Ex 18
3831

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LA TENSION ARTERIAL Y EL PRONÓSTICO

TESIS

Presentada para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirujía

POR

FACUNDO D. YNSFRAN

Ex-interno por concurso del Hospital San Roque—Ex-interno
por concurso del Hospital de Clínicas

BUENOS AIRES

Establecimiento Tipográfico EL CENSOR, Corrientes 829

1890

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LA TENSION ARTERIAL Y EL PRONÓSTICO

TESIS

Presentada para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirujía

POR

FACUNDO D. YNSFRAN

Ex-interno por concurso del Hospital San Roque—Ex-interno por concurso del Hospital de Clínicas

BUENOS AIRES

Establecimiento Tipográfico EL CENSOR, Corrientes 829

1890

Art. 162 del Reglamento.—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES

Decano

Dr. D. Mauricio Gonzalez Catan.

Académicos titulares

Dr. D. Nicanor Albarellos.
» » Manuel Porcel de Peralta.
» » Manuel Arauz.
» » Leopoldo Montes de Oca.
» » Eduardo Wilde.
» » José T. Baca.
» » Rafael Herrera Vegas
» » Ignacio Pirovano.
» » Pedro Mallo.
» » José M. Astigueta.
» » Martin Spuch.
» » Jacob de T. Pinto.
» » Eufemio Uballes.

Académicos honorarios

Dr. D. Santiago Larrosa.
» » Ernesto Aberg.
» » Pablo Marengo.

Secretario

Dr. D. Luis de la Cárcova.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos titulares
Anatomia Descriptiva Anatomia Topográfica	Dres.	*Juan José Naon.* *Mauricio Gonzalez Catan.*
Histologia (teórico-práctica)	Doctor	*Francisco A. Tamini,*
Fisiologia General y Humana	"	*José M. Astigueta.*
Higiene Pública y Privada	"	*Antonio F. Crespo.*
Patologia General y Ejercicios Clinicos	"	*José T. Baca.*
Materia Médica y Terapéutica	"	*Justiniano Ledezma.*
Patologia Externa	"	*Guillermo Udaondo.*
Patologia Interna	"	*Manuel Arauz.*
Anatomia Patológica	"	*Telémaco Susini.*
Medicina Operatoria	"	*Bartolomé Novaro.*
Enfermedades de Mujeres y Clinica Ginecológica	"	*Jacob de T. Pinto.*
Enfermedades de Niños y Clinica Pediátrica	"	*Manuel Blancas.*
Enfermedades de Ojos y Clinica Oftalmológica	"	*Pedro Lacleyze.*
Enfermedades Nerviosas	"	*José M. Ramos Mejía.*
Enfermedades Mentales y Clinica respectiva	"	*Lucio Melendez.*
Clinica Quirúrgica	Dres.	*Ignacio Pirovano.* *Julian Aguilar.*
Clinica Médica	"	*Eufemio Uballes.* *Juan B. Gil.*
Obstetricia y Clinica respectiva	Doctor	*Samuel A. Molina.*
Medicina Legal y Toxicologia	"	*Eduardo Wilde.*
Quimica aplicada á la Medicina Quimica aplicada á la Farmacia		
Farmacia y Práctica Farmacéutica	"	*Juan B. Boeri.*

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Anatomia Descriptiva Anatomia Topográfica	Dres.	*Juan D. Piñero.* *Juvencio Arce.*
Histologia teórico práctica	Doctor	*Andrés F. Llobet.*
Fisiologia General y Humana	Dres.	*Carlos Villar.* *Jaime R. Costa.*
Higiene Pública y Privada	"	*Meliton G. del Solar.* *Enrique Revilla.*
Patologia general y Ejercicios Clinicos	"	*Claudio Benitez.* *Roberto Wernicke.*
Materia Médica y Terapéutica	Doctor	*Angel M. Centeno.*
Patologia Externa	"	*Obdulio Hernandez.*
Patologia Interna	"	*José Penna.*
Anatomia Patológica	"	*Carlos Malbran.*
Medicina Operatoria	"	*Adalberto Ramaugé.*
Enfermedades de Mujeres y Clinica Ginecológica	"	*Enrique Bazterrica.*
Enfermedades de Niños y Clinica Pediátrica	Dres.	*Antonio F. Piñero.* *Facundo Larguia.*
Enfermedades de los Ojos y Clinica Oftalmológica	"	*Eduardo Obejero.* *Francisco Barraza.*
Enfermedades Nerviosas	Doctor	*José A. Esteves.*
Enfermedades Mentales y Clinica respectiva	"	*Domingo Cabred.*
Clinica Quirúrgica	Dres.	*Vacante.* *Antonio C. Gandolfo.*
Clinica Médica	Doctor	*Gregorio N. Chaves.*
Clinica Médica	"	*Abel Ayerza.*
Obstetricia y Clinica Obstetricial	Dres.	*Juan R. Fernandez.* *Luis F. Vila.*
Medicina Legal y Toxicologia	Dres.	*Juan B. Señorans.* *Eduardo Perez.*
Quimica aplicada á la Medicina Quimica aplicada á la Farmacia		*Vacante.*
Farmacia y Práctica Farmacéutica	Doctor	*Atanasio Quiroga.*

Padrino de Tésis

DOCTOR D. EUFEMIO UBALLES

A Don Bernardino Caballero

I

Demasiado á menudo desconocida en su existencia y en la indicacion terapéutica, la tension es un fenómeno que revela muchas veces la oportunidad única de la intervencion.

La multiplicidad de causas á que responden sus oscilaciones ya en los diversos estados patológicos bien manifiestos, ya en los casos de buena salud aparente, hacen de ella un punto de interés clínico.

Por otra parte, en no pocas afecciones cardiacas se profesa á su respecto ideas equívocas nacidas de un medio insuficiente de investigacion. Apenas tengo necesidad de decir que los novicios somos los mas propensos á deslizarnos sobre esa pendiente. Hay un medio, sin embargo, con que suplir nuestro poco hábito; quiero hablar del exámen instrumental que á la vez que ayuda nuestra educacion clínica nos ofrece resultados suficientes para dirigir nuestra intervencion por la buena senda.

El estudio de la tension sanguínea como signo clínico de indiscutible importancia, es un capítulo nuevo que se registra en los autores de última data.

Graves lesiones localizadas ya en un órgano, ya en otro de los sistemas orgánicos, cuya manera de evolucionar son esencialmente oscuras, no pueden ser bien comprendidas sino despues de haber interesado profundamente la constitucion de sus tejidos; no se revelan precozmente de otro modo sino influyendo sobre la tension.

La terapéutica, inactiva hasta el momento de la manifestacion ruidosa de una de esas lesiones que toma como punto de arranque de su intervencion, entra á combatir un trabajo mórbido quizás de evolucion ya muy completa y definitiva. Naturalmente, la regresion siendo ya imposible, ella tiene que ser ineficaz.

Pero el estudio que nos ocupa ha venido á derramar un esplendor de luz sobre este punte oscuro de la intervencion. La manifestacion precoz del trabajo mórbido, por medio de las oscilaciones que imprime á la tension, y el conocimiento completo de su naturaleza, abre una ámplia via á la determinacion terapéutica causal, racional y eficaz. Sin esperar la aparicion del edema de los párpados, la disminucion de la cantidad media de la orina y la aparicion en ella de la albúmina, ya la terapéutica puede rendir sus beneficios al que, sin ella, mañana hubiera sido irremisiblemente un escleroso ya general, ya puramente renal.

Conviene tener en cuenta la apreciacion clínica para la inquisicion de dicho signo sin fiarnos ciegamente en los detalles obtenidos con la investigacion

instrumental que adolece de defectos relativos de precision. Bien se comprende que no debemos escluirla; lejos de eso, aceptarla como corroboracion del aserto clínico.

Mas que poco estudiado este asunto, es extenso y muy superior á mis fuerzas;—me limitaré por lo tanto á estudiar su significacion pronóstica en diversos estados patológicos y formular mi parecer respecto á la intervencion terapéutica en armonía á la naturaleza de cada afeccion en que se registra como síntoma importante.

II

Vamos á considerar el corazon bajo una doble fas: de la circulacion, como órgano que sirve para la progresion de la sangre, centro de impulsion, es decir, simplemente como un aparato mecánico cuya vulgar comparacion es bien conocida.

Pero no por considerarlo bajo este punto de vista enteramente material debemos descuidar de mirarlo como sumamente impresionable: es un punto de repercusion de todas nuestras emociones que determinan en sus fenómenos funcionales alteraciones notables é importantes, tanto por su significacion actual, cuanto por la ulterior.

Modificaciones en la fuerza, en la frecuencia y en el ritmo de sus contracciones, son los resultados finales del reflejo.

Este doble carácter imprime á su patología un sello original y en su estudio no debemos esperar siempre tener que hacer con lesiones puramente materiales, palpables; es decir, no considerarlo como órgano físico que sufre solo físicamente, sino que al lado de éstos hemos de encontrar desórdenes exclusivamente funcionales y anteriores á toda lesion material.

Conocemos toda la admirable y esquisita organizacion de la circulacion, todo el maravilloso conjunto

de sistemas que concurren á la nutricion como funcionamiento físico.

