

LOS CORAZONES GRANDES

por el doctor

GASTÓN GIRAUD

Profesor en la Facultad de Medicina de Montpellier.

El clínico aprecia las dimensiones del corazón por medios indirectos especialmente:

1.º La percusión de la pared torácica y la proyección sobre esta pared del área de matidez cardíaca;

2.º La radiología y principalmente la ortoradioscopia que proyecta en la pantalla y la teleradiografía que imprime en la película las dimensiones del corazón en su valor verdadero.

Otros signos interpretados dan datos útiles, como por ejemplo, la fijación de la zona en que se perciben los latidos de la punta del corazón que tiene una particular importancia.

La proyección del área de matidez o de sombra cardíaca en la pared torácica constituye un dato íntegro que se debe analizar.

Los problemas que se exponen en presencia de un aumento del área de matidez o de sombras precordiales son los siguientes:

¿Se encuentra uno en presencia de un aumento de volumen del corazón?

¿Este aumento es un su totalidad o en una de sus cavidades?

¿De qué naturaleza es este aumento?

¿Cuál es su significación clínica?

I

RESUMEN DE LOS DATOS DE LA PERCUSION Y DEL EXAMEN RADIOLOGICO DEL CORAZON NORMAL.

Ambos medios tienden a proyectar sobre la pared torácica un área que corresponde al corazón en sus dimensiones verdaderas.

A) DE ORDEN TÉCNICO.

1.º *Percusión.* — Sabido es que la percusión de la región precordial pone en evidencia un área de matidez relativa bastante extensa en la cual se inscribe un área más reducida de matidez absoluta.

El área de matidez absoluta corresponde a la parte del corazón que no está cubierta por los pulmones. La apreciación de las dimensiones de esta área de matidez absoluta, situada en la región central e inferior del área cardíaca no presenta un gran interés desde el punto de vista del diagnóstico cardiológico.

2.º *Radiología.* — No sabríamos recordar los detalles de la técnica del examen radiológico del corazón en las diversas posiciones usuales. En el resu-

men que seguirá consideraremos todos los datos del examen en la posición directa anterior tal como se han obtenido por la ortodiascopia y la teleradiografía.

B) RESUMEN DE LOS RESULTADOS DEL EXAMEN.

1.º *Proyección cardíaca normal.* — El área cardíaca de este modo proyectada comprende un contorno derecho, un contorno izquierdo, un contorno superior y uno inferior.

El contorno derecho corresponde arriba en el primero y segundo espacios intercostales a los grandes vasos (borde derecho de la vena cava superior y aorta descendente. No sobrepasa el esternón). Abajo (tercero y cuarto espacios intercostales), corresponde a la aurícula derecha. Solo excepcionalmente en su parte completamente superior el borde del ventrículo derecho aparece en la proximidad del diafragma. El borde de la aurícula derecha, aún en el estado normal, sobrepasa ligeramente el borde derecho del esternón.

El contorno izquierdo corresponde arriba (primer espacio intercostal) al arco aórtico que sobrepasa el borde izquierdo del esternón alrededor de 1 cm. La parte mediana del borde izquierdo (segundo espacio) constituye el arco mediano que corresponde a la arteria pulmonar o a la aurícula izquierda; sobrepasa también ligeramente el esternón y afecta un perfil en general cóncavo o rectilíneo. La parte inferior del borde izquierdo del tercero y quinto espacio intercostal constituye el arco inferior, convexo, que corresponde al ventrículo izquierdo. La aurícula izquierda está escondida en su mayor parte por el ventrículo izquierdo. El arco mediano y el arco inferior entran en contacto en el punto llamado *punto G*.

El contorno superior, redondeado, corresponde a los vasos, y sobre todo, a la aorta. Su elevación y su engrosamiento pertenecen, esencialmente, a la aorta patológica.

El contorno inferior, finalmente, se confunde con la sombra diafragmática y se distingue solo artificialmente.

2.º *Expresión analítica de la proyección cardíaca.*

La proyección cardíaca se manifiesta analíticamente por la evaluación de su área y por la de sus diámetros.

La evaluación del área puede hacerse tan sólo de un modo aproximado a causa de la inexactitud relativa de los contornos cardíacos. Aplicando el proce-

dimiento de POJAIN, que multiplicaba la altura de la sombra cardíaca por su longitud y por un coeficiente calculado de 0,83, VAQUEZ estima en 83 a 100 cent. cuadrados la superficie total del corazón del adulto normal.

MORITZ, calculando el área cardíaca según sus diámetros señala los valores siguientes:

Por una talla de 153 a 157 cent. . . .	Area = 98
» » » » 161 a 169 »	» = 102
» » » » 171 a 178 »	» = 109

Los diámetros más inmediatos utilizados en clínica son el diámetro longitudinal y el diámetro horizontal o transverso: Recordemos sencillamente que el diámetro longitudinal se extiende desde el punto en que el contorno derecho del corazón reúne el origen de los vasos, hasta la punta del corazón, y que el diámetro horizontal o transverso es la suma de dos líneas horizontales reuniendo respectivamente la línea medioesternal hasta los puntos de los contornos derecho e izquierdo que están más lejos de ella. VAQUEZ y BORDET han demostrado muy bien que los valores de estos diámetros varían esencialmente con el peso del individuo. Dichos autores nos han prestado el cuadro de conjunto, que es el siguiente:

Grandes diámetros normales del corazón en la estación vertical
(Hombres)

Peso en kilos		E D A D							
		29 a 30		31 a 40		41 a 50		51 a 60	
		L	H	L	H	L	H	L	H
50 - 60	Mínimo. ...	11,2	10,7	11,»	10,5	11,6	10,3		
	Mediano ...	12,3	11	12,»	11,6	11,»	10,6		
	Máximo. ...	13,5	13	13,»	12,7	12,5	11,»		
61 - 70	Mínimo. ...	11,5	10,7	12,»	11,»	12,5	10,5		
	Mediano ...	12,5	11,6	12,7	11,7	13,1	11,7		
	Máximo. ...	13,5	12,6	13,5	12,5	13,8	13,»		
71 - 90	Mínimo. ...	11,6	11,3	11,5	11,3	13,»	12,3	13,5	12,5
	Mediano ...	12,7	12,2	12,6	12,2	13,7	12,9	14,2	13,2
	Máximo. ...	13,8	13,2	13,8	13,2	14,5	13,5	15,»	14,»

Debemos tener en cuenta que los diversos segmentos del corazón se desarrollan a la vez en amplitud y en profundidad; que uno no puede calcular a cada momento el desarrollo en profundidad según el desarrollo en amplitud. No debemos tampoco olvidar que existen disociaciones. Así pues, los radiólogos han puesto en ejecución técnicas precisas de estudio del desarrollo en profundidad de las aurículas, que se aprecia en las posiciones oblicuas y de los ventrículos, más difícil de observar: VAQUEZ y BORDET recurren, en el ventrículo izquierdo a las dos maniobras de la investigación del ángulo de desaparición de la punta oblicua posterior derecha y de la determinación del índice de profundidad en posición directa anterior.

