

81-6-A-N 1

871

Ca 2503



1884



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315391501

le 18411320

i 25340359

Memoria
presentada por Don Joaquin
Ganchar y Abases en la
Facultad de Medicina de la
Universidad Central
para optar al grado de Doctor





Excmo. é Ilmo. Señor

El desenvolvimiento de un punto científico es siempre un problema de difícil resolución aun para aquellos que conociendo profundamente la ciencia se ven en la necesidad de tener que exponerlo ante personas mas ó menos versadas en la misma, pero cuando esto se ha de verificar ante un Tribunal tan competente como al que tengo la honra de dirigirla la palabra en estos momentos, los obstáculos para realizarlo son mucho mayores, sobre todo para el que como yo, lo hace por vez primera

iniciado apenas en los vastisimos y profundos conocimientos de la ciencia. Confiando pues, en vuestra benevolencia que me otorgareis para poder llevar a termino este trabajo.

El asunto que me propongo desarrollar, es el siguiente: "Estudio sobre la embolia pulmonar."

Para proceder con metodo en el presente estudio, dividire este trabajo de la siguiente manera:

1^o Genesis y etiologia de la trombosis y embolia.

2^o Anatomia patologica

3^o Sintomatologia

4^o Diagnostico y pronostico

5^o Tratamiento

6^o Conclusiones

I

Genesis y etiologia de la trombosis y embolia.

Para hacer el estudio de la genesis y etiologia de esta enfermedad, tenemos que detenernos siquiera sea ligeramente en el estudio de la trombosis.

La embolia, no es mas que un embolo emigrante. De tal manera esta ligada esta al estudio de la trombosis que no se empieza de la formacion del embolo sin el estudio de la coagulacion sanguinea dentro del torrente circulatorio.

Yas son las causas que en general pueden producir la trombosis; ya modificaciones de la pared vascular, ya lentitud o estasis del circulo sanguineo, o ya por un estado caquetico.

1^a Causa. Las investigaciones classicas de

Brücke, han demostrado **I** que la túnica interna de los vasos, mantienen la sangre en estado fluido y que sobreviene la coagulación tan pronto como dicha túnica pierde su integridad, como se observa en los procesos inflamatorios y degenerativos (inflamaciones del endocardio, túnica interna, de las arterias, degeneración grasa, infiltración calcárea o purulenta, neoplasias) que son procesos que contribuyen a que esta membrana pierda la línea que tiene de ordinario y por otra parte estrechando de calibre los vasos, hace que la sangre se coagule. En las venas la lesión (flebitis) que produce la trombosis, empieza por la túnica externa (o por el tejido perivenoso como dice Billroth) inflamándose esta túnica o supurando este tejido aplasta el vaso, o ya en el cáncer que perfora la pared de las venas y producen desigualdades en la túnica interna o la muerte por haberle privado de los elementos

nutritivos que le suministran las túnicas vasculares, y obrando como un cuerpo extraño para la sangre que la baña se coagula produciéndose la trombosis.

Cuando la sangre sale por una abertura vascular, coagulándose, forma un trombus que obtura la salida y ocupa parte de la cavidad del vaso. Lo mismo sucede siempre que se ponen en contacto de la sangre cuerpos extraños (como hilos, agujas, esquirlas &c^o) que son el núcleo al rededor del cual se forma el trombus por superposición de capas.

Por último existen líquidos saniosos como el pus alterado, los detritus de la gangrena, que tienen la propiedad de coagular la sangre sin alteración sensible de las túnicas vasculares y cuya manera de efectuarse, hoy por hoy no puede explicarse la ciencia.

2^a Causa La lentitud del círculo sanguíneo coincide con la mayor cantidad de sangre

en la parte afecta llegando á constituir el estasis siendo en este caso mas facil la coagulacion. Puede producirse la trombosis, disminuyendole la velocidad de la corriente sanguinea, artificialmente sin modificaciones en la pared del vaso.

Las causas que determinan la lentitud ó la abolicion del circulo son muy variadas asi la dilatacion del centro carotideo y de los vasos ocasiona una pausa mas o menos graduada del circulo, que suponiendo sea la misma cantidad de sangre, la circulacion es mas lenta cuanto mayor sea el diametro de los vasos, asi vemos que esta en razon inversa siendo la misma cantidad de sangre la velocidad, con el diametro del vaso. En las capas de la columna sanguinea que estan sustraídas á la progresion por el roce sobre las paredes del vaso ó ya por no ocupar el centro de la columna

donde es mayor la velocidad, no tarda en presentarse la lentitud y el estasis, siendo el origen de la coagulacion del liquido sobre las paredes del vaso formando un trombus parietal que poco á poco se va engruesando por la adiccion gradual de nuevas capas, hasta que obstruye por completo la luz del vaso siendo raro que esta obstruccion lleve á ser total desde el primer momento ó no ser en las venas varicosas y flexuosas (siendo en ellas frecuente la infiltracion calcarea, formandose de este modo los flebotomos). En las arterias se encuentran en los aneurismas y en el corazon entre las columnas de las auriculas y de los ventriculos dilatados.

