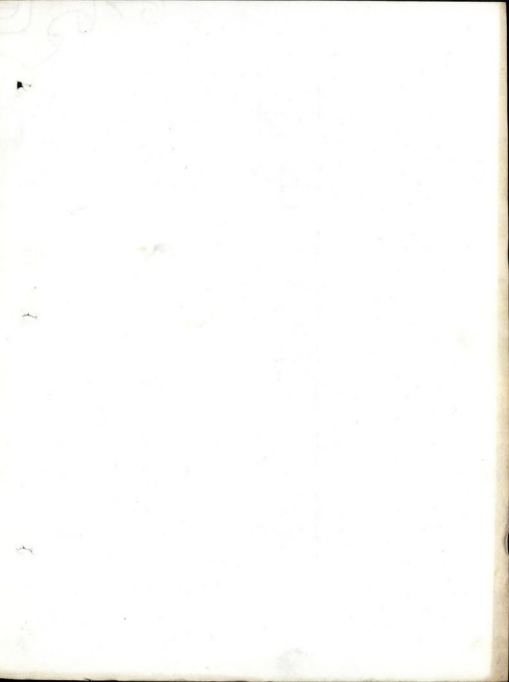


Sanchez T. Antonio

G. 4062

(4)





W. B. DAVIS

Trombosis venosa puerperal.
¿Es posible la trombosis primitiva de
las arterias pulmonares?

6 18658282



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5316702346

33
L'empereur des Indes
à son Excellence le Ministre
des Affaires Étrangères

1

Exmo. é Ilmo. Señor:

Con el temor natural del que no está seguro de cometer algún error, voy á exponer á la consideración de este tan respectable como sabio tribunal algunas observaciones sobre la Trombosis venosa puerperal, ocupándome á continuación de si puede admitirse en el estado actual de la ciencia la Trombosis primitiva de las arterias pulmonares en el puerperio.

Antes de entrar en materia siento en mí el deber de reclamar la indulgencia del bené-

volo Tribunal que me escucha, que no se la
niega nunca á quien, sin vanas pretensiones,
aspira á encaminarse por la difícil senda del
subir.

Trombosis venosa puerperal.

I

Conceptos generales.

La trombosis en el puerperio encierra una serie
de padecimientos de tanta importancia, que por
espacio de algún tiempo ha sido objeto de pre-
dicto estudio de los más distinguidos profesores
que del arte de las partes se han dedicado.

Este proceso morboso es sin ningún género de
duda uno de los de más alta importancia de
la medicina, habiendo llegado á conocer con
su estudio gran número de hechos que se presen-
taban en el puerperio, y que únicamente ha-
bían sido observados sin darles ningún valor
científico por falta de conocimientos histológicos
para ellos, siendo sorprendido el Médico prácti-
co en no pocas ocasiones por muertes súbitas sin
poderse dar una razón científica, perdiéndose

su imaginación en laberínticas hipótesis, separándose no pocas veces del hecho fundamental, ó causa de aquel desenlace tan imperado como triste.

Desde los tiempos de Hipócrates y Galeno se viene conociendo la coagulación de la sangre dentro de los vasos que la contienen; pero no se ha dado importancia á este fenómeno, hasta que los adelantos histológicos nos han suministrado todos los datos necesarios para el conocimiento de su génesis, etiología, sintomatología, etc.

Los trabajos del gran Virchow son los que han concretado de una manera acabada el proceso morboso que nos ocupa, dándole en verdadera significación á la palabra *thrombosis*, que para él eran las coagulaciones sanguíneas dentro de los vasos vivos, y al coágulo formado el nombre de *thrombus*; concepto sancionado después por todos los histólogos, y significación admitida por todo el mundo médico.

El coágulo formado puede permanecer fijo en el punto de su origen, y entonces se le da el nombre de *fijo* ó *autóctono*, ó bien puede ser lanzado por la oleada sanguínea á otro punto cualquie-

ra del sistema circulatorio, y entonces se llama emigrante ó émbolo.

Como se ve Winchovo deslindó de una manera concluyente la distinción entre las voces trombosis y embolia; y es natural que existiendo diferencia, aun quando no sea más que por el sitio del coágulo, la ha de haber necesariamente entre los fenómenos primitivos ó genéticos.

La trombosis es una palabra de orden genérico que encierra en sí todas las coagulaciones que pueden efectuarse en el interior de los vasos durante la vida, siendo la embolia, por el contrario, un carácter secundario, una consecuencia posible de la trombosis. De manera que para que la embolia tenga lugar, se hace preciso que además de las circunstancias que han de concurrir para que la sangre se coágule, es necesario que el coágulo reúna condiciones que le obliguen á ser arrastrado por la corriente sanguínea, ó encontrándose en un punto en que la excesiva fuerza y continuo choque de una fuerte columna sanguínea, sea la causa genética de la traslación de todo ó parte del coágulo primitivo.

