

CAPÍTULO XIII

MECANISMO DE LA COMPENSACIÓN É INSUFICIENCIA CRÓNICA DEL MIOCARDIO

Sabemos por la patología general que al sufrir el corazón una lesión ó un trastorno funcional de sus válvulas ó de sus orificios, se produce un acúmulo grande de sangre por encima de la lesión y una vacuidad por debajo de ella, que determina un desequilibrio de presiones entre la red arterial y venosa, tan considerable é inverso del normal, que sería incompatible con la vida, desequilibrio que el organismo se encarga de corregir mediante un conjunto de recursos que han merecido el nombre de compensación.

Esta se verifica, en primer término, gracias á las fuerzas de reserva que posee el miocardio, que le permite en los casos de estrechez vencer la resistencia que opone ésta á la corriente sanguínea, y en los de insuficiencia, empujar nuevamente la sangre que ha retrocedido en la fase anterior. Pero este trabajo excesivo sólo puede sostenerse adaptando el órgano á la función, y esta adaptación ocurre mediante hipertrofias y dilataciones de determinadas partes del músculo cardíaco, en relación con el obstáculo.

Cuando el aumento de las resistencias coincide con el momento de la contracción de un segmento del órga-

no, éste sufre un proceso de hipertrofia simple, siempre y cuando esta resistencia no sea excesiva; pero si es muy grande, la contracción es insuficiente, incompleta, y el segmento cardíaco se dilata y luego se hipertrofia.

También se dilata primero y luego se hipertrofia toda sección del corazón que experimenta un exceso de presión durante su fase de expansión. El exceso de presión determinado por la mayor cantidad de sangre hace que se dilate y el esfuerzo necesario para expulsarla hace que se hipertrofie.

Pero en el primer caso, es decir, en las dilataciones que sobrevienen por contracciones incompletas, que son debidas casi siempre á un estado de debilidad cardíaca, puede verse desaparecer la dilatación cuando el corazón recobra su energía, ó bien puede persistir sin signos de insuficiencia cardíaca, ya que la contracción del segmento dilatado puede ser suficiente para evitar el remanso circulatorio, pero no para corregir la dilatación de las paredes.

Esta compensación, á la que probablemente contribuyen también los vasos adaptando su calibre á la cantidad de sangre que contienen, no es, sin embargo, perfecta ni ilimitada, sino que llega un momento en el que se rompe el equilibrio entre el obstáculo circulatorio y la energía del corazón y empieza á dibujarse el cuadro de la descompensación. Ocurre este trastorno ya por el aumento de las resistencias en el mismo sitio de la lesión ó por la presentación de nuevos obstáculos (nefritis, arterioesclerosis) ó por alteraciones flogísticas del miocardio.

Demuestra que la compensación nunca es perfecta el

que si bien un corazón hipertrofiado y compensado se basta para los actos de la vida ordinaria, flaquea en cuanto se le pide un aumento de actividad. Estas insuficiencias pasajeras serán más ó menos manifiestas según que el órgano esté más ó menos próximo á la insuficiencia permanente. El fenómeno que acusa el enfermo es la *dispnea*, que puede presentarse bajo la forma de *dispnea de esfuerzo*, de *dispnea continua*, ó de *asma cardíaco*.

No entraremos en discutir la patogenia de la *dispnea* cardíaca, sólo diremos que parece depender esencialmente del aumento de la presión absoluta que sufren los vasos pulmonares y de la sangre que contienen.

La *dispnea* de esfuerzo sobreviene á consecuencia de un trabajo muscular ó psíquico. La *dispnea* continua demuestra ya el estado de insuficiencia duradera del miocardio ó hiposistolía.

El asma cardíaco se presenta en forma de accesos, ya después de un esfuerzo, en la posición echada, ó en las primeras horas del sueño. No se confundirá con el asma bronquial. Lo sufren habitualmente los aórticos, los nefríticos crónicos y arterioesclerosos.

Con la debilitación de los sístoles se presenta el éstasis generalizado. Según que predomine en el ventrículo izquierdo ó en el derecho, el éstasis se localizará preferentemente en la circulación pulmonar ó en la general, lo que modifica algo el cuadro inicial. La insuficiencia del ventrículo izquierdo se manifiesta principalmente por la *dispnea*, por aumentar rápidamente la presión en los vasos pulmonares, la del derecho por los edemas, que hay que buscar siempre sobre las tibias ó en los maléolos, sin

fiarnos del interrogatorio, pues á veces el enfermo ignora que existan.

Por lo demás, poco tarda en tomar parte todo el corazón, debido probablemente á que tanto si es el ventrículo derecho como el izquierdo es insuficiente, la circulación por las coronarias se resiente y todo el órgano se fatiga. Aumenta entonces progresivamente la cantidad de sangre en las venas y con ella la presión, mientras que disminuye en los capilares y en las arterias. Disminuye la velocidad circulatoria, aumenta la dispnea y el enfermo se pone cianótico; se desarrollan los edemas, las hidropesías, el anasarca. Los ruidos cardíacos aparecen debilitados, los soplos por lesión cardíaca también pueden debilitarse ó desaparecer, ó aparecen soplos de insuficiencia relativa. El pulso se hace más frecuente, porque, siendo insuficientes las contracciones, el corazón las multiplica para proveer las necesidades de la circulación, por la irritación del nervio acelerador debida á la asfixia. Las contracciones pueden ser irregulares, arrítmicas, como si el corazón bajara á empujones, presenta entonces el tipo del *delirium cordis*. Las congestiones viscerales aumentan las molestias del enfermo y contribuyen al desmoronamiento del edificio orgánico. El riñón congestionado segrega menos orina, casi siempre albuminosa. El hígado aumenta de volumen, el estómago edematoso se hace intolerante, se presenta la inapetencia, el vómito. Las secreciones broncopulmonares aumentan la dispnea.

Sin embargo, á veces se desarrolla la asistolia faltando la mayoría de los elementos que forman este cuadro. Sólo se presenta la debilidad de las contracciones cardíacas

y la disnea de esfuerzo. Hemos observado en algunos casos de asistolia que ha sobrevenido de una manera rápida, junto con la debilidad de los sístoles y la disnea de esfuerzo, el vómito. Su evolución ha sido fatal en breve plazo.

Ya hemos visto al tratar de la presión arterial, que no siempre ésta es baja cuando baja el tono cardíaco, sino que cuando existen grandes resistencias en la circulación periférica puede evolucionar la asistolia junto con un estado de hipertensión arterial.

Este cuadro clínico de insuficiencia crónica del miocardio si bien se desarrolla de una manera progresiva, puede, merced al tratamiento, experimentar notables regresiones, gran número de treguas hasta llegar al período final, é incluso alcanzar la curación en algún que otro caso, según la causa que lo hubiera determinado.

No siempre son las lesiones de las válvulas ó de los orificios las que convierten á un individuo en cardiópata. De aquí que no baste el saber hacer un diagnóstico del estado funcional de un corazón, sino que sea indispensable remontarse al diagnóstico etiológico del trastorno funcional.

Dejaremos para otro capítulo el tratar de las lesiones valvulares.

La insuficiencia del miocardio se presenta á veces como consecuencia de alteraciones anatómicas de este músculo. Pueden proceder de una esclerosis de las coronarias, en cuyo caso, junto con el cuadro general, se observa el *asma cardíaco*, la *angina de pecho* y alteraciones aórticas. Pueden dimanar de la arterioesclerosis generalizada, ó de

la esclerosis de la aorta, ó de las arterias esplácnicas, en cuyo caso la hipertensión arterial puede existir hasta el final del proceso, ó desaparecer en el último período de la insuficiencia. El ventrículo izquierdo se hipertrofia al principio, luego se dilata; el segundo ruido aórtico es más intenso y de timbre seco y resonante.