Así, pues, estamos en condiciones tambien de conocer la naturaleza de sus lesiones en cuanto sean dependientes de su organizacion material. El miocardio, el endocardio y el pericardio sufren aislada ó simultáneamente lesiones que la clínica determina generalmente con precision, obteniendo luego una confirmacion de la anatomía patológica. Lesiones de órden material, de naturaleza irritativa determinan el choque y la fatiga, y los puntos así vulnerados son ulteriormente otros tantos de proliferacion de esencia mórbida.

Notamos además alteraciones funcionales correlativas á lesiones localizadas en el miocardio y en su inervacion y que están tambien á nuestro alcance;—pero no así ciertos desórdenes funcionales cuya lesion causal es muy difícil de conocer y comprender.

Particular como estructura, reune en sí en admirable conexion, las propiedades de los músculos lisos y estriados y su extraordinaria actividad quizás dependa en mucho de esto.

No es pues, sencillamente, como se dice, un músculo hueco colocado en el centro del aparato circulatorio, interviniendo en la progresion de la sangre solo y por sus movimientos ritmicos y por la disposicion de sus válvulas.

Una inervacion esquisita y original preside sus funciones. Si maravillosas son las funciones de acele-

racion y de freno que ejercen en sus movimientos los nervios que reciben, no son menos las del aparato que existe en su propia textura presidiendo sus movimientos, sin intervencion casi del encéfalo y de la médula y por cuya accion prolonga sus movimientos mas allá de sus conexiones anatómicas. La influencia de esta propia inervacion alcanza á todo el árbol circulatorio donde vienen á reflejarse las excitaciones de los nervios periféricos.

Intermediario entre dos sistemas de distinta presion, tiene que recurrir eficazmente á dominar cualquier obstáculo capaz de originar un desequilibrio entre la grande y la pequeña circulacion.

Se vé, pues, que toda esta complicada organizacion puede ser una fuente fecunda de lesiones dependientes ya de su elemento enteramente material, ya de su elemento dinámico ó simplemente funcional, no esplicables por ninguna alteracion de sus componentes.

Para evitar toda cuestion puramente anatómica voy á tratar solamente del elemento anatómico y del papel que desempeña en el funcionamiento del corazon, bastándome recordar que Winslow lo consideraba como compuesto de dos sacos musculosos encerrados en un tercero igualmente musculoso.—Aquí las fibras musculares se apartan de la disposicion que afecta en el sistema general, para adoptar la forma de frecuentes anatomías y constituir una inextrincable red de cerradas mallas, uniéndose unas á otras por sus extremidades.

Aunque de forma y de espesor variables, estas fibras se acomodan al tipo fusiforme comun á todas las de esta naturaleza. A diferencia de las de la vida de relacion no poseen sarcolema y el núcleo único que en estas se encuentra debajo de dicha membrana, es central y puede ser en número de dos y nucleolado en las componentes del corazon; su sustancia contractil tiene una doble estriacion; una longitudinal, indica la division de esta sustancia en finísimas fibrillas que son paralelas entre sí.

La existencia en las fibrillas elementales de bandas claras y oscuras constituyen otra de las estriaciones de mi alusion precedente. Estos elementos fibrilares están encerrados en el seno de una masa protoplasmática, relativamente considerable, la cual está muy conforme con las funciones del corazon, órgano cuya suma actividad pide un poderoso elemento de nutricion á cuyas funciones, sabemos, concurre el protoplasma como intermediario último entre las fibrillas y la linfa. Así es como una nutricion ineficaz determina en la masa interfibrilar la presencia de granulaciones proteicas ó grasosas como expresion anatómica de su debilitamiento y anuncio de su fusion y destruccion.

La localizacion en las fibras musculares de las principales determinaciones mórbidas, justifican extensamente el interés que he atribuido á este estudio. Es en ellas que frecuentemente reside el gérmen de afecciones múltiples, de cuya existencia ni siquiera dudamos á causa de la absoluta integridad

del pericardio, del endocardio y sus dependencias. Y no obstante el proceso degenerativo avanza, las granulaciones proteicas ó las gotitas grasosas se sustituyen á los elementos de la sustancia contractil que pierde su estriacion, se atrofia, su fuerza se hace insuficiente y el corazon se debilita.

Otras veces el acto primitivo toma asiento en el endocardio ó sus repliegues ó en el pericardio, y el progreso de los desórdenes queda encomendado á la circulacion viciosa y á la nutricion desarreglada. El órgano central de la circulacion es el primero que se resiente de este vicio; sus fibras se hinchan, aumentan de volúmen, pero esta exuberancia nutritiva es tan fugaz como la energía funcional correlativa.

La circulacion no sufre gran cosa, á pesar de la existencia de motivos suficientes localizados al nivel de las válvulas ó de los vasos, hasta tanto no sobrevenga un proceso degenerativo en la constitucion misma del elemento contractil.

A poco de esto el haz muscular se altera, infiltra de grasa, se hace granuloso; ó la irritacion nutritiva se circunscribe mas especialmente á la sustancia conjuntiva intersticial, cuyo resultado es el ahogamiento de las fibras musculares, quedando así suprimida la intervencion suficiente de la única fuerza activa; la compensacion ya no es posible ó es ilusoria. Nuestra mision es, pues, sostener el miocardio sin lo cual estamos irremisiblemente obliga-

dos á presenciar el triste cuadro de la caquexia cardiaca.

Graves lesiones se inician en el sistema de irrigacion del corazon, lo cual depende indudablemente de la mucha actividad tanto funcional como nutritiva de este órgano.

Solo me ocuparé de esta última, pues he hecho ya mencion suficiente de la primera.

Ramas numerosas acompañadas de venas y filetes nerviosos provienen de las arterias coronarias y siguiendo la direccion de las fibras ocupan los espacios conjuntivos donde sufren subdivisiones hasta resolverse en finos capilares que forman innumerables y flexuosas mallas.

La linfa circula ampliamente alrededor de los vasos, de los nervios y de los haces musculares que parecen rodeados de células chatas y contenidos en lagunas linfáticas. El tejido conjuntivo interpuesto tan abundantemente entre los elementos contractiles forma la trama de los espacios por donde circula la linfa y su importancia no se limita á esto, puesto que suele originar sérios desórdenes cuando pierde su integridad. No es otra cosa lo que llamamos sobrecarga grasosa, sino la acumulacion de la grasa en sus mallas, llegando hasta ahogar el tejido muscular.

La miocarditis intersticial, producto de tan variadas lesiones, se caracteriza por la sustitucion del tejido conjuntivo de nueva formacion al elemento

activo, sin alterar ni la forma ni el volúmen del órgano.

No es menos notable esta invasion del tejido conjuntivo en la arterio-esclerosis cuya precoz influencia muy pronto me he de ocupar.

Elementos conjuntivos provistos de núcleos múltiples entrelasados entre sí y con filamentos elásticos y fibras musculares lisas, forman la membrana de revestimiento interno del corazon: es el endocardio.

Las fibras musculares del órgano no están en contacto con esta membrana; están separadas de ella por una capa mas laxa pero mas espesa del mismo tejido, que se continúa con el intersticial. El corazon derecho y el izquierdo poseen su endocardio propio é independiente uno de otro, desde la oclusion del conducto de Botal. Un estudio comparativo de los elementos del endocardio de uno y otro lado y de los que constituyen las túnicas internas de las venas y de las arterias, nos conduce á considerar como casi completamente semejantes dichas membranas que se continúan, por lo demás. casi sin interrupcion. Un endotelio de completa similitud tapiza el interior de los vasos y del corazon.

Los núcleos cartilaginosos que se encuentran en el centro de las válvulas no son otra cosa que una condensacion fibrosa.

La sustancia conjuntiva no reacciona diferentemente en el corazon que en todas las demás partes

del organismo, bajo la influencia de un proceso fluxionario.

La característica de esta reaccion es una formacion embrionaria que siguiendo su evolucion normal termina en un tejido fibroso, denso, resistente y retractil en unos casos ó en la fusion y ulceraciones consiguientes en otros.

Estas opuestas tendencias que tiene de evolucionar este tejido determinan, pues, en el endocardio, lesiones que en cada caso modifican profundamente las válvulas y los orificios del corazon. Esta misma terminacion observamos como consecuencia de un trabajo lento, oculto, pero tenaz, que determina en el corazon y los vasos el ateroma.

Una bolsa serosa envuelve y sirve de cubierta protectora al corazon; es tambien de naturaleza conjuntiva y se llama el pericardio. Por sus funciones y por la distribucion de sus elementos se conforma enteramente á las demás. Reducida á su capa epitelial únicamente, cubre el miocardio, pasa sobre los surcos y anfractuosidades, cubre los vasos y los nervios superficiales, reviste parcialmente el tronco de los grandes vasos: es el pericardio visceral; se refleja y forma una bolsa fibrosa resistente que constituye el pericardio parietal, que sirve de intermediario inmediato en las relaciones del corazon. Hácia arriba tiene relacion y se inserta en la aponeurosis media del corazon, hácia abajo en el centro aponeurótico del diafragma; adelante con la pared

toráxica; á los lados con las pleuras y los neumogástricos y atrás con la aorta y el exófago.