No siendo la embolia, como antes he indicado, nada más que un accidente de la trombosis y nunca una enfermedad primitiva, queda como se ve deslindado el campo de estos procesos morbidos, siendo la ciencia deudora de esto al gran histólogo alemán, que hizo una exposición tan acabada como exacta de ambos estados patológicos, enriqueciéndola de un elemento desconocido en su esencia, y cual otra aguada de Damocles suspendida sobre la cabeza de los desdichados enfermos, esperando el momento fatal en que con fiero saña se ceba en aquel organismo empobrecido, poniéndole muchas veces á las puertas de la muerte, ó esperando el momento del desenlace de tan trágico drama. Sirva esto de preliminar indispensable al estudio de los problemas que hemos enunciado, y que procuraremos dar una explicación tan clara como nos lo permitan los adelantos de la ciencia, y nuestra pobre inteligencia pueda hacerlo.

II

La coagulación de la sangre en el estado puerperal,

está sujeta á las mismas leyes que rigen á la
trombosis en general. Pocas eran las noticias
que se tenían de este proceso patológico, hasta
que las ciencias histológicas han adelantado,
gracias al microscopio y á la química, con
cuyos elementos de estudio hemos llegado á pe-
netrar en las entrañas de los tejidos, persiguien-
do al elemento anatómico más rudimentario.

El triunfo de estos adelantos parecía estar
reservado al genio investigador del gran Vir-
chow, que fué el primero que indicó que, la
coagulación sanguínea que se efectúa dentro
de los vasos, y que ha dado el nombre de trom-
bosis, se efectuaba por la misma serie de trans-
formaciones, que la que se verifica en la sangre
extraída de una vena, y que tenía lugar cuan-
do la corriente sanguínea experimentaba tras-
tornos de naturaleza mecánica ó química.

En épocas anteriores eran muy pocos los au-
tores, que respecto del reducido número de casos,
habían considerado de este modo la coagula-
ción de la sangre en el interior de los vasos du-
rante la vida. En la primera mitad de este

siglo el gran cirujano Hunter, formuló su teoría que era la aceptada en aquella época. La manera como Hunter consideraba la trombosis, consistía en conocer como causa constante la inflamación de la pared de los vasos; esto es, en una arteritis ó en una flebitis.

Posteriormente Cruveilhier formuló la suya, que se diferenciaba en muy poca cosa de la de Hunter, admitiendo como factor principal la inflamación vascular. Para este anatómico la flebitis constituye la base principal de todas las patologías, haciendo consistir la inflamación en una flebitis capilar; esta inflamación iba acompañada de exudación en la superficie interna del vaso, y el exudado juntamente con la sangre, daba lugar a la formación del coágulo.

Rokitansky dudó de la formación del exudado sostenido por Cruveilhier, por lo ménos en las arterias, y supuso que la pared del vaso inflamado era una causa predisponente para que se formase el coágulo. Virchow instituyó completamente las doctrinas de los exudados, probando que los autores antes citados tomaban por exudado en las venas, no era más

que el coágulo sanguíneo alterado, y que en la membrana interna de las venas y de las arterias ó sea en el endotelium, no existía inflamación exudativa, al propio tiempo que negó al pretencioso exudado el valor del signo de la inflamación vascular, dijo sentado que la trombosis no iba siempre precedida de la inflamación vascular y que ésta, cuando existía, era consecuencia secundaria del coágulo antecesor.

Como se ve, este célebre histólogo fue el que desanuló de una manera clara y acabada la formación del coágulo, cuyo conocimiento es de gran valor en la práctica y de brillante porvenir en la teoría.

En todo proceso morboso es preciso conocer en primer término la causa ó causas que son el origen ó punto de partida para su formación. Existen por ventura elementos etiológicos distintos en el estado puerperal que en cualquier otra circunstancia de trombosis. ? Pregunta es ésta que gracias á la Histología y á la Química podemos contestar con una certidumbre casi matemática. La coagulación de la sangre en el interior de los vasos en el puerpicio, obedece á una ley físico-quí-

5
mica de la cual se desprende otra fisiológica, que como veremos, es el círculo donde obtenta sus galas la ciencia para explicarnos el proceso morboso que sirve de objeto á estas matemáticas líneas.

Siempre que en el interior de un tubo circula un líquido, es preciso para que la velocidad de la corriente sea la misma en toda su extensión, que el líquido reúna siempre las mismas propiedades físico-químicas, y que el tubo tenga el mismo calibre en todo su trayecto. En esta ley física se funda la fisiológica, que puede formularse en los siguientes términos: la sangre se mantiene líquida en el interior de los vasos, á condición de que se halle íntegra la pared de estos, y que no se altere en lo mas mínimo su composición, tanto en la cifra normal de los elementos que la constituyen, como en las cualidades de estos elementos; pues tan luego como varia la velocidad de la corriente, ó se altera la textura normal de los tubos que la contienen, pierde su fluidez ordinaria, se coágula y consiguientemente se constituye la trombosis con todos sus caracteres histológico-patológicos.

Las observaciones de Virchow, Reij, Richardson, y

otros, nos han suministrado las noticias más exactas de las condiciones que favorecen la coagulación de la sangre en el interior de los vasos que la contienen. Estas condiciones son: 1.^a La estancación ó suspensión de la circulación, como sucede en algunas formas de trombosis pulmonar en los sujetos de edad, y que guardan como por espacio de mucho tiempo; 2.^a En una obstrucción mecánica á cuyo domicilio se constituye el coágulo; como ocurre en ciertos sedimentos calcáreos que existen algunas veces en el interior de los vasos y degeneraciones granitales del endotelio; 3.^a La condición más importante de todas, es aquella en la cual la sangre es afectada de un estado morboso, como ocurre en gran número de ocasiones en el curso de algunas enfermedades graves, como son, las fiebres reumáticas, tifoideas, etc.