La abolicion ó lentitud del circulo tambien puede depender de la estrechez ó de la desaparicion total de la luz del vaso. El caso mas sencillo lo tenemos en

ando se practica la ligadura de un vaso, el trombus empieza constantemente por el sitio estrangulado, por el cordónete, prolongándose hasta la primera colateral por la adición de nuevas capas, siempre siguiendo en su crecimiento una marcha inversa de la que lleva la corriente, siendo en las arterias desde los capilares al corazón y al contrario en las venas.

No es indispensable la obstrucción completa de la luz del vaso, bastando solamente que se encuentre reducido su calibre, para que estancándose el líquido sanguíneo pierda su estado de fluidez normal y se coagule.

La disminución de calibre de los vasos sanguíneos puede producirse bajo la influencia de causas patológicas que pueden existir tanto en el interior como el exterior de estos conductos.

Si el corazón ó mejor dicho los orificios de este órgano sufren transformaciones que den lugar á un estrechamiento de los mismos se pueden formar coagulaciones en las cavidades que están en relación con la estrechez: tambien las venas y arterias pueden tener mas ó menos disminuido su diametro por la existencia de tumores cancerosos, quistes, abesos de algun volumen, formacion de tejido conjuntivo al rededor de los vasos, procesos erosivos del pulmon, higado y riñones &c. los cuales comprimen el vaso, haciendo que disminuya la velocidad de la sangre, bien por el roce que sufre en la parte estrechada ó porque encontrándose el vaso mas ancho, pasada la estrechez, se aminora considerablemente la velocidad, dando lugar de este modo al trombus tanto en los vasos arteriales como en los venosos y no

solo ocupa el coagulo la parte donde se estrecha el vaso, sino que se extiende en direccion del corazon y de los capilares en las arterias, siendo esta propagacion del coagulo, mas limitada hacia el corazon que hacia los capilares pues vemos que en los grandes troncos no llega mas que hasta la primera colateral; porque llevando la sangre mayor velocidad por la afluencia del mismo liquido, que no puede pasar por el vaso obliterado, no se produce estancamiento y como resultado el trombus.

Al contrario de lo que dejamos indicado en el parrafo anterior sucede siguiendo la direccion hacia los capilares cuyas ramas emergentes hacia la arteria y que se encuentran por debajo de la estrechez, sufren un estancamiento que nos da la es-

placion de la mayor extension del coagulo.

En las venas el trombus se extiende mas bien en direccion de los grandes troncos que hacia los capilares lo cual sucede porque existiendo ramas anastomoticas con otra vena que sea permeable y este colocada debajo de la estrechez, no pudiendo pasar la sangre por la vena estrechada lo hace por las ramas anastomoticas a la otra no interrumpiendose la velocidad del liquido por debajo del sitio estrechado; pero en cambio encima del obstaculo es mas lenta, pues disminuyendo el vis a tergo que corresponde a los capilares donde toman origen las venillas que constituyen la vena obstruida: sin embargo el circulo se encuentra algun tanto avivado en su velocidad por

que en el trayecto vierten su contenido
las afluentes que recibe el tronco obli-
cuo.

El trombus venoso reconoce por
causa algunas veces oclusiones totales ó
parciales de los capilares de un or-
gano, pues encontrándose los capita-
res obstruidos y debilitados ó destrui-
do el vis á tergo, la sangre de las
venas sufre un estancamiento que ter-
mina por la coagulación; observándose
esto en todas las lesiones viscerales en
que hay compresion de los capilares
de los organos donde tiene asiento.

Tambien puede dar lugar á
la formacion del trombus el resaca-
miento de una arteria, la cual
se retrae escondiéndose entre los te-
gidos y estrechándose su cavidad por
la contractibilidad de sus paredes todo

4

esto ayudado por la compresion que
sufre la estremidad recionada por
la infiltracion de la sangre derramada
por el traumatismo, en cu-
yo caso el trombus no tarda en
formarse por el estancamiento de la
sangre entre el sitio de division y
la colateral mas inmediata. En
este caso el trombus es un proceso
reparador y curativo que no solo
disminuye la hemorragia sino
que la suspende por completo.

Cuando la seccion ha recido
en una arteria de grueso calibre
donde la impulsión es grande, así
como el diametro de la columna
liquida, siendo tan poco contracti-
les pues existen en pequeña canti-
dad las fibras musculares lisas
tienen que intervenir el arte ligan-

do y corrigiendo de este modo la hemorragia que pondría la vida en peligro.