C) DATOS SACADOS DEL ASIENTO DE LA PUNTA DEL CORAZÓN

Entre los demás datos del examen clínico, la investigación del sitio en que se perciben los latidos de

la punta del corazón es uno de los más importantes. Todo el mundo sabe que, normalmente, la punta del corazón es perceptible en el quinto espacio intercostal izquierdo, un poco dentro de la línea mamilar; que antes de la edad de 4 años, dicha punta late en el cuarto espacio, y a veces, un poco fuera de la línea mamilar. La investigación de la punta del corazón se efectúa mediante la inspección, pero especialmente, por la palpación directa digital, por la auscultación y por el examen radiológico. Cuando los datos de la palpación digital no son exactos, se sigue favorablemente el consejo de VAQUEZ, que hace inclinarse a su enfermo hacia la izquierda, lo que hace más perceptible el contacto de la punta. Pero en el curso de este movimiento, conviene considerar que el sitio verdadero de la punta es a 2 cm. a la derecha del punto que se ha realizado. En los individuos obesos, solamente la auscultación y la radiografía pueden informar al clínico.

II

LOS AUMENTOS DEL AREA DE MATIDEZ O DE SOMBRA PRECORDIAL INDEPENDIENTES DEL VOLUMEN DEL CORAZÓN.

La comprobación del aumento del área de matidez o de sombra cardíaca corresponde en la mayor parte de los casos a un aumento intrínseco de las dimensiones del corazón. Sin embargo, en algunos casos no es así.

1.º *Tumores extracardíacos.* — Los tumores extracardíacos sólo en raros casos son objeto de una larga discusión. O estos tumores son pequeños y muy individualizados, o son voluminosos y ocultan completamente la sombra cardíaca, afectando una forma, datos y una semiología clínica que no se prestan a confusiones. No nos detendremos más en este punto.

2.º *Dilataciones vasculares.* — Las *ectasias aórticas* tiene una semiología radiológica propia bien definida. Pequeñas, se caracterizan por aumentos localizados de sombras vasculares que manifiestamente no pertenecen al corazón, y de los que se sigue fácilmente el desarrollo ya en el sentido lateral derecho o izquierdo, ya en el sagital, anterior o posterior. Las grandes bolsas aneurismales conllevan una sombra extensa que se puede disociar de la sombra cardíaca practicando el examen en las diferentes posiciones clásicas.

LAUBRY ha insistido acerca de las dificultades de diagnóstico que pueden tener origen a causa de *fuertes dilataciones del infundíbulo pulmonar*. Estas pueden imponerle por un aumento de volumen del ventrículo izquierdo, porque provocan una salida que se proyecta debajo del punto de intersección del arco mediano pulmonar y del área inferior ventricular del contorno izquierdo del corazón. LAUBRY indica que este diagnóstico, a veces delicado, puede establecerse por la comprobación simultánea de una vo-

luminosa salida del arco inferior y de una punta cardíaca pequeña y afilada. La salida anormal del tronco pulmonar es fácil de diferenciar del aumento del volumen del ventrículo izquierdo por la fijación exacta del punto sobre el cual se proyecta la arteria pulmonar.

3.º *Mediastinitis y pericardio-mediastinitis.* — Las mediastinitis esclerosas y callosas oscurecen la cavidad torácica en la zona que corresponde a las lesiones. Se puede distinguir generalmente y de manera aproximada la sombra cardíaca, más opaca hacia la mitad de la sombra difusa y desigual. Conviene añadir por otra parte, que con frecuencia este síndrome acarrea por estorbo funcional un aumento intrínseco del volumen del corazón, del cual ya hablaremos a propósito de las adherencias del pericardio.

4.º *Derrames pericárdicos.* — Los derrames pericárdicos aumentan ampliamente el área de matidez y de sombra cardíaca. El corazón, bajo el derrame, aumenta siempre de volumen en proporciones por otra parte muy variables, en virtud de la ley clínica general de la paresia de los músculos subyacentes a una serosa inflamada. La matidez del derrame pericárdico se extiende en todos sentidos. Nadie ignora que un signo precoz es el aumento de la matidez hacia la derecha, la desaparición del ángulo cardiodiafragmático (signo de ROTCH, signo de EPSTEIN, etc...). El conjunto toma una forma globulosa, la punta late encima del límite de la matidez, los latidos cardíacos desaparecen en los límites de las sombras, todos los demás signos clínicos del derrame pericárdico o de las reacciones inflamatorias del pericardio deben ser investigados. El diagnóstico por otra parte, está muy lejos de ser fácil, y puede, sobre todo, haber confusión entre el derrame pericárdico y un gran ventrículo derecho.

He aquí la razón por la cual la punción del pericardio exige siempre una particular atención.

III

LOS AUMENTOS DE VOLUMEN DEL CORAZÓN SIN PARTICIPACIÓN PRIMITIVA DEL MIOCARDIO.

No nos detendremos extensamente sobre los *tumores del corazón*, que rara vez tienen una historia clínica, ni sobre los *quistes hidáticos* del corazón, que son los tumores parasitarios más frecuentes de este órgano. Estas masas acarrearán hipertrofias localizadas atípicas de una sintomatología muy variable, que a menudo pasan desapercibidas y que se traduce generalmente por un síndrome de insuficiencia progresiva con dilatación del corazón.

Son más interesantes los grandes corazones grasos. El corazón de los obesos presenta un aspecto particular, transversal y triangular. Da la impresión de un aumento de volumen de las cavidades derechas sin insuficiencia cardíaca. En realidad, esta apa-

riencia proviene de que el diafragma es rechazado hacia arriba y obliga al corazón a desarrollarse. Por otra parte, el corazón está recubierto de depósitos grasos que aumentan su área de matidez y son visibles al examen radiológico en los ángulos cardiodiafragmáticos; los borran y alargan los diámetros. Se trata aquí de una pseudo-hipertrofia cardíaca.

