procurando que el enfermo venza el miedo usando para ello de los medios persuasivos.

La verdad es que á pesar de los rápidos progresos de la medicina en general, quedan aún vacíos notables, sobre todo tratándose de las misteriosas y complicadas funciones del cerebro. Y no han faltado asiduos observadores á quienes la ciencia médica debe gran parte de su engrandecimiento, particularmente en afecciones cerebrales y nerviosas: ahí están Brown-Séguard, Carlos Bell, M. Longet, Dagonet y otra multitud de sabios reconocidos por todo el mundo médico.

H. Matamoros, Octubre 19 de 1891.

MIGUEL BARRAGÁN.

CLINICA INTERNA.

Contribución al estudio de los estrechamientos tricúspides.

LOS estrechamientos del orificio tricúspide son una afección relativamente rara y la descripción que encontramos en los autores dista mucho de haber alcanzado la precisión que hoy pide el método científico. Consúltense las obras clásicas de Jacoud, de Strümpel, de Eichorst; léase el magnífico artículo que sobre la patología del corazón escribieron los Dres. Potain y Rendu en el Diccionario Enciclopédico, y nos convenceremos de que la sintomatología de esta afección está fundada en concepciones teóricas de la fisiología patológica; y de que hasta ahora, no hay un sólo hecho bien observado durante la vida, y corroborado por una autopsia minuciosa, que pueda servir como punto de partida para hacer la historia científica del estrechamiento de la válvula tricúspide.

Hace tres años, en 1888, el Dr. Leudet escribió su tesis inaugural sobre este asunto y logró reunir ciento catorce casos de estrechamiento tricúspide; pero en la mayor parte de ellos, el diagnóstico se ha hecho *post mortem* y faltan las historias recogidas durante la vida, y en dos ó tres historias detalladas y en las que se diagnosticaba el estrechamiento tricúspide, ha faltado la autopsia y por consiguiente la comprobación de la exactitud del diagnóstico.

La falta, pues, de hechos bien observados y bien comprobados después de la muerte, hace que la sintomatología y por tanto el diagnóstico de esta lesión, sean un hecho todavía problemático. La mayor parte de los autores suponen que debe haber un soplo diastólico en el foco en que se auscultan normalmente los ruidos producidos por la válvula tricúspide, y para hacer esta suposición se fundan, en la fisiología del corazón, y en la analogía de lo que pasa en el orificio mitral, cuando éste se encuentra estrechado.

Por otra parte, Potain y Rendu dicen en el tomo 18 del Diccionario Enciclopédico, página 642, lo siguiente..... “*Hasta ahora nunca se ha comprobado la existencia de murmullo diastólico ó presistólico en el corazón derecho; pero al contrario, se ha señalado muy explícitamente la existencia de un soplo sistólico de insuficiencia.*”

La falta de soplo diastólico en el estrechamiento tricúspide, se ha explicado de diferentes maneras. Unos suponen, que la aurícula derecha es muy delgada y que la energía de su contracción es insuficiente para producir ondas sonoras en la columna sanguínea que pasa de la aurícula para el ventrículo. Otros aseguran, que las condiciones físicas del ventrículo derecho, son muy diferentes de las del izquierdo: que siendo muy gruesas las paredes de esta última cavidad, al venir la diástole, se produce un vacío en la cavidad ventricular y la sangre de la aurícula izquierda, se precipita rápidamente, produciendo el ruido de soplo. En el ventrículo derecho no pasarían las cosas de la misma manera; porque siendo sus paredes muy delgadas, no se formaría el mismo vacío, durante la diástole; ni la sangre de la aurícula derecha se precipitaría hacia el ventrículo, con la rapidez necesaria para producir un soplo.

Nótese bien, que todos estos raciocinios son meramente teóricos y que con ellos se trata de explicar un hecho que dista mucho de estar demostrado por la experiencia; á saber, que en el estrechamiento tricúspide falta el soplo diastólico. Demuéstrase primero este hecho fundamental y después vendrán bien las explicaciones.

El Dr. Potain no estaba, ciertamente, muy convencido de la verdad de sus raciocinios, supuesto que en una lección dada hace poco tiempo en la “Charité” (véase la *Semaine Médicale* del 10 de Agosto del presente año), nos dice textualmente: “*Chez notre malade, nous avons un roulement diastolique qui s’entend surtout en dedans de la pointe, il n’y a ni souffle présystolique, ni trace de dédoublement du second bruit; nous avons tout lieu de supposer qu’à l’insuffisance tricuspидienne manifeste, est annexé un rétrécissement tricuspидien non moins probable*”.....&

Así pues, en esta vez, el Dr. Potain admite, que al pasar la sangre de la aurícula al ventrículo derecho por una abertura estrecha, lo hace con la rapidez suficiente para producir un ruido que llama "*roulement*;" pero que cuando menos es ya un fenómeno acústico determinado por el estrechamiento tricúspide y que por razón del sitio en que se escucha, puede llevarnos al diagnóstico de la lesión.

