TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA

ESTABLECIMIENTO EDITORIAL
BARCELONA

TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA

Publicado bajo la dirección de

W. Ebstein

Y REDACTADO POR LOS DOCTORES

W. Ebstein Y **J. Schwalbe**

Consejero privado de Sanidad, Catedrático de la Universidad de Gotinga

Director del Semanario médico alemán «Deutsche med. Wochenschrift»

CON LA COLABORACIÓN

DE LOS MÁS EMINENTES MÉDICOS ALEMANES

TRADUCIDO DIRECTAMENTE AL CASTELLANO

POR EL

Dr. José Góngora y Tuñón

Médico del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona, por oposición.

TOMO I

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL CORAZÓN

CON 108 GRABADOS INTERCALADOS EN EL TEXTO

B.P. BURGOS
N.R. ----------
N.T. ----------
C.B.
22527

1

BARCELONA

JOSÉ ESPASA, EDITOR

221, CALLE DE LAS CORTES, 221

ES PROPIEDAD

Tipografía de José Espasa, calle de las Cortes, 221.—Barcelona

Colaboradores de esta obra

Braun, Director de la Clínica quirúrgica de Gotinga y Consejero privado de Sanidad.

Brieger, Jefe de la enfermería del Instituto de Berlín para enfermedades infectivas y Catedrático.

Damsch, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Gotinga.

Dehio, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Dorpat.

Ebstein, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica médicas de Gotinga.

Epstein, Catedrático y Director de la Clínica pediátrica de Praga.

Eulenburg, Consejero privado y Catedrático de la Universidad de Berlín.

Finlay, Médico de la Habana.

Fürbringer, Catedrático y Director del Hospital municipal de Friedrichshain, de Berlín.

Harnack, Catedrático y Director del Instituto de Farmacología, de Halle.

Jadassohn, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades cutáneas y sifilíticas, de Berna.

Jolly, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades nerviosas y psíquicas, de Berlín.

Kölliker, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig.

König, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica quirúrgica de la Charité, de Berlín.

Kraus, Catedrático y Director de la Clínica médica de Graz.

Kümmell, Cirujano primero del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Laache, Catedrático y Director de la primera Clínica médica del Rigshospital, de Cristianía.

Lenhartz, Catedrático y Director del Hospital general de Hamburgo-St. Georg.

Leser, Catedrático de la Universidad de Halle.

De Liebermeister, Catedrático y Director de la Clínica médica de Tubinga.

Mendel, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín.

Neisser, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica para sífilis y enfermedades de la piel, de Breslau.

Nicolaier, Catedrático de la Universidad de Gotinga.

Obersteiner, Catedrático auxiliar de la Universidad de Viena.

Pel, Catedrático y Director de la Clínica médica de Amsterdam.

Pribram, Consejero áulico, Catedrático y Director de la primera Clínica médica, de Praga.

Redlich, Privatdocent de la Universidad de Viena.

Reiche, Asesor médico, de Hamburgo.

Romberg, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig.

Rosenbach, Catedrático y Médico-director de la Policlínica quirúrgica, de Gotinga.

Rosenstein, Catedrático y Director de la Clínica médica de Leide.

Rumpf, Catedrático y Director del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Scheff, Catedrático y Director de la Ambulancia universitaria odontológica de Viena.

Schmidt-Rimpler, Catedrático y Director de la Clínica oftalmológica de Gotinga.

J. Schwalbe, Médico de Berlín.

Steinbrügge, Catedrático y Director de la Clínica otiátrica, de Giessen.

Sticker, Privatdocent en la Universidad de Giessen.

Strübing, Catedrático de la Universidad de Greifswald.

Sultan, Privatdocent en la Universidad de Gotinga.

Unverricht, Catedrático y Director del Hospital del Sur, de Magdeburgo.

Wassermann, Ayudante del Instituto para enfermedades infectivas, de Berlín.

Ziehen, Catedrático auxiliar de la Facultad de Medicina de Jena.

COLABORADORES DE ESTE TOMO

König, Catedrático de la Universidad de Berlín y Consejero priv. de Sanidad; **Lenhartz**, Catedrático de la Universidad de Hamburgo; **Liebermeister**, Catedrático de la Universidad de Tubinga; **Romberg**, Catedrático de la Universidad de Leipzig; **Strübing**, Catedrático de la Universidad de Greifswald; **Unverricht**, Catedrático de la Universidad de Magdeburgo

Prólogo del Director

Como director del TRATADO DE MEDICINA CLÍNICA, al presentar este libro al público, necesito exponer algunas consideraciones referentes á la historia de su formación. Hace muy cerca de veintícinco años que tengo la misión de iniciar á nuestros estudiantes en los dominios de la Patología y Terapéutica especiales, y siempre me he esforzado en darles, durante el curso que comprende dos semestres, una idea general de nuestra ciencia, acompañada de numerosas demostraciones. Muchas veces había pensado escribir y publicar mis explicaciones, y á ello me habían incitado en varias ocasiones algunas personas; pero desistía de hacerlo por distintos motivos. En cambio, tomaba cada día más cuerpo en mi pensamiento la idea de ofrecer á los médicos noveles y á mis colegas en medicina práctica una obra que pudiera ser para ellos un consejero y un guía que pudiera ayudarles en el ejercicio de su profesión, tan llena de responsabilidades; y parecíame que la manera más segura de conseguir el fin que perseguía, era encontrar una serie de colaboradores, cada uno de los cuales fuera una eminencia, desde el punto de vista científico y desde el práctico, y consintiera al propio tiempo en prestar su cooperación en el indicado sentido. Hace algunos años, el editor de la presente obra, F. ENKE, me expuso un plan análogo; mas como por aquel entonces ocupábame en una serie de estudios de otra índole, y como, por otra parte, el plan de ENKE no coincidía del todo con mis puntos de vista, no me fué posible acceder á sus proposiciones. En el entretanto, mi colega, JULIO SCHWALBE, que tanta y tan legítima fama de publicista ha conquistado en la redacción del *Deutsche Medicinische Wochenschrift* y con la publicación del *Anuario de Medicina práctica,* y de multitud de trabajos en alto grado provechosos para la práctica médica, me expuso, por encargo de su editor, F. ENKE, un plan que se amoldaba perfectamente al que yo antes propusiera. Debo en este punto hacer constar, como lo consigna VIRCHOW en el prólogo de la grandiosa obra colectiva por él dirigida *(Tratado de Patología y Terapéutica especiales,* Erlangen, 1851, t. I, pág. 3), que la primera idea de

publicar una obra de esta clase corresponde al editor FERNANDO ENKE, padre del que actualmente está al frente de la casa. ¡Ojalá que nuestra idea de publicar una obra colectiva como la que hoy se ofrece al público, cuya publicación he tomado á mi cargo y cuya redacción he compartido con mi colega J. SCHWALBE, sea de utilidad para la ciencia y la práctica médicas! Garantía de ello es el gran número de sabios ilustres y de médicos de reconocido talento que se han asociado con nosotros para la realización de nuestro plan.

W. EBSTEIN.

Prefacio de la Redacción

Cada día es mayor el número de observadores y de investigadores que en todas las esferas de nuestra ciencia se esfuerzan por aumentar y profundizar los conocimientos de las enfermedades del organismo humano. Esta extensión del material docente hace más difícil para el profesor la tarea de dar una enseñanza fundamental, y por la misma razón el *médico práctico* tiene cada vez mayor necesidad de un guía fidedigno é instructivo que le ayude á distinguir, en medio de las opiniones encontradas, los hechos probados de las vacilantes hipótesis y que le dé una opinión clara y terminante para cada una de las cuestiones que ha de resolver junto á la cabecera del enfermo.

En ninguna esfera del arte de curar es más necesaria esta dirección y en ninguna también es más difícil proporcionarla, que en la *medicina interna*. En ella la división en especialidades ha llegado á un grado máximo, siendo, por ende, sumamente difícil el examen de los resultados de los estudios de detalle; en ella necesita imprescindiblemente el médico práctico conocer de un modo fundamental aquello que, en el campo de su trabajo, ha de considerarse como verdadera adquisición para su práctica. Por regla general, el práctico á quien su labor diaria no deja tiempo para dedicarse á grandes estudios de literatura médica, no puede en manera alguna extraer esa enseñanza de entre los numerosos libros especiales y de criterio distinto. Por otra parte, á un hombre solo, aunque sea una eminencia científica, le es imposible escribir un libro completo de medicina interna capaz de satisfacer en todos los puntos las grandes exigencias del médico. Lo que hace cuarenta años dijo Virchow en el prólogo de su *Tratado de Patología y Terapéutica especiales,* es á saber, que nadie puede dominar todo el inmenso número de detalles del arte de curar, puede decirse también hoy, con tanto más motivo cuanto que el número de tales detalles ha aumentado de una manera prodigiosa. De aquí que sea en la actualidad más necesaria que antes para la redacción de un tratado comprensivo de todas las conquistas de la medicina interna, en el mejor sentido de la palabra, la asociación de unos cuantos individuos, que, por sus especiales estudios científicos y por su gran experiencia práctica, aparezcan como especialmente llamados á encargarse de las distintas secciones de la obra.

En este concepto se ha trazado el plan del *Tratado de Medicina clínica*. Esta obra, que por sus dimensiones ha de ser un término medio entre el compendio y la enciclopedia de gran tamaño, dividida las más de las veces en monografías sueltas, tendrá su sello especial, pues estudiará á fondo las cuestiones, merced á la división del trabajo, sin perder por eso la unidad de pensamiento. Y tratará, no sólo de las materias propias de la medicina interna en el sentido estricto de la palabra, sino también de las *relaciones de ésta con las demás ramas del arte de curar á ella afines,* especialmente con la *cirugía,* la *oftalmología,* la *otiatría* y la *pediatría;* del mismo modo serán tratadas por notables especialistas la *laringología*, la *psiquiatría*, las *enfermedades cutáneas y venéreas* y la *odontología*, con la extensión suficiente para la práctica médica.