Puede existir a veces un ligero aumento de volumen del corazón en los obesos sanos. Acerca de éstos, Emile BORDET distingue a los obesos constitucionales que reaccionan contra su invasión por la grasa y en los cuales por medio del ejercicio a que se entregan, el corazón presenta una muy ligera hipertrofia verdadera de buena ley, y a los obesos gástronomos, que al pasar de la cuarentena, han disminuido su actividad muscular al mismo tiempo que su sobrepeso adiposo ha aumentado y que no presentan hipertrofia real del órgano.

Más tarde, el aumento aparente de volumen del miocardio puede dar lugar a un aumento verdadero por insuficiencia y dilatación, especialmente en los casos de degeneración grasosa del miocardio (completamente diferente del sobrepeso) o en casos de lesiones esclerosas aórticas o coronarias asociadas.

IV

LOS CORAZONES GRANDES PROPIAMENTE DICHOS.

En la mayoría de los casos, el aumento real del volumen del corazón acarrea, ya hipertrofia del miocardio, ya dilatación de las cavidades aórticas, ya, más a menudo, asociación en proporciones variables de estos dos procesos.

1.º FISIOPATOLOGÍA GENERAL DE LOS AUMENTOS DE VOLUMEN DEL CORAZÓN POR HIPERTROFIA Y DILATACIÓN.

A) LA DILATACIÓN DEL CORAZÓN.

I.—*Dilatación fisiológica*

Hay que precisar ante todo la significación de este término de dilatación. Durante mucho tiempo se ha tenido por pasivo el fenómeno que se expresa. STARLING y BARD nos han enseñado a considerarlo tanto desde el punto de vista fisiológico como desde el punto de vista clínico, bajo un aspecto muy distinto. Consideremos el fenómeno elemental de la diástole. La diástole era comúnmente considerada como un fenómeno pasivo de aflojamiento cardíaco: se explicaba la vuelta de la sangre a la aurícula derecha por la acción de lo que queda de la—*vis a tergo*,— ayudada por el juego respiratorio, por la elasticidad mediastinal, por la aspiración causada por el descenso de la base del corazón durante el curso del sístole ventricular. A estas diversas acciones se añadía el aflojamiento *elástico* de las fibras cardíacas que se habían acortado en sístole (MORAT y DOYON), y que

se restituyen poniéndose en diástole, la energía almacenada en el curso del sístole.

Esta concepción de la pasividad de la fibra cardíaca en la diástole, chocaba desde hace tiempo a los fisiólogos. Pero la investigación anatómica de fibras musculares dilatadoras, cuya comprobación en el miocardio habría aportado la prueba de la actividad dinámica de la diástole, ha sido siempre infructuosa.

BARD pasa de largo esta comprobación negativa, sirviéndose de numerosos argumentos de orden fisiológico que apoyan la noción de la diástole activa: provocación experimental de diástoles primitivas, resistencia de la dilatación diastólica a las presiones exteriores, aumento del volumen diastólico del corazón por la excitación del vago, etc... Por estas diversas razones, BARD, al comparar la actividad del músculo cardíaco con otras actividades musculares, admite la existencia de dos acciones de un mismo asiento y de direcciones contrarias, sucediéndose a su vez para asegurar las dos fases antagonistas de las mismas funciones, cumpliéndose ambas con un aparato muscular único y cuyas fibras presentan la misma estructura y la misma orientación. La actividad positiva acarrea el acortamiento de la fibra, la actividad negativa su alargamiento; pero el acortamiento y el alargamiento son activos. El mismo problema se establece para la pupila, para los músculos circulares de los vasos, para los músculos circulares de los esfínteres, para el corazón. ¿Por qué—pregunta BARD—no aplicar la misma solución a todos sus problemas que son idénticos? Sobre el corazón, debería admitirse la intervención de un centro que sería a la vez excitante del sístole y de la diástole.

Las diástoles activas pueden, pues, variar en amplitud: esta variación acarrea la de las ondas sanguíneas, ya que es a causa de la amplitud de la diástole que se nota el volumen de la onda proyectada en los vasos. Esta noción subraya de un modo particular el papel que la diástole activa es llamada a desempeñar en la adaptación cardíaca en las condiciones anormales de la circulación, tan bien estudiada cuando se celebró el Congreso de Médicos de Lengua Francesa en 1922. Esta importante noción de una diástole activa en el curso de toda su duración, será aplicada luego al mecanismo de las hipertrofias cardíacas.

Saquemos, pues, la conclusión de que la dilatación es un fenómeno primitivamente fisiológico, que constituye para el fisiólogo uno de los principales medios de adaptación del corazón a las necesidades circulatorias; que una pequeña dilatación debe ser, pues, interpretada no como un fenómeno de deficiencia, sino como un fenómeno de adaptación cardíaca.

Todo esfuerzo acarrea en efecto una dilatación de las cavidades cardíacas. Esta noción se opone a una opinión clásica contra la cual BORDET ha protestado. Se evita el error de creer en una disminución del volumen del corazón por el esfuerzo, si uno procura observar este órgano en el mismo momento del acto

respiratorio. Esta dilatación fisiológica por el esfuerzo es mínima, mal apreciable en el examen radiológico, pero se manifiesta indirectamente por el aumento que sufre momentáneamente la amplitud de los latidos del corazón, observados sobre el borde izquierdo de la sombra cardíaca. (BORDET).

II.—Dilación patológica

El corazón se dilata patológicamente cuando se le pide de un modo permanente un esfuerzo suplementario, por el hecho de un obstáculo circulatorio permanente (intra-cardíaco o periférico), o por el de una sollicitación exterior que excede de un modo permanente a sus posibilidades. La dilatación patológica se traduce primeramente por la permanencia de la hiperdiástole, por la misma persistencia de la exageración de la amplitud de los latidos cardíacos observada a lo largo del borde izquierdo del corazón: durante el reposo estos signos traducen la exageración de la actividad diastólica.

Más tarde, la dilatación patológica se traduce por el aumento de los diámetros y particularmente por los del ventrículo izquierdo; este aumento es debido a la hipertrofia compensadora que constituye el segundo medio ejecutado por el corazón para realizar su adaptación a las necesidades circulatorias y la compensación de una lesión. La dilatación primitivamente comprobada constituía el primer medio ejecutado para el restablecimiento del equilibrio.

Posteriormente, las necesidades continuaron haciéndose sentir y el corazón reaccionó por medio de nuevas dilataciones y nuevas hipertrofias.

La descomposición sobreviene cuando entra en escena el proceso de dilatación pasiva de una cavidad, de varias cavidades o de todo el corazón. En este estado el sístole es insuficiente para evacuar completamente el corazón y existe éxtasis cardíaco que contribuye al aumento mecánico del volumen del órgano.