Es lástima que en esta observación no haya venido la autopsia á comprobar los brillantes raciocinios del eminente Profesor de la "Charité."

Yo deseo contribuir con mi grano de arena al esclarecimiento de esta cuestión y para ello relataré una observación que en mi clínica recogí hace once años. No tengo la pretensión de resolver todas las dudas; pero sí creo haber dado un pequeño paso y señalar algo nuevo que pueda servir como objeto de estudio á los nuevos observadores. Relataré la historia y la autopsia con la minuciosidad con que las recogí y como garantía de su exactitud, están ahí todos los individuos que siguieron mi Clínica en el año de 1880.

Debo antes una explicación acerca de la denominación de los ruidos cardíacos patológicos. Yo no los divido, como se ha hecho hasta aquí, en ruidos *sistólicos*, *diastólicos* y *presistólicos*. Yo considero á los ventrículos como una bomba aspirante é impelente. Desde que principia la contracción de los ventrículos, hasta inmediatamente antes de la diástole, la sangre sólo puede salir del corazón y de ninguna manera entrar. A los ruidos, pues, que se escuchan desde el momento del choque de la punta, hasta inmediatamente antes del segundo ruido, les llamo *ruidos de impulsión*, ó *ruidos de salida*. Desde que principia el segundo ruido, hasta inmediatamente antes del choque, los ventrículos están en relajación y por consiguiente la sangre sólo puede entrar y de ninguna manera salir. Por consiguiente todos los ruidos que se verifican en este espacio de tiempo, ya sea que duren todo él ó sólo una parte de él tienen que ser producidos por la penetración de la sangre hacia los ventrículos. A estos ruidos los llamo *ruidos de aspiración* ó *ruidos de entrada*.

Por otra parte, los dos focos superiores de auscultación, aorta y arteria pulmonar, son los dos orificios de salida normal de la sangre; mientras que los dos focos inferiores, tricúspide y mitral, corresponden á orificios de entrada normal de este mismo líquido.

Así pues, si yo encuentro un ruido de impulsión ó de salida en uno de los focos superiores ó de salida, deduzco inmediatamente que en ese orificio hay un obstáculo ó un estrechamiento. Al contrario, si en un orificio

de salida percibo un ruido de aspiración ó de entrada, deduzco inmediatamente que la válvula no es suficiente, ó lo que es lo mismo, que hay una insuficiencia. Un raciocinio análogo se puede hacer con los focos inferiores ó de entrada normal de la sangre.

Puestos estos antecedentes paso á referir la historia de mi enfermo.

Cárlos Navarro, soltero, de 33 años, doméstico, entró el día 11 de Agosto de 1880 á ocupar la cama número 9 en mi Clínica del hospital de San Andrés. Dice que estando sirviendo en la casa de un médico, hace cuatro días que empezó á sentir alguna opresión en el pecho y dolor en la región precordial; que tuvo alguna calentura y que por este motivo lo mandaron al hospital. No sabe de qué murieron sus padres y él ha sido antes sano. Cuando nos acercamos á su cama, tenía el aspecto de un hombre sano: no había reacción febril, no había tos ni disnea y si no fuera por la opresión que decía sentir y por el dolor en la región precordial de que se quejaba, lo hubiéramos tomado por un hombre enteramente sano: su pulso era regular, medianamente desarrollado y latía 72 veces por minuto. La percusión de la región precordial dió un resultado enteramente fisiológico: la mano percibía los latidos cardíacos enteramente regulares; pero palpando con cuidado se sentía vagamente algún frotamiento profundo. La auscultación confirmó la existencia de un ligero frotamiento pericardíaco; pero los ruidos valvulares eran completamente fisiológicos. Se diagnosticó una pericarditis seca y se le prescribió calomel á dosis refractas y un vejigatorio á la región precordial. Poco tiempo después se aplicó otro vejigatorio y el enfermo sintió mejoría en la opresión y el dolor que experimentaba. A mediados de Septiembre se notó un ligero soplo de impulsión ó de salida, en la punta del corazón, cuyo soplo se propagaba hacia la axila. Había, pues, salida de la sangre en un orificio de entrada (el mitral) y por tanto pudo asegurarse que había insuficiencia de esa válvula; sin embargo, el soplo era suave y días había en los que no se percibía.