En la exposición de cada capítulo de enfermedad se ha adoptado el principio de estudiar de una manera proporcionada toda la materia. Para el médico que piensa científicamente y que se resiste á aceptar rutinariamente las prescripciones terapéuticas que se le proponen, por muy detalladas que sean, es cosa indispensable conocer á fondo el *conjunto del cuadro patológico* para fundamentar las reglas del tratamiento. *Qui bene «diagnoscit,» bene medebitur;* y sólo el que conoce las *causas* de una enfermedad está en condiciones de encontrar el verdadero remedio para *combatirla,* el camino verdadero para *precaverla*. Partiendo de este punto de vista, trataremos de una manera completa de la *etiología,* atendiendo especialmente á las acciones traumáticas; de la *sintomatología,* del *diagnóstico* y del *pronóstico,* lo cual no será óbice para que, teniendo en cuenta cuál es la principal misión del médico, consideremos como *materia capital* de la exposición la parte referente á la *terapéutica*. Nos ocuparemos especialmente, aparte del tratamiento farmacológico, con la apreciación crítica de los nuevos remedios, de la *climatoterapia* y de la *balneoterapia,* de los llamados *tratamientos físicos*, de la *terapéutica dietética* y del *modo de cuidar á los enfermos*, aclarando y animando la descripción por medio de la referencia de casos clínicos, de observación propia, y de *grabados,* en su mayoría originales.

En cambio, sólo trataremos de las cuestiones anatómicas, fisiológicas y anatomopatológicas en cuanto sean indispensables para la inteligencia práctica y como base científica.

Las *citas bibliográficas* se limitarán á una colección de los trabajos que contengan progresos esenciales y extensa sección de bibliografía.

Para conservar en lo posible la *unidad de la obra* y evitar que los distintos capítulos formen como un mosaico, casi *cada parte principal del libro*, es decir, cada una de las secciones que constituyen de por sí un todo homogéneo, *ha sido confiada á un solo autor*. A cada grupo de enfermedades precede una *introducción* sobre etiología, sintomatología, diagnóstico, pronóstico, terapéutica y profilaxia, con especial examen de los *métodos de exploración*.

Digamos, para terminar, dos palabras acerca del criterio seguido en la *agrupación de materias*. En muchos tratados modernos, sobre todo franceses,

la clasificación de enfermedades se hace partiendo de principios etiológicos y especialmente bacteriológicos. En nuestro TRATADO no hemos seguido esta tendencia, sino que hemos optado por la antigua y autorizada clasificación de enfermedades de los órganos. A ello nos han inducido razones de dos órdenes distintos: en primer lugar creemos que el médico práctico está acostumbrado á considerar como objeto principal de su arte, no el bacilo tuberculoso ó el pneumococo, sino el pulmón enfermo cuando se trata de un tísico ó de un pulmoníaco, no el estreptococo, sino el corazón, si el paciente sufre una endocarditis, y así en otros casos, y entendemos, por consiguiente, que con la agrupación bacteriológica no puede lograrse otra cosa que inducirle á un criterio y á un tratamiento parciales. En segundo lugar, estamos convencidos de que el mismo principio de clasificación bacteriológica no llena ni siquiera las exigencias puramente teóricas. Se incluye la pulmonía entre las enfermedades infectivas, ¿y por qué no la bronquitis febril, producida también por bacterias? La tos ferina, el reumatismo muscular y el articular se clasifican entre las enfermedades infectivas ¿y por qué no el coriza, el catarro intestinal y la ictericia?

Sólo hemos separado un grupo de enfermedades infectivas especiales, que ofrecen entre sí analogías evidentes que permiten clasificarlas aparte: tales son las llamadas enfermedades tíficas y las epidemias con tendencia predominante á la difusión pandémica.

No pretendemos sostener que el principio de nuestra clasificación se halle exento de reparos; pero creemos que no es más censurable que otro cualquiera, y además opinamos que armoniza mejor con el círculo de ideas del médico práctico, y por esto precisamente nos parece el más apropiado para un TRATADO DE MEDICINA PRÁCTICA.

I

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

I

Enfermedades de las fosas nasales y de sus cavidades accesorias, de la cavidad nasofaríngea, de la faringe y de la laringe

POR EL

Dr. P. Strübing

CATEDRÁTICO DE LA UNIVERSIDAD DE GREIFSWALD

Con 35 grabados

INTRODUCCIÓN [1]

En conformidad con la tendencia de este libro en las descripciones que siguen, se estudian aquellas afecciones de las vías respiratorias altas, que tienen una importancia innegable para el médico práctico, que se ve con mucha frecuencia en presencia de estos padecimientos. El desconocimiento de las consecuencias producidas por ellos ó bien le induce á error respecto á la causa de los hechos que observa ó bien, en los casos en que ésta es manifiesta, el reconocimiento de su impotencia para suprimir el mal hace sentir profundamente al médico los vacíos que han quedado en su educación. El tratamiento de la mayor parte de las afecciones nasales no debe caer en manos de los especialistas sino que pertenece al campo de la actividad del médico general. Porque el que quiera curar ciertas formas de bronquitis crónica, tales como las que se presentan como fenómeno concomitante durante el curso crónico, de años enteros, de ciertos padecimientos nasales, debe conocer el diagnóstico y el tratamiento de estos últimos: la medicación interna ó la permanencia en establecimientos balnearios, que con sobrada frecuencia acaba por quedar como el último, aunque también inútil refugio, producen tan sólo una mejoría transitoria. El que asume la tarea de combatir un caso de asma, debe estar en disposición de atacar radicalmente la afección nasal que puede causarlo (catarro crónico, pólipos, etc.). ¡Con cuánta frecuencia se tratan cefalalgias con medicamentos antineurálgicos ó con la electricidad y tan sólo la supresión de una afección nasal procura la curación deseada! Algunos neurólogos han llamado justamente la atención acerca de la conexión, comprobada por el éxito de la terapéutica, entre los padecimientos nasales y ciertos estados de angustia, que habían llevado á los enfermos á un asilo. El que se encargue de la asistencia

(1) Las consideraciones que aquí expone el autor, se aplican también *mutatis mutandis* á las demás especialidades de la Medicina práctica.—*(Los Redactores).*

de niños en la edad del desarrollo, en calidad de médico de la familia, debe conocer el *hábito adenoideo* y debe saber que las vegetaciones pueden alterar las facultades intelectuales y en virtud de este hecho, paralizar el desarrollo intelectual del niño. El médico de la familia ahorra muchos cuidados y pesares á los padres, por medio de la aplicación de estos conocimientos. Fácilmente podrían mencionarse todavía mayor número de hechos, que demuestran la grandísima importancia que tienen ciertas afecciones nasales para el médico práctico.

El hecho de que pasen inadvertidas las afecciones nasales que tienen importancia etiológica, debe ser atribuído á motivos muy sencillos. Los padecimientos nasales crónicos producen en muchos casos tan sólo pequeñas molestias locales, á las que el enfermo se acostumbra á medida que transcurre el tiempo y acaba por considerarlas como pertenecientes á su «modo de ser.» Tanto los enfermos, como por desgracia, aun en el día, con bastante frecuencia, los médicos, no comprenden que ciertas «acciones á distancia» que se dejan sentir en la laringe, en los bronquios, así como múltiples neurosis reflejas, etc., estén relacionadas con la nariz enferma.

Por otra parte, el tratamiento de la mayoría de las afecciones nasales no es tan difícil, que el médico medianamente instruído no pueda dedicarse á adquirir los conocimientos necesarios, si es que tiene voluntad para ello. Las manipulaciones que se requieren no suponen una habilidad superior á la ordinaria; los instrumentos, que el médico emplea en estas enfermedades pagan lo que han costado, mejor que muchos otros que el práctico novel adquiere sin reflexionar; finalmente, el tratamiento consecutivo, en la mayoría de los casos no es de tal naturaleza que exija una asistencia especial, habilidad ó locales previamente dispuestos para este efecto (hospitales). Con todo no debe esperarse que el médico lleve á cabo las operaciones más raras y más difíciles que requieren una habilidad obtenida tan sólo por medio del ejercicio continuado y una vista experimentada para todos los detalles ó que suponen el empleo de instrumentos más complicados, cuya rara aplicación no justifica los costes de su adquisición. Lo mismo puede decirse de las afecciones de la laringe. *Las descripciones que siguen se refieren, por lo tanto, únicamente á los hechos, cuyo conocimiento es necesario para poder establecer el diagnóstico de los procesos morbosos, y sólo mencionan aquellas prácticas terapéuticas que todo clínico debe saber ejecutar de un modo eficaz, si quiere ejercer con éxito la Medicina interna y la «pequeña» Cirugía.*

Etiología general

En las afecciones de las vías aéreas altas, desempeña el primer papel desde el punto de vista etiológico el *enfriamiento*. Su acción supone en estos casos, lo mismo que en los catarros de otras mucosas ocasionados por el enfriamiento, una *predisposición* que hace de las vías aéreas altas un «locus minoris resistentiae». Esta predisposición nace del uso de vestidos que abrigan excesivamente, sobre todo de los que cubren el cuello, de la pérdida de la costumbre de respirar el aire libre y de someterse al estímulo térmico del agua fría. En los individuos predispuestos de este modo, la supresión de una prenda de vestir que acostumbran llevar, especialmente del pañuelo de abrigo del cuello, el enfriamiento repentino de una parte ó de la totalidad del cuerpo, sobre todo después de haberse acalorado, una mojadura, etc., pueden ocasionar un catarro en el territorio de las vías respiratorias altas.

También enferman estas vías bajo la influencia de causas nocivas que llegan junto con el aire inspirado á ponerse en contacto con la mucosa de estos órganos. Los cambios de temperatura de aquél y los agentes que le impurifican pueden irritar la mucosa en virtud de una acción *térmica*, *mecánica* y *química*. La inspiración de un *aire demasiado caliente* ejerce su influencia de un modo especial en los operarios que trabajan junto al fuego, al paso que la inspiración del aire frío perjudica principalmente á los individuos afeminados, en los cuales una variación muy considerable y sobrevenida repentinamente, en la temperatura del aire inspirado, puede obrar como un estímulo intenso.—Las diferentes clases de *polvo* que impurifican el aire respirado pueden ser de naturaleza vegetal, mineral, metálica y animal. Según Hirt, el polvo vegetal sería el que obra de una manera más intensa. Ciertas profesiones exponen á un peligro especial, desde este punto de vista (molineros, panaderos, carboneros, deshollinadores, ebanistas, cigarreros, afiladores, picapedreros, operarios en cemento, moldeadores, trabajadores en metales, constructores de cepillos, tejedores, trabajadores en objetos de peletería, curtidores, tundidores de paños, sombrereros, peluqueros, etc.). Respecto á la inspiración de *materias químicas* dotadas de una acción irritante, merecen principal consideración: el cloro, el bromo, el ácido nitroso, los ácidos hiponítrico, nítrico y sulfuroso, el ácido fluorhídrico y el amoníaco.