La *miocarditis crónica*, cuya frecuencia es grande en las insuficiencias crónicas del miocardio, hay que diagnosticarla muchas veces por exclusión, tan vagos son los síntomas que presenta. El desarrollo del cuadro de la insuficiencia después de un proceso infectivo, ó en individuos jóvenes sin nefritis, sin arterioesclerosis, y más si va acompañado de elevaciones transitorias de la temperatura, que no pueden atribuirse más que á exacerpciones del proceso inflamatorio del miocardio, serán los principales datos que nos servirán para hacer el diagnóstico. Cuando la lesión radica en la punta, ésta se adelgaza y se dilata, constituyéndose el *aneurisma de la punta del corazón*, cuyo diagnóstico ya queda indicado.

En los obesos, tarde ó temprano se presenta la insuficiencia del miocardio, más que por la alteración grasosa del corazón, por la desproporción que existe entre la energía cardíaca y la masa total del cuerpo. Si el enfermo no es arterioescleroso ó nefrítico, la tensión arterial es baja; si el corazón está sano, basta hacer recobrar al enfermo el peso normal para que la insuficiencia desaparezca, de lo contrario el proceso es incurable y la muerte ocurre en breve plazo. El corazón siempre dilatado es á veces imposible de explorar bien á causa del aumento del panículo adiposo.

Los trastornos íntimos de la nutrición, la falta de ejercicio, así como el exceso de trabajo corporal, ó la continuidad de excitaciones nerviosas, los excesos en las bebidas (bebedores de cerveza) ó las comidas copiosas continuadas suelen determinar el desarrollo de la insuficiencia crónica del miocardio.

La nefritis crónica determina el cuadro de insuficiencia del miocardio. Ya hemos dicho que habitualmente la tensión del pulso es exagerada ó normal, lo que contrasta con la dispnea, el color céreo de la cara, los edemas, etc. El corazón se dilata constantemente, se presenta un choque impulsivo de la punta, más ó menos acentuado y extenso según el grado de dilatación del ventrículo izquierdo. El segundo ruido aórtico y á veces también el pulmonar, son más intensos y secos. Se presenta con relativa frecuencia (menos de lo que comúnmente se dice) el ruido de galope, y es frecuente la presencia de soplos habitualmente de insuficiencia relativa del ventrículo izquierdo. Es preciso tener gran cuidado en los casos en que no se presentan los síntomas urémicos, ó éstos son poco acentuados, ó en los en que la tensión arterial es baja, no confundir los trastornos cardíacos dependientes de la lesión renal con los trastornos renales que dimanar de la insuficiencia del corazón.

Por último, diremos que en las enfermedades de las vías respiratorias *enfisema pulmonar, esclerosis, pneumonías crónicas, derrames de las pleuras, alteraciones del esqueleto torácico*, se presenta primero la hipertrofia cardíaca y luego la insuficiencia del corazón.

En estos casos se comprende que el ventrículo dere-

cho sea el primero en experimentar un exceso de presión que determina su hipertrofia y pronto su dilatación. Se observa entonces un latido difuso de la porción inferior de la región precordial, más ó menos impulsivo, y más adelante la desviación á la izquierda del choque de la punta, exceptuando en el enfisema pulmonar en el que el pulmón distendido y extendido sobre el corazón impide la exploración de este órgano.

El segundo ruido de la pulmonar es más intenso que el aórtico y no tarda en percibirse un soplo de insuficiencia relativa de la pulmonar ó del ventrículo derecho. El pulso es pequeño, frecuentemente arritmico. La insuficiencia del ventrículo izquierdo se marca ya desde el principio por la dispnea que viene á exagerar la propia del proceso pulmonar, y que más adelante se añade á los fenómenos de éstasis venoso que conducen principalmente á estos enfermos al edema pulmonar.

A veces la insuficiencia del ventrículo izquierdo sobreviene de una manera brusca, con un verdadero ataque de asma cardíaco, con cianosis intensa, que puede desaparecer á las pocas horas ó conducir rápidamente á la muerte. En otras circunstancias, en cambio, el trastorno circulatorio puede durar muchos años por tratarse de ligeras descompensaciones en relación con un proceso pulmonar de lento desarrollo.

Los procesos crónicos del pericardio también determinan una insuficiencia del corazón más ó menos rápida según la cantidad y calidad de las adherencias.

CAPÍTULO XIV

DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES VALVULARES

El diagnóstico de cada una de las lesiones valvulares únicamente puede hacerse con seguridad cuando están compensadas. Para ello nos basaremos en el grado que alcanza la hipertrofia ó la dilatación compensadora del segmento del órgano correspondiente á la lesión. Tendremos siempre presente el recuerdo de las zonas pleximétricas normales (v. fig. 37). Los caracteres del pulso son habitualmente insuficientes para ilustrarnos acerca de la clase de lesión valvular, dejando aparte la insuficiencia aórtica, en la que cuando las arterias periféricas son normales, por el carácter del pulso céler podemos sacar útiles deducciones para el diagnóstico.

Si la lesión no está compensada, el diagnóstico es á veces imposible, en otros casos sólo probable, según el grado de las insuficiencias relativas hijas de la descompensación que vienen á enmascarar el cuadro de la lesión inicial.

De aquí, pues, que el primer objetivo que debe perseguir el médico consiste en saber si la lesión valvular está ó no compensada, y en este último caso averiguar la intensidad de la descompensación. Para conseguirlo se basará en los datos que le suministre la exploracion di-

recta del corazón y, además, en los síntomas que hemos descrito en el capítulo anterior.

Cuando la lesión está compensada, la presión arterial media es la normal. En ausencia de otras enfermedades

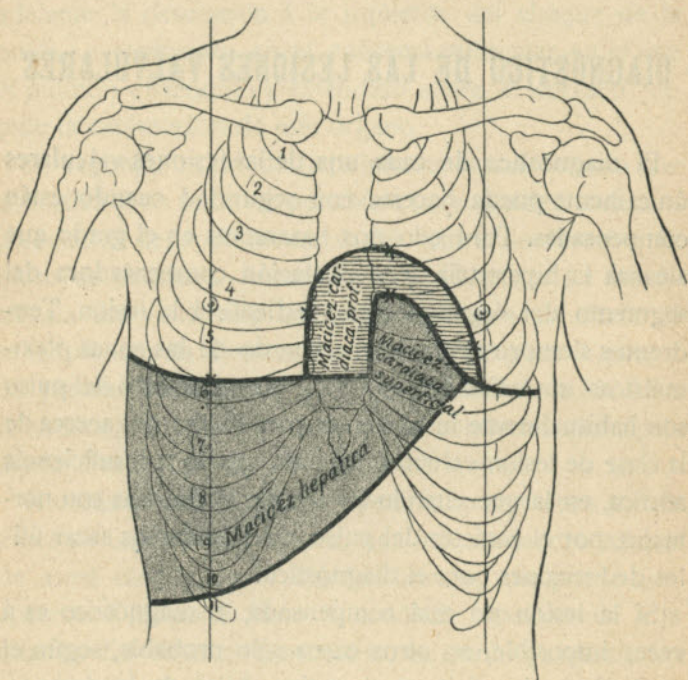


Fig. 37.--Macicez cardíaca superficial y profunda normales.

que puedan dificultar la aireación pulmonar, el enfermo no tiene dispnea en estado de reposo, y la dispnea de esfuerzo es moderada. La cantidad de orina es normal, el hígado no está ingurgitado, ni las bases pulmonares congestionadas, ni hay ligeros edemas, ni el enfermo está cianótico.

En estas condiciones los datos que nos proporcione la exploración cardíaca serán de gran valor para el diagnóstico de la lesión, ó también cuando el grado de la descompensación sea muy ligero.