Cuando el tronco seccionado es una vena, la extremidad cardiaca se contrae dejando salir parte de la sangre que contiene en su interior hasta la primera valvula y el resto que se ha sustraído á la acción del corazón izquierdo y del vii á tergo, se coagula por la misma causa que en las arterias. Si la vena seccionada carece de valvulas, la hemorragia por el troceso es muy considerable y el trombus que se ha de formar es de mucha estension. Es tambien persistente la hemorragia cuando entre el sitio de seccion y la primera valvula desemboca una colateral que

impide por la impulsion de la corriente sanguinea el estasis y por consiguiente la formacion del cilindro obturador ó trombus.

3^o Causa. En esta causa estudiaremos los trombus producidos por una coagulacion sanguinea en las venas crurales iliacas ó yugulares que por recaer en sujetos muy debilitados por aquejar enfermedades aquellas que aplanan considerablemente el organismo, ó afeciones de larga duracion (fiebre tifsidea, puerperal, tifus, canceres, tuberculos, tumores blancos, supuraciones de los huesos &c^{as}) fueron denominadas por Virchow marasmoticas ó caqueticas. La causa principal para la produccion de esta trombosis, es la falta de fuerza en el corazón para

la impulsion de la columna sanguinea y por consiguiente cierta lentitud en esta, ayudado por la posicion constante que favorece la hipostasis y la tendencia de la fibrina a coagularse sin que pueda darse rason de este ultimo fenomeno, aunque algunos lo atribuyen al exceso de sustancias fibrinogenas en la sangre.

En ultimo termino la coagulacion depende de la formacion de la fibrina, pues sabemos no existe en la sangre bajo esa forma, cuando este liquido circula por los vasos, formandose en el momento mismo de la coagulacion: este hecho esta demostrado por Schmidt y confirmado por Virchow nos hace comprender que la causa genetica

de la trombosis, es la presencia de la fibrina en la sangre.

Tres son las teorias mas principales expuestas por distinguidos Profesores y admitidas hoy por la ciencia para explicar la formacion de la fibrina en la sangre.

La primera es la teoria de M. Denis (de Commercy) la cual tuvo origen el año 1836 y cuya parte fundamental es la siguiente: Se admite la existencia de una sustancia que se encuentra en estado liquido, de naturaleza albuminosa denominada fibrinogeno o plasmina la cual segun dicho autor se obtiene adicionando al plasma de la sangre, una disolucion de sulfato de sosa concentrada y cloruro de sodio en polvo; produciendo la adicion del

cloruro numerosos copos de esta sustancia que no afecta la forma fibrilar y que disolviendose en agua, suele desdoblarse en dos partes una soluble denominada fibrina diuella y otra concreta que recibe el nombre de fibrina insoluble. Respecto al desdoblamiento de la plasmina en las dos sustancias ya citadas se encuentran conformes los autores, pero no así en la forma bajo la cual se presentan pues mientras M. Denis dice que una es líquida y se une al suero de la sangre la otra se presenta desde el principio sólida y los otros creen que las dos son sólidas, pero que una se disuelve en el suero de la sangre y la otra queda insoluble.

Resumiendo de estas opiniones

que en nada afectan a la base fundamental de la teoría, se puede sentar desde luego como conclusión que desde antiguo se conoce la existencia de una sustancia en la sangre, denominada fibrina que es el resultado del desdoblamiento de otra sustancia de composición sulfuro-azoada llamada plasmina y cuya parte insoluble constituye la fibrina.

La hemoglobulina en presencia de los ácidos y de los alcalis se desdoble en hematosina que es la materia colorante del glóbulo rojo y un principio albuminoso que se encuentra también en estos glóbulos, y que ha recibido el nombre de globulina; esta sustancia actuando a su vez sobre la plasmina, la cual por su desdoblamiento da lugar a la formación de la fibrina; de lo cual se deduce que la globulina o sus

sustancia fibrino-plástica, es la causa de la formación de la fibrina concreta.

Otra de las teorías es la de Schmidt (o alemana), este observador cree no se produce por el desdoblamiento de la sustancia fibrinogena, sino por la combinación directa de esta sustancia con la fibrino-plástica. También rechara que la materia fibrino-plástica sea la globulina contenida en los hematies y juzga que es completamente distinta (por mas que tenga las mayores analogías en su composición) y que se la encuentra no en la célula sanguínea sino en el suero de la sangre como la materia fibrinogena.