Las afecciones de las fosas nasales y de la cavidad nasofaríngea acarrean frecuentemente otras afecciones de la laringe y de la tráquea. La nariz está encargada de calentar el aire inspirado, de limpiarlo y proporcionarle vapor de agua. Cuando la nariz no puede cumplir en modo alguno estas funciones ó sólo puede hacerlo de una manera insuficiente, la respiración por la boca produce la sequedad de las mucosas de la boca, de la faringe y de la laringe á consecuencia de la sustracción de agua y de calor, y de esta manera ocasiona una irritación de las mismas. La respiración por la boca facilita también el acceso de los agentes nocivos antes mencionados (polvo, etc.) á la mucosa de la faringe y de la laringe. Si, como sucede con tanta frecuencia,

se sostiene la respiración por la nariz, en los casos en que existe una estenosis nasal, aunque esto sólo puede hacerse con trabajo, este modo de respirar ocasiona durante cada inspiración una rarefacción del aire por debajo del sitio de la estenosis y de este hecho nace una hiperemia en virtud de la disminución de presión y finalmente, el catarro crónico de la mucosa de la faringe y de la tráquea, si se sostiene durante largo tiempo este estado de cosas (M. SCHMIDT).—En los procesos inflamatorios agudos y crónicos de las fosas nasales y de la cavidad nasofaringea, los agentes flogógenos pueden llegar á la laringe por mediación del aire inspirado é infectar su mucosa la de la tráquea.

A consecuencia de la ingestión de *comidas y bebidas demasiado calientes, así como excesivamente condimentadas,* puede provocarse una irritación de la mucosa faríngea y aun de la laríngea; el empleo habitual de ellas produce en definitiva el catarro crónico. En los *abusos alcohólicos* además de la irritación directa de la mucosa, interviene, otra irritación más intensa, que actúa una vez se ha efectuado la reabsorción, y afecta de un modo especial las fosas nasales y la cavidad nasofaríngea. Según M. SCHMIDT, el alcohol en cantidad exagerada debe también obrar de un modo perjudicial sobre las vías aéreas superiores, por la razón especial de que provoca trastornos digestivos y timpanismo del abdomen (véase más adelante). El *fumar* de un modo excesivo, sobre todo en habitaciones cerradas, produce una fuerte irritación.

Todos los estados que dificultan el *desagüe de la sangre* de las grandes venas, y por lo mismo hacen posible la producción de una *estasis* sanguínea en la mucosa de las vías respiratorias altas, favorecen el desarrollo del catarro (lesiones del corazón, enfisema, tumores en el interior de la cavidad torácica, coprostasis, timpanismo, obesidad, así como el llevar prendas de vestir que aprieten demasiado la cintura y cuellos de camisa demasiado estrechos) (M. SCHMIDT).

Los *esfuerzos vocales exagerados,* así como la tos violenta de larga duración, irritan la mucosa de la laringe y pueden acabar por provocar el catarro; cuando éste existe ya y no se procura ahorrar el trabajo del órgano vocal, se impide la desaparición de la enfermedad.

Ciertas *infecciones bacilares* provocan á menudo afecciones de las vías respiratorias altas, y en ellas las soluciones de continuidad del epitelio de la mucosa y las criptas de las amígdalas proporcionan condiciones favorables para la implantación de los microbios. De este modo se producen: la difteria á consecuencia de la infección con el bacilo de Löffler; los procesos seudodiftéricos; á consecuencia de la infección con estreptococos, estafilococos y hasta pneumococos; y por otra parte se observan erisipelas, flemones y como consecuencia de estas enfermedades, inflamaciones y abscesos de los ganglios linfáticos vecinos. El *Bacillus mucosus* (véase Ozena de la nariz) que toma asiento con tanta frecuencia en las fosas nasales, puede infectar en algunos casos la totalidad de las vías aéreas altas. Los catarros «escrofulosos», especialmente los que radican en la nariz y en la boca, hacen posible con bastante frecuencia el paso de los bacilos tuberculosos á las vías linfáticas y con ello á los ganglios linfáticos del cuello en virtud de las pérdidas superficiales de substancia que producen, y también constituyen puertas de entrada para dichos bacilos las criptas existentes en las amígdalas, especialmente en las amígdalas de las fauces. La infección local producida por el bacilo de Koch provoca en la mucosa la tuberculosis y el lupus; la implantación de los agentes verdaderamente flogógenos da origen á la producción del muermo, de la lepra y del escleroma.

Con frecuencia enferman también las vías respiratorias altas de un modo secundario, durante el curso de las *enfermedades infectivas,* así agudas como crónicas.

De esta manera la influenza, el sarampión, la escarlatina, la coqueluche, la fiebre tifoidea, la viruela, el cólera, el reumatismo articular, ocasionan en algunos casos procesos ulcerativos con sus consecuencias. La tuberculosis y la sífilis producen afecciones graves.

Además, las vías respiratorias altas se alteran de un modo consecutivo, cuando existen *procesos patológicos en órganos más ó menos vecinos*. De este modo son directamente invadidas por las inflamaciones, ulceraciones y neoplasias; los tumores del cuello comprimen la laringe y la tráquea y provocan, lo mismo que los tumores intratorácicos (que dificultan la salida de la sangre de las grandes venas), fuertes congestiones y hasta edema de la mucosa.

La significación etiológica de los *trastornos nerviosos* se muestra de diversas maneras en el territorio de las vías respiratorias altas. Los procesos inflamatorios y las neoplasias pueden invadir los nervios que se dirigen á la laringe; una compresión duradera puede alterar estos mismos nervios; en este concepto los nervios recurrentes corren un peligro especial por razón de su prolongado trayecto. Así como las afecciones de las fosas nasales y de la cavidad nasofaríngea pueden perturbar las funciones del sistema nervioso, así también los padecimientos funcionales y orgánicos del sistema nervioso pueden manifestarse á su vez en los nervios de las vías respiratorias altas en casos que nada tienen de raros. De este modo el histerismo y la neurastenia especialmente, producen las neurosis sensitivas y motoras propias de estos estados; las modificaciones patológicas que radican en el núcleo del nervio espinal y la alteración de sus vías de conducción se exteriorizan igualmente en los nervios periféricos de la laringe. Una afección limitada á los nervios vasomotores da por resultado la producción del *edema angio-neurótico* en la mucosa de la faringe y de la laringe, de la misma manera que en la piel exterior.

En las *enfermedades renales* el laxo tejido conjuntivo submucoso de la laringe participa también de la hidropesía general. Cuando á consecuencia de padecimientos constitucionales de diversa índole, se ha provocado una *hidremia*, la permeabilidad anormal de las paredes vasculares permite de un modo relativamente fácil, la producción de una fuerte tumefacción reactiva y aun de un edema en la laringe, si la mucosa sufre una irritación que en condiciones normales carecería de consecuencias graves. Lo mismo sucede cuando un padecimiento cardíaco, la presión de un tumor sobre las grandes venas situadas en el interior del tórax, etc., han producido la congestión pasiva de la mucosa laríngea.

Durante la época de la *menstruación* se desarrollan en la mucosa de las vías aéreas altas, estados hiperémicos que pueden dar más impulso á inflamaciones anteriormente existentes. No es raro que aparezcan epistaxis, que algunas veces constituyen una desviación vicariante de la menstruación; también se observan hemorragias en la laringe en estas circunstancias.

En general es raro que aniden *parásitos* en estas vías; lo más común es que lo hagan en las fosas nasales.

Entre los *venenos*, dejando aparte el alcohol (véase lo dicho antes), son el yodo, el mercurio, el arsénico y las cantáridas, los que en algunos casos provocan una irritación de la mucosa, la cual puede llegar á constituir un edema cuando existe una idiosincrasia para el yodo.

Finalmente, los *traumatismos* producen también afecciones de las vías respiratorias altas.

Sintomatología general

Los síntomas que acompañan á las afecciones de las vías respiratorias altas son expresión de los desórdenes funcionales de estos órganos. El *sentido del olfato* queda destruído ó disminuye, ó se modifica cualitativamente en no pocos casos y algunas veces aumenta. Como el olfato contribuye en muchos conceptos á la *percepción de los sabores,* puede esta última perturbarse también en las afecciones nasales. Los procesos inflamatorios y las ulceraciones de la faringe perturban el acto de la *deglución,* porque provocan dolores y, cuando existe una tumefacción considerable de los tejidos, oponen un obstáculo mecánico al bolo que va deslizándose hacia abajo; si se han desarrollado inflamaciones secundarias de los ganglios linfáticos submaxilares, la *abertura de la boca,* así como la *depresión de la lengua,* son dolorosas, y hasta imposibles en los casos en que existe una infiltración serosa del tejido conjuntivo vecino. También puede estar modificada ó haber disminuído la percepción del gusto, especialmente si existe al mismo tiempo un catarro de la lengua.

Las tumefacciones y engrosamientos de la mucosa y del tejido submucoso de la laringe, así como los tumores, trastornan de un modo mecánico la *producción de la voz;* los procesos destructivos (sífilis, tuberculosis, carcinoma) pueden alterar del modo más grave las partes encargadas de la fonación. Las afecciones de los músculos y las de sus nervios pueden dificultar y hasta hacer imposible la tensión de las cuerdas vocales.

La *respiración* se altera, cuando el paso del aire está impedido por una tumefacción considerable de los tejidos, por la hipertrofia de las amígdalas situadas en la faringe y en las fauces, por los tumores y por los cuerpos extraños, por una parálisis de los músculos crico-aritenoideos posteriores, así como, finalmente, por la acumulación y desecación de las secreciones. Si la *estenosis* de la faringe, pero sobre todo de la laringe, es considerable, la respiración se hace estridente. También puede modificarse á consecuencia de lesiones de la mucosa nasal y de la laríngea, de la misma manera que sucede á veces á consecuencia de padecimientos uterinos, el *ritmo* de la respiración, de manera que ésta se acelera *(tachypnea)* ó se vuelve mucho más lenta *(spanopnea),* lo que es más raro; en este último caso existen al mismo tiempo *sensaciones de angustia.* La conexión entre los padecimientos nasales y el verdadero asma bronquial no se nos presenta aún en la actualidad de modo claro desde el punto de vista de su naturaleza; es muy notable el hecho de que la cauterización galvanocáustica de la mucosa normal influye algunas veces en los accesos de una manera favorable.