Sentadas estas consideraciones, que son las leyes que rigen este proceso, fácil nos es conocer las circunstancias especiales que pudieran existir en el puerperio, para ser tan frecuentes estos coágulos intra-vasculares, siendo, como más adelante ve-

remos, muy pocas las variantes que existen en el puerperio para la formación del coágulo sanguíneo ó formación del trombus. El puerperio está colocado de lleno dentro de las causas de la trombosis; pues por todas partes está rodeado de circunstancias que la favorecen, no existiendo otro estado en que estén tan desarrolladas y tan frecuentemente reunidas.

La sangre, como todos sabemos, sufre hacia los últimos meses de la gestación una transformación que consiste en un aumento tan considerable de fibrina que sobrepasa á la cifra normal en un tercio; según han demostrado los Señores Arndal y Gacarrat; entrando á formar el cuadro etiológico después del parto las discrasias sanguíneas. Estas circunstancias son sin género alguno de duda, suficientes para darnos una explicación clara y satisfactoria de los trombosis venosas en el puerperio.

Aunque esta teoría se halla basada en la sanción científica más exacta, indicaremos, sin embargo, algunas cosas de donde podríamos sacar alguna utilidad práctica.

En épocas anteriores se pretendía explicar la coagulación de la sangre en el interior de los vasos á beneficio de una propiedad vital, que era patrimonio exclusivo de la túnica interna de los vasos, la cual, obrando directamente sobre el líquido sanguíneo, impedía la coagulación, efectuándose ésta cuando dicha vitalidad se alteraba. Pero es ver que por este mecanismo no puede explicarse la coagulación de la sangre en el interior de los vasos, pues no pasa de ser una hipótesis puramente empírica, que para dar la bienvenida en el santuario templo de la ciencia, había que explicar en primer término si como obra esa vitalidad, y después el como sirve de obstáculo para que se efectúe la coagulación, y que alteraciones le hacen perder esa propiedad vital.

Recientemente Brumid y Schmidt han tratado de dar crédito á esa teoría, suponiendo que la membrana interna obra sobre la globulina, que es el agente que impide el desdoblamiento de la plásmína en fibrina disuelta y en fibrina coagulada, y alterándola, permite que se efectúe este

44
desdoblamiento. Como se ve, lo único que Brund y
Schmidt dicen de la antigua teoría, ha sido con-
ceder á la membrana intra-vascular la propie-
dad de obrar de una manera especial sobre
la globulina, para que la coagulación no se efec-
túe; pero han introducido un elemento entre
la propiedad vital, admitida en la teoría
antes citada. Para admitir esta explicación en
el proceso patológico que nos ocupa, es preciso
ver de que manera obra la fibrina interna sobre
la globulina que es el agente químico.

Crusseau dice que existe un estado especial que
se llama inopexia, por el cual la sangre se
coagula con suma facilidad. Esta teoría tampoco
puede admitirse, porque no explica los cambios
que sufre el líquido sanguíneo para coagularse;
sin embargo, no puede negarse que en algunos
casos tiene la sangre la referida propiedad.

Ni digan Maestre el Doctor Magar dice á
este propósito: "La circunstancia de que, agitando
"la sangre, ó lo que viene á ser igual, mezclándola
"la con el aire, se retarda la coagulación de la fi-

brina y aun se convierta en parte en una materia
„albuminosa soluble, nos ha hecho pensar si los gases
„que circulan con la misma y que se escapan cuan-
„do se la extrae del cuerpo, podran ejercer alguna
„influencia en su fluidez. Parece esto tanto más na-
„tural cuanto que son varias las sustancias que
„ejercen sobre la fibrina una influencia parecida.
„ Las disoluciones de sosa ó de potasa poco con-
„centradas, la acción del rayo, la de algunos vene-
„ros sépticos la privan de su facultad de coagu-
„lar. Si hay, pues, causas capaces de impedir
„la coagulación de la fibrina, la cuestión que
„conviene resolver es la siguiente: ¿ Qui' agente cir-
„cula con la sangre, que sostiene su fluidez y que
„desaparece cuando se la extrae del cuerpo, ocasion-
„ando con su falta la solidificación de la fibrina?
„ A estos, volcemos á repetirlos, creemos que esto se
„debe á los gases que circulan con la sangre y
„principalmente al ácido carbonico, porque agítan-
„dola en una atmosfera de este gas y dejándola
„después en contacto con el mismo, se retarda consi-
„derablemente su coagulación. Esta manera tan di-

tinta de pensar de los autores antes citados, indican á mi entender que no se ha dicho la última palabra del punto que debatimos, dejando á la ilustración de personas más competentes y á los continuos adelantos científicos la resolución de este problema.

Todas las causas que son origen de la trombosis en el puerperio, aún cuando parten de distintos puntos, obran sobre un solo elemento y de una sola manera.