Cuando el plasma sanguíneo se neutraliza por un ácido débil diluido en una gran cantidad de agua después, si se le hace pasar una corriente de

ácido carbonico aparece una sustancia bajo la forma de copos blancos gelatinosos solubles en agua y precipitables de nuevo por una corriente de ácido carbonico. Este precipitado es la materia fibrino-plástica o paraglobulina de otros autores. Si se prolonga sobre el plasma que contiene la sustancia fibrino-plástica por bastante tiempo la corriente de ácido carbonico se forman otros copos mas gruesos que los anteriores, glutinosos, solubles en agua, y precipitables de su disolución por la adición de una mezcla de tres partes de alcohol y una de éter. Estos copos están formados por la materia fibrinogena. Tanto una como otra sustancia permanecen en el suero de la sangre aisladas y distintas, por una acción especial de las paredes vasculares, pero tan luego como cesa esta influencia se unen ambas y dan por resultado la formación de una materia insoluble que es la fibrina.

Teoría de Martegazza: para este observado la fibrina es una sustancia sólida que los globulos blancos secretan tan pronto como la sangre se pone en contacto con partes que no son la tunica interna de los vasos en su mas completa integridad. Para esto se funda en que si ponemos sobre un filtro los globulos blancos de la sangre de la rana, no se coagula el resto del liquido. Tambien se puede aducir en apoyo de esta teoría la siguiente observación: que cuanto mayor es el numero de globulos blancos, se encuentra mayor cantidad de fibrina.

Una vez estudiadas las causas y modo de producirse el trombus pasaremos a estudiar las de la embolia, pues como dejamos ya indicado anteriormente, no es mas que el trombus emigrante que arrastrado por la corriente

sanguinea, va a obstruir vasos de menor diametro de aquel en que tuvo lugar su formación.

Varias son las causas que pueden producir la embolia.

Una de las principales es la que se produce por el desprendimiento total o parcial de coagulos o trombus que arrastrados por la corriente se disgregan y van a obstruir vasos de menor diametro.

Si el trombus se halla colocado en frente de una colateral puede producirse tambien la disgregación, así como si sobresale en la cavidad del vaso, pues la sangre en su movimiento incesante lo bate constantemente y puede producir la disgregación.

El trombus puede ponerse en movimiento por una porción de causas accidentales, como son los movimientos intem-

positivos, los esfuerzos de la tos, vomito, defecacion y las malaxaciones en el tratamiento de los aneurismas, pudiendo producirse tambien, sobre todo las venosas á consecuencia de fracturas y traumatismos en las extremidades inferiores.

Es de mucha importancia la relacion que guarda el punto donde se encuentra el trombus con el sitio donde se ha verificado la embolia, así vemos que los coagulos y trombus que ocupan las venas y lado derecho del corazon sus fragmentos son arrastrados por la arteria pulmonar; los que se producen en las venas pulmonares en el lado izquierdo del corazon y arterias van á los vasos de sangre roja, especialmente á las arterias encefalicas del lado izquierdo, así como á las extremidades del mismo lado brazo riñon y los de la vena porta que se

enclavan en las ramas hepaticas de la misma vena.

La circunstancia que favorece este transporte es el reblandecimiento del coagulo pues entonces se disgrega facilmente y los fragmentos son arrastrados por la sangre.

Sustancias diversas: La degeneracion grasa y la infiltracion de este nombre, cuando los tejidos afectados sufren una descomposicion gangrenosa, son causa de que se introduzcan en el torrente circulatorio, numerosas particulas de grasa que lleguen á obstruir el sistema capilar de algunos organos; así mismo esta sustancia puede llegar al torrente circulatorio, cuando ha habido heridas contusas ó por arrancamiento, procedente del pavimento subcutaneo desgarrado ó bien en los ca-

ros de fractura, de la médula de los huesos.

Otra porción de circunstancias como porciones del endocardio reblandecidas, secreciones producidas por ulceraciones de esta membrana, sustancias que atravesando la pared vascular penetran en la sangre, pedregos de valvulas cardiacas destruidas por la infiltracion calcárea y por la ulceracion, fragmentos de la membrana interna de las arterias ateroscleróticas, y aunque con menos frecuencia, cuando en las tunicas arteriales ó venosas se presentan diversos neoplasmas que penetrando sus elementos histológicos en la cavidad vascular, son arrastrados por la corriente sanguínea. Por último cuando la cavidad cardiaca, las

tunicas arteriales ó venosas estan lesionadas y sus productos son arrastrados por la sangre, es cuando estos productos van á obstruir las arteriolas ó los capilares.

Estudiadas las causas de la embolia en general nos limitaremos á hacer el de la embolia pulmonar, cuyo punto nos hemos propuesto sin mencionar su etiología y genesis, puesto que ya lo hemos hecho de una manera general anteriormente, y detendámonos en la parte referente á la marcha que el embolo sigue hasta llegar al pulmon.

Cuando el trombus ó los trozos disgregados por la dislocacion de él, se encuentran en las ramificaciones del sistema venoso y son arrastrados por la corriente, por las venas cavas al lado derecho del coraron, é impulsados por

la misma corriente y los movimientos del corazón penetran en la arteria pulmonar, llegan a obstruir las ramificaciones de la misma, dando lugar a la embolia pulmonar.