Indicamos también que la inmensa mayoría de lesiones valvulares del corazón izquierdo, que son con mucho las más frecuentes, son lesiones adquiridas, generalmente á consecuencia del reumatismo articular ó de la arterioesclerosis, en cambio las del derecho son casi siempre congénitas, ó se presentan como complicación ó secuela de lesiones del corazón izquierdo, y alguna que otra vez de la sífilis.

Insuficiencia de las válvulas aórticas

Dado que las válvulas no pueden ocluir perfectamente el orificio aórtico, en el momento del diástole retrocede al ventrículo izquierdo una fracción de la sangre lanzada á la aorta durante el sístole, lo que hace que en este instante baje la presión del pulso por debajo de la normal; esta sangre se suma á la que normalmente recibe de la aurícula izquierda. De aquí resulta un aumento de presión en el ventrículo izquierdo en su fase diastólica que le obliga á dilatarse (fig. 38). Pero entran entonces en juego las fuerzas de reserva que posee el miocardio, y el ventrículo izquierdo se contrae totalmente, se vacía y manda á la aorta la cantidad de sangre normal llegada de la aurícula, más la que ha retrocedido, lo que hace que la onda del pulso ascienda más de prisa y sea más alta la presión que normalmente. Este trabajo del ventrículo sólo puede sos-

tenerse mediante su hipertrofia, y así la pérdida sanguínea que experimenta la aorta en el diástole viene compensada con la mayor cantidad que recibe en el sístole. Esta dilatación é hipertrofia compensadoras del ventrículo izquier-

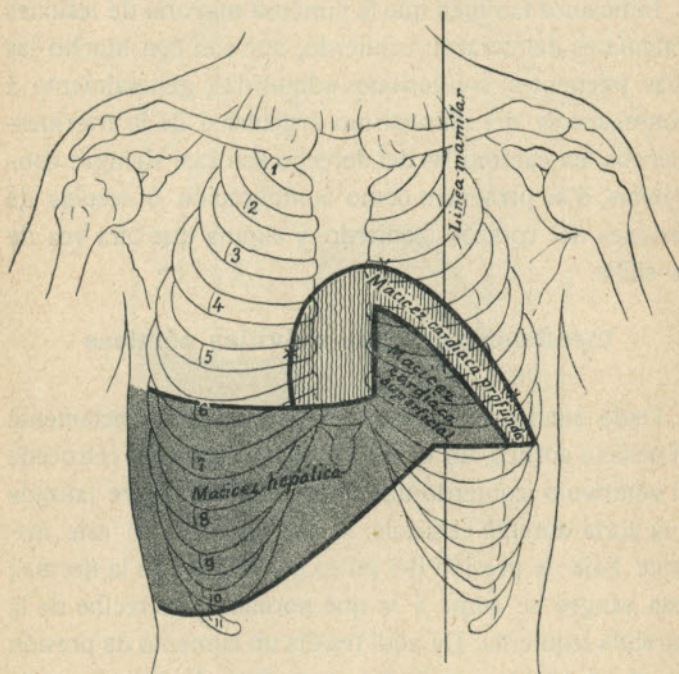


Fig. 38.—Macicez cardíaca en la dilatación del ventrículo izquierdo.

do constituyen uno de los síntomas más esenciales de la insuficiencia aórtica. La aorta, á causa de la distensión que sufre á cada sístole, mayor que normalmente, experimenta cierto grado de dilatación difusa que puede apreciarse por un choque pulsátil y una macicez á nivel de

los espacios superiores á la derecha del esternón, que no se confundirá con un aneurisma (fig. 39).

Mientras la lesión está compensada, el ventrículo derecho no experimenta modificación alguna, pero cuando se

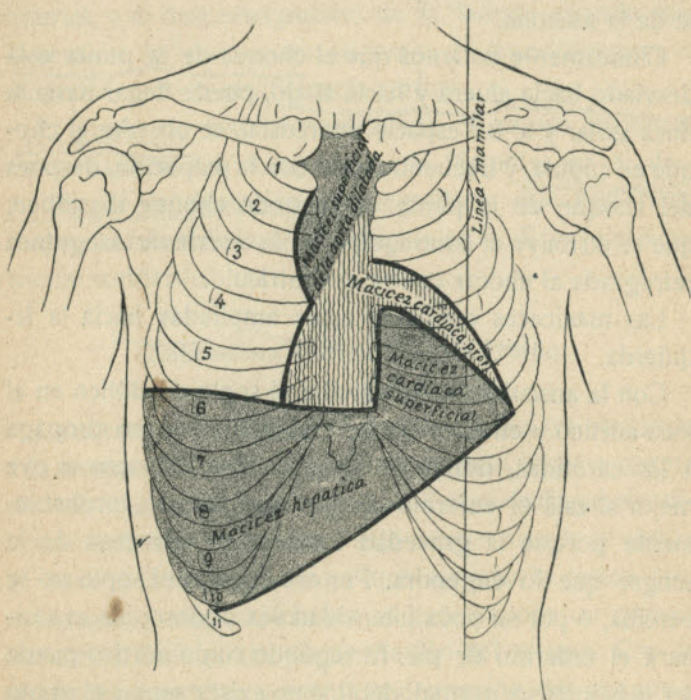


Fig. 39.—Dilatación aórtica difusa y del ventrículo izquierdo en la insuficiencia de las sigmoideas aórticas. Zona de maciez.

inicia la descompensación, con la debilidad é insuficiencia de los sístoles, la sangre remanente en el ventrículo impide que éste pueda admitir toda la que llega de la aurícula y de aquí un remanso en la aurícula izquierda que á su vez repercute sobre la circulación pulmonar y el

ventrículo derecho. Al aumentar la descompensación, el ventrículo izquierdo se dilata, puede sobrevenir una insuficiencia relativa de la mitral, que se haga extensiva á la pulmonar y al ventrículo derecho, con el cuadro corriente de la asistolia.

Clínicamente notamos que el choque de la punta está desviado hacia afuera y hacia abajo, puede llegar hasta la línea axilar y al 8.^o espacio intercostal, se observa el choque en cúpula, y frecuentemente con la palpación, después del choque de la punta, un segundo choque diastólico, que se atribuye al contragolpe de la corriente sanguínea retrógrada al chocar contra el ventrículo.

Las maciceces cardíacas están ampliadas hacia la izquierda.

Con la auscultación se percibe el soplo diastólico en el foco aórtico y en el esternón. Habitualmente se propaga á las carótidas, donde se percibe bien. El soplo se oye mejor si está el enfermo de pie que echado, probablemente porque la gravedad favorece el retroceso de la sangre que lo engendra. Por eso cuando el soplo no se perciba, ó por su poca intensidad sea dudoso, se examinará el enfermo de pie. El segundo ruido aórtico puede ser más intenso, normal, débil, ó no existir según el grado de lesión valvular. Percíbese también muchas veces un soplo sistólico, debido probablemente á la mayor actividad que tiene la sangre en el sístole ó á las asperezas de la aorta ó de las válvulas, que no hay que interpretar por sí solo como signo de una estrechez concomitante del orificio aórtico.

Los fenómenos periféricos ya expuestos: el pulso céler,

*Tensión máxima muy elevada
mínima muy baja*

el soplo doble de Duroziez, el pulso capilar, el ruido arterial sencillo y doble, los ruidos sistólicos autóctonos de la carótida, el ruido triple del mismo vaso, el pulso venoso ó penetrante (sumamente raro), el pulso hepático arterial, y el descenso pulsátil de la laringe cuando hay distensión de la aorta, son síntomas de gran valor para el diagnóstico de la insuficiencia aórtica.