El elemento sobre que viene á ejercer es la sangre, y la manera de obrar, debilitando al organismo. A lo esto es á lo que he llamado *Virchow* causas *meccasmóticas*, siendo sin ningún género de duda la causa genética del coágulo *post-partum*. Existen sin embargo, gran número de causas *meccánicas*, que si en algunos casos obran en el puerperio, lo hacen de una manera tan secundaria, que no merece que nos detengamos en su explicación: con los elementos antes citados, nos podemos explicar la génesis de este proceso.

La teoría de Wierchow es la que nos da razón de las causas de la trombosis, admirándonos sobre manera como se ha desconocido este proceso, viniendo tan frecuente en la clínica.

¿Qué mecanismo es el que sigue la naturaleza en el puerperio por el cual queda constituida la trombosis en el referido estado? Siendo de suma importancia el conocimiento de este mecanismo, procuraremos exponerlo de la manera más clara que nos sea posible. Hemos mencionado anteriormente, que la sangre en el puerperio se encuentra cargada de fibrina, y debilitada la enferma por las pérdidas que necesariamente ha de experimentar en el trabajo del parto; sirvanos esto de premisas, y vamos á explicar este proceso.

Después del parto el útero se encuentra hipertrofiado, e inmediatamente empieza á retraerse y desfoliarse, cargándose entonces la sangre de materiales descargados que se encuentran en mayor ó menor cantidad hasta la terminación de este trabajo. Efectuado esto, la economía de

5
bilidad, por el trabajo del parto, se encuentra en condiciones muy abonadas para la constitución de esta entidad patológica, viniendo en apoyo de esta opinión gran número de tocólogos, que dicen no ser tan frecuente este proceso, como cuando se han estenuado las fuerzas de la mujer por una hemorragia durante el parto, ó después de efectuado éste. Concuerda este hecho con lo manifestado por Meunier, quien asegura que esta enfermedad es relativamente común en los casos de placenta previa.

La estenuación consecutiva á las pérdidas, tan comunes después del parto, predisponen por sí mismas á la trombosis, entre cuyas causas coloca Richarson á las hemorragias. Desde hace tiempo, dice éste distinguido tocólogo, se ha reconocido al efecto, que las hemorragias, el síncope y la estenuación que sufre un organismo empobrecido, son circunstancias que favorecen la coagulación y la formación de los depósitos fibrinosos. Por el solo hecho de esta deficiencia de fuerza de esta falta de elementos nutritivos, se efectúa una degeneración, la cual

empiera por los músculos y en particular por el miocardio, y dicho se está que debilitada la fuerza impulsiva del corazón, tiene que ir menor la rapidez en el círculo; y si unimos á esto el puerperio, que obliga á los enfermos á estar en cama y por consiguiente en inercia hasta cierto punto, la acción de la gravedad actuando sobre la sangre impelida por una fuerza débil, la estasia, efectuándose la coagulación, no tan sólo por este hecho, sino porque se trata de una sangre disminuida y alterada.

III

Explicado el mecanismo para la formación del coágulo, vamos á ocuparnos brevemente de la estructura y metamorfosis que puede experimentar el trombus.

El trombus en la mayor parte de los casos dá principio en un punto de la pared del vaso, invadiendo después de una manera sucesiva el total de la columna sanguínea, tomando

por punto de partida una pequeña molécula de fibrina implantada en el interior de la superficie vascular; este pequeño núcleo de fibrina coagulada, llama, digámoslo así, á la fibrina disuelta, y de esta manera va tomando proporciones por la agregación de las nuevas copas, siendo en lo general libre la superficie del coágulo, como igualmente lisa y avanzando hacia la pared opuesta. La masa que es el origen del coágulo es bastante blanca, húmeda, elástica, de color grisáceo y la superficie de sección es igual y brillante; el líquido que la empapa no tarda en desaparecer, y entonces tiene un color mas pálido, haciéndose el coágulo más seco, menos elástico y algún tanto frágil, y si hacemos un corte, se ve una superficie lisa de manchas rojas gris u amarillentas. Como se comprende para que reúna el coágulo todos estos caracteres, es preciso que la coagulación se haya efectuado de una manera sucesiva pero lenta; en otros casos bastante raros por cierto, la sangre se coagula con suma rapidid. como ocurre en las ligaduras, y entonces el coágulo no se

forma como en el caso anterior por capas estratificadas y superpuestas, sino que presenta y está constituido por una masa homogénea.

Como se ve, la estratificación del coágulo no es un carácter constante; pues esto no se verifica, como ya queda dicho, nada más que cuando el trombus se forma de una manera gradual y lenta, aun que continua; pero como quiera que eso es lo general, es ahí que puede afirmarse que la mayor parte de los trombus están formados por capas superpuestas.

La forma del coágulo es la del espacio donde tiene asiento, siendo más ó menos cilíndrica en los vasos de pequeño calibre, llenando completamente su cavidad, y terminando en un cono dirigido hácia la corriente; otras veces son largas y aplastadas, y terminan en una especie de lengua, encontrándose adheridas á un lado tan solo de la pared vascular.