Prescindiendo del carácter siempre estrechamente ligado con la causa de la pericarditis, notemos que el miocardio y los nervios sufren notables alteraciones determinadas por la propagacion de la flógosis hasta ellos. De aquí desórdenes cuya causa reside esclusivamente en el corazon; la miocarditis es casi constante é interesa un espesor mas ó menos grande de la pared muscular. Ciertos autores invocan esta lesion de vecindad para esplicar las formas malignas, sincopales de la pericarditis en oposicion á los que sostienen que dicho fenómeno reconoce exclusivamente una causa nerviosa. Aunque pudiéramos satisfacer nuestro espíritu pidiendo la esplicacion á la accion concurrente de ambas lesiones, debemos confesar que dadas las relaciones del pericardio con importantísimos troncos nerviosos, no nos podemos impedir de pensar con los últimos. Segun su sitio la pericarditis puede provocar la neurítis, sea de los frénicos, sea de los cardiacos. Estas lesiones tienen sus pruebas anatomo-patológicas que citaremos oportunamente.

La inflamacion de esta membrana determina la presencia de una cantidad variable de exudado seroso ó sero-fibrinoso y la formacion de falsas membranas. Estos dos productos inflamatorios influyen de diversas maneras sobre la circulacion, ya dificultando los movimientos de su órgano central, ya estableciendo obstáculo al acceso de la sangre á sus cavidades.

El espesor de la seudo-membrana varía con la duracion de la inflamacion empezando desde la simple opacidad hasta alcanzar algunos milímetros.

Con un derrame abundante se comprende que no son los ventrículos ni las arterias los que quedan comprimidos, porque son resistentes, pero sí las venas cavas, las pulmonares y aún las aurículas.

Es fácil ver con esto que la circulacion de retorno no se hace con la amplitud necesaria y esplica satisfactoriamente la congestion pulmonar, que puede ir hasta la apoplegía, la de las venas del cuello y de la cara, los edemas periféricos, etc. etc.

III

Hemos dicho, cuando tocamos incidentalmente la inervacion del corazon, que este órgano recibia fibras emanadas del centro cerebro-espinal y del simpático. Ahora vamos á desarrollar mas ámpliamente este punto y averiguar la participacion mas ó menos extensa que los elementos de los dos centros toman en la constitucion de los plexos que presiden las funciones cardiacas.

El *neumogástrico* que por sus funciones realiza una paradoja, arranca de la parte posterior del bulbo, del cuerpo restiforme, de la parte del cordon posterior de la médula que se dirije al cerebelo formando el pedúnculo cerebeloso inferior.

Segun los trabajos de Farabeuf, el surco de orígen corresponde al cordon bulbar posterior, pero sin continuar francamente el colateral.

Sus seis ú ocho raices forman una sola rama para atravesar el agujero rasgado posterior y constituir inmediatamente un ganglio, el yugular, casi siempre poco aparente y que se anastomosa con el gloso faríngeo, facial y gran simpático.

Mas abajo forma otro ganglio, el plexiforme, y se anastomosa con la rama interna del espinal, el gloso faríngeo, el hipogloso y el ganglio cervical del gran simpático.

Despues de todas estas anastómosis, el neumogás-

trico envia al plexo cardiaco ramas de su porcion cervical, toráxica y otras del laringeo inferior.

El nervio cardiaco superior de Hirschfeld es el primero, recibiendo en su trayecto, segun Valentin, algunos ramos del plexo intercarotídeo para unirse mas abajo al nervio cardiaco superior del simpático y echarse ya directamente, ya despues de anastomarse con otros nervios del corazon, en el plexo cardiaco. Segun el autor mencionado, recibiria tambien ramos del segundo nervio cardiaco del neumogástrico.

El segundo nervio cardiaco, mas grueso que el precedente, llega al plexo cardiaco despues de sufrir una anastómosis con el tercero que nace debajo del precedente, se anastomosa con él y se pierde en el plexo. Hirschfeld considera estos dos últimos nervios como no constantes.

Las ramas toráxicas del neumogástrico se desprenden inmediatamente debajo de los recurrentes, se anastomosan con las provenientes del recurrente y del simpático y mueren en el plexo cardiaco. Ellas son los nervios cardiacos inferiores de Hirschfeld. Los nervios de dicho autor, provienen del laríngeo inferior y nacen de la convexidad de la curva de este nervio. Los de la derecha se anastomosan primero con las ramas cervicales del neumogástrico y del simpático antes de llegar al plexo, mientras que los izquierdos casi se echan directamente á él.

Las ramas con que contribuyen el simpático nacen sobre todo de sus tres ganglios cervicales y han

sido conocidas desde Scarpa y Cruvelhier. Para Hirschfeld, sin ser constante y á semejanza del neumogástrico, las derechas son mas fuertes y pronunciadas que las izquierdas.

El cardiaco superior simpático nace del ganglio cervical superior, se anastomosa con el plexo laringeo, el mediano simpático y en el tórax, antes de llegar al plexo cardiaco, con filetes del recurrente y del neumogástrico.

El mediano simpático procede del ganglio cervical medio y aborda el plexo por su parte superior y lateral. El inferior simpático que se anastomosa con el precedente y el recurrente, es ramo eferente del ganglio cervical inferior, siendo algunas veces tambien del primer ganglio toráxico. Cruvelhier considera estas últimas anastómosis mas bien como aparentes, pues no existe mas que una yustaposicion de los filetes y no esa fusion íntima característica de las anastómosis.

Entremos ahora á estudiar el plexo cardiaco tantas veces mencionado;—es bastante constante en su disposicion, lo que no es de ninguna manera absoluta en la de las ramas que recibe. Constitúyenlo ganglios y ramos nerviosos múltiples, algunos muy voluminosos. Se halla delante de la bifurcacion de la tráquea, encima de la rama derecha de la arteria pulmonar, á la derecha del cordon que resulta de la obliteracion del canal arterial, por debajo y á la izquierda del ángulo formado por las porciones ascendente y transversa de la aorta.

Se le divide comunmente en tres porciones: la primera ó anterior fácilmente perceptible en la forma de un grupo ganglionar al través del pericardio, sobre la cara anterior de la porcion ascendente del cayado, entre la aorta y la arteria pulmonar.

La aurícula derecha, la aorta, la arteria pulmonar, el surco anterior del corazon, varios ganglios linfáticos y los restos atrofiados del timo reciben filetes de él emanados.

Tambien corresponde á este grupo el ganglio tiróideo de Andersch y el de Wrisberg; este último colocado en un punto medio, une por su intermedio los nervios que concurren al plexo cardiaco.

La segunda ó media se halla detrás del cayado de la aorta, entre él y la tráquea, por encima del tronco pulmonar derecho y se confunde con el siguiente, de cuya participacion disfruta.

La tercera ó posterior separada de la anterior por la rama derecha de la arteria pulmonar, está situada delante de la bifurcacion de la tráquea.

Tiene extensa relacion con los plexos pulmonares anterior y posterior, los traqueales y exofágicos superiores. Da ramas á la aorta, la arteria pulmonar en su cara posterior, á las aurículas y los ventrículos.

Los plexos cardiacos anterior y posterior están constituidos con la intervencion de fibras emanadas del principal, así como los coronarios.

El izquierdo anterior sigue la arteria coronaria anterior adaptándose á su modo de distribucion: en

el surco aurículo ventricular izquierdo suministra filetes superiores ó auriculares é inferiores ó ventriculares; en el surco interventricular anterior distribuye ramas á uno y otro ventrículo, mas particularmente al izquierdo.

El derecho posterior sigue el trayecto de arteria coronaria posterior y, como el precedente, da ramas auriculares y ventriculares desprendidos del que sigue el surco aurículo ventricular del mismo lado. En el surco interventricular posterior envia sus filetes á los ventrículos izquierdo y derecho.

Los filetes emanados de estos dos plexos no conservan su lecho arterial sino hasta el instante de sumerjirse en la masa muscular. Desde este momento sus relaciones son menos íntimas y no es difícil en ciertos puntos apreciar manifiestamente esta disociacion.

Remak ha constatado en la ternera pequeños ganglios en el trayecto de estos dos filetes; Kölliker los admite en el hombre.

En los animales se ha descrito varios ganglios por diferentes autores.

Pero los mas notables indudablemente son los ganglios de Bidder situados cerca de la válvula mitral; de Ludwig en el tabique interauricular, cerca de la aurícula derecha; y el de Remak cerca de la vena cava.

Segun M. Ranvier estos ganglios son distintos de los espinales, no siendo otra cosa que simples masas de células especiales mas ó menos abundantes.

Ellas poseen un grueso núcleo que ocupa uno de sus polos; pues serian bipolares ó unipolares segun Wagner y Kölliker, sobre todo unipolares, con prolongaciones dirijidas hácia la periferia. Frey no admite sino estas últimas, considerando las multipolares como exclusivas á los ganglios espinales. Están envueltas en una cápsula que contiene núcleos pertenecientes á células endoteliales situadas particularmente cerca del hileo del ganglio.

El núcleo situado en las células encerradas bajo la cápsula está en relacion con una fibra nerviosa rectilínea, alrededor de la cual se arrolla otra mas delgada, simulando la disposicion de los solenoides, segun la expresion de M. Rauvier. Las vueltas serian de mas en mas cerradas á medida de acercarse á la célula perdiéndose en la sustancia envolvente.

El ganglio de Bidder, se compone de células centrales y periferias que serian de fibras espirales. En las centrales no se conocen.

IV

La persistencia de los latidos del corazon arrancado del pecho de los animales inmolados en los sacrificios, es orígen de falsos asertos sobre sus conexiones con los centros nerviosos. Galeno y los autores que le han seguido creían que dicho órgano no recibia su fuerza motriz del cerebro, que la poseía en sí mismo, y que si está unido con el cerebro por un nervio importante, el neumogástrico, éste no podia ser sino de sensibilidad.