La embolia pulmonar se observa con mayor frecuencia en la base de este órgano, que en la parte media y mas en esta que en el vertice. La causa a que esto obedece, se explica por los autores de la siguiente manera: el trombus, puesto en movimiento por la corriente sanguínea, ocupa la parte mas baja del vaso, debido a su propio peso, llegando en esta situación a los pulmones y penetrando por los vasos que mas declive presentan y que son los que se distribuyen por la base de los pulmones.

Cuando el embolo emigrante

se encuentra con una bifurcacion puede suceder que se enclave en el espalon y solamente fragmentos pequeños sean arrastrados hacia los capilares o desgarrándose se dividiese en dos o mas embolos que pueden seguir una o varias direcciones; en el primer caso, la embolia comprende toda la zona que riegan los vasos que tienen su origen despues de la bifurcacion: en el segundo pueden obstruirse las ramas secundarias totalmente si el coagulo no se disgrega, pero se produce la embolia capilar si este se fracciona.

La embolia se puede producir tambien como el trombus o sea por la introduccion en el torrente circulatorio de cuerpos extraños, por ejemplo: las materias grasas, el pus & arrastrados por la sangre, se depositan en los capilares produciendo la embolia del sitio que los mismos riegan.

Algunos histólogos, creen que estas sustan-
cias, son arrastradas por la sangre que
vuelve al corazon, atravesando los capila-
res y las ultimas raicillas venosas, pero
esto no se halla demostrado, porque no
habiendo verdadero estancamiento, no llega
á producirse la embolia. Weber, ha de-
mostrado que ciertos coagulos pasan desde
la arteria pulmonar, hasta las venas del
mismo nombre, mas semejante tránsito tie-
ne lugar, no por el intermedio de los ca-
pilares, sino por los vasos comunicantes,
los cuales se encuentran formando una do-
ble via por la cual se comunican los
troncos arteriales con los venosos y que
pueden funcionar cuando se obstruye el
sistema capilar; esta doble via, esta for-
mada por arteriolas que estan en co-
municacion directa con tronquitos vena-
los y provistos unos y otros de fibras

musculares sumamente contractiles que pue-
den obliterarlos por completo, contribuyendo en
gran manera á este resultado, los nervios
vaso motores.

II

Anatomia patologica

La sangre va al pulmon á sufrir una transformacion que tiene por resultado el desprendimiento de ácido carbónico vapor de agua &c^o productos de las combustiones orgánicas y á proveerse de otros gases y principalmente de oxígeno para que las mismas puedan verificarse. Vemos pues que la sangre conducida al pulmon por la arteria pulmonar, no va á nutrir el órgano sino á desumpear la función denominada hematosis; así es, que cuando se produce la embolia en esta arteria no trae consigo la muerte del tejido, pero si sucede cuando se forma en las arterias bronquiales que son las que nutren estos

órganos.

Si en las arterias pulmonares han penetrado cuerpos susceptibles de formar un tapón ó fragmentos de trombus venosos periféricos que han producido una muerte rápida, estos se encuentran en el punto mismo del obstáculo, no existiendo modificaciones en las paredes vasculares y si estas se encuentran, están limitadas al sitio que ocupa el embolo con el cual no presenta adherencias el vaso, siendo este permeable en la parte anterior y posterior al sitio obstruido y á mayor ó menor distancia de este se encuentra siguiendo el sistema venoso general y el corazón derecho un trombus que por su forma, estratificaciones &c^o observaremos que el embolo es sólo parte integrante de él. La forma que generalmente presentan los embolos,

es la cilíndrica mas ó menos regular, con huellas valvulares en sus contornos, y sus estremidades rotas, de longitud variable que puede llegar hasta cinco centímetros.

El embolo se encuentra con preferencia en la arteria pulmonar del lado derecho y en el lobulo inferior, lo cual nos explicamos por el mayor calibre de esta el aflujo mayor de sangre y el no ejercer compresion la arteria contra como lo verifica sobre la del lado izquierdo y ocupa el lobulo inferior en virtud de su propio peso, como ya dejamos indicado anteriormente.

Cuando los vasos sufren una inflamacion ligera, se engruesan y endurecen las tunicas, y la arteria se adhiere con las partes inmediatas solidamente, si es intensa y el embolo

este formado por restos de endocardio, incrustados por sales calizas ó flebolitos presentando una superficie desigual y rugosa los fenomenos inflamatorios son mas marcados. El embolo puede ejercer una accion especial ademas de la mecanica, y provocar la arteritis putrida ó gangrenosa, segun Uhle y Wagner.

Antes de pasar al estudio de las lesiones que presenta el parenquima pulmonar, daremos los caracteres diferenciales del trombus y los del coagulo caclavérico, no ocupandonos de los del embolo porque como ya hemos indicado anteriormente este no es mas que una parte del trombus y presenta por consiguiente los mismos caracteres.