Los trombus que tienen por asiento el sistema venoso, se diferencian algo de los que ocupan otro punto cualquiera del sistema circulatorio;

estas diferencias que conviene indicar aun que sea de
 una manera rápida, nos han de suministrar excelentes
 datos para la exposición del tema que hemos
 elegido. Difiere la estructura de estos trombus según
 la coagulación se verifique de una manera repenti-
 na ó se forme lentamente. En el primer caso, el coá-
 gulo formado es idéntico al que se obtiene por medio
 de la flebotomía; él aprisiona todos los elementos san-
 guíneos, y se presenta rojo-negruzco, blando y difluente.
 Es mucho más frecuente que los trombus venosos
 se formen lentamente teniendo entonces la misma
 estructura extractificada que los arteriales; ofrecen
 además los coágulos venosos la particularidad de
 que no tienden hacia paritales ni obstruidores,
 antes al contrario, se adhieren á la pared del
 vaso, y avanzan flotando en su interior en dirección
 al corazón, hasta el punto que encuentran alguna
 colateral siendo entonces un motivo de peligro;
 pues pudiera disgregarse algún fragmento y ser
 lanzado por la corriente sanguínea al corazón,
 ó á otro órgano de absoluta importancia para la
 vida.

Además estos coágulos son notable por su blandura, si se ha vertido en su interior una materia que se asemeja al pus. También se suelen perforar y canalizar en su centro ó en la unión del trombus con la pared venosa, restableciéndose entonces la circulación. El conocimiento de este hecho es muy importante; por él nos damos razón científica de como desaparecen los trastornos producidos por una trombosis venosa después del parto, antes de haber tenido tiempo de sufrir las transformaciones ulteriores, para lo cual se hace preciso un período más ó menos largo.

El microscopio descubre en el coágulo algunas particularidades dignas de especial mención, sobre todo la disposición de las capas extractificadas del trombus, lo cual ha sido descrito de una manera admirable por Wagner en los siguientes términos: "Los trombus extractificados nacen cuando la coagulación se va verificando con lentitud, por veces, de un modo continuo; al corte manifiestan innumerables glóbulos blancos (muy viscosos, como es sabido) y capas alternativas de estos y rojos. Estas capas no son,

del todo concéntricas, sino que están dispuestas como las de una cebolla, tanto en la dirección longitudinal como en la transversal, si el trombo toma origen en una cavidad ancha (por ejemplo, el corazón, las varices) y se fija en un punto reducido, ó solamente en sentido transversal, estando entonces constituido el trombo en el de la longitud por capas espirales, colocadas las unas sobre las otras, como sucede en los que toman su origen en los vasos estrechos.

Formado el coágulo, y después de más ó menos tiempo, experimenta una serie de modificaciones que pueden reducirse á dos: la organización del trombo y su reblandecimiento, si bien algunos autores admiten la cretificación y la canalización como transformaciones primitivas, creoque no pueden considerarse como tales, sino variaciones de las que ya dijimos indicadas.

Los coágulos venozos no se organizan, y por consiguiente no pueden llegar nunca á ser activos.

No pudiendo organizarse, y siendo nuestro objeto estudiar la coagulación en los referidos

vasos, no haremos más que indicar esta metamorfosis de una manera muy breve.

1.º Organización del Trombus. Consiste este cambio en convertirse el coágulo en una especie de tejido conjuntivo vascular, observándose solamente en los troncos arteriales y en los coágulos no estratificados, pero lo mismo no se ha encontrado todavía en los formados por capas superpuestas. La formación vascular ha sido negada por hombres de gran importancia científica, pero Virchow dice ser indudable la formación de los repetidos vasos. Conforme el coágulo se va organizando se coarctaba, se vuelve blando y se transforma en un tapón de tejido conjuntivo adherente á la pared del vaso.

De esta retracción resultan, en gran número de ocasiones, algunos espacios en el centro ó en las partes laterales del coágulo, puntos por los cuales se restablece la circulación; á esto se le llama canalización de trombus. Estos conductitos, luego que se retrae por completo el tejido conjuntivo, pueden quedar formando el medio de unión entre el extremo central y el periférico del vaso. Al cabo de tres ó cuatro días encontró O. Weber en el coágulo formado por glóbulos

sanguineas y fibrina, en vez de globulos blancos, regularmente distribuidos, como están inmediatamente despues de la formacion del trombus, un sistema de hendiduras, y en los puntos más dilatados, células; á los ocho dias, atraviesan el trombus conductos bien perceptibles, á los que sirven de límite las células fufiformes. Estos conductos reciben su sangre, primero, de la pared del vaso que ha quedado viable, y mas tarde se ponen en comunicacion con los *recursoresorum*.

2. *Reblandecimiento del trombus.* Este modo de ser es una metamorphosis regresiva, mucho mas frecuente que ninguna otra, que empieza siempre en el punto de origen del trombus; esto es, en la parte más antigua. La fibrina se reduce á una papilla pardo-amasillenta y de consistencia gelatinosa. Se creyó antes que esta papilla era *residualis pus*, y segun Cruveilhier, este pus debia formarse á consecuencia de la inflamacion de la pared del vaso, el cual llegaba, segun él, al centro del trombus por la accion de la capilaridad; esto no puede admitirse en manera alguna, porque

no existe la inflamación de la pared vascular,
y por consiguiente no puede existir esa elaboración
de pus como consecuencia de la inflamación.