El grado de insuficiencia puede calcularse cuando la compensación sea completa, y nos fijaremos en el desarrollo de la dilatación compensadora, que será tanto mayor cuanta más sangre retroceda en el diástole al ventrículo izquierdo.

Estrechez del orificio aórtico

La estrechez del orificio aórtico determina un obstáculo á la contracción del ventrículo izquierdo. Este aumento de resistencia obliga al ventrículo á hipertrofiarse sin dilatación de su cavidad, que sólo ocurre cuando el sístole se hace deficiente. De aquí que cuando la lesión está compensada sólo se traduce al exterior por un choque impulsivo de la punta, sin desviación del mismo. Con la descompensación se presenta la desviación del choque y el aumento de amplitud de las maciceces hacia la izquierda (fig. 38). Esta desviación que marca la dilatación del ventrículo, puede reducirse nuevamente al restablecerse la compensación ó quedar definitivamente constituida como hemos indicado. La dilatación del ventrículo descompensado llega á provocar los mismos trastornos circulatorios expuestos en la insuficiencia aórtica.

Fig. 38. Diagrama de la dilatación del ventrículo izquierdo en la estrechez del orificio aórtico.

Clínicamente se observa con la inspección y la palpación el choque impulsivo de la punta en su sitio normal ó ligeramente desviado hacia la izquierda, según el grosor de la pared del ventrículo hipertrofiado, cuando la lesión está compensada; en el caso contrario, la dilatación por éstasis puede dislocar muy hacia la izquierda y abajo el choque de la punta. A veces falta el choque de la punta, que Traube creía ser característico de la estrechez aórtica, pero no es lo corriente, y antes debe atribuirse á adherencias del pericardio ó á que el pulmón enfisematoso recubre el corazón. Se aprecia un estremecimiento catario sistólico, muy intenso, junto al borde esternal derecho.

Las zonas de macidez no sufren ninguna ampliación mientras no sobreviene la dilatación por éstasis.

Con la auscultación percibimos un soplo sistólico muy intenso en el foco aórtico que sucede inmediatamente al primer ruido. Es el ruido de soplo más intenso de cuantos se perciben en las lesiones valvulares. A veces se oye á distancia, se propaga á los vasos del cuello con más intensidad que hacia el corazón, donde puede llegar á percibirse sobre la punta. El segundo ruido aórtico es muy débil ó no se produce, y entonces el que se oye es el propagado de la pulmonar. Débese á la lesión profunda de las sigmoideas cuyas vibraciones al ponerse en tensión son tan amortiguadas que no llegan á producir un ruido perceptible.

En las carótidas y subclavias se oye el soplo sistólico propagado desde el corazón y, en cambio, el segundo ruido se percibe escasamente ó nada, según suene en el corazón.

El pulso es lento, porque la estrechez impide que el ventrículo se vacíe con la rapidez normal.

No confundiremos la estrechez aórtica con las lesiones arterioescleróticas de las válvulas aórticas, sin estenosis, que producen un soplo sistólico, porque en este caso el soplo es menos intenso, más suave, y el segundo ruido no sólo no es menos intenso, sino que se percibe perfectamente ó está reforzado. Además, como el sístole no se prolonga, no produce el pulso lento.

En los casos de estenosis de la porción arterial del ventrículo izquierdo (estenosis verdadera del corazón) la sintomatología es idéntica á la de la estenosis valvular, dejando aparte el segundo ruido aórtico que se percibe claramente.

Insuficiencia de la mitral

La insuficiencia de la válvula mitral es la más frecuente de las lesiones valvulares y la de más difícil diagnóstico.

A consecuencia de la falta de oclusión de las valvas, parte de la sangre contenida en el ventrículo izquierdo retrocede á la aurícula durante el sístole, determinando la producción de un soplo. Como ello provoca un aumento de presión auricular en la fase de expansión de esta cavidad, sobreviene la dilatación compensadora de la aurícula izquierda. Este aumento de presión se propaga á la circulación pulmonar y por tanto al ventrículo derecho, pero sólo en su fase sistólica, porque en el diástole no sufre ninguna modificación gracias al perfecto funcionamiento de las sigmoideas pulmonares. Este aumento de

presión sistólica del ventrículo derecho hace que sufra una hipertrofia compensadora.

Pero la aurícula izquierda dilatada al principio, tiene que multiplicar su energía para vaciar al ventrículo el exceso de sangre y se hipertrofia, y este exceso de sangre que recibe el ventrículo izquierdo en su fase diastólica al aumentar la presión diastólica ventricular lo dilata, y más adelante se hipertrofia, al aumentar la intensidad del sístole para vaciarse totalmente. Esta dilatación é hipertrofia del ventrículo izquierdo es un importantísimo puntal de la compensación, pues si bien en el momento del sístole regurgita una fracción de sangre á la aurícula, en el diástole la recibe en más cantidad que normalmente, y la que manda á la aorta es suficiente para llenar el sistema arterial. De aquí que cuando la compensación es perfecta el pulso no presenta ninguna modificación; quien verdaderamente sufre por la insuficiencia mitral, aun bien compensada, es la circulación pulmonar, cuyo exceso de presión hace que los enfermos experimenten fácilmente la dispnea de esfuerzo más ó menos intensa, según el grado de la insuficiencia.

Clínicamente, si la compensación es perfecta, se observa una desviación moderada del choque de la punta hacia afuera y abajo con carácter impulsivo; si la insuficiencia es insignificante, puede faltar la desviación. La hipertrofia del ventrículo derecho puede determinar un choque impulsivo de la parte inferior de la región precordial. Puede percibirse un estremecimiento catario sistólico con máxima intensidad en la punta.

Las zonas de macicez sufren una ampliación hacia la

izquierda y hacia arriba (dilatación ventrículoauricular). Es raro hallar una mayor amplitud de macidez hacia la derecha del esternón (fig. 40).

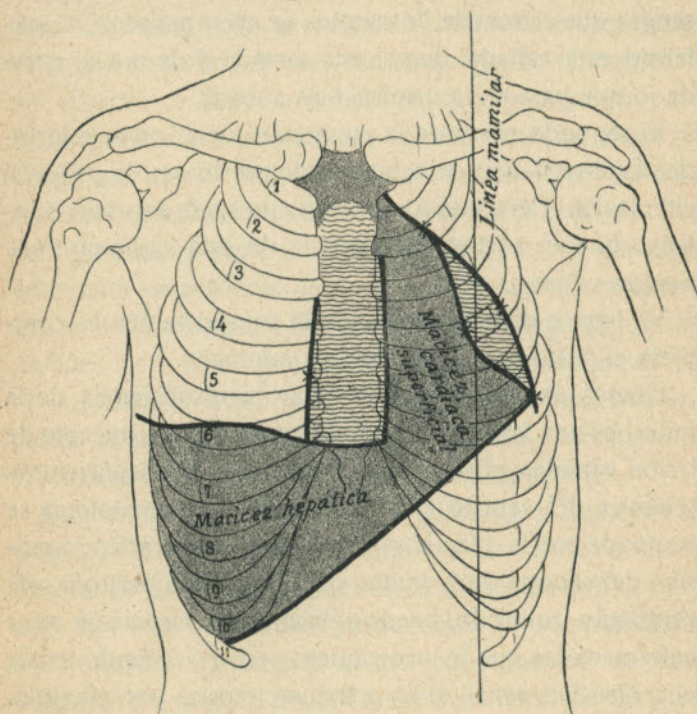


Fig. 40.—Macidez cardíaca superficial que se confunde en gran parte con la profunda en la insuficiencia mitral con dilatación de todo el corazón izquierdo.