Haller, que tambien sostenia este parecer, demostró la excitabilidad del miocardio por el contacto de la sangre, su verdadero excitante.

Legallois demuestra mas tarde que el corazon cesa de latir si se hunde un estilete en el canal raquídeo y deja averiguado que si el cerebro no interviene en los movimientos del corazon, ellos no están exentos de la influencia de la médula.

Remak, en 1844, describe los ganglios intracardiacos y Volkman hace conocer su experiencia. Al año siguiente de estos hechos, Weber descubre el poder moderador del neumogástrico.

Consiste la experiencia de Volkman en dividir el corazon en varios fragmentos; los que no encierran ganglios cesan de latir. Los que encierran uno de los tres ganglios: de Remak, Bidder ó Ludwig, continúan sus movimientos rítmicos.

Eckard y Heindenhain aplicando una corriente farádica á aquellos fragmentos inmóviles los hace de nuevo contraer, contraccion que segun Ranvier, ha perdido su carácter rítmico y no se manifiesta sino por una sacudida galvánica en el momento de la interrupcion del circuito.

La misma experiencia de Wolkman la hallamos realizada, pero llevada al último grado de perfeccion, en la de Stannius.

1º Consiste en desnudar el corazon de una rana y colocar una ligadura en el seno de la vena cava, en el punto mismo donde aboca en la aurícula, para separarlo del corazon; éste se detiene. Si la ligadura se coloca entre el seno y el ventrículo, es decir, sobre las aurículas, un poco mas abajo, el corazon queda inmóvil; mas por encima, continúa latiendo.

2º Si sobre el corazon así detenido, por la ligadura del seno, se coloca una segunda ligadura, en el surco auriculo ventricular, las aurículas quedan inmóviles, pero el corazon recupera su actividad.

Conocida es la esplicacion corriente en fisiología por la que se atribuye al ganglio de Ludwig un poder de freno capaz de contrarrestar la fuerza exitomotora de cada uno de los otros ganglios, pero ineficaz ante la accion conjunta de los últimos. Este doble carácter de los ganglios intracardiacos es contestado por M. Vulpian, que no quiere ver en ellos sino excitadores.

Como quiera que sea, abandonemos este terreno controvertido y entremos á estudiar el agente verda-

deramente moderador. Un hecho nuevo en fisiología, un nervio excitado que produce en lugar de movimientos detencion, era el tema presentado por los hermanos Weber en el Congreso de Nápoles en 1845. Casi al mismo tiempo Budge y Cl. Bernard sorprendieron el mismo secreto. Este último constataba la detencion de los latidos auscultando un perro mientras se galvanizaba los neumogástricos. Comprobado solo por excitaciones eléctricas, este fenómeno fué obtenido con provocaciones mecánicas y químicas por Dastre y Morat.

Entra en el determinismo de este fenómeno, el debilitamiento del sistema antagonista por la seccion de los aceleradores, el enfriamiento del animal, el estado de anemia aguda por hemorragia, inyeccion de carbonato de soda, etc.

Los hermanos Weber empleando una fuerte corriente farádica, han obtenido como efecto de la excitacion de los troncos intactos: 1º el enrarecimiento ó la detencion momentánea del corazon; 2º el descenso de la presion intracardiaca. Posteriormente varios experimentadores han llegado á constatar como resultado de la excitacion la relajacion diastólica de su musculatura.

El grado de disminucion de la amplitud sistólica depende del intervalo y de la intensidad de las excitaciones. Redúcese á su mínimum la amplitud empleando una gran intensidad de corrientes raras. En general, las corrientes débiles y frecuentes influyen sobre todo sobre la amplitud sistólica, las corrientes

fuertes y raras obran mas eficazmente sobre el número de las pulsaciones.

Avancemos en esta via y veamos lo que resulta de la seccion de los neumogástricos y de la excitacion de los extremos seccionados. Ya se presume, y no es sin interés estudiarlo, que el hecho simple de la seccion es motivo de excitacion poderoso.

Obtiénense, pues, fenómenos dependientes de la seccion misma, del efecto mecánico de la division y del aislamiento del corazon del centro de orígen de ese nervio dividido. Se verifican tambien dos excitaciones simultáneas y diverjentes: la que sigue por la via centrípeta domina por su rapidez á la de la centrífuga.

Colocando una ligadura en uno de los neumogástricos, respetando el otro, se origina en los latidos cardiacos un enrarecimiento de dos ó tres contracciones.

F. Franck esplica este fenómeno invocando un reflejo que recorreria mas bien el nervio intacto que el extremo inferior. Este aserto es tanto mas concluyente cuando, despues de colocada otra ligadura por debajo de la primera, no se observa alteracion ninguna en el número de los latidos. No obtante, si el animal se encuentra fuera de las condiciones normales, es decir, que los latidos se hallen ya notablemente enrarecidos, por debajo del número medio, sea por efecto de la seccion de los aceleradores, sea por infriamento ó por anemia aguda, puede excepcionalmante, segun Dastre y Morat, producir aquel

efecto. Pero con una tercera ligadura posada por encima de las precedentes se obtiene el mismo seguro y completo éxito del primer caso.

El mismo efecto se determina ligando, prévia seccion de uno de los troncos, el que queda íntegro, siendo inaplicable la explicacion anterior, el fenómeno no podria obtenerse sinó admitiendo el retorno del reflejo por el mismo nervio antes que se hubiese producido la destruccion completa de la continuidad de las fibras.

Queda sin fecto ninguno toda ligadura colocada por encima de la precedente.

Notemos que dicho fenómeno debe buscarse en animales que están fuera de la accion del cloroformo, del curare y de la atropina.

El verdadero efecto de la seccion, es decir, la aceleracion y regularizacion de los latidos del corazon, es posterior al enrarecimiento pasajero debido á la excitacion del nervio.

La aceleracion débese á Mayer, quien la anunció en 1825, siendo de fecha posterior el conocimiento de la regularizacion. Débese esta segunda accion, segun von Bezold, á la supresion de la accion moderadora de los neumogástricos. Es particularmente notable en el perro.

El curare y la atropina, á alta dosis, suprimiendo probablemente la accion moderadora de los neumogástricos, su seccion no determina ya aceleracion.

En la asfixia, segun Dastre y Morat, el síncope no es una determinacion de la atonía cardiaca, sino el

resultado de la sobreactividad nerviosa de los neumogástricos. El ruido de péndulo, así llamado por M. Pidoux, que se percibe en ocasion del enfisema con dilatacion cardiaca y tendencia al síncope, no seria debido á otra cosa, segun C. Paul. El sístole se prolonga, los dos silencios del corazon se igualan y, á la auscultacion, el ritmo se asemeja al de un péndulo.

El resultado de la excitacion del extremo central del vago varía, estando intacto el otro, con la intensidad del excitante. Se comprende, pues, consultando su doble carácter, sensitivo y motor, que en 1865 Budge, produciendo una excitacion enérgica, dijese que la excitacion del extremo central dejaba continuar los latidos cardiacos deteniendo los movimientos respiratorios; que la presion arterial se elevaba y se producia un sístole brusco y violento seguido de enrarecimiento. De este modo, el neumogástrico se conduce como un nervio sensitivo ordinario; su excitacion produce ansiedad y dolor.

Pero, si colocando el sujeto bajo la influencia de un narcótico ó un anestísico, se interviene con una excitacion moderada, el resultado es siempre una detension ó, por lo menos, un enrarecimiento con descenso de presion.

Prodúcese entonces una accion moderadora refleja que remonta por el extremo central hasta el núcleo vulvar de orígen, pasa, siguiendo las fibras comisurales, al del lado opuesto y desciende por el nervio intacto; accion idéntica á la obtenida por la

excitacion de este nervio. Toda accion moderadora queda suprimida con la seccion del otro vago.

Es tambien de enrarecimiento el efecto de la excitacion producida por medio de corrientes eléctricas sobre el extremo periférico de un neumogástrico seccionado; este efecto aumenta algun tiempo despues de la seccion.

Conviene tener en cuenta que el enrarecimiento no sigue inmediatamente á la excitacion, y muchas veces se necesita esperar uno ó dos segundos á 25 ó 30, segun que el animal sea de sangre caliente ó fria. Segun Tarchanof, el momento de la revolucion cardiaca en que se interviene no es sin influencia sobre la variacion del retardo que se obtiene con mas rapidez, interviniendo al fin del diástole ó al principio del sístole; es mas tardío si se produce la excitacion en cualquier otro período. El retardo mínimum es de una revolucion cardiaca y de dos el máximum. Si esta accion moderada no responde inmediatamente á la excitacion, el tiempo invertido en ésta es mucho menor que el de duracion del enrarecimiento, que una vez disipado, las contracciones reaparecen, lentas desde luego, mas rápidas despues.

El enrarecimiento, como resultado de una excitacion, no se prolonga mas allá de cierto límite que, en los animales de sangre caliente, no excede generalmente de quince á treinta segundos. Una excitacion sostenida por mas tiempo nos conduce de nuevo á los latidos normales.

Despues de la detencion del corazon las pulsaciones son extraordinariamente amplias, siendo de notar segun Arloing y Tripier, la energía normal de la contraccion ventricular. Este fenómeno depende de la menor resistencia al nivel del sistema arterial que ha quedado relativamente vacía durante la detencion del corazon.

Acabamos de examinar el agente que interviene en las funciones del corazon como moderador y que viene del espinal por medio del accesorio de Willis conforme las demostraciones de Waller verificadas en 1856 por el sistema que lleva su nombre.