Gulliver había consignado ya que aquella masa
puriforme que se quería hacer valer como prue-
ba de la supuración, no era en la mayoría de los
casos otra cosa que fibrina reblanecida; Virchow
dio á este reblanecimiento del trombus el nombre
de fusión purulenta. La papilla tomada por
pus, no es más que fibrina desmenuzada, que no
tarda en disolverse y citar como formando una
masa homogénea que se asemeja al pus de bu-
na naturalera, por lo que se le ha tomado, no
siendo más que una mezcla de moléculas protei-
cas, gotitas de grasa, glóbulos blancos y rojos, ya
normalen ó más ó menos alterados.

Prueba también que no es pus, el no dar mar-
gen á septicemias como sucedería si realmente tu-
viera las propiedades de tal. Esta masa, que tan-
ta semejanza tiene con el pus, se coagula con la
acción de goma; pero al cabo de cierto tiempo,
se disuelve otra vez el coágulo; el ácido acético

determina en él abundantes precipitaciones; la reacción es variable (Wichow).

Examinado al microscopio el trombus, es como se aprecian claramente sus detalles histológicos. De esta manera se ve que los glóbulos rojos pierden su materia colorante, se disgregan, como también los blancos, y nadan en el líquido del coágulo, siendo en este caso muy difícil la distinción de unos glóbulos de los otros. Después se desfiguraron los glóbulos rojos, y aparecen formando un disco de color gris negro; no tarda mucho en deshacerse, y en vez de eritrocitos aparecen unas granulaciones límbas que difieren muy poco de las de grasa, desapareciendo también estas granulaciones, y no quedando el menor rudimento de glóbulo rojo. Los glóbulos blancos sufren estas mismas alteraciones; pero la regresión puede efectuarse de distinta manera. Unas veces desaparece el núcleo, el protoplasma se vuelve trasparente, y solo se encuentra constituido por algunos granulos grasos, pudiendo decir entonces que el glóbulo ha sufrido una atrofía: otras veces se orientan

de una degeneracion grasosa, convirtiéndose en corpúsculos granulados; y por último, aunque con poca frecuencia, empieza fraccionándose el núcleo, desmenuándose despues el protoplasma. La fibrina pierde de homogeneidad, y se divide en gránulos que nacen en este último líquido.

La coctificación, como antes he indicado, no es más que un modo de ser secundario de las transformaciones anteriores, y solo aparece en los casos pequeños y formados por una serie de capas. En esta transformación se encoge y palidece el trombus, y su interior se hace pedregoso de asiento de sales cálcicas; hecho, que según lo más probable debe reconocerse por causa la formación de vasos en el trombus y la falta de troncos linfáticos, en cuyo caso es posible que se difunda el ácido carbónico de la sangre, y por esta causa se forma el depósito de sales.

IV

Es posible la trombosis primitiva de las arterias pulmonares? Bien quisiera tratar este asunto, de tanta importancia en el pneumonio, á

satisfacción del del respetable Tribunal que me escucho; pero temo que la escasez de mis conocimientos, que reconozco, no lleve cumplidamente el objeto. Sin embargo, como se halla basado en dos casos clínicos, cuyas historias ocupan el final de este escrito, expongo brevemente nuestra humilde opinión sobre esta modalidad patológica.

Quisiera decir dar principio á la resolución de este problema, indicando que la trombosis de las arterias pulmonares es completamente distinta de la embolia de las mismas regiones; pues todos sabemos que ésta depende de una porción de coágulo dependiente de cualquier otra región del organismo, y llevado por la oleada sanguínea á las arterias pulmonares, siendo, como ya he indicado en otro lugar, un accidente de la trombosis.

Lo que quiero sostener es primitivo; esto es, formado en las arterias pulmonares durante el desarrollo y en virtud de las causas que anteriormente he indicado, que son las más aptas para la constitución de este proceso patológico.

Al exponer mi opinión trojiero con algunas objeciones sostenidas por varios histólogos, y sobre todo por Virchow, que dice no ser posible la coagulación primitiva de la sangre en el corazón, ni en los pulmones, considerando la cuestión mecánica y fisiológicamente.

Digo coagulación primitiva, porque parece más científico el concepto que esta palabra quiere expresar; pues el de espontánea, con que Virchow y sus partidarios la califican, no tiene, en mi juicio, ningún valor científico, toda vez que la espontaneidad patológica no existe.

Los histólogos que tal opinan dicen que, siendo el primer factor de la trombosis un estancamiento de la sangre, éste no puede efectuarse por el continuo choque que comunica el ventrículo derecho; por consiguiente, la sangre recibe más fuerza motora que en cualquier otro punto más lejano, diciendo ser esta la causa por la cual se previene la coagulación.

Sin negar el valor de estos argumentos, que en algunos casos son suficientes para que la

referida coagulación no se efectúa en el corazón ni en los pulmones, no hemos de apelar á grandes esfuerzos de imaginación ni á detalles anatómo-fisiológicos para rebatir esta teoría, ni elevarnos á regiones desconocidas ni á ideas abstractas; sino que con el gran libro de anatomía, nos basta para empezar á rebatir esta hipótesis. Todos sabemos por las nociones anatómicas, que la arteria pulmonar lleva la sangre del ventrículo derecho á los pulmones, que nace del infundibulum del ventrículo derecho, estando envuelta exteriormente por las fibras musculares del infundibulum, y por dentro está provista de las tres valvulas sigmoides ó unilunares; en el momento de nacer se dirige de arriba abajo y de derecha á izquierda, abrazando á la aorta por su concavidad; y después de recorrer un trayecto de treinta y cinco milímetros próximamente, se divide en dos gruesos troncos, los cuales dirigiéndose transversalmente van el uno, al pulmón derecho, y el otro, al pulmón izquierdo.