El coagulo caclavérico es gelatinoso, de un color amarillento, cuando la coagulacion ha sido lenta y han tenido

tiempo de precipitarse los globulos rojos estando formado en este caso por la fibrina y los globulos blancos, mas si la coagulacion ha sido rapida y los hematies fueron aprisionados por la fibrina presenta un color rosaceo; se adhieren poco a las paredes vasculares y a las columnas carnosas del ventriculo derecho y generalmente se encuentran en el corazon de este lado arteria pulmonar o grandes troncos venosos, no existiendo en el sistema arterial en virtud de la elasticidad que estos vasos tienen, mediante la cual hacen que la mayor parte de la sangre pase a las venas.

El trombus presenta un color mas pálido, mas seco con mayor cantidad de fibrina y globulos blancos y una serie de capas estratificadas

que no tiene el coagulo cadaverico. Es dificil la distincion de estos dos coagulos en el primer momento de su formacion, pero pasado algun tiempo se pueden observar las diferencias indicadas.

Las lesiones que se presentan cuando se obstruyen los ramos gruesos de la arteria pulmonar, son el colapso de parenquima embolizado, la fluxion el edema y el enfisema de las partes circunvecinas, algunas veces el infarto hemorragico el inflamatorio y el absceso, estas tres ultimas lesiones reunidas o aisladas producen las embolias multiples de los pequeños ramos y las capilares y a ellas deben referirse los abscesos metastasicos de la infeccion purulenta.

Cuando la embolia presente en un vaso, sus efectos se extienden á todas las partes que reciben su nutrición, por el vaso interrumpido. Por la obstrucción el vaso queda dividido en dos partes, la que corresponde al vaso obstruido sufre una disminución del líquido sanguíneo, que puede llegar á ser total ó en otros terminos una hipoxemia; al otro lado del embolo aumenta la presión sanguínea dando lugar á una hipertensión colateral ó compensadora y á la dilatación de los vasos que puede dar lugar á la rotura bien de la rama obliterada ó de las inmediatas y derramándose la sangre, en los alveolos de la zona enferma producir un infarto de forma conica, con la base hacia

la superficie del pulmon y el vertice al vaso obstruido, caracter por el que se distingue del que se forma en la hemorragia pulmonar.

Algunas veces la exudación fibrinosa, producida por la irritación congestiva que ha llegado al periodo inflamatorio, da lugar á una pneumonia lobular, que si coincide con la hemorragia, constituye el infarto hemorragico. Estos infartos pueden seguir la regresión granosa, y dar lugar á abscesos circunscritos de una configuración igual ó parecida á la del foco donde tuvieron su origen, siendo su evolución rápida y pudiendo adquirir el caracter purulento, toda vez que segun los experimentos de Cohnheim respecto al origen de los globulos blancos al traves de

los vasos están confirmados por Valpiano
y Hayem.

III

Sintomatología.

Cuando el embolo oblitera por completo la arteria pulmonar el enfermo nota una sensación de sofocación, una sed intensa y uno ó dos minutos después sufre convulsiones generales, aumentan los latidos del corazón por algunos instantes, deteniéndose después completamente, el globo sale de la órbita, la pupila se dilata y la piel adquiere un color patido, que mas tarde es cianótico.

Si el embolo no obtura mas que una de las ramas de la arteria, los síntomas tienen un desarrollo mas lento, presentándose en primer termino la disnea, caracterizada por la nec-

sidad imperiosa de aire y que
apesar de los esfuerzos del enfermo no
consigue que desaparezca esta sensaci-
on, apesar de no existir obstaculo al-
guno a la penetracion de este flui-
do. Al mismo tiempo aparece una
palidez general, seguida de una co-
loracion cianotica, que coincide con
la frecuencia del pulso venoso y
turgencia en las yugulares, aparecen
movimientos convulsivos en los mi-
embros parecidos a los de la epilepsia,
excitacion general, vertigos y delirio y
segun las observaciones de Cohn, la
inteligencia puede estar en su per-
fecta integridad viniendo despues
una remision temporal a la cual
sigue un nuevo ataque.

Por ultimo sobreviene una

prostracion completa, las estremidades se
enfrian y el cuerpo se cubre de un su-
dor viscoso, sobreviniendo la muerte, en
un tiempo que puede llegar a ser de
dos dias, contando desde la presenta-
cion de los accidentes. El corazon
participa de estos trastornos genera-
les. Al principio las contracciones
son violentas disminuyendose luego
rapidamente y aumenta su nume-
ro despues se hacen irregulares. La re-
lacion del pulso con las contracci-
ones no estan en relacion, este se
debilita, se torna irregular y fili-
forme, no pudiendose apreciar
en los ultimos momentos.