Estudiemos los aceleradores. La primera idea que atribuye este papel al simpático corresponde á Prochasca.

La excitacion del simpático responde efectivamente, segun los señores Donders y Baxt, con latidos mas frecuentes y sístoles mas breves, elevándose poco ó nada la tension cardiaca; los diástoles son menos amplios y la replesion del corazon no puede hacerse completamente. De ahí resulta que la cantidad de sangre que reciben los ventrículos es menor; los débitos del corazon para el ventrículo serán menos considerables (Marey).

La excitacion capaz de producir el tétano en cualquier músculo estriado otro que el corazon, en éste no ocasiona sino una gran aceleracion de sus latidos, llegando segun Wundt, hasta quinientos por minuto en el conejo.

Estas experiencias nos hacen pensar que el sim-

pático obra mas bien sobre los ganglios intracardiacos que sobre el músculo mismo.

Excitado uno de los nervios aceleradores, por ejemplo, el cárdiaco proveniente del ganglio cervical inferior, se vé que la aparicion del fenómeno que se provoca es tardío, retardo poco proporcionado al corto trayecto del nervio y que es de mas de un segundo. Pero aquí tambien, como en los moderadores, suspendida la excitacion, la accion aceleradora se prolonga por mucho mas tiempo, siendo además susceptible de ser influenciado por un reflejo ocasionado por el sufrimiento.

Se necesita para obtener la aceleracion una excitacion mas fuerte que la empleada en los moderadores.

Ya conocemos que las excitaciones no se suman para producir sus efectos en los moderadores ; igualmente la aceleracion obtenida con la excitacion de uno de los simpáticos no es de ninguna manera prolongada, segun F. Franck, por la del lado opuesto.

A diferencia de lo que pasa en los neumogástricos, los dos simpáticos parecen gozar de igual potencia aceleratriz. Esta desemejanza abraza tambien los efectos de la seccion, que nunca son bastante completos ni característicos ; no determina, pues, enrarecimiento en los latidos. Y se comprende en un sistema cuyo carácter distintivo consiste en ser constituido por una série sucesiva de redes anastomóticas, prontas á restablecer la circulacion nerviosa con

poca derivacion, una vez su continuidad destruida por la seccion.

Un descenso de la tension arterial caracteriza la excitacion del extremo central del neumogástrico seccionado. Para interpretar este hecho se ha invocado como decia Von Bezold, una accion refleja sobre el corazon.

Pero con los estudios de Ludwig y Thiry se sabe hoy que el acto reflejo recae sobre todos los vasos del cuerpo, mas particularmente sobre los abdominales, y no sobre el corazon. Sábese tambien que con la irritacion de la médula, se produce una disminucion del campo circulatorio ocasionada por la constriccion de los pequeños vasos, y por consiguiente, un retardo del corazon. La interpretacion satisfactoria del fenómeno corresponde á Ludwig y Cyon, quienes demuestran ser dependientes de un nervio que parte del corazon, sube por el neumogástrico y llega á la médula oblongada. De ser un nervio sensible queda determinado por el estiramiento simple ó el pinchazo que provocan en el conejo dolores y gritos. Nada se obtiene con la excitacion del extremo periférico despues de la seccion; pero la del central ocasiona una disminucion de la presion que, segun Ludwig y Cyon, se debe á una dilatacion de los pequeños vasos. F. Franck invoca además el aumento de los movimientos respiratorios.

M. Vulpian resume en los siguientes términos la accion de este nervio: «Que el corazon, por ejemplo, bajo la influencia de un obstáculo á la circula-

cion pulmonar ó de cualquier otra causa, se encuentre lleno de sangre y experimente dificultad en vaciarse en cada sístole ventricular, habrá todavia produccion de una impresion especial sobre las extremidades periféricas de los nervios cardiacos, sea en el miocardio mismo. Esta vez son los nervios depresores que entrarian sobre todo en juego. Conducirian al bulbo raquídeo la impresion que han recibido y por intermedio del centro bulbo-espinal y de los nervios vaso-dilatadores, se producirá una vaso-dilatacion generalizada, pero conducida sobre todo por los nervios esplánicos sobre los vasos mesentéricos. Si, al contrario, el corazon recibe menos sangre que en las condiciones normales, tendrá lugar, en toda la extension del aparato vaso-motor un efecto inverso al que acabamos de ver. Los nervios vaso constrictores serán excitados por una accion refleja, teniendo tambien por punto de partida una impresion particular experimentada por las extremidades periféricas de los nervios cardiacos. La mayor parte de los pequeños vasos se contraerán mas ó menos, y la sangre, sometida así en las venas á un *vis á tergo* mas intenso, afluirá en mas abundancia en el corazon.»

Claudio Bernard, en una de sus investigaciones, dejó tambien constatada esta sensibilidad cardiaca: tocando el endocardio con un termómetro, obtuvo la aceleracion de los movimientos del corazon.

V.

Pudiera haber dado mayor extension á los estudios anatómicos y fisiológicos del corazon; pero los datos consignados me han parecido suficientes á los fines de este trabajo.

El estudio de la tension arterial salvando los límites de la fisiología pura, es hoy un punto importante de clínica. En muchas afecciones el estado de ella, por su expresion numérica solamente ó por medio de los fenómenos subordinados, puede inducirnos á formular pronósticos que se confirman casi siempre con la realizacion del hecho previsto.

Vamos á pasar en revista esos estados patológicos que revelan sus tendencias reflejándolas en las oscilaciones de la tension arterial.

Fiebre tifóidea—Una frecuencia de 120 pulsaciones por minuto, en el adulto, es indicio de un estado grave, sobre todo, si esta frecuencia se mantiene (Hardy).

Es casi elemental observar el número de pulsaciones diariamente en la sala 4ª del Hospital de Clínicas y la comprobacion de la verdad de este parecer es frecuente. Sabemos además que ha recibido la sancion de los clásicos.

Por otra parte, estadísticas muy dignas de crédito le dan una base de gran seguridad. Murchinson, citado por Huchard, nos dice que: sobre 70 enfermos

en los que el número de pulsaciones han sido de mas de 110 por minuto, 21 han muerto: 30 por ciento de mortalidad; 32 enfermos en los que han sido de mas de 120, 15 han muerto: 47 por ciento de mortalidad; sobre 25 casos en que han pasado de 130, trece han muerto: 52 por ciento de mortalidad; sobre 10 casos, en fin, en que han pasado de 140, seis han muerto: 60 por ciento de mortalidad. Y añade: «segun esta estadística, se vé que la mortalidad de la fiebre tifóidea sigue una progresion creciente con la aceleracion del pulso. Este hecho esencialmente clínico, demuestra que es todavia bueno tomar el pulso de los enfermos, de los tifóideos sobre todo, y no atenerse solamente á la constatacion de la cifra térmica.»

Un caso ocurrido en la sala 4ª de clínica médica del Hospital de Clínicas, es un ejemplo notable de lo que dejamos mencionado.

Luis F., de 30 años de edad, de buena constitucion entró á la sala ocupando la cama núm. 2, el 17 de Agosto del año pasado. El 1º de este mes se sintió con malestar, dolor de cabeza y fiebre. Pérdida del apetito: 4 ó 5 dias mas tarde sobrevino una lijera epixtaxis, siguiendo permanentes los síntomas antes indicados hasta su ingreso al servicio.

Sigue su inapetencia y duerme mal. Presenta manchas lenticulares en el abdómen; lengua seca. No tiene diarrea ni timpanismo abdominal. Pulso lijeramente discroto; temperatura 40º1 á la noche. Hígado normal. Bazo infartado.

Dia 18 temperatura 38°8 a. m. 40°2 p. m.
» 19 » 38°6 » » 40°1 » »
» 20 » 38°1 » » 40°1 » »

se presenta abudante diarrea, no habiendo experimentado su temperatura mas oscilacion que la del 20 a. m. para conservarse al dia siguiente alrededor de 40. Del 22 al 25 se mantiene alrededor de 39, sube á 40 el 26 con 108 pulsaciones; oscila alrededor de este grado el dia siguiente para descender luego á 39°1 el subsiguiente con 126 pulsaciones que ascienden á 130 el 30 del mes; á 136 el 1° de Setiembre; á 160 el dos del mismo y muere el 3 con 39°1.

Como se vé, además de confirmarse la proposision de Hardy, es un caso mas que pone de manifiesto la observacion de Andral, cuando dice que: «no se observa una relacion rigurosa entre la aceleracion de la circulacion y la elevacion de la temperatura.» Tratando de adoptar este parecer á nuestro caso, hallamos efectivamente que durante muchos dias, con una temperatura de 40°, el pulso ha conservado mas ó menos sus caracteres normales; recien el 26, con igual número de grados se ha elevado á 108 y seguido elevándose hasta 160 á pesar de la remision.

Además, cuantos casos de fiebre, de esta ú otra naturaleza, elevan la temperatura á 40 y mas grados sin provocar la aceleracion de las pulsaciones. Pruébanlo los casos siguientes observados en la sala 4ª.

Enrique D. entró al servicio el octavo dia de su enfermedad. Presentábase con diarreas, postracion intensa, facies tifóidea notable. Numerosas erupcio-

nes petequiales en el abdómen. Bazo aumentado de volúmen: 0,16 centímetros. Hígado sobresale 2 traveces de dedo por debajo de las falsas costillas.