Se producen estos fenómenos de éxtasis especialmente en tres órdenes de circunstancias (VAQUEZ).

a) En caso de dilatación aguda del corazón, forzado, aun no hipertrofiado (distensión aguda, apreciable especialmente en los accidentes paroxísticos de insuficiencia ventricular izquierda);

b) En caso de que el corazón esté imposibilitado de aumentar más la masa y el valor contráctil de su pared (en la estenosis mitral, por ejemplo);

c) En caso de hipertrofia del miocardio en que se asiste a una dilatación pasiva sin hipertrofia.

B) LA HIPERTROFIA DEL CORAZÓN

La hipertrofia del corazón constituye, como hemos visto, un mecanismo compensador de segunda línea, que interviene cuando la dilatación activa no es suficiente. Consiste en un aumento de desarrollo del músculo cardíaco, que se produce de un modo tanto más señalado cuanto que tiene su asiento en

una región primitivamente más rica en fibras musculares: el ventrículo izquierdo es por esta razón más susceptible de hipertrofia que el derecho.

Recordamos sencillamente que el peso normal medio del corazón es en el hombre de 300 gramos, y en la mujer de 280; se puede hablar de hipertrofia cuando el corazón masculino vaciado de sangre pesa más de 350 gramos, y el corazón femenino más de 300. (VAQUEZ).

El peso del corazón puede elevarse hasta 600, 800 y aun 1000 gramos. De un modo general el volumen del corazón es sensiblemente igual al del puño del individuo.

En el mecanismo de hipertrofia del corazón, BARD ha aplicado las nociones señaladas más arriba relativas a la diástole activa. Dicho autor se opone a la opinión clásica que atribuía la hipertrofia llamada compensadora al único refuerzo de los actos sistólicos y considera el refuerzo de los actos diastólicos.

Todo esto induce a BARD a distinguir:

1.º Hipertrofias de mecanismo sistólico (hipersístoles), llegando a un esfuerzo *concéntrico*, esfuerzo sistólico dirigido contra un obstáculo situado hacia abajo: exageración de la resistencia periféricas por esclerosis renal o visceral, o por hipertensión vascular; estenosis orificiales, aórticas, mitrales, pulmonares, etc...;

2.º Hipertrofias de mecanismo diastólico (hiperdiástoles), llegando a un esfuerzo *excéntrico*, esfuerzo diastólico, que tiende al aumento de la cavidad en vista del aumento de la onda sanguínea. Esta hipertrofia diastólica se produce sobre todo, en presencia de derrames sanguíneos anormales: BARD la invoca en la insuficiencia aórtica en que la hipertrofia sistólica no tiene ninguna razón de existir, ya que el ventrículo izquierdo no está ante ninguna resistencia periférica anormal; en los aneurismas arteriovenosos, en los cuales el corto-circuito vascular acarrea un hundimiento tensional; y finalmente, las hemorragias repetidas. BARD atribuye aún a este mecanismo la hipertrofia de la base del ventrículo derecho, comprobada frecuentemente en el curso de trastornos respiratorios crónicos, y calificada equivocadamente por él como un dilatación. El aumento de onda sistólica derecha constituiría un mecanismo de defensa contra la anoxemia.

De este mecanismo saldrían finalmente los corazones grandes hipertrofiados llamados primitivos, que llegan a la asistolia sin lesiones valvulares ni etiología miocárdica apreciable; Antoine DUMAS, que ha consagrado numerosos estudios a este síndrome, examina estos corazones grandes primitivos como, secundarios a la hipotonía arterial primitiva, que ha descrito muy bien y ha sido objeto de trabajos de «l'Ecole Lyonnaise». FERRARINI ha recordado recientemente en «Acta Médica Latina», que ha defendido una concepción muy parecida.

C) DILATACIÓN E HIPERTROFIA ASOCIADAS

De lo que precede se saca la conclusión de que casi

siempre la dilatación e hipertrofia están asociadas. Hemos visto intervenir sucesivamente en primer lugar la dilatación fisiológica compensadora con aumentos cardíacos, después, por la intervención de la hipertrofia, el aumento ligero de los diámetros cardíacos que tienen tendencia hacia los límites superiores fisiológicamente permitidos, para sobrepasarlos después de un tiempo variable; luego el desarrollo simultáneo del proceso de dilatación y del proceso de hipertrofia con predominancia del uno o del otro, según las circunstancias clínicas (la dilatación predomina, por ejemplo, en las miocarditis, la hipertrofia en la nefritis crónica y la hipertensión arterial), finalmente, la dilatación atónica del corazón vencido por el éxtasis.

A veces, la dilatación existe solamente en los estados agudos (distensiones, particularmente netas en el ventrículo izquierdo, «corazón forzado», miocarditis aguda, etc...).

La asociación de la hipertrofia y de la dilatación, la predominancia de uno y de otro de estos accidentes en tal o cual cavidad cardíaca, crean tipos morfológicos bastante distintos de los corazones grandes, y cuyas principales formas clínicas vamos a citar.

2.º SEMIOLOGÍA FÍSICA GENERAL PROPIA DE LOS CORAZONES GRANDES HIPERTROFIADOS Y DILATADOS.

Es raro que en los individuos portadores de corazones grandes la *inspección* de la pared torácica revele este aumento de volumen. Sólo se percibe un arco notable en los enfermos portadores de una gran hipertrofia del ventrículo izquierdo cuando éstos son muy jóvenes y su pared es aun flexible. *El examen del asiento de la punta* da conjeturas de aumento del volumen del corazón, cuando estos latidos son percibidos en el sexto espacio intercostal izquierdo, como se ve frecuentemente en la insuficiencia ventricular izquierda. Pueden también percibirse a veces en el séptimo espacio, pero nunca en el octavo.

La *percusión* nos ilustrará acerca del aumento del área de matidez cardíaca que ya hemos explicado. El *enfisema pulmonar* puede trastornar en gran manera los datos facilitados por esta forma de investigación.

La *palpación* de la región precordial ha sido particularmente analizada por BARD en el curso de las hipertrofias cardíacas. BARD, en 1924, describió cuatro tipos de sensaciones táctiles percibidas por la palpación en el curso de los estados de dilatación hipertrofica del corazón:

1.º *El choque en cúpula*, percibido en la región de la punta cardíaca, da la sensación de una bola dura que se aplica rítmicamente en la superficie profunda de la pared torácica, y es considerado clásicamente desde la descripción de BARD como especial de la insuficiencia aórtica.

2.º *El choque globuloso de la región mediana del corazón*, percibido en ausencia de toda vibración sistólica parietal, pertenece al corazón renal, quieto, sin lesiones valvulares. El mismo choque se observa también en el sístole de los corazones nerviosos hi-

perquinéticos, pero coincide entonces con una vibración valvular sistólica fuerte y difusa.