Resulta de lo anterior que
segun la importancia de la obli-
teracion, esta puede producir una
muerte mas o menos rapida si la

obstrucción se verifica en el tronco de la arteria pulmonar ó existen coágulos obstruidores en las dos divisiones de esta arteria; la sangre no va al pulmón, produciéndose un estancamiento en el corazón derecho y no llegando este líquido al izquierdo; por esta razón el sistema nervioso se halla privado de su oxígeno y sobrecargado de ácido carbonico; la consecuencia de semejante estado del encefalo, es la suspensión de las funciones cerebrales, precedida de un período de sobre excitación general, sobreviniendo en estas circunstancias la muerte repentina. Richow cree que este fenómeno es un síncope resultante de la ausencia arterial cardiaca por una parte, no llegando la sangre por la arteria coronaria y por otra el aumen-

to del ácido carbonico en este órgano por no poderse vaciar la vena coronaria en el corazón derecho pero esta interpretación contradice la observación clínica que demuestra la persistencia de los latidos cardiacos, durante el ataque y los experimentos de la contractibilidad del corazón: y Cohn al aumento venoso rápido del corazón del cerebro y de la medula.

Si la obturación tiene lugar en una de las ramas de la arteria pulmonar, se modifican los fenómenos sintomáticos: en este caso la sangre encuentra un obstáculo á su paso y como consecuencia, una disminución de la superficie donde se verifica la hematosis, el oxígeno se encuentra disminuido cuando llega á los centros nerviosos y aumenta la cantidad de ácido carbonico y la actividad encefálica su-

sea una excitación desordenada por la
sencia de este ácido. A esta excitación
de los centros nerviosos debe referirse
la disnea y los fenómenos convulsivos
que en la mayoría de los casos
dan a conocer este ataque; mas
tarde viene la asfixia lenta produ-
cida por un mayor aflujo de san-
gre á la rama arterial no oblitera-
da y que exagerando la presión in-
tra vascular da lugar á que el plas-
ma sanguineo se filtre á través de las
paredes derramándose por las vesí-
culas pulmonares y estrechando el
campo de la hematosis dando esto
por resultado un descenso de la
temperatura y un aumento de sudores.

Puede suceder tambien que se
oblitere las ramas de la arteria que

han quedado libres presentándose este
caso cuando hay fraccionamiento de
un trombus venoso cuyos fragmentos
pueden sucesivamente obstruir los di-
versos ramos vasculares. Las remisiones
que aparecen durante la evolucion
morbose, se explican por la debilidad
necesaria y consecutiva á la sobre-
excitación anormal del sistema nervi-
oso.

La exploración física del pecho por
percusión y auscultación no dan mas
que signos negativos, el aire penetra fa-
cilmente en ciertos casos; pero cuando
la embolia ó determinado el colapso
pulmonar y en toda la region que de-
pende de ella se observa la disminu-
ción del ruido respiratorio cuando la
fluxion colateral, ha determinado el
edema del pulmon opuesto esta me-

va lesion, se da a conocer por estertores subcrepitanles muy numerosos que empiezan por la base del organo y se extienden progresivamente a todo el.

Cuando las embolias se presentan en las ramas medianas y pequeñas de la arteria pulmonar pasan muchas veces desapercibidas a no ser que sean muy numerosas o den lugar a inflamaciones estensas del pulmon, en cuyo caso podran reconocerse con facilidad sobre todo si ha aparecido una trombosis periferica bien observada; en cuanto a los infartos que resultan de las embolias capilares solo podran reconocerse por la autopsia. El diafragma puede estar fijo en el sentido de la elevacion hallarse restringida la superficie inferior del torax y ser la respiracion unicaman-

te costal.

Tambien puede observarse, un hidrotorax que reconoce por causas, la fluxion compensatriz y el colapso, pero esto no es frecuente.

IV

Diagnostico y pronostico.

Cuando de una manera rapida aparece la disnea, la asfexia y los demas sintomas anteriormente indicados pudiendose averiguar que el sujeto padece una trombosis periferica, el diagnostico es sencillo; pero deben tenerse en cuenta las causas de la trombosis y no olvidar que en la fiebre tifoidea, en las enfermedades graves, marasmaticas, embarazo &c. pueden formarse coagulaciones venosas. Si existen lesiones del corazon no es tan facil precisar el diagnostico en atencion a los trastornos respiratorios que existen; sin embargo la rapidez de nuevos accidentes es un sintoma caracteristico, no olvidan-

do que en el corazon derecho esta la causa: si se ha diagnosticado una lesion del orificio tricuspide o pulmonar o un ateroma de esta arteria deben temerse las embolias consecutivas y si a esto se agrega la presentacion brusca de la disnea, no puede ofrecer duda que es debida a un proceso embolico.

Pueden ofrecer duda las pequenas obstrucciones de infartos profundos y las trombosis debidas a que los accidentes presentan una agravacion gradual y que pueden atribuirse a la lesion cardiaca.