Número de pulsaciones 72, temperatura 39° C. Nada anormal en el corazon. Tampoco en los pulmones por su parte posterior; por la anterior, rales de bronquitis. Todo esto ocurria el 1° de Junio del año pasado. Junio 2: temperatura a. m. 39°5: p. m. 40°2, núm. pulsaciones 74; Junio 3, 4, 5: oscilaciones alrededor de 39. Pulso sin variacion. Despues siguió con temperatura y pulsos normales, saliendo curado el 21 de Junio.

Luis G., recibido al 6° de su enfermedad. Tenia diarrea; lijero timpanismo abdominal; gorgoteo en la fosa ilíaca derecha, dolor á la presion del vientre. Lengua seca, roja en los bordes y la punta.

Octubre 9: Temperatura p. m. 40°. Pulso 96 por minuto.

Id 10— Temp a. m. 39°7—p. m. 40°0—Pulso 96
» 11— » a. m. 39°8—p. m. 40°4 » 98

Durante todo el período de las oscilaciones estacionarias no se ha tenido ocasion de observar que el número de las pulsaciones haya excedido del alcanzado el dia 11, á pesar de haberse elevado la temperatura varias veces á mas de 40° en los tres primeros septenarios. Despues de una convalecencia bastante corta, el enfermo salió de alta el 10 de Noviembre.

Pero á qué responde esta aceleracion de las pulsaciones en la fiebre tifóidea?

La respuesta la hallamos en la ley de Marey por una parte: no es mas que la consecuencia de la disminucion del trabajo mecánico que el corazon tiene que realizar. Por otra parte, el estado del miocardio contribuye considerablemente: puede ser el resultado de una impotencia cardiaca originada por lesiones tifóideas.

Confieso que siempre he creído poderme esplicar este fenómeno invocando las conjestiones viscerales intensas, quizás originadas por la accion directa del veneno tífico ó de sus productos sobre los nervios vasodilatadores; el aflujo de la sangre á la periferia seria suficiente para traer un descenso de tension en los grandes vasos; de donde el corazon, para mantener el equilibrio nutritivo en toda la economía, necesitaria multiplicar el número de sus contracciones con el doble fin de producir, en un tiempo dado, el mismo trabajo mecánico y suministrar una cantidad, dada tambien, de líquido nutricio que funcionara con su energía habitual.

Pero este criterio es incompleto y producto de una simple concepcion teórica; creo de mi deber presentar otro, que tal vez sea mas justo y acomodado á los hechos. «Bernheim, dice Huchard, que ha insistido sobre una forma cardiaca de la fiebre tifóidea, en la tesis reciente de su discípulo Willaume, atribuye algunos de estos accidentes á la accion del veneno tífico. Segun él, este veneno tiene una accion análoga á la dijital y los ácidos biliares que enrarecen los latidos del corazon por irritacion de su centro

nervioso moderador; es lo que esplica la relativa lentitud del pulso en la fiebre tifóidea. Pero lo mismo que la dijital, á dosis tóxica, determina al contrario, la aceleracion del pulso, lo mismo tambien el veneno tífico, á dosis exagerada, puede producir la aceleracion paralítica del corazon. Esta teoría pareceria casi confirmada por los resultados de la terapéutica, en razon misma de los peligros ó del insuceso de la dijital que á menudo he comprobado en esta forma cardiaca; el medicamento, pues, obraria en el mismo sentido que la enfermedad. La cosa es posible, y ustedes han visto en el servicio, un tifóideo en el que los accidentes han parecido agravarse con el empleo de la dijital.»

«Pero esta teoría exclusivamente nerviosa no es satisfactoria; y si en las observaciones bastante numerosas en que se apoya se nota la ausencia de lesiones del miocardio, en ellas no mencionan las lesiones arteriales de la fiebre tifóidea, cuya existencia ha sido demostrada desde 1869 por Hayem, por Martin y Barie despues y últimamente por Landouzy y Siredey. Mi interno, M. Weber, que ha examinado atentamente al microscopio el miocardio del enfermo, sujeto de la primera observacion, nos ha hecho ver que para una *débil* lesion del miocardio habia, al contrario, una inflamacion profunda de las arterias cardiacas ».

La taquicardia no es el único fenómeno que dependiendo del descenso de la tension arterial presagia el desenlace probable de la enfermedad.

Existe un fenómeno ya observado por Stokes y cuya subordinacion á ella no es dudosa. Me refiero al *carácter fetal* que afectan los tonos del corazon. «La extincion, dice este autor, de uno ú otro ruido del corazon no tiene lugar; solamente, son menos fuertes, llegando á ser casi completamente idénticos. Hemos dado á este estado el nombre de *carácter fetal*, á causa de la semejanza estrecha que hay entre este fenómeno y los ruidos del corazon fetal durante la gestacion. Esta similitud es casi absoluta, cuando el pulso tiene una rapidez de 125 á 140 pulsaciones por minuto.»

Presenta tres historias, y en todas encontramos registrado ese carácter fetal del ritmo cardiaco. En dos de ellas, este ritmo ha vuelto á adquirir su carácter normal, despues de la administracion del vino á alta dosis, y los enfermos curaron.

« El tercer enfermo, atacado igualmente de tifus maculado, presentó al décimo dia de su afeccion, los ruidos del corazon muy débiles, pareciéndose mucho á los del feto durante la vida intra-uterina. A partir de este momento su estado se agravó: la impulsion cardiaca fué apenas perceptible, el pulso intermitente y frecuente: 120 á 136 pulsaciones. Al décimosexto dia, las extremidades estaban enfriadas, y la muerte sobrevino á la mañana siguiente. A la autopsia se halló el corazon con su volúmen normal, pero lívido, extremadamente blando, cediendo á la presion del ventrículo izquierdo. Este, dividido de la base á la punta, el tejido mus-

cular ofrecia un aspecto singular: no se encontraba una sola fibra; en los dos tercios de su extension, se nota una capa de un tejido homogéneo en apariencia, de una coloracion mas oscura, y un octavo de línea de espesor.

El tejido del ventrículo está infiltrado de una materia gomosa que aglutina los dedos, y ofrece alguna semejanza con la sustancia cortical de los riñones; una seccion transversal dá los mismos resultados.

La red de fibras musculares presenta mas consistencia, pero su estado es el mismo. Las columnas carnosas posteriores parecen poco alteradas; son solamente pálidas, pero su consistencia es normal; otro tanto puede decirse de las anteriores. El ventrículo derecho es mas firme: no tiene el mismo aspecto. La aurícula derecha contiene un coágulo sanguíneo; el color de la membrana que la tapiza, no ofrece nada de notable; el tabique del corazon está reblandecido y lívido ».

En otra parte formula terminantemente su parecer sobre la posible existencia de lesiones anátomo-patológicas de orígen tifóideo, llegando así, despues de haber caracterizado su existencia y su alcance pronóstico, casi á precisar su causa determinante.

Es inútil advertir que la embriocardia no está constituida por ningun ruido nuevo y solo sí, nace de ligeras modificaciones producidas en los tonos, en los espacios que los separa, mas en el que deslinda dos revoluciones cardiacas consecutivas. De-

pende de una simple modificacion llevada sobre la extension de los elementos de ritmos del corazon.

El primer ruido del corazon, en el estado normal, es sordo, como profundo; breve, claro, corto el segundo; á menudo como superficial. Entre los dos existe el pequeño silencio y despues del último ruido el gran silencio ó pausa.

Estos fenómenos no pierden de ninguna manera sus caracteres ordinarios, es decir, conservan las relaciones de intensidad y de extension aún bajo la influencia de una gran aceleracion de los latidos cardiacos que no constituyen sino una simple taquicardia. Pero cuando este último existe y, al mismo tiempo, los dos tonos pierden sus caracteres diferenciales para abrazar un timbre comun; cuando el gran silencio se hace breve tanto como el pequeño, la embriocardia puede tomar orígen ya casi con seguridad. Ella puede ser *permanente* si los elementos causales tienen este modo de ser y entonces su revelacion pronóstica es generalmente fatal; y *transitoria*, cuando el estado de la circulacion es aún susceptible de modificarse por alguna enérgica contraccion del corazon en su lucha por el equilibrio perdido de la tension.

Pero esta reaccion no siempre se manifiesta, sea porque haya faltado la intervencion oportuna, sea porque la lesion productora del fenómeno ha sido desde un principio demasiado extensa é intensa al mismo tiempo. Los fenómenos congestivos en la circulacion visceral y periférica llegan á su mas alto

grado. La cara es cianótica ó de una palidez transparente, color de la cera; las extremidades frias, azuladas y lívidas. No se limita á esto el efecto de esta congestion pasiva: en los miembros, al nivel de las articulaciones, donde la piel está ampliamente irrigada y en los puntos donde es fina, se observan hasta equímosis mas ó menos extensas, de un color rojo sombrío y azuladas.

Un pulso rápido, discroto, blando, fácilmente depresible, es motivo suficiente para sospechar la existencia de una baja tension arterial. Esta sospecha queda confirmada si á la auscultacion se determina que en el foco aórtico no se percibe ya el ruido diastólico normal, cuyo carácter queda mas arriba determinado, sino al contrario, disminuido de intensidad, tal vez de tono.

No es difícil que el esfigmomanómetro marque algunos centímetros por debajo del número de la tension normal. Con el empleo de este conjunto de medios puede estarse ya bastante cerca de la verdad y en condiciones suficientes de prevenir la inminencia del peligro.