3.º *El levantamiento localizado de la región epigástrica* es un signo de dilatación hipertrófica del corazón derecho de origen pulmonar.

4.º *El choque globuloso de conjunto*, máximo en la región media del corazón, pero que se percibe en todas partes, es un signo de hipertrofia o de dilatación global del corazón: La mano al desplazarse sobre la región precordial siente en todas partes una sensación exacta de choque, siendo así que en el choque en cúpula, esta sensación sólo se percibe estrictamente en la punta del corazón.

El examen radiológico del corazón permite el diagnóstico del aumento de volumen del órgano por la referencia del aumento total o parcial del área cardíaca y del de todos los diámetros cardíacos o de algunos de ellos.

El análisis de los datos métricos facilitados por el examen radiológico es muy valioso para la apreciación de las dimensiones de las diferentes cavidades. Para el estudio detallado de esta cuestión, nada mejor que referirse al notable tratado de VAQUEZ y BORDET sobre la Radiología del corazón y de los vasos de la base (1), y sobre la dilatación del corazón, que anteriormente había sido objeto de una monografía muy exacta de Emile BORDET.

Recordaremos sencillamente, según ellos, que *el aumento del ventrículo izquierdo*, tal como se observa en la insuficiencia y estenosis aórticas, en la hipertensión arterial, en un grado inferior en la insuficiencia mitral, etc..., se caracteriza esencialmente por el desarrollo exagerado del perfil izquierdo del corazón y por el alargamiento de sus diámetros. Pueden presentarse tres eventualidades principales:

1.ª Borde izquierdo poco saliente, alargamiento del diámetro longitudinal y de la cuerda ventricular izquierda, flecha normal, índice de profundidad débil.

2.ª Borde izquierdo muy convexo, diámetros poco aumentados, flecha aumentada e índice de profundidad fuerte.

3.ª Borde izquierdo redondeado y saliente—diámetros aumentados.

De un modo general el alargamiento se produce sobre todo, en el diámetro longitudinal; el punto G está levantado, la punta está poco apartada hacia afuera, pero queda debajo del diafragma aún en la inspiración.

El aumento del ventrículo derecho da lugar a tres variedades morfológicas principales:

1.º El corazón en forma de zueco, que se observa principalmente en la estrechez de la arteria pulmonar: perfil izquierdo corto, punta levantada y apartada hacia afuera en un saliente debajo del cual la extremidad del ventrículo derecho se redon-

dea; contorno inferior anchamente desplegado sobre el diafragma, perfil derecho muy oblicuo abajo y hacia afuera; aumento del diámetro horizontal y de la cuerda ventricular derecha;

2.º El corazón en forma de bola, cuya silueta es más redondeada que la precedente, siendo los contornos derecho e izquierdo del corazón netamente convexos: el corazón en forma de bola se observa sobre todo en la esclerosis de la arteria pulmonar;

3.º El corazón triangular o transversal que se observa principalmente en la insuficiencia mitral en la fase de claudicación o de asistolia. En este caso es aún la parte inferior de la figura que presenta el máximo de desarrollo, pero la punta está menos levantada y apartada hacia la izquierda porque hay cierto grado de dilatación concomitante del ventrículo izquierdo.

El crecimiento de la aurícula izquierda (estrechez mitral), se traduce por el desarrollo exagerado del arco mediano izquierdo con descenso del punto G. El perfil ventricular izquierdo sólo es saliente en caso de asociación de insuficiencia mitral. La exageración del arco mediano es debida a la acentuación del perfil de la arteria pulmonar, ya que la aurícula distendida rebaja el ventrículo. Una más gran distensión hace perfilar la misma aurícula y puede aún hacerla desbordar a causa de la sombra de la arteria pulmonar.

La aurícula derecha dilatada acarrea un desarrollo excesivo del contorno derecho del corazón (estrechez de la tricúspide, sínfisis pericardiaca).

El examen del contorno en las posiciones oblicuas facilita valiosos datos complementarios en caso de dilatación localizada del órgano.

La distinción de la parte respectiva que en el aumento del corazón toman la dilatación y la hipertrofia, constituye un problema a menudo delicado.

El estudio de las modalidades de evolución, da con frecuencia conjeturas bastante exactas, ya que la aparición brusca del aumento de volumen del corazón o su rápido desarrollo pertenece a la distensión o a la dilatación. Por otra parte, sabido es que la pared del ventrículo izquierdo es más susceptible de hipertrofia que la de las demás cavidades, que el ventrículo y la aurícula derechos son más susceptibles de dilatación.

Morfológicamente, Emile BORDET precisa que en caso de hipertrofia pura del ventrículo izquierdo, se comprueba un alargamiento del borde izquierdo, el perfil conserva su forma sensiblemente normal, la convexidad izquierda aumenta ligeramente.

La dilatación hipertrófica acentúa la convexidad del borde izquierdo. La punta está muy hinchada y el borde izquierdo alargado.

Cuando la dilatación predomina, la deformación precedente se acentúa, el borde izquierdo describe una ancha curva, la flecha y el índice de profundidad aumentan.

En caso de hipertrofia muy grande del ventrículo izquierdo (corazón de TRAUBE), la forma general no es muy diferente, ya que si la pared está muy au-

(1) VAQUEZ y BORDET. — Radiología del corazón y de los vasos de la base.—J. B. Bailliere, editor, 4.ª edición, 1928. París.

mentada, las cavidades también lo están, pero el aumento de todos los diámetros es muy considerable así como el índice de profundidad.

En el ventrículo derecho la hipertrofia da más bien la forma en zueco y la dilatación hipertrófica la forma triangular.

Es difícil, sin embargo, sacar una conclusión definitiva de un simple examen morfológico y el contexto clínico debe ser siempre consultado.

3.º LOS TIPOS CLÍNICOS DE CORAZONES GRANDES HIPERTROFIADOS Y DILATADOS.

A) *Grandes corazones llamados esenciales* (hipertrofias llamadas funcionales o idiopáticas).

Las hipertrofias cardíacas esenciales ocupaban antes un lugar importante en la patología. Éste, tiende a reducirse cada vez más, y VAQUEZ es uno de los que más han contribuido a este desmembramiento.