Con la auscultación se percibe un soplo sistólico, cuyo máximo radica habitualmente en la punta del corazón ó en la base del mismo, lo que se cree debido á una gran dilatación de la aurícula. El soplo puede no enmascarar

el ruido sistólico normal. Habitualmente es áspero, como chorro de vapor, casi nunca musical. Debido á la acción de la gravedad que obra en sentido contrario al de la sangre que retrocede, los soplos se oyen mejor si el enfermo está echado que si está sentado ó de pie (al revés de lo que pasa en la insuficiencia aórtica).

El segundo ruido de la pulmonar puede oírse reforzado, á consecuencia del aumento de presión en la pequeña circulación. Pero como normalmente suele ser menos intenso que el aórtico, la ausencia de este signo no tiene ningún valor.

Ya hemos dicho que cuando la compensación es completa el pulso no ofrece ninguna anomalía.

Hemos anticipado también que la insuficiencia de la mitral es una lesión difícil de diagnosticar, en concepto de lesión valvular, por ser muy frecuentes las insuficiencias relativas del ventrículo izquierdo cuya sintomatología se confunde con la que ahora estudiamos. El carácter impulsivo del choque de la punta, que indica la hipertrofia del ventrículo izquierdo, puede utilizarse en ausencia de otras enfermedades que lo provoquen, pero no cuando exista una afección renal, ó la arterioesclerosis, por ejemplo. Un historial bien detenido del enfermo y una exploración completa de sus órganos es lo único que nos podrá sacar á veces de un atolladero diagnóstico.

El grado de la lesión valvular sólo podrá apreciarse cuando la compensación sea perfecta, basándose en la extensión de la dilatación compensadora.

Estenosis del orificio mitral

La estenosis del orificio mitral crea un obstáculo al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo izquierdo, en la fase diastólica de éste. Sabemos que en el comienzo del diástole la aurícula se halla relajada y la sangre pasa de la aurícula al ventrículo sin la intervención activa de éste, y que en el final del diástole ocurre la contracción auricular (presístole) que acaba de vaciar la aurícula. Por consiguiente, el obstáculo representado por la estrechez determina un aumento de presión en la aurícula mientras ésta se halla relajada, y por lo tanto una dilatación de sus paredes, pero como también continúa en el momento de su contracción sistólica, en el que además tiene que expulsar la sangre estancada en su período de relajación, de aquí que á la dilatación se añada la hipertrofia.

Este aumento de presión de la aurícula izquierda se propaga á la circulación pulmonar y al ventrículo derecho, tal como hemos visto en la insuficiencia mitral, pero aquí con más intensidad porque falta la compensación del ventrículo izquierdo. Como consecuencia de este aumento de presión sistólica del ventrículo derecho, ya que las sigmoideas pulmonares al ocluir bien no permiten ninguna modificación diastólica del ventrículo derecho, el ventrículo se ve obligado á hipertrofiarse y hace que la cantidad de sangre que la aurícula izquierda recibe sea normal á pesar del aumento de presión en la circulación pulmonar.

Dadas las malas condiciones en que se encuentran la aurícula izquierda y el ventrículo derecho para su hiper-

trofia, y más si consideramos que este último tiene que actuar á través de la circulación pulmonar, se comprende que la estenosis mitral sea la lesión cardíaca que peor se compensa y que no tarden en presentarse las dilataciones por éstasis de estas dos cavidades.

Respecto al ventrículo izquierdo no hay razón para que se modifique si la compensación está establecida. Se ha supuesto que como recibe menos sangre que normalmente se presenta su atrofia concéntrica. Cuando esto ocurre ya falta la compensación. Habitualmente en las autopsias en que se halla el ventrículo derecho muy dilatado y el izquierdo reducido es que la muerte ha sobrevenido en plena relajación del ventrículo derecho, que ha sido la causa de que el izquierdo se hallara semivacío.

En resumen diremos que en la estrechez mitral compensada existirá dilatación é hipertrofia de la aurícula izquierda, hipertensión en la circulación pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho y normalidad del izquierdo. Cuando falte la compensación se presentará la dilatación por éstasis del ventrículo derecho (fig. 41).

Clínicamente observamos con la palpación un latido difuso é impulsivo del ventrículo derecho que nos marca su hipertrofia. A veces este ventrículo cubre el izquierdo y es él el que produce el choque de la punta. A veces el choque del ventrículo derecho se acusa también á la derecha del esternón. Percibimos un estremecimiento catastrófico diastólico ó presistólico que termina con el choque de la punta del corazón.

Si hay compensación, las maciceces se conservan normal, pero cuando ésta se pierde aumentan más ó menos

á la izquierda y arriba, y hacia la derecha, según el grado de dilatación por éstasis.

Con la auscultación se percibe un soplo diastólico ó presistólico, con su máximo de intensidad en la punta,

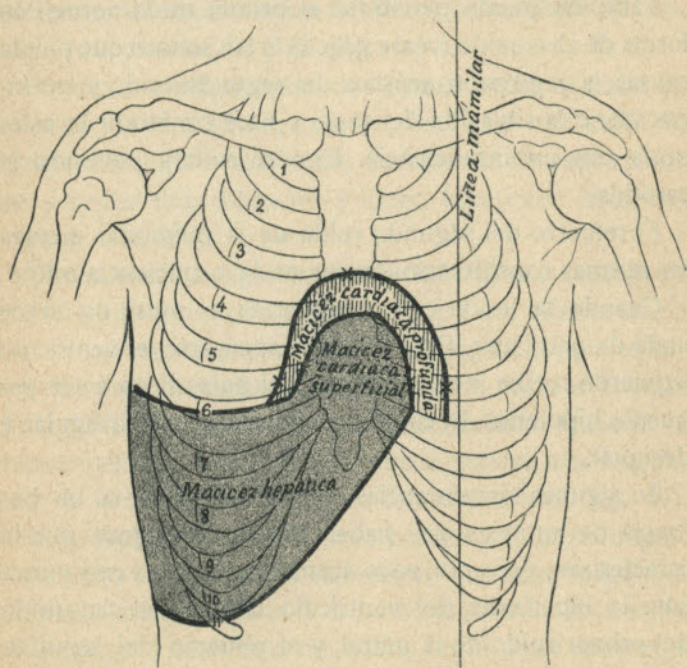


Fig. 41.—Macicez en la dilatación del ventrículo derecho.

ó en medio de la región precordial, si es que se antepone el ventrículo derecho. No suele ascender mucho y nunca se propaga á los focos de las arterias, y sí hacia la axila y al dorso. Este soplo puede ofrecer varias modalidades. Puede percibirse durante todo el diástole y hacerse más intenso en el presístole. O bien oirse sólo en el presístole

y percibirse claramente el segundo ruido normal, ó también puede faltar completamente ó ser su aparición intermitente. Óyese á veces un desdoblamiento del segundo ruido que ya queda estudiado.

También puede percibirse el primer ruido normal en forma de chasquido (véase pág. 211) tan sonoro que puede causar la impresión acústica del segundo ruido y entónces alterar la situación del soplo y hace confundir la estenosis con un insuficiencia. Esto se evitará pulsando la carótida.

El refuerzo del segundo ruido de la pulmonar merece las mismas consideraciones que en la insuficiencia mitral.

Cuando la lesión está compensada, el pulso no ofrece nada de particular. Pero al descompensarse, el ventrículo izquierdo recibe menos sangre, y el pulso llega á ser pequeño, hipotenso, frecuente, y con frecuencia irregular y desigual.

En algunas circunstancias la estenosis mitral es un hallazgo de autopsia por haber faltado los signos que la caracterizan, pero por poco acentuada que sea casi nunca falta la hipertrofia del ventrículo derecho, el chasquido del primer ruido de la mitral, y el refuerzo del segundo ruido de la pulmonar.