Ya al principio de este trabajo he indicado la necesidad de tener en vista, para formular toda intervencion, la naturaleza del mal que se ha de combatir. Conviene pues, en consecuencia, tener presente en el espíritu todas las causas que posiblemente concurren á crear esa grave circunstancia que motiva la determinacion terapéutica.

De los estudios que preceden puede deducirse

que la hipotension arterial en la fiebre tifóidea no es debida á una causa única; que depende de la concurrencia de varias y de diversa naturaleza.

De un lado reside en la relativa inercia del órgano central que desfallece tanto mas cuanto que la lesion que en él radica sigue su evolucion al mismo tiempo que abraza extensiones mas considerables. De otro, reside en la porcion capilar del sistema circulatorio que en sus alternativas de contraccion y dilatacion influye tan notablemente en el volúmen de la masa líquida sobre que ha de contraerse el corazon y por consiguiente sobre la tension.

Estos dos factores deben tenerse en cuenta al mismo tiempo, si se quiere evitar una terapéutica sin éxito.

Haré una advertencia mas y es, que la digital no debe emplearse en estos casos de formas cardiovasculares, pues no solo es sin resultado sino á veces perjudicial; ya he hecho mencion del modo cómo debe esplicarse este insuceso.

Es el caso de emplear el citrato de cafeina y de emplearlo sin timidez, llegando hasta la dosis de dos gramos por dia. Dujardin Beaumetz, en sus «Nuevas Medicaciones» dice, como conclusion de las investigaciones de un autor que: «disminuye las pulsaciones aumentando la tension vascular, es decir, obrando como tónico del corazon.»

Pero en vano se lucharia por obtener este precioso resultado, y la accion tónica producida se extinguiria con gran peligro para una intervencion ulterior,

si no se tratase al mismo tiempo de provocar reacciones análogas en la region de los capilares. La intervencion debe, pues, ser directa al propio tiempo que indirecta. A la accion de la cafeina, añádase la fuerza sinérgica obtenida con el empleo de la ergotina.

La forma de administracion de estos agentes no puede ser discutida. Basta recordar el estado de las vias gastro-intestinales que no pueden dar sino una absorcion lánguida y perezosa; el efecto tardío que se obtendria en esta circunstancia, es una gran desventaja para la rápida modificacion que se quiere obtener.

Por otra parte, debe tratarse de excluir las vías de eliminacion de modo que no quede sino la que ofrece la circulacion de intermediaria; pero ella no desempeña semejante papel sino despues que el agente haya impregnado suficientemente el organismo, comprendido su órgano central con todos sus elementos motrices: absorcion segura y completa, efecto graduado y oportuno, son las ventajas de la vía hipodérmica para la administracion de esas dos sustancias. Debe, pues, darse preferencia á la inyeccion hipodérmica. En cuanto á la cantidad de la sustancia para una inyeccion, puede emplearse 1 gramo de ergotina para 0'25 centígramos de cafeina. Se obtiene un efecto bastante seguro repitiendo cuatro veces en las 24 horas.

Con el estudio que precede queda realizado el de un estado patológico que puede considerarse como

el tipo de los que influyen sobre la circulacion en el sentido de que ha motivado este capítulo. Considérome, pues, exonerado de abrir uno especial para cada uno de ellos, tanto mas cuanto que el fenómeno obedece á las mismas causas y exige un mismo medio de investigacion y de tratamiento.

VI

Acaba de verse la significacion pronóstica imputable á la hipotension arterial.

Un valor no menos positivo se descubre en el estudio de la hipertension considerada en sus relaciones con el pronóstico.

Sabido es que la hipertension arterial acompaña constantemente á los procesos esclerósicos ya generales ya localizados mas particularmente sobre órganos determinados. Pero esta idea aceptada generalmente sin control en clínica, es contestada por los resultados de recientes investigaciones. La elevacion de la tension no seria consecutiva á aquellos procesos, sino anteriores; seria el proceso inicial, generador de la esclerósis. Así invertida la proposicion, la nefritis intersticial viene á ser el término último de la lesion, su determinacion orgánica.

Esta afirmacion tiene el apoyo de numerosas observaciones que demuestran que varios enfermos estudiados cuidadosamente mucho antes de la determinacion precisa de su afeccion, no han presentado otro fenómeno que pueda tomarse como indicio de su futuro, sino la hipertension arterial. Esta constatacion clínica parece tener mayor fuerza cuando se consulta el hecho experimental siguiente: «Por la compresion de la aorta ascendente en los perros, se eleva la presion intracardiaca al doble próxima-

mente, y se determina una *dilatacion* aguda del corazon que á menudo tiene por consecuencia la regurgitacion de la sangre en los gruesos troncos venosos. En seis casos, sobre siete, el Dr. Roy y su discípulo Adami, han constatado en los perros en experiencias una especie de *edema* localizado á los aparatos valvulares, congestion sanguínea y hemorragias puntiformes, dilatacion de los vasos y caída del epitelio. Era de notar que este edema se localizase exactamente á los mismos lugares en que se nota el espesamiento fibroso de las válvulas en las enfermedades, como en la nefritis intersticial, caracterizada por un aumento *permanente* de la tension arterial. En los animales en experiencia, la hipertension vascular no habia podido ser sino temporaria y no habia determinado sino un simple edema, que es sin duda el principio de los espesamientos esclero-fibrosos de las válvulas.»

La opresion, la disnea de esfuerzo, las palpitaciones con un penoso dolor, lijera sensacion de ansiedad precordial, algideses locales, accesos de palidez de los tegumentos, son los principales síntomas funcionales de la hipertension arterial; Conviene agregar la soñolencia, el vértigo, la cefalalgia, etc. fenómenos todos dependientes de un estado espasmódico de las arterias.

Todo este conjunto de síntomas, si bien muy importante, no serviria aún para caracterizar plena mente la existencia de la hipertension; pero todo él unido á la resonancia diastólica de la aorta y á la ma-

yor fuerza impulsiva que puede notarse en la region precordial, es suficiente motivo para admitirla. Adviértase que semejante resonancia no es sino una exageracion de la intensidad del ruido asignado en clínica á la caída de las sigmóideas aórticas.

Esta idea que acabo de exponer es á su vez objetada. La objecion, refiriéndose al síntoma predominante, la resonancia diastólica de la aorta, dice: «El valor de la resonancia seria todavia mayor, si este signo fuese el indicio mas precoz de la arterio-esclerosis y si estuviese probado que se puede oirlo antes que las arterias estuviesen induradas, que el corazon se haya hipertrofiado, que hubiesen fenómenos anginosos, que los riñones estuviesen tocados. Si así fuese, la constatacion de la resonancia diastólica permitiria un diagnóstico precoz y, por lo tanto, un tratamiento eficaz. Pero los hechos que hemos observado no concuerdan con esta asercion. La exageracion de la resonancia oída de una manera permanente en la aorta, no se observa sino en la arteria esclerósis generalizada; pero no afirmaríamos que este ruido primase cronológicamente sobre todos los otros síntomas, aunque teóricamente sea posible.»

Indudablemente, un signo que nos permite afirmar la determinacion próxima de un estado mórbido tiene una gran importancia. No necesito encarecer las ventajas de una terapéutica instituida conforme á la naturaleza de una afeccion cuyas lesiones características apenas están bosquejadas.

No se limita á esto el alcance pronóstico de la hi-

pertension. Porque si ella puede revelarnos un proceso mórbido que se instala en las profundidades del organismo manifestándonos su naturaleza y determinando el sentido que debemos imprimir á la intervencion, puede tambien indicarnos, en un estado ya en plena evolucion, el grado de desarrollo que ha alcanzado y su terminacion mas ó menos próxima.

Es lo que sucede efectivamente en las nefritis, por ejemplo. Ya por el simple raciocinio, y esto, teniendo en cuenta la pronta repercusion que la lesion renal tiene en la circulacion, podia suponerse que existe y se mantiene la hipertension mientras el corazon posee fuerza suficiente que oponer á la dificultad circulatoria desarrollada en el territorio renal.

El espasmo arterial con que comienza la lesion renal inicia la lucha; el corazon aumenta su fuerza contractil, eleva la tension sobre el término medio ordinario y alcanza un máximum alrededor del cual oscila durante un tiempo que no puede precisarse. Este período está caracterizado por la hipertrofia cardiaca.

Pero una lesion que se extiende constantemente, acabará siempre por triunfar de la fuerza cardiaca y la tension vuelve á descender mas ó menos rápidamente acercándose á la normal, indicando con este movimiento retrógado la dilatacion y la impotencia del corazon.

El precedente parecer halla un apoyo en los hechos demostrativos siguientes:

Luis, de 16 años de edad, entró al servicio el 19 de Febrero ocupando la cama Nº 17. Refiere que desde mucho tiempo atrás venia sufriendo opresion, ansiedad y palpitaciones. Cuando trabajaba en su profesion de albañil y hacia algun esfuerzo, sentia gran cansancio y dificultad en la respiracion. Era además agredido frecuentemente de un letargo irresistible, así como de cefalalgias violentas y de vértigos. Hace de esto 22 meses. Despues, un dolor localizado en la region lumbar lo obligó á abandonar su trabajo por 21 dias.