El 27 de Septiembre pidió el enfermo su alta diciendo que ya no tenía dolor ni fatiga y que se sentía bien. En vano se le hizo ver que aunque él se sentía mejor, estaba peor en realidad y que tenía una enfermedad grave. Insistió en salir, á pesar de esto, y hubo necesidad de darle el alta.

Diez días después, es decir el 7 de Octubre volvió al hospital y ocupó entonces la cama núm. 3. Venía con gran disnea, tos frecuente, labios violados y ojos inyectados. La matitez precordial más extensa que la normal, fuerte impulsión cardíaca y la punta latía afuera y abajo de la tetilla:

estremecimiento catario que tenía su máximum en la punta del órgano. El soplo era intenso y áspero; se percibía en los dos tiempos de la revolución cardíaca; de manera que era de salida y de entrada y se propagaba fuertemente hacia la axila y atrás. Había pues, estrechamiento é insuficiencia de la mitral y la afección había progresado enormemente en el espacio de diez días.

Se le volvió á dar calomel y alcalinos; se le aplicaron sucesivamente dos vejigatorios en la región precordial. La opresión, la tos, la disnea y el tinte violado disminuyeron; pero no llegaron á desaparecer. Debo insistir, en que ni un sólo día hubo elevación en la temperatura normal.

El 9 de Diciembre se notó, por la primera vez, que los pies y piernas estaban ligeramente edematosos.

Al auscultar el corazón, el 15 de Noviembre, se encontró en la punta del órgano, además del soplo ya existente, un ruido áspero y fuerte, que se asemejaba al estertor sonoro que se oye en ciertos catarros pulmonares. Este ruido coincidía con la relajación ventricular, era pues, un ruido de aspiración ó de entrada y se propagaba hacia adentro, es decir, hacia la región esternal. Tenía además una cualidad muy singular: su intensidad aumentaba muy notablemente, cuando el enfermo hacía inspiraciones fuertes y disminuía perceptiblemente durante la espiración. Si el enfermo detenía la respiración ó tosía, el ruido desaparecía enteramente, para volver á aparecer y á aumentar su intensidad á medida que las inspiraciones eran más amplias. La mano aprecia el estremecimiento catario más fuerte que antes y nota que es más intenso hacia la base del corazón.

Este ruido fué aumentando, poco á poco, de intensidad, hasta el grado que se percibía, antes de poner el oído contra la pared del pecho, se notaba igualmente fuerte en toda la región precordial, siempre coincidía con la diástole cardíaca y duraba todo el gran silencio y siempre disminuía de intensidad durante las espiraciones, llegando á desaparecer cuando el enfermo tosía, no percibiéndose entonces sino el antiguo soplo doble. Las yugulares estaban distendidas y se encontraba en ellas, sobre todo en la derecha, el verdadero pulso venoso. Con estos datos se dignosticó un estrechamiento é insuficiencia de la tricúspide, coexistiendo con una afección semejante de la mitral.

El 18 de Noviembre hubo hemoptisis, la cara estaba abotagada y las piernas y brazos muy edematosos.

A pesar del calomel, de los vejigatorios, de los tónicos cardíacos, de los purgantes hidragogos y de dos emisiones sanguíneas, que se practica-

ron cuando los fenómenos congestivos eran muy intensos, la disnea y la sofocación fué aumentando; el tinte violado de la piel, así como los edemas creciendo de día en día y el enfermo murió el 9 de Diciembre.