1.º *La hipertrofia llamada de crecimiento*, que estuvo en boga durante mucho tiempo, no tiene en realidad ninguna individualidad clínica: los síndromes de corazón grande de los adolescentes, diagnóstico tranquilizador para las familias, reúnen en realidad hechos sin relación. A veces se trata de errores de interpretación (VAQUEZ y DONZELOT), corazones verticales que habían sido confundidos con corazones hipertrofiados. Otras veces, se trata de dilataciones cardíacas patológicas extrañas al crecimiento (desviaciones raquídeas, afecciones respiratorias). Además, hay hechos que parece deben ser clasificados entre los síndromes de dilatación cardíaca por insuficiencia tensional, descrita por Antoine DUMAS y acerca de los cuales insistiremos de nuevo.

2.º *El corazón grande fisiológico de trabajo*, parece que no existe: el volumen del corazón aumenta en proporciones muy pequeñas durante la preparación física; un individuo normal bien preparado no tiene verdaderamente un corazón grande; si éste aumenta de volumen es a causa de una distensión o de una dilatación por sobreentrenamiento; es un accidente patológico.

3.º *El corazón grande del embarazo* no es fisiológico.

4.º La hipertrofia esencial congénita del corazón puede únicamente ser considerada como de una rareza excepcional.

5.º PAVIOT, BOUCHUT y BONAFÉ, han descrito una hipertrofia cardíaca primitiva, de patogenia desconocida, y que DUMAS incorpora en el síndrome de insuficiencia cardíaca por hipotonía arterial primitiva.

B) *Corazones grandes de los cardiopatas.*

No tenemos la intención de detenernos aquí con descripciones semeiológicas, que abarcarían toda la patología cardíaca. Pretendemos restringir nuestro estudio sumario en los signos únicos que se relacionan con el aumento de volumen del corazón.

a) LAS AFECCIONES VALVULARES

Entre las afecciones valvulares, la insuficiencia y

la estrechez aórticas causan los corazones más grandes aún en la fase de compensación de la lesión. Se trata de hipertrofia o de dilatación hipertrófica del ventrículo izquierdo, hipertrofia concéntrica en un caso, excéntrica en otro.

1) INSUFICIENCIA AÓRTICA.

Los insuficientes aórticos tienen un corazón grande, globuloso; el ventrículo izquierdo está en ellos hipertrofiado; esta hipertrofia, moderada en ausencia de lesiones arteriales, es muy grande cuando la aorta está enferma. Va siempre acompañada de una dilatación del ventrículo izquierdo más o menos señalada y de un aumento de volumen de todo el corazón.

Según la concepción de BARD, la hipertrofia es en este caso excéntrica, y corresponde a la necesidad del aumento del volumen de las ondas sanguíneas.

En este caso se percibe el choque en cúpula: la punta del corazón late en el sexto o séptimo espacio intercostal.

Radiológicamente, la insuficiencia aórtica endocárdica tolera un contorno ventricular izquierdo alargado, abombado sin exageración; el punto G un poco alto, el diámetro longitudinal aumentado, el horizontal algo reducido. La punta del corazón desaparece bajo el diafragma. Cuando la insuficiencia aórtica es de origen arterial, existen los mismos signos, pero más señalados, añadiéndose a éstos, los estigmas de la lesión vascular.

2) ESTRECHEZ AÓRTICA

La estrechez aórtica, por el mecanismo de la hipertrofia concéntrica, acarrea un ventrículo izquierdo muy grande que lucha contra el obstáculo mecánico de la estenosis. La forma del ventrículo es análoga a la de la insuficiencia aórtica, pero el corazón generalmente es más grande.

3) INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

Al contrario de lo que sucede en los dos casos precedentes, la insuficiencia tricuspídea orgánica en la fase de compensación causa únicamente un pequeño cambio en la morfología general del corazón.

Se observa, por el contrario, un corazón grande en la insuficiencia tricuspídea funcional de las afecciones crónicas del pulmón, bien estudiada por LUTEMBACHER: Este aumento de volumen afecta especialmente a una dilatación hipertrófica del ventrículo derecho (corazón en zueco con gran salida de la aurícula derecha dilatada).

La insuficiencia tricuspídea descompensada, ofrece el aspecto de la insuficiencia cardíaca derecha (corazón transversal).

4) *Aumentos de volumen totales o parciales del corazón en otras afecciones valvulares.*

La insuficiencia mitral, no acarrea, propiamente hablando, un corazón grande, clínicamente, fuera del período de insuficiencia. Se concibe que el

ventrículo izquierdo esté dilatado, ya que el sístole no está dificultado. Sin embargo, aún en el período de compensación, se nota una ligera hipertrofia del ventrículo derecho. En la insuficiencia mitral funcional, los signos son diferentes y se complican con los de la afección causal; la hipertensión arterial, por ejemplo, que es una de sus causas más frecuentes, produce un corazón grande globuloso, de contorno izquierdo hinchado.

La estrechez mitral, durante el período de compensación no produce un corazón grande, globuloso, sino un aumento localizado del volumen del corazón. La figura del corazón en la estenosis mitral es muy particular; la aurícula izquierda ha sufrido un aumento de volumen rápido a causa de su lucha contra una resistencia anatómica; ha realizado, pues, una hipertrofia concéntrica complicada de dilatación. El arco medio izquierdo se desarrolla mucho, el ventrículo izquierdo queda pequeño y el derecho se desborda con anormalidad hacia la derecha. La asistolia que aumenta el perfil derecho, respecta en su conjunto la fisionomía muy característica del corazón de la estenosis mitral.

En la enfermedad mitral, el aumento de volumen de la aurícula izquierda se asocia a la ligera hipertrofia del ventrículo izquierdo, resultando de dicha asociación aspectos bastante distintos.

b) LAS ENFERMEDADES CONGENITAS DEL CORAZÓN.

La estrechez de la arteria pulmonar produce un corazón grande por hipertrofia concéntrica y rápido aumento de volumen del órgano que lucha contra un obstáculo material. El ventrículo derecho es el que ejerce esta lucha: de ella resulta la creación del corazón en zueco; el arco pulmonar sale de un modo anormal; el ventrículo izquierdo es normal.

El corazón de la enfermedad de ROGER es un corazón grande, aumentado globalmente, pero especialmente en su parte ventricular derecha.

Las demás afecciones congénitas del corazón acarrearán todas ellas el aumento más o menos importante del volumen del órgano. La mayoría de las veces, se trata de malformaciones complejas a las que se asocian a menudo la estrechez de la arteria pulmonar, y por consecuencia, por dilatación hipertrófica del ventrículo derecho, el corazón en zueco. El ventrículo izquierdo tarda más en hipertrofiarse. La persistencia del canal arterial, hipertrofia el ventrículo izquierdo.

c) LAS INSUFICIENCIAS CARDIACAS.