Las *consecuencias de los trastornos de la respiración nasal* sobre las vías respiratorias bajas han sido mencionadas antes. Si, cuando existe una estenosis de la nariz, el enfermo respira por ésta durante la noche, la acumulación de anhidrido carbónico que se efectúa paulatinamente en la sangre, puede dar origen á la *interrupción del sueño,* al mismo tiempo que á la aparición de sensaciones de angustia. Cuando los niños que sufren una estenosis nasal, especialmente los niños que lactan, no han aprendido todavía de un modo suficiente á respirar por la boca, la ansiedad respiratoria puede alcanzar el grado más alto. En los niños que lactan, una estenosis nasal, producida en la mayor parte de los casos por el catarro de la mucosa, puede hacer imposible *el acto de mamar.*

Cuando la nariz ó la cavidad nasofaríngea está considerablemente estrechada ó completamente obstruída, no pueden producirse las consonantes, la voz adquiere un

timbre nasal *(rhinolalia clausa)*. Si el velo del paladar no puede suprimir la comunicación con la nariz y la cavidad nasofaríngea, durante el acto de hablar, el aire de una y otra entra en vibración no sólo durante la producción de las consonantes (semivocales) sino también durante la de las demás vocales; el timbre de la voz se perturba también *(rhinolalia aperta)*. Igualmente se altera el habla cuando una afección de la faringe y de la cavidad bucal impide disponer estas partes en la forma necesaria para la producción de las vocales, como sucede en la tumefacción considerable de las partes blandas, en los tumores y otras enfermedades parecidas, en cuales casos la voz adquiere también un *timbre velado* especial. Los desórdenes de la articulación y de la masticación son con frecuencia el primer indicio de ciertas afecciones bulbares.

Los movimientos respiratorios de la úvula y del velo del paladar, y tal vez también los de la base de la lengua (aspiración de ella en el momento de la inspiración) dan origen al *ronquido* durante el sueño, cuando el individuo respira por la boca. Este fenómeno aparece también cuando el individuo respira por la nariz, si el velo del paladar se levanta apartándose de la lengua y entra en vibración. Los *movimientos respiratorios van acompañados de estertores,* especialmente durante el sueño, cuando existen secreciones acumuladas en las vías respiratorias altas.

Los procesos patológicos de las vías respiratorias altas, que irritan la mucosa, provocan los reflejos propios de ésta. Estos reflejos pueden estar exaltados ó disminuídos y hasta faltar, y en este último caso estar sustituídos por otros que no pueden ser provocados en condiciones normales por la excitación de las mucosas en cuestión *(reflejo patológico, neurosis refleja)*. En este caso existe siempre una predisposición que ha producido una excitabilidad exagerada del sistema nervioso; en la mayor parte de los casos se trata de individuos histéricos ó neurasténicos. Así los procesos patológicos de la mucosa nasal, especialmente los de naturaleza aguda, van acompañados de *estornudos;* este fenómeno en algunos casos es violento y aparece también en forma de accesos aislados y hasta convulsivos. Las enfermedades de la nariz producen las neurosis reflejas más variadas (véase el capítulo referente á ellas), además de los trastornos del ritmo respiratorio, que hemos mencionado anteriormente.

En las *afecciones de la mucosa faríngea,* la secreción patológica y el aumento de la *secreción salival,* que se presenta especialmente en las enfermedades agudas, producen la tendencia á practicar movimientos frecuentes de deglución, que en tal caso pueden ir acompañados de dolores. También pueden originarse *arcadas,* cuando se acumulan en abundancia las secreciones, á consecuencia del estímulo de la mucosa del paladar y de la faringe, así como de la base de la lengua, sobre todo cuando la secreción es viscosa y se adhiere fuertemente á la superficie. Las arcadas pueden llegar á convertirse en *vómitos*. Un movimiento inspiratorio verificado inmediatamente después del vómito, puede producir la aspiración de materias vomitadas y á consecuencia de esto violentos golpes de tos, *accesos de sofocación* y hasta la muerte. Las afecciones crónicas de la faringe producen igualmente en algunas ocasiones neurosis reflejas; en repetidos casos se han observado parálisis de las cuerdas vocales de naturaleza histérica en la hipertrofia de las amígdalas.

La *tos* acompaña aquellas *afecciones de la laringe* que ocasionan una irritación de la mucosa de la misma. Su intensidad depende de la fuerza de la irritación y de la excitabilidad refleja del sistema nervioso. Cuando existe una exageración considerable de ésta, afecciones, algunas veces insignificantes, de la mucosa, provocan una tos violenta. Ésta puede aparecer también en forma de *paroxismos,* como en la coqueluche, y estos ataques pueden sobrevenir á consecuencia de la acumulación de estímulos, tanto en las afecciones de la mucosa como en las del núcleo del nervio

espinal en la médula oblongada. Si se observa la tos, como sucede en algunos casos, en las afecciones de la mucosa faríngea y de la nasal, se trata siempre de un «reflejo patológico» (véase lo dicho antes); la llamada *tos del trigémino, de Wille,* no es nunca un fenómeno normal.

Más adelante, al tratar de cada enfermedad en particular, estudiaremos detalladamente los diferentes modos de ser de las *secreciones,* desde el punto de vista de sus propiedades y de su cantidad. Las secreciones pueden perturbar la respiración, ya que la luz de la laringe queda estrechada, sobre todo por la desecación de aquéllas y por las costras que esto produce. Toda estenosis considerable de la laringe y de la tráquea produce fácilmente accesos nocturnos de sofocación (v. Ziemssen) á consecuencia de la desecación de las secreciones, ya que en la mayor parte de los casos, existe al mismo tiempo un catarro crónico de la mucosa. Si las secreciones adheridas á las cuerdas vocales perturban la producción de la voz, se aclara ésta de nuevo por medio del carraspeo y de la tos.

El *foetor* procedente de la nariz y de la cavidad nasofaríngea, reconoce por causa, en la mayor parte de los casos, el *ozena;* este fenómeno, únicamente debido á los procesos de putrefacción que se desarrollan en las secreciones producidas, bajo la influencia del *Bacillus mucosus,* puede faltar en aquel proceso cuando no existen en la mucosa agentes productores de la putrefacción *(rhinitis atrophicans fœtida* y *non foetida* de los autores). Como agentes causales de la fetidez, deben citarse en segundo lugar, las *descomposiciones del pus* en las inflamaciones de las cavidades accesorias, en las supuraciones óseas y en las ulceraciones (sífilis, tuberculosis, carcinoma). También pueden dar origen á los procesos de putrefacción y en consecuencia á la aparición de la fetidez: en la faringe, los abscesos y grumos adheridos á las amígdalas, así como las ulceraciones, y en la boca, los dientes cariados, las ulceraciones de la mucosa, especialmente de las encías (en las intoxicaciones hidrargírica y saturnina y en el escorbuto), los abscesos situados en la encía, así como finalmente los depósitos saburrales espesos de la lengua. La producción de la fetidez en la laringe se observa en las ulceraciones (sífilis, tuberculosis, carcinoma), en la formación de costras producida por la presencia del *Bacillus mucosus* y en la blenorrea de Stoerk.

Es muy frecuente que se produzcan *trastornos de la audición* á consecuencia de las afecciones de la nariz y de la cavidad nasofaríngea. Estos trastornos se desarrollan por el hecho de que la extremidad posterior de la concha inferior, tumefacta ó hipertrofiada, se adapta al orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio ó porque la mucosa de este último conducto se pone tumefacta á consecuencia de los catarros ó, en fin, porque se desarrolle la inflamación de la trompa de Eustaquio y del oído medio á consecuencia del empleo de catéteres del oído limpiados de una manera insuficiente ó infectados por su paso al través de la fosa nasal.

Durante el curso de los padecimientos nasales, se producen trastornos del *órgano de la vista,* cuando una inflamación se propaga á las vías lagrimales y á la conjuntiva. La dacriocistitis supurada depende con frecuencia de una supuración nasal. Las supuraciones de la nariz y de las cavidades accesorias pueden invadir el tejido conjuntivo del fondo de la órbita; las supuraciones de los senos esfenoidales sobre todo, pueden afectar el nervio óptico. Una hiperemia de la mucosa nasal puede también provocar una lesión semejante en la coroides, con las más variadas perturbaciones consecutivas. — En las operaciones que se practican en el interior del ojo debe siempre tenerse muy en cuenta la existencia de una supuración nasal, para asegurar el éxito definitivo de la intervención.

La *fiebre* acompaña á las inflamaciones agudas de la mucosa de las vías respiratorias altas, especialmente cuando revisten sus formas más graves (erisipela, difteria,

seudodifteria); las inflamaciones agudas del tejido conjuntivo provocan los elevados ascensos térmicos de la fiebre séptica, de un modo análogo á lo que sucede cuando estos procesos radican en otras regiones del organismo.

Exploración y diagnóstico

La *rinoscopia* se divide en *anterior* y *posterior*.