Una vez en el parénquima pulmonar, se dividen de pronto en ramas de menor calibre, y éstas

23
a su vez en otras más pequeñas, formando la causa de estas divisiones y subdivisiones infinita de recodos y ángulos salientes, encontrándose la sangre en presencia de numerosas eminencias angulares, y una gran superficie que recorre. Como se ve por esta ójala anatómica, nos encontramos con dos circunstancias capitales que pueden en el puerperio favorecer la coagulación de la fibrina; si á estas se agregan las generales que dejamos expuestas en páginas anteriores, creo ser suficientes para la constitución de la trombosí menstrual.

Si estos argumentos no fueran suficientes, los exámenes cadavéricos prueban de una manera irrecusable, que en muchos casos el corazón derecho y las ramas más gruesas de las arterias pulmonares, son el asiento de coágulos, descoloridos, de color cobrizo y hojuelas cuya formación no puede ser reciente; pues los formados en el momento de la muerte, en el corazón y en los grandes vasos, se distinguen de los considerados como simples patológicos, y por consiguiente de origen más antiguo, en que presentan una gran abundancia de células blancas de la sangre,

y además no se encuentran aparados los glóbulos sanguíneos ni la fibrina en el órden de su respectiva gravedad; por lo tanto, la gran abundancia de células blancas, es causa de que estos trombus no tengan el aspecto rojo oscuro de los coágulos formados post-mortem, ni la elasticidad y transparencia gelatinosa de los cortes de tocino.

Los partidarios de la teoría embólica sostienen que son coágulos secundarios formados alrededor de un embolo. Pero hay más; si esta impulsión cardiaca, que los partidarios de esta teoría oponen como todo argumento, es el primer factor destinado à impedir la formación del coágulo, también serviría para impedir que se aloquen en esas regiones un fragmento de coágulo lanzado de la periferia, y ser ésta la causa generatriz ó la primera piedra sobre la cual se ha de construir el dique que ha de servir de obstáculo al libre paso de la sangre. Para admitir esta explicación, se necesita un factor que aclare el hecho, que la teoría embólica pone como punto de origen; y éste es, la existencia de un trombus en las partes periféricas de donde pueda partir el

embolo. Pero ocurre que en muchos casos nada de esto se ha encontrado, diciendo que era debido á la manera de hacer el examen; tal vez sea así; pero no deja de ser una casualidad el haber cometido siempre este error.

¿ Pero que dirán los partidarios de la teoría embólica de la multitud de casos en que existen signos evidentes de un atasco pulmonar y después de algunos días sobreviene la trombosis periférica? En estas circunstancias no puede alegarse que la trombosis periférica ha sido anterior á los accidentes; pues precisamente es lo que ha acontecido en el primer caso que puede observar en mi práctica; se presentó primero, como en la historia clínica veremos, el atasco pulmonar, y después de cuatro días apareció un edema doloroso de la extremidad inferior izquierda: en otro caso observado posteriormente, apareció el atasco pulmonar rodeado del gran cortejo de síntomas que le distinguen, en una puerpera que reunía las condiciones más observadas para la formación de un trombus, no observando nunca ningún coágulo periférico.

Estas razones, son à mi juicio, bastante concluyentes para probar que es posible la trombosis primitiva en las arterias pulmonares, y sino lo fueran, diremos, que la trombosis despues del parto, se produce generalmente en las mujeres de debil constitucion y estenuadas por las hemorragias, siendo entonces la accion cardiaca muy debil, no siendo su impulso suficiente para impedir que la sangre se coagule en las arterias pulmonares, pues entonces es tambien muy debil su potencia, y no puede recurrirse à ella para que sirva de apoyo à la teoria embolica pura.

Ante estos hechos, deben inclinarse las teorias.

Las historias clinicas que antes he mencionado las vamos à exponer brevemente para dar fin à este modesto trabajo.

Se trataba de una puérpera cuyo parto se habia efectuado de una manera feliz segun la familia me indicò; unicamente en el alumbramiento tuvo una gran hemorragia, la cual se cobijò con los medios oportunos, siendo despues atacada de un síncope. A los pocos dias de ocurrido esto, fue llamado con suma

urgencia, pues decía la familia que se abogaba: la
enferma en cuestión tenía unos treinta y siete años, esta-
ba delicada, no habiendo padecido, según manifestó
la familia, otras enfermedades que las propias de la
infancia. Heto continuo interrogué sobre la mane-
ra que había empezado el ataque, objeto de mi lla-
mada; me dijeron que había sido acometida de
una manera brusca, y que nada en la enferma ha-
cía temer un accidente semejante. Mi sorpresa fue
grande, y la impresión que me causó desagradable;
pues me encontré á la enferma incorporada en
la cama con una terrible disnea y con grandes es-
fuerzos para respirar, intentando romper las vesti-
duras que cubrían su pecho, operando en vano
hacer entrar mas aire en sus pulmones; los múscu-
los de la cara y del tórax, estaban violentamente
agitados por los espasmos que la enferma hacía
para oxigenar la sangre, asemejándose su aspecto
al de una convulsión epiléptica, la cara estaba pa-
lida y sumamente acianótica, aquejando gran dolor
en el pecho. Inmediatamente ausculté, notando en
la región precordial una acción tumultuosa e irre-