El grado de lesión es muy difícil de averiguar. Cuando la estenosis mitral es insignificante, casi siempre va unida á la insuficiencia de la misma válvula, cuando es pura, suele ser muy acentuada.

Insuficiencia de las válvulas de la pulmonar

La insuficiencia de las sigmoideas pulmonares es sumamente rara como lesión valvular adquirida. Son más frecuentes las insuficiencias relativas por aumento de presión en la circulación pulmonar.

Por las consideraciones que hemos hecho al tratar de la insuficiencia aórtica que son aplicables á este caso, se comprende que el ventrículo derecho ha de experimentar primero una dilatación y luego hipertrofia compensadoras.

Clínicamente se aprecia dichas dilatación é hipertrofia por el latido impulsivo y difuso de la parte inferior de la región precordial perceptible en el epigastrio, que se extiende más ó menos hacia la izquierda. A veces el choque de la punta lo produce el ventrículo derecho. Cuando la descompensación es notable, puede notarse una ampliación de la macidez á la derecha del esternón (v. fig. 41).

En el foco de la pulmonar se percibe un soplo diastólico que se refuerza en la espiración, que se propaga á lo largo del esternón junto á su borde izquierdo. Este soplo se propaga á los vasos del cuello según unos autores, y según otros no se propaga. En la duda, vale más abstenerse de este signo para fundamentar un diagnóstico.

Se distingue de la insuficiencia aórtica, además de por los signos propios del latido ventricular, por la ausencia de los fenómenos arteriales periféricos que tanto abundan en esta cardiopatía.

En algunos casos se ha comprobado notables oscilaciones pulsátiles de la presión del aire pulmonar debidas

probablemente al pulso céler de los vasos de la pequeña circulación.

Para apreciar el grado de la insuficiencia utilizaremos la importancia de la dilatación é hipertrofia del ventrículo derecho cuando la compensación sea perfecta.

Estenosis de la pulmonar

Como lesión adquirida, es tan rara como la anterior, sin embargo es la más frecuente de las lesiones congénitas de las válvulas.

Para el conocimiento de su compensación, aplíquese *mutatis-mutandis* lo que hemos dicho de la estrechez aórtica.

Clínicamente notamos un latido difuso é impulsivo del ventrículo derecho que nos acusa su hipertrofia, el que también aquí forma á veces el choque de la punta del corazón. Como la dilatación del ventrículo derecho no se hace esperar, casi siempre se ven las maciceces ampliadas hacia la izquierda y hacia la derecha. Se percibe un estremecimiento sistólico en el foco de la pulmonar. Con la auscultación notamos un soplo sistólico en este mismo foco, y el segundo ruido muy disminuído ó imperceptible. Si la estrechez es debida á compresión del infundíbulo arterial, el segundo ruido se percibe claramente, á veces hasta es más intenso que normalmente.

El pulso no acusa ningún fenómeno anormal.

Este conjunto sintomático hace imposible confundir la estenosis de la pulmonar con la aórtica, con la insuficiencia mitral ó con un ruido accidental.

Insuficiencia de la tricúspide

A no ser en casos de lesiones congénitas, la insuficiencia de la tricúspide se presenta como insuficiencia relativa en las afecciones valvulares del corazón izquierdo, de aquí que sus consecuencias como lesión valvular pura casi siempre hay que formularlas teóricamente.

Si consideramos que por detrás de la tricúspide existe sólo la aurícula derecha, cuya energía funcional es muy limitada, se comprenderá que la compensación ha de ser tan insignificante, que prácticamente puede decirse que la insuficiencia tricúspide es una lesión que no se compensa.

La falta de oclusión de la tricúspide hace que la sangre regurgite durante el sístole y entre en la aurícula derecha en su fase diastólica, lo que la obliga á dilatarse, pero al tener que expulsar este exceso de sangre tiene á su vez que hipertrofiarse. El ventrículo recibe, por consiguiente, más sangre que normalmente también en el diástole y por el mismo mecanismo que la aurícula, se dilata primero y luego se hipertrofia. Dicho está que si las paredes del corazón derecho poseyeran los medios de resistencia que el izquierdo, la compensación quedaría establecida; pero la aurícula derecha dilatada y escasamente hipertrofiada no puede vaciarse completamente en el ventrículo, y parte de la sangre retrocede á las venas venciendo la contracción circular de las terminaciones de las cavas. Entonces aumenta la presión sanguínea en las venas, lo que dificulta el paso de la sangre venosa á la aurícula derecha, aumenta la estancación por detrás de la aurícula,

que á duras penas pueden remover la tensión elástica de sus paredes y la de las venas, la aspiración diastólica del corazón y la aspiración torácica. De aquí el cuadro del éstasis grave con todas sus consecuencias.

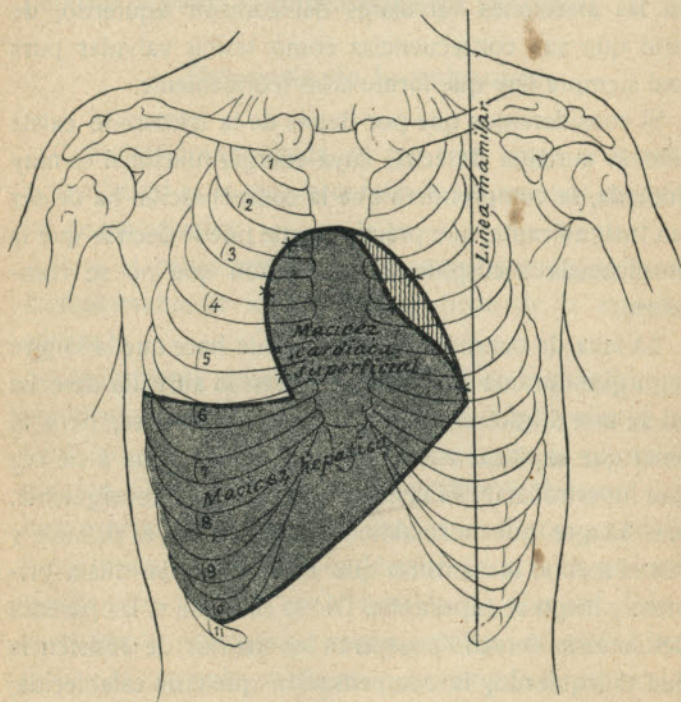


Fig. 42.—Macicez cardíaca en la insuficiencia de la tricúspide.

Clínicamente percibimos con la palpación un latido á la derecha del borde esternal derecho, que guarda relación con un aumento de las maciceces cardíacas hacia la derecha, lo que traduce la dilatación é hipertrofia de la aurícula derecha (v. fig. 42). Como ya hemos dicho que

casi siempre se encuentra la insuficiencia tricúspide como insuficiencia relativa consecutiva á una lesión del corazón izquierdo, y en éstas es frecuente un aumento de intensidad en el segundo ruido de la pulmonar, al sobrevenir la insuficiencia tricúspide se observa que este ruido va debilitándose á causa de la disminución de la presión en dicha arteria.

Se percibe, además, un soplo sistólico que no siempre será fácil de aislar de un soplo del ventrículo izquierdo.

El pulso arterial es hipotenso, débil, sumamente pequeño. Se comprende que teóricamente sería normal si la lesión estuviera compensada.

Pero el signo más gráfico de la insuficiencia tricúspide es el pulso venoso sincrónico con el sístole ventricular, que puede observarse en las yugulares principalmente y también á veces en el hígado (pulso venoso hepático), tanto si la lesión está compensada como no (véase pulso venoso). Auscultando la yugular, se percibe á veces, junto con el pulso venoso, un ruido sistólico, debido á la tensión sistólica venosa y á las vibraciones de las válvulas del bulbo venoso. Recordaremos aquí que el pulso venoso puede presentarse en casos de parálisis de la aurícula derecha.