La **rinoscopia anterior** se practica por medio del espéculum nasal (figs. 1, 2, 3). En la elección del espéculum nasal predominan generalmente las aficiones personales; cualquiera de los ordinariamente usados cumple con su objeto para el diagnóstico y el tratamiento, si se adquiere con él la práctica necesaria. Los tubos de ZAUFAL

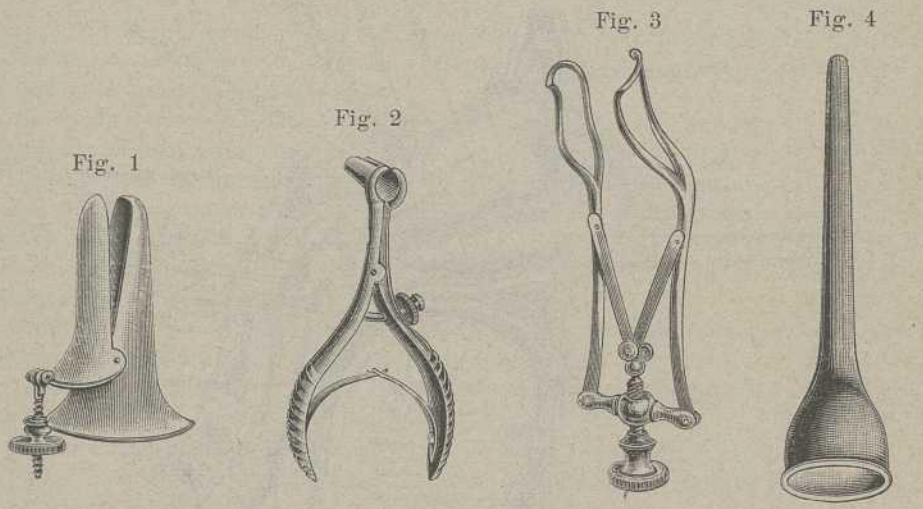


Fig. 1 — De VOLTOLINI

Fig. 2 — De HARTMANN (modificado)

Fig. 3 — De B. FRAENKEL

Fig. 4 — Tubo de ZAUFAL

Diversos modelos de espéculum nasal

(fig. 4) destinados á la exploración de la parte posterior de los canales nasales son superfluos desde que se emplea la cocaína para corregir la tumefacción de las partes blandas y se practica la rinoscopia posterior.

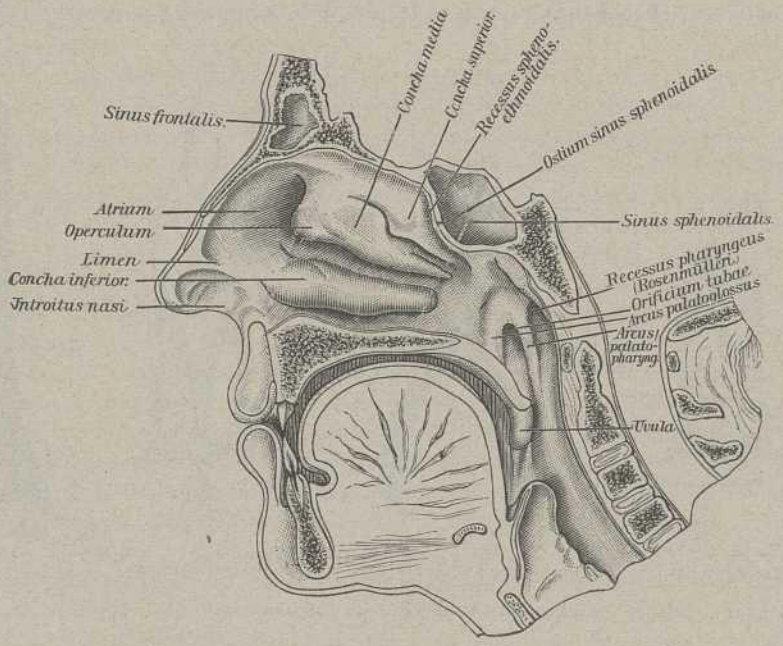
Antes de la introducción del espéculum se examina la *configuración exterior* de la nariz. Una *desviación* considerable de ella indica una desviación del tabique; los procesos necróticos de los huesos pueden dar á la *nariz la forma de silla de montar*. Cuando existen una neoplasia voluminosa y sobre todo pólipos mucosos numerosos, la nariz está *ensanchada*.

Después de haber comprobado el papel que desempeñan las *alas de la nariz* durante la respiración profunda *(aspiración* de ellas) y de haberse cerciorado de la existencia de la estenosis, por insignificante que sea, se examina la *ventana nasal*, separando (¡reblandeciéndolas!) las costras que tal vez dificulten la inspección. Entonces se introduce el espéculum y se proyecta la luz en la fosa nasal por medio del reflector, empleando un foco luminoso de las mejores condiciones que sea posible. Los pelos muy desarrollados *(vibrissae)* deben ser separados á un lado con el espéculum ó cortados con las tijeras antes de la introducción de éste. Se abre poco á poco el

espéculum nasal y antes de sacarlo se le cierra con la misma lentitud; la distensión brusca y repentina de la abertura nasal puede producir desgarros de la piel. Al cerrar el espéculum debe evitarse la prensión de los pelos entre sus valvas, porque de lo contrario, aquéllos son arrancados al retirar el instrumento. El espéculum no debe hacer más que dilatar la ventana nasal y no debe ser profundamente introducido en la nariz; finalmente, al introducirlo debe evitarse la lesión de la mucosa del tabique situada por delante del instrumento, porque de otro modo los vasos dilatados y las erosiones, que no es raro que existan en ella, fácilmente ocasionan hemorragias.

Al verificar la *inspección* debe atenderse á las dimensiones y á la forma de las

Fig. 5



Sección sagital de las vías respiratorias altas

conchas, á la forma y á la superficie del tabique, á la amplitud de los meatos nasales, así como á la existencia, á los caracteres, á la situación y á la cantidad de las secreciones. Para iluminar cada una de las regiones es necesario *mover la cabeza*. La flexión de ésta hacia adelante permite reconocer el suelo y las partes inferiores de la fosa nasal, la extensión hacia atrás, las partes superiores de aquélla y la concha media; la concha superior no se ofrece á la vista en la rinoscopia anterior. Los movimientos de la cabeza hacia uno y otro lado permiten el examen de las paredes laterales. Para cerciorarse del espesor del tabique (ora se trate de una desviación, ora de exóstosis ó de eccóndrosis) debe compararse la superficie de sus caras, y si es preciso, medir su espesor con el compás de gruesos.

El examen con la sonda nasal (fig. 6) tiene por objeto averiguar la sensibilidad de la mucosa, así como la naturaleza é intensidad de los reflejos (estornudo, tos, cefalalgia, trastornos respiratorios, palpitaciones cardíacas, modificaciones del pulso, sensación de angustia, etc.). Además, proporciona datos sobre el grado de la tume-

facción de la mucosa, así como sobre la consistencia, forma y punto de partida de ciertos abultamientos (tumefacción ó hipertrofia de la mucosa, neoplasias [respecto á las cuales hay que prestar atención á la movilidad], hematomas [¡tabique!], abscesos, cuerpos extraños, etc.). La sonda permite reconocer los huesos cariados y con ella se exploran las aberturas de las cavidades accesorias. Las secreciones (costras) que dificultan el examen, se separan con unas pinzas curvas con ayuda de pequeñas torundas de algodón.

Antes de toda intervención dolorosa se practica la *cocainización de la mucosa*. La cocaína produce la anestesia de ésta y una disminución de la tumefacción de las partes blandas, especialmente de las conchas. Una vez se ha conseguido este último fenómeno, se hace visible, lo mismo que sucede en la atrofia de la mucosa, una porción de la pared faríngea y á uno y otro lado la abertura de las trompas de Eustaquio con sus rodetes anterior y posterior; en el momento de la deglución se ve aparecer entre ellos un pliegue que corresponde al elevador del velo del paladar que en aquel momento se pone tenso. El arco de las ventanas posteriores de las fosas nasales, visible también en estas condiciones, forma el límite inferior del cuerpo del esfenoides y el superior de la cavidad nasofaríngea.

El *olor* da á conocer la existencia de la fetidez; esta sensación es en este caso de especial importancia para el diagnóstico del ozena *incipiente*.

El *examen bacteriológico* puede dar seguridad al diagnóstico en los casos dudosos de ozena. Las siembras lineales practicadas en agar permiten el desarrollo del *Bacillus mucosus* (Paulsen, Abel), si bien á consecuencia del predominio de las infecciones mixtas, dicho microbio sólo se pone de manifiesto, en algunos casos, después de la supresión de aquéllas.

Finalmente, al retirar el espéculum se examina el vestíbulo y en particular el fondo de saco existente entre el tabique y la pared lateral.

Antes de practicar la rinoscopia posterior, se practica la **inspección de la boca y de la faringe**.

El acortamiento del labio superior y la depresión del paladar óseo, en forma *de arco ojival* indican una estenosis nasal existente durante el desarrollo de estas partes (¡vegetaciones adenoideas!).

Al abrir la *boca* debe atenderse á su *mucosa* (color, volumen, ulceraciones, cicatrices), al estado de los *dientes*, á la *lengua* y á las *secreciones mucosa* y *salival*.

Al examinar la *faringe*, debe deprimirse hacia abajo y adelante la lengua, que en la mayor parte de los casos constituye un obstáculo á la inspección. A veces se aplana de una manera suficiente para el examen, especialmente cuando el enfermo la saca hacia fuera y durante el acto de entonar un sonido. Para deprimir la lengua sirve el mango de una cuchara, en caso necesario; pero de ordinario nos servimos de la *espátula lingual* que puede ser metálica ó de cristal ó madera. Las espátulas linguales completamente construídas de metal, hasta en el mango, permiten una desinfección completa; merece recomendarse la de B. Fraenkel. La espátula de madera constituída por una simple hoja de esta materia, tiene la ventaja de su escaso precio, de manera que cuando se trata de procesos infecciosos cada enfermo puede fácilmente tener un instrumento propio.

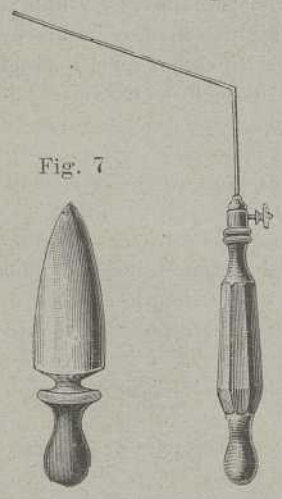
La espátula se coloca en la línea media, sobre la parte más alta del abombamiento de la lengua, mientras el enfermo respira tranquilamente y se deprime la lengua hacia abajo y un poco hacia adelante, ejerciendo una presión lenta que se va aumentando de un modo continuo. En algunos casos la presión sobre las partes laterales de la lengua provoca arcadas, si bien esto no ocurre fácilmente. Una vez está deprimida la lengua se hacen visibles: la *úvula* que normalmente tiene unos $^3/_4$ cm. de longitud

(hipertrofia, úvula bífida), el *velo del paladar* y una parte de la *pared posterior de la faringe*. Si al mismo tiempo el enfermo entona la E de un modo continuado, la úvula se levanta junto con el velo del paladar (ausencia de este movimiento en la parálisis de este órgano). Entre los pilares del velo del paladar yacen las *amigdalas de las fauces* (dimensiones, color y superficie, criptas, tapones tonsilares). No basta para admitir la existencia de una hipertrofia el hecho de que las amigdalas sobresalgan en la faringe en un grado moderado; los movimientos del vómito hacen sobresalir las amigdalas en la faringe de un modo más considerable. Para buscar los puntos que poseen una sensibilidad especial ó que producen parestesias y dolores, nos servimos de la sonda.