En la autopsia se encontraron adherencias entre el pericardio y la parte inferior del borde anterior del pulmón izquierdo. El pericardio contenía una pequeña cantidad de serosidad citrina. No había adherencias entre las dos hojas del pericardio; pero había una gran placa lechosa en la cara anterior de la aurícula derecha y varias pequeñas diseminadas en el ventrículo del mismo lado. La hoja visceral de la serosa estaba engrosada; siendo mayor el espesor en la base y en la punta el menor. El corazón era medianamente voluminoso: el ventrículo izquierdo sumamente pequeño, retraído y formando pliegues en la superficie; la aurícula izquierda pequeña y conteniendo muy poca sangre. El ventrículo derecho formaba la punta del órgano y estaba medianamente desarrollado. La aurícula derecha sumamente voluminosa y llena de sangre, sobre todo el apéndice. El tejido muscular tenía un color amarillo pálido y se asemejaba al color de una hoja seca. Las paredes del ventrículo izquierdo, de la aurícula del mismo lado y del ventrículo derecho estaban notablemente adelgazadas, sólo la aurícula derecha estaba ligeramente hipertrofiada. Las válvulas sigmoideas de la aorta estaban sanas y sólo los tubérculos de Arantius parecían un poco abultados. Las sigmoideas de la arteria pulmonar estaban muy inyectadas pero funcionaban normalmente. La válvula mitral tenía un color pálido, estaba sumamente espesada, sobre todo en su borde libre; este estaba muy retraído, hasta el punto que la circunferencia sólo medía 5 centímetros. Había, pues, un estrechamiento notable y la dureza de su borde libre la hacía insuficiente. La válvula tricúspide estaba inyectada y más estrecha que la mitral; la circunferencia de su borde libre medía solamente 4 centímetros escasos. Este borde libre estaba muy retraído, pero no engrosado; de manera que el borde era cortante. Los tendones de los músculos papilares existían todos, pero estaban retraídos y no dejaban cerrar la válvula: ésta tampoco se podía abatir por la retracción de su borde libre. Formaba, pues, una especie de cúpula invertida, con una abertura circular, de bordes cortantes; pero tan estrecha que apenas recibía la yema de mi dedo pequeño, que es bien delgado. Hígado un poco endurecido y de aspecto moscado. Pequeño derrame peritoneal. Tejido celular infiltrado, sobre todo en las extremidades inferiores. Manchas petequiales diseminadas en el tegumento externo.

Esta observación, que como ya he dicho pasó á la vista de todos los cursantes de quinto año de 1880 y de los cuales algunos pertenecen ya á nuestra Escuela, se presta á consideraciones muy importantes.

1º Las pericarditis y las endocarditis pueden desarrollarse sin ningún movimiento febril y con muy pocos ó ningún síntoma subjetivo. Es verdad que nuestro enfermo dijo haber tenido calentura antes de haber venido al Hospital; pero la verdad es, que el termómetro nunca pasó de la normal mientras nosotros observamos al enfermo. Por otra parte, el ligero dolor de que el enfermo se quejó al principio y la calentura que nunca se volvió á presentar pudo ser producida por la pleuresía cuyas consecuencias encontramos en el cadáver, determinando las adherencias con el pericardio. Esta suposición es tanto más probable cuanto que esos síntomas fueron muy pasajeros; mientras que la pericarditis duró mucho más tiempo, supuesto que determinó un espesamiento tan notable en la hoja visceral de esa serosa. Las endocarditis ciertamente fueron de mucha más duración, atendiendo por una parte á los progresos rápidos de la enfermedad y por otra á que en el cadáver encontramos todavía la viva inyección del endocardio que tapiza las cavidades derechas. Así pues, la pericarditis y las endocarditis, en nuestro enfermo, fueron apiréticas é indolentes.

2º La marcha de las afecciones valvulares producidas por la endocarditis, pueden producirse muy rápidamente. Cuando el enfermo salió del Hospital tenía los signos de una ligera insuficiencia mitral; mientras que diez días después volvió ya con una insuficiencia y una estenosis tales, que producían ya un doble soplo áspero y muy intenso con un estancamiento notable en la pequeña circulación, como lo demostraba la tos, la disnea y el tinte violado de la cara. Además cuando este enfermo entró al Hospital, su enfermedad estaba principiando y en el espacio de cuatro meses terminó con la vida del enfermo, produciéndose las gravísimas lesiones valvulares que hemos descrito.

3º Los soplos de las insuficiencias se presentan antes que los de los estrechamientos, á lo menos tratándose de las válvulas aurículo-ventriculares. La autopsia nos ha enseñado que el proceso estenótico es el que dominó, supuesto que la retracción del borde valvular llegó á un grado verdaderamente exagerado, y sin embargo el soplo de la insuficiencia fué el primero que se marcó. A la verdad que este resultado, está conforme con las consideraciones teóricas; porque la menor insuficiencia produce un escape de la sangre hacia la aurícula, determinada por la enérgica contracción del ventrículo y esta vena fluida debe producir un ruido. En la estenosis, al contrario, se necesita que esta sea bastante marcada para que se produzca una vena fluida al pasar la sangre de la aurícula al ventrículo. En otros términos, la insuficiencia por pequeña que sea, determina la pro-

ducción de vena fluida; mientras que en la estenosis se necesita que esté un poco avanzado para que determine la formación de una vena fluida.