Estenosis del orificio de la tricúspide

Es tan rara como lesión aislada, que se puede decir que acompaña siempre á la insuficiencia de la tricúspide. Teóricamente habría que suponer una hipertrofia de la aurícula derecha, y por tanto imposibilidad de la compensación.

Un soplo diastólico en el foco de la tricúspide y un pulso venoso aurículo-hepático (presistólico) sobre todo este último, pueden tener importancia diagnóstica.

Lesiones valvulares combinadas

Con bastante frecuencia un mismo corazón presenta simultáneamente diversas lesiones valvulares. Dicho está que en este caso las dificultades diagnósticas se acrecientan y es preciso ante todo orientarse bien en medio del conjunto de signos que se aprecian.

Podemos decir que la resultante de una combinación de lesiones es la suma algebraica de todos los fenómenos propios de cada una de ellas, y para poder efectuar dicha suma algebraica es preciso partir de la lesión que presente mayor número de sumandos sin destruir. Empezaremos, pues, por ver entre todos los signos recogidos aisladamente cuáles son los que mejor caracterizan una lesión determinada y la supondremos existente. Veremos luego si los signos que nos quedan son incompatibles con la lesión supuesta, viendo bien si esta incompatibilidad es real ó paradójica, debido á signos que se destruyan mutuamente según la índole de lesiones. Esta última apreciación, bien hecha, nos permite ya á veces deducir la otra lesión junto con los signos que restan. Si no queda ningún signo suelto, quedará hecho el diagnóstico, de lo contrario procederemos de igual modo hasta deducir lo mejor posible, poco á poco y basándonos siempre en la fisiología patológica del corazón, el número y calidad de las lesiones.

No hay que echar en olvido que se requiere un buen estado de compensación.

Lesiones valvulares congénitas y deformidades del corazón

Ya hemos dicho que la mayoría de las lesiones valvulares congénitas radican en el corazón derecho. Débese probablemente á que durante la vida intrauterina el ventrículo derecho verifica mayor trabajo que después del nacimiento, puesto que no sólo provee la circulación pulmonar por la arteria de este nombre, sino que por el agujero de Botal envía también sangre á la gran circulación.

Las lesiones valvulares congénitas y las deformidades del corazón deben estudiarse al mismo tiempo por estar en íntima relación dado su desarrollo frecuentemente simultáneo. Esta concomitancia hace que su diagnóstico sea bastante difícil en muchos casos y á veces imposible.

Las anomalías morfogénicas del corazón que más hay que tener en cuenta son: la falta de oclusión del orificio oval y de la pared interventricular, así como del conducto de Botal; el nacimiento de la aorta de ambos ventrículos á un tiempo; el nacimiento invertido de las grandes arterias (aorta del ventrículo derecho, pulmonar del izquierdo); la obliteración de la aorta en el punto de abocamiento del conducto de Botal, caso en el que para que sea posible la vida se requiere la existencia de colaterales por arriba y por abajo de la obstrucción.

Todas estas lesiones suelen ser bien toleradas durante

la vida intrauterina, pero con las modificaciones que experimenta la circulación después del nacimiento, se originan trastornos de gran importancia, exceptuando en los casos de persistencia del agujero de Botal y en las anomalías ligeras de la mitral y de la tricúspide. En todas las demás el ventrículo derecho se hace rápidamente insuficiente y poco después del nacimiento se presenta el síntoma externo más característico de ellas, que es la cianosis ó mal azul.

La cianosis se presenta con mayor intensidad en las regiones que normalmente son más rojas ó rosadas, como son los labios, las mejillas, las alas de la nariz, etc. El resto de la piel presenta una extraordinaria lividez. La temperatura externa es superior á la normal á consecuencia de la lentitud de la corriente sanguínea. Los dedos de las manos y de los pies presentan abultamientos en forma de palillos de tambor.

Hase atribuído la cianosis en estos casos á la mezcla de la sangre venosa con la arterial; pero el hecho de que en casos de no existir el tabique interventricular, y, por consiguiente, en las mejores condiciones para que dicha mezcla se efectuase ha faltado la cianosis, ha hecho que se atribuya su verdadera causa á la insuficiencia del ventrículo derecho, y sólo se conceda una importancia favorecedora de ella á la mezcla anormal de sangre. Es evidente que tampoco la insuficiencia de este ventrículo se bastaría por sí sola para explicar una cianosis tan intensa con ausencia de los otros signos de la descompensación, pero en estos casos se produce una dilatación de los capilares de la piel, que rara vez se presenta tan acentuada

cuando el éstasis venoso se establece de una manera rápida.

Dejando aparte la persistencia del agujero oval y las lesiones leves de la mitral y de la tricúspide, que incluso pueden curar, las demás lesiones congénitas conducen más ó menos rápidamente á la muerte según su intensidad, y en la mayoría sobreviene ya en la infancia (algunos poco después del nacimiento) con todos los signos de la descompensación, ó bien de una manera brusca. En ocasiones sucumben los enfermos á una embolia pulmonar, á una pneumonía ó á la tuberculosis.

El diagnóstico de una cardiopatía congénita es fácil de hacer cuando se trata de niños muy pequeños y cianóticos. En los adultos ya no podemos fiarnos tanto de este signo, á no ser que presenten las deformidades características de los dedos de las manos y de los pies, ó que podamos inquirir que la cianosis existía ya desde la primera infancia. Si hay otras deformidades simultáneas (boca, genitales, etc.), tendremos un dato más para apoyarlo. El diagnóstico de la índole de la lesión es muy difícil de hacer en muchos casos, y en otros imposible. En general casi nunca pasa de ser un diagnóstico de presunción.

ÍNDICE DE MATERIAS

CAPÍTULO PRIMERO.—De los sonidos	7
Tono-Timbre-Resonancia-Intensidad.	7
CAPÍTULO II. Nociones anatómicas del tórax en relación con su exploración.	12
Zona anterior	19
Zona axilar ó lateral.	22
Zona posterior.	23
Cavidad torácica	27
CAPÍTULO III.—Relaciones de los órganos intratorácicos con la pared	34
Zona anterior	34
Zona axilar	40
Zona posterior	40
CAPÍTULO IV.—El tórax considerado como instrumento musical	42
Alteraciones en la intensidad del murmullo vesicular	44
CAPÍTULO V.—Procedimientos prácticos de exploración.	50
Inspección	53
Palpación	54
Percusión	57
Auscultación	60
CAPÍTULO VI.—Resultados fisiológicos de la exploración torácica	63

Inspección.—Estática torácica	63
Palpación	67
Percusión	70
Región anterior	73
Región posterior.	74
Región lateral.	75
Auscultación	76
CAPÍTULO VII.—Resultados obtenidos con la exploración torácica en los casos patológicos	80
Inspección.	80
Alteraciones de la estática torácica	80
Eminencias generalizadas	81
Eminencias circunscritas.	82
Retracciones anormales	83
Alteraciones de la dinámica torácica	84
Disnea provocada por dolor	84
Disnea por obstáculo en las partes altas de las vías respiratorias.	85
Disnea bronquítica.	87
Disnea pulmonar	88
Disnea debida á trastornos de la circulación general	89
Otras formas de disnea	90
Asimetrías respiratorias	91
Arritmias respiratorias	91
Tipos respiratorios anormales	92
Palpación	93
Aumento de las vibraciones torácicas	94
Disminución de las vibraciones torácicas.	94
Pulsaciones anormales	95
Percusión	95
Auscultación	100
Alteraciones del murmullo vesicular (respiraciones anómalas).	102
Modificaciones de la intensidad del murmullo vesicular.	104
Modificaciones del tono	106
Modificaciones del timbre	107