Las insuficiencias cardíacas, ya se trate de insuficiencias secundarias de las afecciones orgánicas endomiocárdicas o generales caracterizadas, ya de insuficiencias en apariencia primitivas, de etiología incierta, y tan felizmente agrupadas por LAUBRY bajo el nombre de miocardias—constituyen una de las

causas más comunes de aumento del volumen del corazón.

Al aumento producido por la lesión inicial, se añade el que engendra la dilatación del corazón vencido por el éxtasis.

Insuficiencia total del corazón.

La insuficiencia total del corazón produce un órgano enorme globuloso, con todas sus dimensiones muy aumentadas, y cuyos diámetros crecen de 4 a 8 centímetros. Es raro que el aumento de volumen no predomine en la cavidad primitivamente atacada. Así es como el ventrículo izquierdo queda predominando en el insuficiente aórtico, que se ha vuelto asistólico, el ventrículo derecho y la aurícula izquierda en las enfermedades mitrales descompensadas.

Insuficiencia cardíaca izquierda

En la insuficiencia cardíaca izquierda, se encuentran en grado máximo los signos ya descritos del aumento de volumen del ventrículo izquierdo, que puede volverse muy grande, alargándose siempre su borde izquierdo, pero abombado de modo desigual, según la etiología del síndrome y la importancia de la hipertrofia.

Insuficiencia cardíaca derecha

El corazón del insuficiente cardíaco derecho es, generalmente, el corazón en zueco de VAQUEZ y BORDET, que ocupa el espacio claro mediano anterior. La aurícula derecha está casi constantemente aumentada con el ventrículo. Se observa accesoriamente un saliente de la arteria pulmonar en las enfermedades congénitas del corazón y en las arteritis pulmonares.

El ventrículo izquierdo, que comúnmente es considerado, junto con VAQUEZ y BORDET, como el que aumenta más a menudo de volumen, estaría, al contrario, intacto en los síndromes de insuficiencia cardíaca derecha pura, descrita durante estos últimos años por LAUBRY.

d) LAS MIOCARDITIS

Se observa un ligero aumento global del corazón en los pequeños miocárdios de las enfermedades infecciosas.

El aumento de volumen se nota mucho más en las miocarditis esclerosas, y ataca en general al ventrículo izquierdo, extendiéndose solamente al ventrículo derecho en caso de asistolia terminal.

e) LA SINFISIS PLEURO-PERICARDICA

La sínfisis pleuro-pericárdica acarrea una dilatación cardíaca muy grande: el corazón de las grandes sínfisis es uno de los mayores que la clínica ofrece en observación, ya se trate de sínfisis simple, o de los grandes síndromes de cirrosis cardio-tuberculosa asistólica de la infancia.

La dilatación ataca a todas las cavidades en grados variables. La aurícula derecha está especialmen-

te atacada, y puede volverse enorme (VAQUEZ y BORDET): La insuficiencia, según estos autores, está durante mucho tiempo localizada en la aurícula derecha y gana ulteriormente todo el corazón.

Según LAUBRY, en los enfermos de insuficiencia ventricular derecha, ligada a la sínfisis pleuro-pericárdica, sin participación del corazón izquierdo, la aurícula derecha presentaría una integridad relativa y el ventrículo derecho sólo estaría dilatado.

C) *Los corazones grandes de los hipertensos y de los renales.*

En la hipotensión arterial y en la nefritis crónica hipertensiva, el corazón alcanza por hipertrofia su volumen máximo. El corazón grande de TRAUBE, es el corazón del Brightico crónico, *es el corazón renal*, cuyo peso alcanza 400, 500, 800 gramos y aun más. Todos los diámetros están aumentados. El diámetro longitudinal así como el horizontal llegan a medir 21 centímetros y a veces más; el índice de profundidad puede alcanzar 30 mm. en lugar de 14, valor normal. La punta del corazón está profundamente hundida en el diafragma.

Sin duda, sólo en los casos de gran hipertensión arterial se observan en grado máximo estas deformaciones. Parece que haya un paralelismo relativo entre la importancia de la hipertrofia cardíaca y la de la hipertensión. En todo caso, es por medio de la hipertensión arterial que la lesión renal recae en la fibra cardíaca (VAQUEZ). La hipertrofia cardíaca no es, sin embargo, el corolario absolutamente indispensable de la hipertensión arterial. Parece indudable, por otra parte, que la resonancia de la hipertensión sobre el corazón es más precoz y más señalada cuando la insuficiencia renal es manifiesta.

Los corazones grandes de los pulmonares y de los raquídeos.

La influencia de las afecciones pulmonares crónicas sobre el corazón, es conocida desde hace mucho tiempo, pero su estudio ha sido hecho especialmente por LUTEMBACHER, LAUBRY y BORDET. La bronquitis crónica, el enfisema, el asma, no se complican siempre con aumento de volumen del corazón, y BORDET insiste acerca de un error que se comete demasiado a menudo, que atribuye falsamente a la meiotrofia cardíaca ciertos accidentes disnéicos de las bronquitis crónicas, procedente únicamente del aparato respiratorio. No es menos indudable que las lesiones esclerosas extendidas del sistema pleuro pulmonar recaen frecuentemente sobre el corazón derecho, produciendo por dilatación hipertrófica un corazón transversal o un corazón en bola. El corazón en bola es particularmente propio en la esclerosis de la arteria pulmonar, que tan a menudo acompaña a las lesiones esclerosas de los pulmones y a la insuficiencia derecha.

LUTEMBACHER, ha estudiado detenidamente el síndrome tricuspídeo terminal de la esclerosis pulmonar tuberculosa, con enorme dilatación hipertrófica del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea funcio-

nal (corazón en zueco), conservando el ventrículo izquierdo su débil volumen.

Desde lejana fecha se conocen también los accidentes de insuficiencia cardíaca de los desviados raquídeos (gibosos, grandes escolióticos): como en estos individuos la desviación raquídea se asocia frecuentemente a la esclerosis pulmonar, es verosímil que la patogenia de estos accidentes se compare con la de los precedentes.