Fig 6.

Si se hace llegar la espátula lingual hasta el ligamento gloso-epiglótico y se deprime fuertemente la lengua hacia adelante y abajo, puede aparecer á la vista la *epiglotis* y hasta la *entrada de la laringe*, manteniendo la cabeza en una posición adecuada (véase más adelante la autoscopia).

Fig. 7



Cuña de madera para separar los dientes

Sonda nasal

En los niños que se resisten al examen se cierra la nariz apretándola, después que se ha sujetado la cabeza, con lo cual se separan siempre los labios uno de otro y también las mandíbulas en la mayor parte de los casos. Si éstas permanecen cerradas, se separan una de otra por medio del dedo introducido por detrás de los molares gruesos, hasta tanto que pueda introducirse la espátula y colocarse entre los dientes la cuña de madera (fig. 7). Si se insinúa el labio inferior por uno de los lados, sobre el borde dentario, se hace también imposible la oclusión de las mandíbulas, manteniendo el labio sujeto por medio de la presión del dedo.

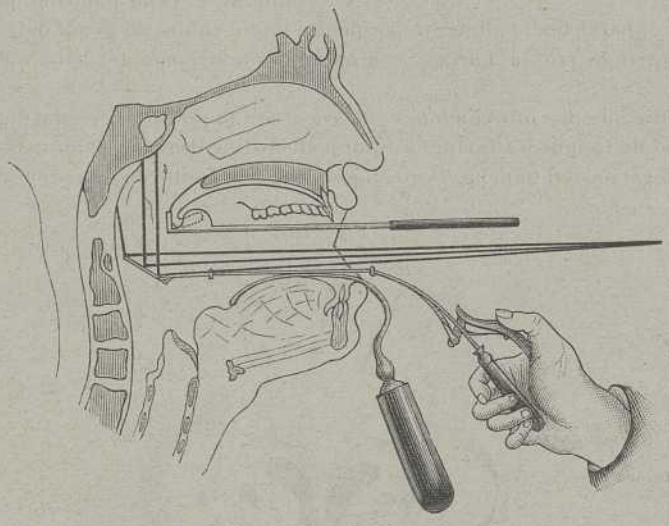
En la **rinoscopia posterior,** los rayos luminosos proyectados en la faringe por medio del reflector, son dirigidos á la cavidad nasofaríngea y á las ventanas nasales posteriores, por medio de un pequeño *espejo plano*.

El médico y el enfermo están sentados durante el examen, que requiere también un foco luminoso intenso. La iluminación de la cavidad nasofaríngea está dificultada por la lengua, que se abomba en su parte posterior, y por la considerable aproximación del velo del paladar á la pared posterior de la faringe. Los obstáculos que presenta la lengua quédan corregidos por la depresión de ella por medio de la espátula de B. Fraenkel ó de otra adecuada. Se coloca la espátula en los límites del tercio medio y del tercio posterior de la lengua y se deprime lentamente esta última hacia abajo y adelante. Durante el examen el enfermo debe respirar tranquilamente. Al mismo tiempo, si *respira por la nariz*, queda relajado el velo del paladar; este modo de respirar se aprende con más facilidad, teniendo el enfermo la boca abierta, cuando se le insta á que huela el dedo mantenido ante la nariz. Si la relajación del velo del paladar, así obtenida, no es suficiente, se hace *pronunciar de un modo sostenido* las sílabas *jon* ó *jan* con el timbre más nasal que sea posible. Estando la lengua deprimida y el velo del paladar relajado, el espejo plano, calentado de tal modo que nos hayamos cerciorado de que lo ha sido hasta un grado conveniente, es introducido en la faringe hasta llegar junto á la pared posterior de la misma. En caso necesario puede emplearse un pequeño espejo laríngeo. Al paso que al principio se coloca el espejo en una posición casi horizontal, se hace llegar luego la luz primero á la pared

posterior de la faringe y luego á la bóveda de ésta y á las ventanas nasales posteriores, para lo cual se baja el mango del instrumento. Después de esto se examinan las partes del lado izquierdo de la cavidad nasofaringea, colocando el espejo á la derecha del velo del paladar y de modo que mire hacia la izquierda, y luego las del lado derecho, por medio de una colocación correspondiente del espejo.

Es conveniente emplear un *espejo para la cavidad nasofaringea,* en el cual, por medio de una disposición especial y dejando el mango en la misma posición se consigue hacer subir y bajar el plano del espejo. En el espejo de Michel (fig. 8), por ejemplo, el espejo colocado en un plano horizontal, se levanta poco á poco por medio de la presión ejercida sobre el brazo de palanca y así se iluminan primero las partes situadas en el plano medio del espacio nasofaringeo y luego, por medio de la desviación del espejo, las partes laterales (fig. 8).

Fig. 8

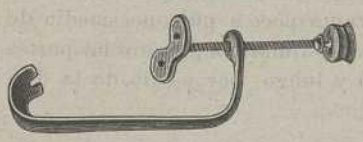


Aplicación del espejo faringoscópico de Michel y del gancho palatino

Si la relajación del velo del paladar obtenida durante la respiración tranquila, por medio de la pronunciación prolongada de los sonidos mencionados no es suficiente, se tira de aquél hacia abajo y hacia adelante por medio de un *gancho para el velo del paladar,* apartándole de la pared de la faringe para dejar paso á los rayos luminosos (fig. 8). En este caso pueden emplearse el gancho para el velo del paladar de Schroetter, el de Voltolini, el de Schlesinger, etc. Mientras el enfermo entona la A, se introduce el gancho hacia arriba por detrás del velo del paladar, de tal manera que la úvula quede colocada sobre el mango ó la ranura, según el modelo de que se trate. Se vence la resistencia del paladar por medio de la tracción que se practica en el gancho y que se va aumentando poco á poco, para lo cual es conveniente apoyar en la mandíbula superior del enfermo el meñique de la mano que practica la maniobra. Se evita que resbale el gancho haciendo que éste ejerza simultáneamente alguna presión hacia arriba de un modo continuo, lo que se logra por medio de un ligero descenso del mango. Entonces, mientras el mismo enfermo, después que ha alcanzado la práctica necesaria, sostiene la espátula lingual, ó de no ser así, la mano de un ayudante fija el gancho del velo palatino, se introduce rápidamente el espejo.

Se hace superfluo el auxilio de otras personas durante la inspección, por medio del empleo de *ganchos palatinos que se sostengan por sí mismos.* El instrumento de KRAUSE, el de M. SCHMIDT ú otro análogo (fig. 9) se introducen en la faringe, hasta la pared posterior, con el gancho dirigido en sentido lateral. Mientras el enfermo entona una A con timbre nasal, se da un cuarto de vuelta al gancho dirigiéndolo hacia arriba y se le aplica sobre el velo del paladar. Al mismo tiempo se adapta la almohadilla al labio superior, se da vueltas al tornillo y de este modo se atrae el velo del paladar hacia adelante. Si se ha de retirar el instrumento se suelta el velo del paladar dando vueltas al tornillo en sentido contrario, se empuja el instrumento tan hacia atrás como sea posible, se le hace dar vueltas hacia un lado y finalmente se le dirige hacia abajo.

Fig. 9



Gancho palatino de KRAUSE

A falta de un gancho palatino, puede tirarse del velo del paladar hacia adelante por medio de un tubito de goma delgado introducido en la faringe por la nariz. Se anudan los extremos del tubo sobre el labio superior.

Por medio de las *pincelaciones con cocaína* (10 por 100), se puede suprimir la excitabilidad de la mucosa faringea, que podría dificultar la exploración y especialmente la colocación del gancho. Pero en general, por medio de una práctica suficiente.

Fig. 10

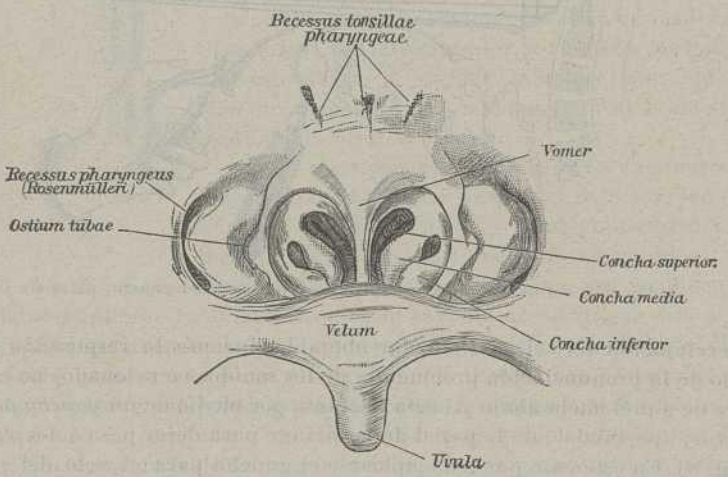


Imagen de la rinoscopia posterior

pueden vencerse todas las dificultades que ofrece la investigación, y sólo rara vez se emplean así los ganchos palatinos, como la cocaína. Los niños se dejan también examinar con bastante frecuencia, bien que algunas veces son necesarios en estos casos ejercicios previos.

Para orientarse en la **imagen del espejo** (fig. 10), se empieza por buscar el *tabique.* A los lados de éste existen los *canales nasales* con las *extremidades posteriores de las conchas;* la concha superior no es visible por detrás en todos los casos, la mitad inferior de la concha inferior está cubierta algunas veces por el velo del paladar. Si se baja un tanto el espejo, por medio de la disminución de la presión ejercida sobre la

palanca, se presenta *la bóveda de la faringe*. La mucosa de esta región ofrece normalmente una coloración rojiza algo más intensa que el resto. La hipertrofia del tejido adenoideo existente en su espesor da origen á las *vegetaciones adenoideas*, á la *amígdala faríngea (tonsilla pharyngea)*. Según cual sea el grado de su inflamación, la superficie se presenta desigual, con hendiduras ó con eminencias de grosor variado, que cubren entonces el borde de las ventanas posteriores de las fosas nasales y hasta pueden llegar á llenar la cavidad.