El pronostico de la embolia pulmonar, es siempre grave sea cual quiera la naturaleza del cuerpo que haya causado la obliteracion siendo esta mas grave cuanto mas volumino-

Los son los troncos vasculares obstruidos. La muerte rápida ó repentina puede ser su consecuencia. La naturaleza del embolo modifica el pronostico, cuando se trata de arterias de tercer orden, pudiendo producirse en este caso supuraciones ó gangrena del pulmon. Si es en las ramas capilares, influye tambien en la naturaleza del cuerpo embolico, y estas tienen mayor ó menor gravedad, segun su mayor ó menor numero.

La marcha regular del corazon y su fuerza son las dos circunstancias que el medico debe tener mas en cuenta, pues estas indican el mayor ó menor desarrollo de la circulacion complementaria

V

Tratamiento

Bajo el punto de vista de la profilaxis ó de la indicacion causal el Profesor carece completamente de recursos, no poseyendo ningun medio una vez formado el trombus; para evitar sus evoluciones é impedir el reblandecimiento de la fibrina y como consecuencia el choque de la corriente sanguinea, contra en estremoidad prolongada hasta la desembocadura de una colateral.

Los agentes alcalinos empleados para disolver el trombus que se ha formado no dan resultado seguro. Tampoco se puede administrar ninguna sustancia capaz de impedir que por la alteracion de la sangre se produzcan embolos como sucede con el pigmentum

ó evitar la obliteracion de los vasos por los elementos anatomicos. En las embolias grasosas ó las determinadas por la caida de detritus en las cavidades vasculares asi como las debidas á la introduccion de cuerpos extraños, ocupan en la mayoria de los casos á todo tratamiento profilactico.

Se deben proibir en absoluto la exploracion frecuente y los movimientos.

La indicacion que el medico debe llenar en estos casos, consiste en favorecer el desarrollo de la circulacion suplementaria, sosteniendo la accion del corazon con tonicos generales, estimulantes y revulsivos cutaneos, se cuidara que el enfermo guarde completo reposo, renovando el aire de la habitacion con frecuencia, se le envol-

vera en paños calientes. Si la circulacion colateral ofrece una gran presion y un edema extenso, esta indicada la sangria ó la aplicacion de sanguijuelas; si el sujeto, es de una constitucion fuerte; y en caso contrario se provocaran á abundantes evacuaciones serosas por medio de los purgantes drasticos observando con sumo cuidado la marcha del corazon pues cuando esta se hace irregular los fenomenos del extasis veno-los son pronunciados la sobrecarga del ventriculo derecho es segura y amenudo esta, es la causa de una funesta terminacion, siendo todo esto resultado de la fluxion colateral, pues si bien el medico debe favorecerla y oponerse á la anemia y sus consecuencias, debe de poner gran cuidado en que la reaccion no sea muy rapi-

da y de lugar á nuevas hemorragias; pudiendo emplear con este objeto afusiones frías, la hidroterapia y las corrientes continuas que son los medios que han dado mejores resultados.

Por último Bertin aconseja probar la fragmentación y cambio de lugar del embolo por medio de violentas sacudidas al pecho por medio de corrientes electricas provocando contracciones de los musculos toracicos y administrar los vomitivos que obran del mismo modo, sobre el diafragma. Esta idea no debe emplearse sino en ultimo extremo.

VI

Conclusiones

Como resultado de todo lo expuesto se deduce:

1^o Que esta enfermedad es producida en ultimo resultado por el desprendimiento de un coagulo sanguineo formado durante la vida dentro del torrente circulatorio.

2^o Que este coagulo sanguineo puede producirse por tres causas: ya por modificaciones en la pared vascular (endocarditis arteroma &c^a) ya hipertension ó ectasia del circulo sanguineo, (aneurismas varices &c^a) ó ya por un estado caquetico (fiebre puerperal, tifoidea septicemia &c^a)

3^o Que su gravedad esta en ra-

ron directa con la importancia de los vasos obturados, pudiendo ser tan grueso este embolo que produzca la muerte instantaneamente, por una deficiencia rapida resultado de no llegar la sangre que se ha de hematomar al pulmon y

1º Que el tratamiento curativo, es muy poco lo que el medico puede hacer; no estando sujeto a consideraciones generales, variando segun los casos y el tamaño de embolo; en el tratamiento preventivo, en los estados coagueticos, fiebre puerperal, lesiones del coraron derecho, debe aconsejarse la quietud mas completa pues un movimiento intempestivo puede ser la causa ocasional del desprendimiento de un coagulo sanguineo.

Terminado este modesto trabajo, solo me resta dar las

gracias al dignisimo tribunal por la benevolencia con que lo ha oido.

He dicho.



Joaquin Sanchez y Arce

Octubre 6 de 1884.