Recordemos, finalmente, una concepción de BARD, que ya hemos señalado, y que hace intervenir en la interpretación patogénica de algunos aumentos de volumen del corazón derecho en los bronco-pulmonares crónicos, un mecanismo de adaptación funcional compensadora: BARD interpreta como una hipertrofia excéntrica destinada a aumentar el volumen de las ondas sistólicas ventriculares derechas, luchando contra la anoxemia engendrada por la insuficiencia de los pulmones.

e) *Los corazones grandes de los aneurismas arterio-venosos.*

La resonancia cardíaca de los aneurismas arterio-venosos, ha sido objeto, en el curso de estos últimos años, de observaciones muy curiosas, siendo la primera, por orden de fecha, la de CAZAMIAN, en 1917. La presencia de un aneurisma arterio-venoso perteneciente a grandes vasos, acarrea rápidamente un enorme aumento general del volumen del corazón: todas las cavidades están agrandadas y no exclusivamente por un mecanismo pasivo. No hay degeneración de la fibra cardíaca, como lo prueba la rápida y completa curación, tanto funcional como anatómica, del síndrome asistólico, cuando la intervención quirúrgica ha suprimido el corto-circuito arterial. BARD, se ha aficionado al estudio patogénico de estos hechos muy notables, y ha sido inducido a clasificar los corazones grandes de los aneurismas arterio-venosos entre los corazones grandes de hipertrofia excéntrica, luchando el órgano con la huida circulatoria por el aumento de las ondas sistólicas.

f) *Los corazones grandes de los hipotónicos arteriales.*

Por fin, recientemente, Antoine DUMAS, de Lyon, ha consagrado numerosos estudios a la descripción del síndrome de hipotonía arterial primitiva, que causa un estado de insuficiencia tensional perjudicial al metabolismo y a la hematosi. El corazón reacciona contra este estado de hipotonía y tiende a establecer un equilibrio tensional normal, gracias a un esfuerzo permanente superior al medio: Puede llegar también a burlar completamente la insuficiencia tensional por una compensación total. Pero el corazón al trabajar así, siempre de un modo excesivo, debe recurrir a los medios ordinarios de adaptación funcional. El corazón recurre a la dilatación fisiológica y a la hipertrofia compensadora. De este modo se constituye un corazón en apariencia primitivo en el hipotónico arterial. A la larga, cuando las necesidades periféricas continúan haciéndose sentir, el corazón se fatiga y pasa por todas las fases que ya hemos tenido ocasión de describir precedentemente,

hasta llegar a la insuficiencia de la asistolia terminal. Así se halla constituido un síndrome de insuficiencia cardíaca en apariencia primitiva, con dilatación hipertrófica, en cuya base se encontraría la hipotonía arterial, constitucional o adquirida.

Los síndromes de corazón grande por hipotonía arterial, comprenderían, según DUMAS, las miocardiomas de LAUBRY y los corazones grandes primitivos de PAVIOT, BOUCHUT y BONAFÉ. Estos corazones grandes deben clasificarse según la concepción de BARD, entre los corazones de hipertrofia excéntrica y procedentes de un mecanismo comparable al que hemos ya encontrado varias veces en el curso de este estudio..

La existencia de corazones grandes causada por la hipotonía arterial, admitida por BARD y la Escuela Lyonesa, es también defendida por FERRARINI, y constituye una concepción muy seductora.

* * *

No tenemos ciertamente la pretensión en el curso de una revista general que recorre toda la patología cardíaca, de haber podido ser completos y de haber descrito todas las formas clínicas de los corazones grandes. Nuestro deseo era solamente hacer un esfuerzo de análisis clínico, patogénico y didáctico de este síndrome tan común.

LA OXIGENOTERAPIA POR VÍA PARENTERAL

por el doctor

M. RODRÍGUEZ PORTILLO

de Barcelona

Es el Oxígeno uno de los compuestos del aire en la proporción de 21 por 100 asociado al ozono y al ácido carbónico: es un gas incoloro, inodoro e insípido, soluble en el agua a razón de 28 c. c. por litro a la temperatura de +20; en terapéutica se emplea valiéndose de las vías *intus et extra* para cumplir determinadas indicaciones: las formas farmacológicas son: la *solución* (agua oxigenada) a 3 y 12 volúmenes, y la *gaseosa* (estado natural); aquélla se usa *sola* como antiséptico externo o, por vía oral y rectal asociada o no a otros fármacos—colombo, anís, extracto cortezas naranjas amargas, fosfato y cloruro sódico, bicarbonato sódico, etc.,—ésta, en inhalación, puro o combinado con el ácido carbónico cuando se quiere combatir la *acapnia* consecutiva al *mal de montaña* (Mosso): por ingestión y en enema (1): en inyección endovenosa (FERRANNINI) (2), y por último, apelando a la vía subdérmica, para nosotros la más interesante y práctica (3).

No es mi propósito detallar lo que apuntado queda: ofendería a mis caros lectores con exponerles lo que de sobras ya saben, y lejos de llamarles la atención de *hechos* por mí experimentados y observados,

causaría hasta aburrimento, ganándome con tal pretensión el justo y gráfico calificativo de *loro científico*.

Mi finalidad, se concreta en hacer un somero estudio del gas Oxígeno aplicado por vía parenteral, en vista de los notables resultados obtenidos con sencillez grande en numerosos enfermos, cuyo tratamiento anterior a aquél, colocaban al médico, por circunstancias paradójicas muchas de ellas en Medicina, en trance algún tanto confuso y apurado: A más, la escasez de Monografías relativas a este asunto; la dispersión de juicios críticos concernientes a la Oxigenoterapia; la indiferencia observada en quienes por su reputación médica debieran ser los portavoces de fármaco y procedimiento tan preciados; y por último, la inocuidad y sencillez del método aparejado con la falta de contraindicaciones, han sido factores más que suficientes para estimular el estudio de este recurso terapéutico que por su bondad, es merecedor de figurar, como dice el Dr. SEGARD, en el arsenal portátil del médico práctico.

Lo primero que interesa conocer para explicarnos los efectos del oxígeno es su

Farmacodinamia.—Puesto en contacto directo con el dermis y tejido celular subcutáneo, es reabsorbido con relativa rapidez (4), ingresando en el torrente general sanguíneo, donde es fijado por los hematies, gracias a su hemoglobina, con la que forma la oxihemoglobina, y transportado a los más recónditos lugares del organismo: depositado en las células, despliega su acción antiséptica, reductora y vivificadora, comportándose como alimento tipo dinamógeno

(1). No ha dado los resultados que eran de esperar para combatir ciertas anemias, pero sí, como estimulante de la mucosa intestinal y enérgico elemento para combatir los microbios anaerobios del intestino.

(2). Los hechos, por cierto muy recientes, han demostrado que no se producen las temidas embolias gaseosas teniendo la precaución de practicar la inyección lentamente, pues el Oxígeno que entra, se va absorbiendo rápidamente por combinación con la hemoglobina y por disolución con el plasma.

(3). Las inyecciones intraperitoneales indicadas en las P. agudas y tuberculosas, han proporcionado resultados inseguros.

(4). Se reabsorbe más rápidamente que el aire: término medio, 300 c. c., tardan de 35 a 40 horas.