Dirigiendo el espejo más hacia atrás se hace visible la *pared posterior de la faringe*.

Tanto en la bóveda de la faringe como en su pared posterior, la implantación del *Bacillus mucosus* da lugar algunas veces á la formación de costras que van creciendo de un modo progresivo, pero que pueden también persistir durante mucho tiempo sin variar de dimensiones.

Colocando el espejo á un lado, se hace perceptible la *abertura de la trompa con sus rodetes*, generalmente pálidos; el anterior se continúa con el *pliegue salpingo-palatino* y el posterior con el *pliegue salpingo-faríngeo*. Detrás y hacia la parte externa de los rodetes de la trompa, están las *fosas de Rosenmüller;* en este punto se encuentra algunas veces tejido adenoideo, así como puentes de membrana mucosa que se extienden al rodete de la trompa y también á la bóveda de la faringe. La pared posterior del velo del paladar es asiento algunas veces de ulceraciones sifilíticas.

Si la rinoscopia posterior es impracticable, como sucede especialmente en los niños, debe recurrirse á la **palpación**. Teniendo inmovilizada la cabeza del enfermo, se introduce el índice de la mano derecha por detrás de la úvula, en las ventanas posteriores de las fosas nasales y junto al extremo posterior del tabique y de las conchas y luego se exploran con el tacto la bóveda de la faringe y, volviendo el dedo convenientemente, las caras laterales de aquélla y finalmente su cara posterior. En los niños, que no se prestan al examen rinoscópico, la palpación debe dar á conocer sobre todo la presencia de vegetaciones adenoideas; en tales casos preferimos practicar desde luego la palpación con el cuchillo de Gottstein, y dado caso de que existan vegetaciones, extirparlas inmediatamente. Además, la palpación permite reconocer la presencia de cuerpos extraños, la extensión y solidez de las adherencias, así como la consistencia y la forma de los tumores.

Al verificar la palpación, se protege el dedo introducido contra las mordeduras, insinuando el labio inferior sobre el borde de la arcada dentaria inferior.

El *cateterismo* de la cavidad nasofaríngea puede ser necesario para apreciar la depresión de la amígdala faríngea, para cerciorarse del punto de partida y de la movilidad de una neoformación, etc.

En la **laringoscopia** se proyectan rayos luminosos en la faringe y se les recoge y dirige al interior de la laringe por medio de un pequeño espejo plano (espejo laríngeo) aplicado sobre la úvula; entonces, si el espejo está bien aplicado, se puede ver en él la imagen de la laringe (fig. 11).

Para la laringoscopia puede emplearse la luz natural del día ó solar y la luz artificial. En los días serenos, la luz difusa basta completamente y presenta las partes con su color normal. Por medio del reflector se proyecta la luz en la faringe, estando el enfermo con las espaldas vueltas á la ventana. Se pueden dejar caer directamente los *rayos solares* sobre la úvula hasta el interior de la faringe. Es preferible recoger la luz solar con el reflector, y entonces el foco de los rayos procedentes de éste no debe corresponder á la laringe, porque en tales condiciones la viveza de la iluminación deslumbra y dificulta la exploración. Conviene emplear la *luz solar reflejada*

dos veces, para lo cual se dejan caer en primer lugar los rayos solares sobre un gran espejo plano ó cóncavo y se les recibe luego con el reflector.

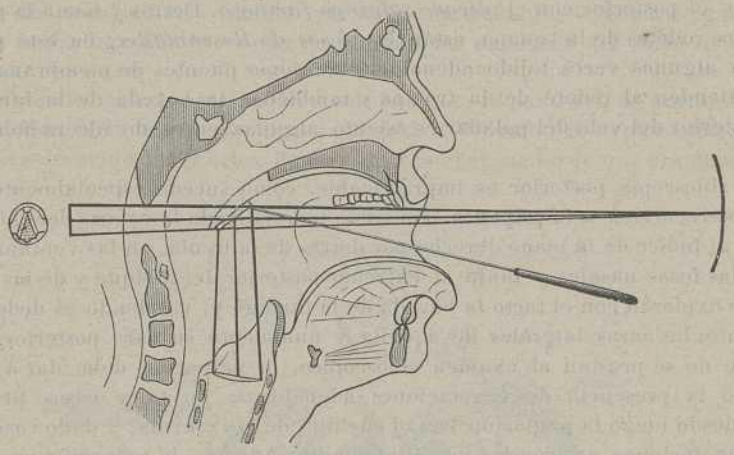
Como no siempre puede disponerse de una luz solar difusa clara ó de los rayos solares directos, el médico debe echar mano de la *iluminación artificial.*

La luz más conveniente es la reflejada por medio de un reflector ó espejo cóncavo.

El *reflector* presenta una abertura central, cuyo diámetro mide 6 ó 7 milímetros, la cual se coloca delante del ojo para aprovechar mejor la luz; la viveza de ésta alcanza su grado máximo en el eje central de los rayos luminosos. Las dimensiones del espejo deben alcanzar á un diámetro de 8 á 12 centímetros y la distancia focal debe ser de 20 á 25 centímetros. (El foco se averigua fácilmente, determinando el punto en donde se forma el de los rayos solares).

También puede utilizarse para la laringoscopia, la imagen invertida y reducida

Fig. 11



Reflexión de los haces luminosos en el espejo laríngeo

en sus dimensiones que forma una lente entre su foco y el centro de corvadura de sus caras, de la misma manera que sucede en el espejo cóncavo. Las lentes deben tener una distancia focal de 15 á 20 centímetros. Pero como al emplearlas el brazo y la cabeza del que practica el examen se interponen fácilmente entre el foco luminoso y la lente y de esta manera se dificulta la exploración, este método de iluminación ha sido justamente abandonado, ya que por lo demás no presenta ventajas especiales.

El empleo de las lentes con el objeto de hacer converger los rayos luminosos ha inducido á construir aparatos especiales para la iluminación. Estos aparatos son superfluos para la práctica, porque en el día el médico puede procurarse en todas las circunstancias un foco luminoso suficiente.

En la mayor parte de los casos sirve como *foco luminoso* una *lámpara de petróleo ó de gas,* que proporcionan una llama suficientemente clara, si se emplean los grandes mecheros perfeccionados.

La excelente luz que proporciona la *incandescencia por el gas* produce un foco luminoso muy intenso, pero su empleo tiene el inconveniente de que deslumbra fácilmente, si se hace uso de ella durante mucho tiempo.

La *luz eléctrica* puede ser proyectada en la faringe del enfermo directamente por medio de la lámpara, sin hacer uso del espejo reflector. Después de la luz solar, es la que da una iluminación más clara y una imagen menos alterada en comparación con el color natural. La corriente es proporcionada por un acumulador, en caso de que no sea posible la comunicación con la transmisión central en las grandes ciudades.

Para aumentar la intensidad de la iluminación se acudió en otro tiempo á la combustión del gas del alumbrado por la acción del oxígeno, etc.; se empleó la luz Drumond con el calcio, etc.; pero la introducción de los mecheros perfeccionados, y especialmente de la luz eléctrica, hacen superfluos estos procedimientos.

Aunque el modo como mejor se aprovecha la iluminación artificial es en una habitación obscura, no es sin embargo necesaria la exclusión de la luz del día, si el foco luminoso reune buenas condiciones, porque el principiante aprende fácilmente á evitar los inconvenientes producidos por la luz accesoria.

El *espejo laríngeo* es un espejo plano, que está asegurado en un mango con el que forma un ángulo de 120 á 125°. Debe estar construído de cristal blanco y por lo tanto no debe prestar un color amarillo ni verde al papel blanco, cuando se mira á éste por reflexión. Las dimensiones del espejo varían entre 13 y 30 milímetros de diámetro. Escójase un espejo de las mayores dimensiones posibles, porque los espejos grandes dan una imagen más completa de conjunto del interior de la laringe, permiten inspeccionar en mayor extensión los procesos patológicos y, por lo tanto, facilitan la orientación, sobre todo al principiante. Además aumentan la intensidad de la iluminación. La gran superficie de contacto con la mucosa produce, sin embargo, una excitación más extensa de ésta, lo cual, cuando existe una exageración de la excitabilidad de la misma, provoca con mayor facilidad las náuseas. En tales casos debe elegirse un espejo más pequeño para la exploración. La mejor forma para el espejo es la circular, porque de esta manera proporciona en todas direcciones una imagen del interior de la laringe, que alcanza á igual distancia. Unicamente en los casos en que la faringe está estrechada en su diámetro transversal (tumefacción ó hipertrofia de las amígdalas palatinas), está indicado el empleo de espejos ovales más extensos, en vez de los circulares más pequeños. Los espejos de otras formas son irracionales y por lo tanto no son prácticos. Los espejos de metal finamente pulimentados, se pueden esterilizar de un modo más seguro (véase más adelante), pero se alteran fácilmente por el enmohecimiento y al bruñirlos, por lo cual, así como á causa de su precio elevado, no son apropiados para la práctica.

Técnica de la laringoscopia

Si se practica la exploración estando sentados el médico y el enfermo, es lo mejor que el médico coloque las rodillas del enfermo entre las suyas. La lámpara estará al lado del enfermo, junto á su oreja y tan próxima á él como sea posible. Si la cosa lo merece, se evita la irradiación del calor, cubriendo la cabeza del enfermo con una toalla ó se interpone entre la cabeza y la lámpara una placa de amianto, que se sujeta en esta última. *La llama debe estar al mismo nivel que la abertura bucal.* El principiante debe colocar la lámpara *á la derecha* del enfermo, á fin de que, dada la falta de práctica, no se oponga al paso de la luz con la mano derecha, de la que se sirve para la exploración. Se dobla ligeramente hacia atrás la cabeza del enfermo, de manera que la dirección de su cavidad bucal sea de adelante y arriba hacia abajo

y atrás; la cabeza no debe estar doblada en sentido lateral ni practicar movimiento alguno de rotación. Después que el enfermo ha sacado la lengua, se envuelve su punta con un pañuelo y se la coge con el pulgar y el índice de una mano. Como los enfermos que no están acostumbrados á esta exploración sueltan fácilmente la lengua precisamente en el momento en que el espejo laríngeo llevado hacia atrás se pone en contacto con la úvula, es conveniente que al principio sea la mano del médico la que sujete la lengua. Entonces se hace practicar á los enfermos algunas inspiraciones y espiraciones profundas y se les indica que respiren de la misma manera durante la exploración.