Ruidos de soplo	109
Soplos cavitarios	112
Respiración metamorfoseante	115
Respiración indeterminada	116
Respiración combinada	116
Ruidos adventicios	117
Estertores	117
Estertores húmedos	118
Estertores secos.	120
Estertores consonantes ó cavitarios.	121
Estertor crepitante.	123
Ruidos de la pleura. Frote ó roce pleurítico	125
Ruidos provocados	128
Transonancia pulmonar	128
Ruidos de succusión	130
Modificaciones patológicas de la voz auscultada	131
CAPÍTULO VIII.—Mecánica del corazón	137
CAPÍTULO IX.—Inspección y palpación de la región precordial	165
Choque sistólico del corazón.—Choque de la punta	169
Localizaciones del choque de la punta.	169
Desviaciones patológicas del choque de la punta.	171
Extensión é intensidad.	173
Depresión sistólica del choque de la punta	178
Latidos anormales torácicos y epigástricos	179
Ruidos palpables en la región precordial	181
Roce del pericardio	184
CAPÍTULO X.—Percusión del corazón.	185
Variaciones de las zonas de macicez y de submacicez.	191
Estudio de la macicez absoluta	191
Estudio de la macicez relativa	197
Percusión de la aurícula izquierda por la región dorsal.	198
Percusión de la aorta	199
Reflejo cardíaco de Abrams	201

CAPÍTULO XI.—Auscultación del corazón	203
Modificaciones de intensidad y timbre de los ruidos cardíacos	209
Aumento de intensidad de los sonidos.	210
Disminución en la intensidad y desaparición de los ruidos cardíacos	214
Multiplicidad de los ruidos cardíacos	219
Desdoblamientos fisiológicos.	219
Desdoblamientos patológicos	222
Ruido de galope	230
Ruidos de soplo	234
Mecanismo de los soplos	235
Soplos valvulares, orgánicos ó endocardíacos	238
Sitio y dirección de los soplos	239
Tiempo de su producción	240
Intensidad	243
Tonalidad	245
Timbre	245
Duración	246
Soplos no endocardíacos	246
Por insuficiencias relativas	246
Por aumento de la velocidad de la sangre	247
Por las anemias	248
Por rugosidades de las paredes	249
Soplos cardiopulmonares	249
Caracteres especiales de cada variedad de soplos	250
Modificaciones de los soplos por la influencia de los movimientos respiratorios	254
Ruidos pericardíacos.	254
Roce del pericardio	254
Ruido de rueda hidráulica.	258
Ruido de crepitación pulsátil	259
CAPÍTULO XII.—Semiología vascular	260
Inspección de las arterias	260
Inspección de las venas.	262
Movimientos de las venas	266
Movimientos de origen respiratorio	266

Pulsaciones venosas por transmisión	267
Pulso venoso. Pulso venoso fisiológico	267
Pulso venoso por parálisis de la aurícula de- recha	270
Pulso venoso por insuficiencia tricúspide.	270
Pulso venoso penetrante	271
Colapso venoso diastólico.	271
Pulso hepático.	271
Palpación de las arterias	272
Pulso.	272
Palpación del pulso	281
Examen de las paredes arteriales	282
Frecuencia del pulso	283
Causas patológicas que aumentan la frecuencia del pulso.	284
Taquicardia	288
Pulso raro.—Bradycardia	290
Pulso céler, veloz y lento	291
Tensión del pulso.	292
Energía del pulso	296
Pulso dícroto	297
Alteraciones del ritmo	297
Arritmias irregulares intermitentes	310
Arritmias irregulares continuas	311
Arritmias cadenciosas	313
Arritmias cíclicas.	317
Modificaciones del pulso por los movimientos respi- ratorios —Pulso paradójico.	318
Palpación de las venas	320
Auscultación de las arterias	320
Ruidos y soplos patológicos	322
Ruidos simples y dobles	322
Auscultación de las venas	325
CAPÍTULO XIII.—Mecanismo de la compensación é in- suficiencia crónica del miocardio	327
CAPÍTULO XV.—Diagnóstico de las lesiones valvu- lares	335
Insuficiencia de las válvulas aórticas	337

Estrechez del orificio aórtico	341
Insuficiencia de la mitral	343
Estenosis del orificio mitral	347
Insuficiencia de las válvulas de la pulmonar	351
Estenosis de la pulmonar	352
Insuficiencia de la tricúspide	353
Estenosis del orificio de la tricúspide	355
Lesiones valvulares combinadas	356
Lesiones valvulares congénitas y deformidades del co- razón	357

Casa Editorial de Antonio Virgili

Sociedad en Comandita

Rosellón, 208 - Barcelona

TRATADO DIDÁCTICO

DE

FISIOLOGÍA HUMANA

POR EL PROFESOR

LUIGI LUCIANI

Director del Instituto fisiológico de la R. Universidad de Roma

VERSIÓN CASTELLANA POR EL

Doctor Ferrer Piera

Profesor A. por oposición de la facultad de Medicina
de Barcelona

CON NOTAS BIBLIOGRÁFICAS DEL

Dr. D. Rafael Rodríguez Méndez

Catedrático por oposición y ex rector de la Universidad
de Barcelona

El mejor elogio que puede hacerse de esta obra es que no terminada aún la primera edición en su primitivo idioma, se reproduce una segunda, y además de la española que nosotros ofrecemos al público, se traduce en Inglaterra, en Alemania y en Rusia, no vacilando en afirmar que la **FISIOLOGIA HUMANA** del profesor Luciani será *universal* tan pronto se termine su publicación. — Se publica por cuadernos de 40 páginas, tamaño 17 por 26 centímetros; precio

UNA PESETA

ELECTRICIDAD MÉDICA

por el Dr. H. GUILLEMINOT

Laureada con el premio Apostoli por la Academia de Medicina de París, en el

CONCURSO INTERNACIONAL

entre las mejores obras de Electroterapia.

Versión castellana por el doctor **Ferrer Piera**, profesor auxiliar por oposición de la Facultad de Medicina de Barcelona.

Un tomo de 674 páginas, tamaño 12 y medio por 20 centímetros encuadrado en tela, con 82 figuras en el texto y 12 láminas en colores,

DOCE PESETAS

LA PRÁCTICA OTO-RINO-LARINGOLÓGICA

por el doctor J. GUISEZ

VERSIÓN CASTELLANA

por el doctor **FERRER PIERA**

El ser un libro completo, claro, reducido, eminentemente práctico, hace que sea el obligado e insustituible del alumno y del médico general que se ve precisado a imponerse, a veces en un tiempo muy limitado, de importantes puntos del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la garganta, nariz y oídos.

Forma un tomo de 740 páginas, tamaño 14 por 20 centímetros, con 257 figuras intercaladas en el texto; encuadrado en tela,

DOCE PESETAS

EL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS

POR EL

606

Observaciones y experimentos de las celebridades médicas hechos hasta el día de hoy y recopilados por el doctor **Johannes Bresler**, médico-director del Hospital provincial de Lüben (Silesia).

Traducido de la última edición alemana por el doctor **Max Doppelheim**.

Un tomo ilustrado de 64 páginas, tamaño 14 por 21 centímetros,

UNA PESETA CINCUENTA CÉNTIMOS

TERAPÉUTICA DE LAS ENFERMEDADES DE LA PIEL

Precedida de prólogos de los señores doctores **P. G. Unna**, director de la Clínica y Policlínica Dermatológicas de Hamburgo, y doctor **Gil Sator y Lavall**, catedrático de Patología y Clínica Quirúrgica y profesor de Dermatología y Sifiliografía en la Facultad de Medicina de Barcelona.

Un tomo encuadrado en rústica de 500 páginas, tamaño 17 por 26 centímetros,

TRECE PESETAS