Seis meses antes de ingresar al Hospital sintió dolores articulares en la rodilla, al mismo tiempo que aparecian manchas petequiales en las piernas. Dos meses mas tarde tenia edemas en las extremidades inferiores y el médico que lo asistia constató la presencia de sangre en la orina. Esta hematuria duró otros dos meses en cuyo término desapareció el anasarca casi totalmente. Un mes y medio antes de ocupar la cama Nº 18, el anasarca se ha manifestado de nuevo pero sin hematuria.

Febrero 19—Entra al servicio con gran edema blando y blanco de la cara; pequeña ascitis—Orina abundante y muy cargada; con abundante cantidad de albúmina—Pulso pequeño y regular—Tension arterial 16. Los demás órganos normales. Tratamiento: cafeina—Régimen lácteo.

Febrero 22—Orina poco mas abundante conservando sus caracteres anteriores—Edemas persisten—Pulso lo mismo—Tension 16,5 décimos.

Febrero 25—Disnea ligera—Orina no aumenta casi nada y no mejora sus caracteres primitivos—Edema, como anteriormente—Pulso, lo mismo—Tension 15,7 décimos.

Marzo 1º—Disnea ligera—Rales en la base de los pulmones—Diarrea—Edema en los miembros inferiores y la cara—Orina disminuye y no cambia de aspecto ni la cantidad de la albúmina—Pulso mas amplio—Tension 15.

Marzo 4—Disnea aumenta—Ligera congestion en la base de ambos pulmones—Sigue la diarrea—Edema de los miembros y cara no cede—Orina poca, albuminosa y muy cargada—Tension 12—Cree percibirse ruido de galope.

Marzo 6—El mismo estado.

Marzo 8—El edema pulmonar se acentúa—Gran disnea—Rales mucosos en ambos pulmones—Ruido de galope—Tension 12—El edema de la cara y miembros ha aumentado.

Marzo 10—Lo mismo que anteriormente—Se le administra purgante; se le aplica ventosas—Oxígeno en inhalaciones.

Marzo 12—El enfermo mejora—No hay ruido de galope; el edema disminuye—Tension 12.

Marzo 18—El enfermo no ha orinado nada—Gran disnea—Pulso muy pequeño—Tension 10,3.

Marzo 22—Gran diarrea—Orina sumamente escasa—Tendencia al coma—Tension arterial, inapreciable.

Marzo 24—Autopsia: lesiones de la nefrítis pa-

renquimatosa — Dilatacion cardiaca; dejeneracion grasosa de su pared—Hidrotorax—Congestion pulmonar—Hidropericardias—Ascítis—Anasarca.

José, de 36 años de edad, ingresó al servicio el 22 de Octubre del año pasado, ocupando la cama Nº. 10. Su enfermedad data de 20 dias. Empezó por edema en los miembros inferiores, fatiga, palpitaciones, tos y ligeras espectoraciones. Estos síntomas han venido aumentándose hasta el dia de su ingreso, en que presentaba: gran edema de los miembros superiores, inferiores, escroto y pene. Ruido de galope á la auscultacion del corazon y á la simple palpacion—Pulso lleno—Tension 16—Disnea, tos y espectoracion ligeras—Orina roja, escasa, con trazas de albúmina—Tratamiento: drástico—Dieta láctea-lactosa.

Octubre 27—Ruido de galope menos claro—Pulso lleno—Tension arterial 16,5—Orina aumenta—Edema disminuye—Gran diarrea provocada por el régimen lácteo.

Octubre 28—Mas ó menos el mismo estado—Esgarra sangre; se le aplica ventosas secas.

Octubre 30—Ruido de galope—Tension 14—Gran disnea –Edema, como el primer dia—Enorme congestion de la cara—Sangría de 280 gramos de sangre.

Octubre 31—Mas calma.

Noviembre 1º—Aumenta de nuevo la disnea—El edema no cede—Orina muy escasa—Pulso blando—Tension 9.

Noviembre 3—El mismo estado—Tension 9,3—Intolerancia gástrica para la digital.

Noviembre 5—Gran disnea—Insomnio—Edema aumenta—Congestion pulmonar intensa—Id de la cara—Pulso blando—Tension 9—Ventosas secas.

Noviembre 6-7—El enfermo duerme mejor—Se halla mas descansado—Por lo demás, el mismo estado—Se prescribe cafeina.

Noviembre 9—Edema en el mismo estado—Pulso id—Tension id.

Noviembre 11—Lo mismo que el estado anterior.

Noviembre 13—El enfermo muere por uremia, forma comatosa—Autopsia—Lesiones de nefritis intersticial crónica—Congestion pulmonar—Arterio esclerosis generalizada—Miocarditis—Dilatacion del corazon—Degeneracion grasosa de sus paredes.

Del estudio detenido de los dos casos que acabo de presentar, se desprende:

1º Que la hipertension corresponde al período de desenvolvimiento creciente de la esclorosis renal y es motivada por la mayor energía de la reaccion cardiaca contra el obstáculo organizado en el sistema vascular del aparato urinario.

2º Que ella persiste en tanto que el corazon pueda disponer de suficiente elemento contractil.

3º Que su vuelta al estado normal no dá la medida de una mejoría, sino al contrario puede ser la de la impotencia cardiaca.

Varias son las fuentes de la hipertension arterial. Una de ellas es el corazon mismo que, estimulado

por un obstáculo colocado en cualquier punto del sistema circulatorio, multiplica su energía. La hipertrófia consiguiente concurre igualmente á determinarla.

Una sencilla induccion nos conduce á mirar la cantidad de la sangre como contribuyendo de un modo notable á elevar la tension. Si la hipotension tiene, entre otros, su orígen en la pequeña cantidad de líquido sobre que se contrae el corazon, verificando su sístole como en falso, por falta de una resistencia suficiente, el efecto tiene que ser inverso si lo realiza sobre una gran masa y se halla en condiciones adecuadas de integridad.

La cualidad debe tenerse tambien en cuenta. Ella interviene, por ejemplo, en los casos de saturismo, que al propio tiempo que determina el espasmo vascular, aumenta el volúmen de los glóbulos rojos que circulan mas difícilmente por adherirse á las paredes vasculares, etc.

El espasmo arterial obra aumentando la cantidad de la sangre. Otro tanto puede decirse del capilar.

Varios estados diatésicos, la gota, el artritismo es su causa frecuente. El saturnismo, y el tabajismo, el abuso de las bebidas alcohólicas, etc. etc.

Favorecer la funcion cardiaca sosteniendo sus fuerzas y suprimiendo los obstáculos á la circulacion, son los dos hechos capitales que deben tenerse en vista en la intervencion. Excluir el uso de los medicamentos que producen la vaso constriccion y la

hipertension: el cornezuelo, el cloral, el plomo, la cocaina, la digital y la quinina.

Cuidar el régimen y proscribir de él el café, el té y las bebidas abundantes; los excesos de la mesa, el uso exagerado de la carne y de las especies, la alimentacion demasiado rica y azoada, en una palabra.

Suprimir ó disminuir lo mas posible las bebidas alcohólicas, la cerveza, el vino puro y el tabaco.

No es sin importancia evitar las emociones, los esfuerzos y el cansancio bajo todas las formas.

Buscar la vaso-dilatacion con los medicamentos dotados de dicha virtud y obtener el descenso de la tension arterial. Emplear en cada caso la trinitrina, el nitrito de amilo y los yorudos.

Recomendar un régimen mixto de alimentacion: carne blanca juiciosamente asociada á las legumbres y verduras. Las aguas vinosas y bebidas diuréticas; el régimen lácteo. Habrá casos, cuando la tension es muy elevada, hasta de llegar al régimen seco.

Cuidar las funciones de la piel, favoreciendo su circulacion con los baños repetidos, losiones frias y fricciones excitantes regularmente ejecutadas.

Facundo Ynsfran.

Buenos Aires, Marzo 1º de 1890.

Pase á los Sres. Académicos Doctor M. Porcel de Peralta y Catedráticos Doctores Chaves y Ayer-

za, para que informen sobre la admisibilidad de esta tesis.

M. Gonzalez Catan.
L. de la Cárcova,
Secretario.

Señor Decano:
Esta tesis es aceptable.

M. Porcel de Peralta.
Gregorio N. Chaves.
Abel Ayerza.

Buenos Aires, Marzo 11 de 1890.

De acuerdo con el informe que antecede entréguese al interesado para su impresion, debiendo fijarse por Secretaría el dia en que deba sostenerse en acto público ante la Comision Examinadora respectiva.

M. Gonzalez Catan.
L. de la Cárcova,
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Oftalmología—Las células fijas y móviles de la cornea no son glóbulos de la sangre.

Medicina legal y Toxicología—Cuestiones que pueden presentarse relativas al envenenamiento.

Obstetricia—Las mamas en la gestacion.

Enfermedades nerviosas—Papel que desempeña el líquido céfalo-raquideo.

Patología mental—La medicina mental á través de los siglos.

Patología interna—Esclerosis del encéfalo.

Ginecología—Etiología de las enfermedades uterinas.

Medicina Operatoria—Importancia hemostática de la compresion dijital y mecánica.

Patología externa—Quistes dermoides.

Anatomía Patológica—Perturbaciones generales de la circulacion por causa central.

Higiene—Vapor de agua en el aire.

Materia médica y Terapéutica—Circulacion de los medicamentos.

Patología general—Abuso é insuficiencia del aparato genital.

Fisiología general y humana—Formas de la vida.

Anatomía Topográfica—Aparato lagrimal.

Histología normal—Desarrollo y orígen de los glóbulos sanguíneos.