gular; su respiración corta y penosa, dejándose, así, sin embargo, la libre entrada del aire en los pulmones. Con este cuadro de síntomas y los antecedentes suministrados por la familia, no vacilé un momento en diagnosticar un atasco pulmonar: octo continúo traté de ver si en el sistema venoso periférico había algún síntoma de coagulación, pero no encontré el menor vestigio de coagulación periférica. Tratándose, como antes he dicho, de una trombois pulmonar primitiva, manifesté á la familia el inminente peligro en que nos encontrábamos, y la proximidad de un desenlace fatal.

El tratamiento empleado consistió en la administración de una mistura antispasmodica simple y estimulante repetida á intervalos, aconsejando el reposo mas absoluto, habiendo sido inútiles todos los medios empleados: la enferma dejó de existir á las doce horas próximamente.

Como se ve en este caso no hubo síntoma que nos hiciera sospechar la existencia de un coágulo periférico.

Poco tiempo después, y estando todavía impreso en mi imaginación este accidente, fui llamado

para la asistencia de una pierna, y me encontré con un cuadro de síntomas semejantes, sino idénticos, al del caso anterior; después de un detenido reconocimiento, lo diagnosticué también de una trombosis primitiva de las arterias pulmonares, no encontrando tampoco vestigio alguno de coágulo periférico. El tratamiento fue exactamente igual al del caso anterior, y además el aserrín líquido recomendado muy eficazmente por algunos clínicos, logrando con este tratamiento que desapareciera el primer ataque, continuando en regular estado por espacio de seis días. En la mañana de sétimo la enferma acusó un ligero dolor en la extremidad inferior izquierda, y reconocida que fue, me encontré con un edema y nudosidades a lo largo de la vena safena interna. En este estado, y el mismo día setimo por la noche, fue acometida de un ataque como el primer, pero ma. busco todavía, siendo entonces infructuosos todos los recursos de la ciencia; pues la muerte no se hizo esperar mucho. En este caso como por la historia se ve, apareció el edema superficial después de los

atacos pulmonares bien característicos.

La muerte en estos casos, es producida por un síncope, ó por la asfixia. ²Wierchowsk cree que se debe al síncope por la suspensión de la contracción cardiaca; pero Panum niega esta teoría, y sostiene que el corazón continúa latiendo aun después de haber desaparecido todo signo de vida, opinando que la muerte es resultado de una anemia cerebral. Bertin que ha estudiado con minuciosidad este asunto, la atribuye puramente á la asfixia, existiendo verdadera analogía entre los dos estados. Esta teoría parece ser, según la mayor parte de los clínicos, la más aceptable; pues en estos casos la oxigenación de la sangre está dificultada, no porque el aire no llegue á la sangre, sino porque la sangre no llega hasta el aire.

De todo cuanto dejamos expuesto creemos poder deducir legítimamente:

1.^o Que las causas de trombois en el quierquirio, son las mismas que las que rigen en los demás estados, siendo sus variaciones muy insignificantes

y propias del puerperio.

2.^o Que las arterias pulmonares pueden ser asiento de trombos, y experimentar allí las mismas metamorfosis que en cualquier otra parte del sistema circulatorio.

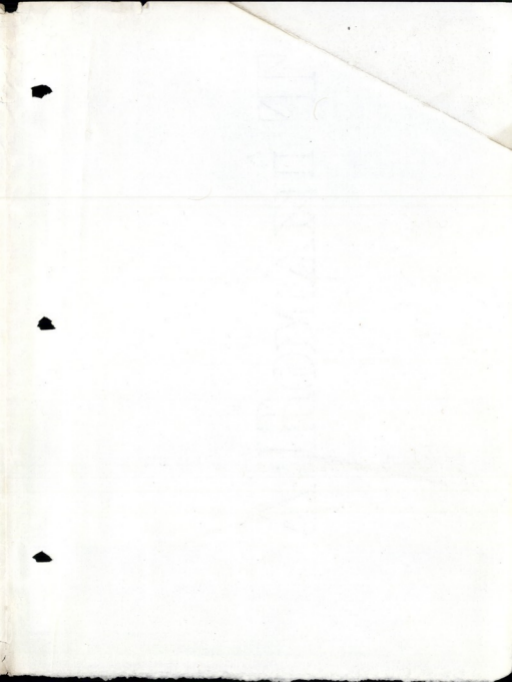
3.^o Que la trombois periférica y la pulmonar pueden ser simultáneas.

4.^o Que los métodos curativos propuestos no responden á las exigencias de la enfermedad, y lo mejor que de ellos pueden decirse es, que no hacen mucho daño.

5.^o Que la muerte en estos casos es lo más probable sea producida por la asfixia.

He dicho.
Antonio Vandeluy-Morales
y Martínez

Madrid 24 de Abril de 1881



W. H. W. W. W. W. W.