4º Esta observación demuestra, que en la estenosis de la tricúspide se puede producir un ruido diastólico ó de entrada, de la misma manera que se produce en la estenosis de la mitral; pero con la diferencia de que en la primera el ruido se modifica por los movimientos de la respiración, disminuyendo de intensidad durante la espiración y aumentando durante la inspiración; mientras que en la segunda no se ha señalado este fenómeno.

En el estudio de las afecciones valvulares, los autores han procedido con las exigencias que pide el riguroso método científico. No se han querido dejar impresionar por ideas meramente deductivas; sino que han buscado casos en los que existiera una determinada perturbación funcional, estando sanas las demás válvulas y ver entonces cuáles eran los síntomas propios de aquella perturbación. Así ha marchado la ciencia con paso firme en el terreno de los descubrimientos y por eso no ha sido posible hasta ahora asignar á la estenosis de la tricúspide sus síntomas propios. No se ha encontrado hasta hoy un sólo caso en que esta lesión existiere aislada y siempre que se la ha visto ha coexistido con lesiones análogas en el corazón izquierdo. Ahora bien, como no siempre es fácil decir si tal ó cual ruido pasa en el ventrículo derecho ó en el izquierdo, no era posible, más bien dicho no era científico asegurar, que tal ruido fuese debido á la estenosis mitral.

En la observación que yo presento no se llenan las exigencias que requiere el método científico, supuesto que nuestro enfermo no ha hecho una excepción de la regla, sino que llevaba una doble lesión; pero la circunstancia de haberlo podido observar desde el principio de su mal hasta el fin; el hecho de haber visto nacer y aumentar la lesión mitral y después presenciar la aparición del nuevo ruido, tan diferente de los anteriores, dan á esta observación un valor excepcional.

En efecto, el primer ruido anormal que apareció fué el soplo suave de impulsión, con su máximum en la punta y propagándose hacia la axila. Cuando el enfermo volvió, tenía este mismo soplo pero más fuerte y más áspero, y además otro aspiratorio de entrada teniendo su máximum también en la punta y como el otro propagándose hacia la axila. Estos soplos eran debidos evidentemente á la estenosis é insuficiencia de la mitral. Más tarde, sin duda, vino una nueva endocarditis, que encontrando ya cambiadas las relaciones fisiológicas en el trabajo de los dos ventrículos, supues-

to que el ventrículo derecho trabajaba más activamente por el aumento de la lesión en la pequeña circulación, se fijó de preferencia en la válvula tricúspide y determinó la estenosis exageradísima que antes he descrito. Entonces apareció ese ruido áspero y sonoro, tan distinto de los soplos anteriores. No se puede, pues, dudar de que este ruido era diferente de los producidos por la lesión mitral y como este ruido era de aspiración ó de entrada tenía que ser producido por la estenosis de la tricúspide.

Pudiera todavía objetarse diciendo, que el soplo primitivo de la estenosis de la mitral se había transformado por los progresos del mal; pero esta suposición viene por tierra cuando se recuerde que al desaparecer este ruido con la tos ó los esfuerzos del enfermo, se dejaba oír el antiguo ruido, el cual no se modificaba con los movimientos respiratorios.

Por último, la misma circunstancia de modificarse este ruido por los movimientos respiratorios demuestra que no era debido á la estenosis mitral; porque hasta ahora nadie ha observado que ese ruido se modifique con la respiración.

Para terminar diré que la 5ª consideración que se deduce de esta historia es, que la penetración de la sangre vónosa de la aurícula al ventrículo derecho, no sólo se debe al vacío que se produce en el ventrículo durante la diástole y á la contracción de la aurícula que antecede á la del ventrículo, sino que es debida sobre todo á la aspiración de la sangre venosa durante la ampliación torácica en cada movimiento de inspiración.

México, Noviembre 4 de 1891.

M. CARMONA Y VALLE.

FISIOLOGIA.

APUNTAMIENTOS RELATIVOS A LA FISIOLOGIA DEL SUEÑO.

Lel sueño, modo de vida imposible de definir, es una condición orgánica de todo ser viviente. Los animales están sujetos á la ley del sueño sin que de ella se sustraigan algunas plantas. Tan indispensable como la vigilia, constituye una función de tal importancia, que influencias de un orden lejano, las revoluciones cósmicas, con su invariable periodicidad, están ligadas á su cumplimiento. Entre las cuestiones que presentan grande importancia y extensa generalidad una de las peor estudiadas es el sueño. Los psicólogos han emprendido la tarea de su es-