Hecho esto, se aproxima el reflector hasta una *distancia de unos 14 centímetros* aproximadamente de la abertura bucal y se ilumina la úvula con él. Si estando el enfermo en la posición que se acaba de describir, no es posible ver la úvula, se le hace entonar la E, en cuyo acto se eleva el velo del paladar y con él la úvula. Para evitar

Fig. 12

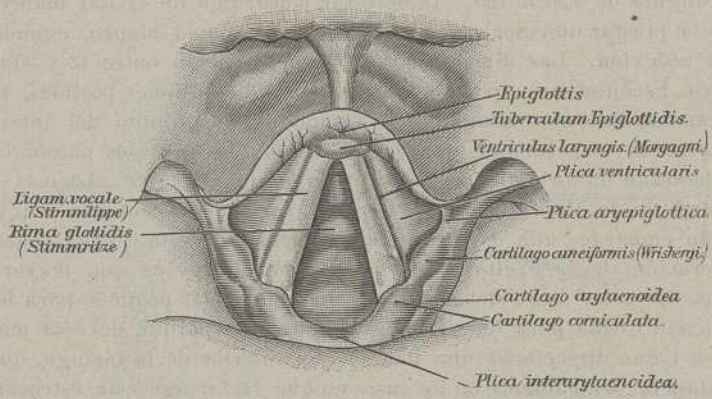


Imagen laringoscópica

Stimmlippe, cuerda vocal; *Stimmritze*, glotis

que durante la exploración se empañe el espejo por la deposición de vapor de agua del aliento, se calienta el espejo laríngeo, paseando de uno á otro lado su superficie reflectora por encima de la lámpara. Una vez se ha apreciado su temperatura, aplicándolo al dorso de la mano, se le coge por el mango á la manera de una pluma de escribir. Los dedos no deben hacer más que fijarlo en su posición, porque toda presión ejercida en el mango, transmitiéndose hacia atrás, excita la mucosa. Entonces se introduce rápidamente el espejo con su cara de cristal dirigida de plano hacia abajo, á lo largo del dorso de la lengua, sin tocar á ésta ni al paladar óseo, hasta llegar á la úvula, y empujando esta última suavemente hacia atrás y arriba se coloca el espejo entre los pilares del velo del paladar. Si el ojo se encuentra próximamente en la dirección del rayo luminoso que penetra horizontalmente en la faringe y se dirige el espejo sobre la úvula, con una inclinación de unos 45° aproximadamente, las condiciones ópticas realizadas en este momento son las representadas en la fig. 11.

Para evitar los contactos repetidos sin necesidad, de la úvula con el espejo, se fija este último con la mano que sirve para la exploración, de tal suerte, que el dedo anular ó el meñique se apoyen en la abertura de la boca ó en la mejilla del enfermo.

Si el espejo está en posición conveniente puede verse reflejada en él en disposición vertical la **imagen del interior de la laringe**. En la imagen que se ve en el espejo

(fig. 12) aparece en la parte superior la base de la lengua por ser la región colocada en un plano más anterior. De ella parten los *ligamentos gloso-epiglóticos medio y laterales,* que terminan en la epiglotis, los últimos de los cuales circunscriben las *valléculas* ó fosas gloso-epiglóticas, revestidas de una mucosa pálida. De la epiglotis puede verse en la mayor parte de los casos, además de su borde libre, una parte de sus caras anterior y posterior; una masa de glándulas mucosas produce en la parte baja de su cara posterior una elevación: es el tubérculo de la epiglotis, que se ve especialmente durante la fonación, cuando la epiglotis se eleva. A partir del opérculo de la laringe, los pliegues ari-epiglóticos se dirigen oblicuamente hacia atrás y abajo, hacia los *cartílagos aritenoideos;* en la parte posterior de aquéllos yacen los *cartílagos de Wrisberg,* que no siempre existen; los *cartílagos de Santorini* descansan sobre los aritenoideos. Entre estos últimos se encuentra la *escotadura inter-aritenoidea.* Debajo de los pliegues ari-epiglóticos forman una prominencia las cuerdas vocales falsas, en cuyo borde inferior se dibuja la entrada del *ventrículo de la laringe* (Morgagni) en forma de una línea obscura, especialmente en los individuos flacos. Las *cuerdas vocales* se distinguen por su color blanco ó blanco-amarillento y algunas veces ligeramente rojizo (¿red capilar superficial?); se distingue en ellas la porción ligamentosa y la vocal. Las cuerdas vocales limitan la *glotis,* cuya abertura está regulada por la posición de aquéllas. Durante la fonación las cuerdas vocales se ponen en contacto, lo mismo que los cartílagos aritenoideos, hasta dejar sólo una hendidura lineal, ya en toda su extensión, ya, como sucede en los tonos de cabeza y de falsete, tan sólo en su parte posterior. Durante las inspiraciones profundas las cuerdas vocales se apartan ampliamente una de otra, para aproximarse de nuevo un tanto, durante la espiración.

Si se ha desarrollado una ulceración en la *pared posterior de la laringe,* se descubre ciertamente por medio del procedimiento de exploración, que se acaba de describir, el borde superior de ella, pero sin poder formar un juicio sobre su extensión y profundidad. El *procedimiento de* Killian permite examinar en un plano, la pared posterior de la laringe. El enfermo está en pie y con la cabeza fuertemente doblada hacia adelante y en esta postura el cono luminoso es proyectado desde abajo hacia la faringe, y se coloca el espejo poco más ó menos en el límite entre el paladar óseo y el blando.

Manteniendo doblada hacia atrás la cabeza del enfermo y colocando el espejo en una dirección más *vertical,* se puede examinar mejor la *pared anterior de la laringe* y especialmente la comisura anterior de las cuerdas vocales. La mejor manera de lograr esto, es introducir el espejo profundamente en la faringe, al mismo tiempo que se deprime la lengua hacia adelante y abajo por medio de la espátula introducida hasta la base de aquélla; á consecuencia de esta presión, la epiglotis se endereza y se aparta de la entrada de la laringe (*laringoscopia combinada de* Kirstein, fig. 13).

Para descubrir de un modo detallado las *partes laterales de la laringe,* se hace inclinar la cabeza, alrededor del eje sagital hacia un lado, por ejemplo el derecho, y se coloca el espejo en el lado correspondiente, por lo tanto, en el derecho, del velo del paladar, de tal manera que dirija los rayos luminosos hacia abajo y á un lado (Avellis).

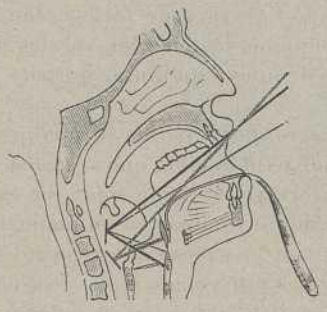
La *laringoscopia directa* (autoscopia) de Kirstein, permite en algunos casos descubrir, sin emplear el espejillo, ciertas partes de la laringe, especialmente su entrada, la pared posterior y la mitad posterior de las cuerdas vocales. Se introduce la espátula lingual de Kirstein ú otra adecuada, por ejemplo, la de Fraenkel, junto á la base de la lengua, hasta las valléculas y se deprime la lengua hacia adelante y abajo con tal fuerza que esta región se aparte del campo de la visión y los rayos luminosos puedan caer directamente en la laringe (fig. 14). Si la epiglotis impide descubrir el interior

de la laringe, se coloca la espátula sobre la cara posterior de la epiglotis y al mismo tiempo se tira de ella hacia adelante, deprimiéndola. Antes de colocar la espátula, se anestesian por medio de la aplicación de cocaina (5 á 10 por 100), la base de la lengua y la epiglotis. Este procedimiento requiere práctica y sólo consigue su objeto en un limitado número de enfermos.

Los procedimientos de exploración que acabamos de describir chocan con *dificultades* en no pocos casos. El miedo del enfermo á la exploración debe ser calmado por medio de una conducta conveniente del médico; una actitud indulgente y tranquilizadora, junto con la seguridad de que la exploración irá seguida de éxito, produce aquel objeto del modo más rápido, aunque no siempre desde la primera sesión. Como se comprende fácilmente, los instrumentos deben ser limpiados del modo más cuidadoso, para que el enfermo no cobre miedo á su aplicación, al peligro del contagio, etc.

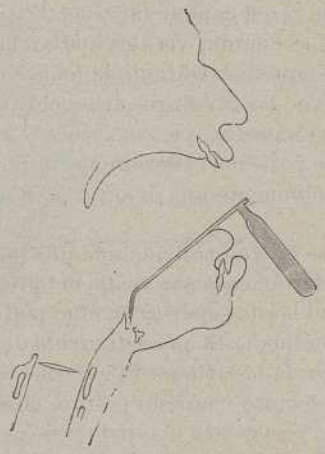
La *lengua* no puede ser sacada de la boca, si el frenillo es demasiado corto, si

Fig. 13



Laringoscopia combinada, de KIRSTEIN

Fig. 14



Laringoscopia directa ó autoscopia de KIRSTEIN

existen fragmentos agudos y cortantes de piezas dentarias que lesionen el frenillo, y finalmente, si la lengua está paralizada ó atrofiada. En estos casos se deprime la lengua por medio de la espátula lingual, y de esta manera se obtiene por detrás de ella el espacio necesario para la colocación del espejo; los fragmentos dentarios agudos se cubren con una torunda de algodón. Si al sacar la lengua fuera de la boca su cara dorsal se abomba en su parte posterior, de un modo exagerado, se deja la lengua en reposo detrás de los dientes y se la deprime con la espátula.

Cuando existe una hipertrofia de las *amígdalas*, se coloca entre ellas un espejo oval ó un pequeño espejo circular ó bien se empujan hacia atrás las amígdalas al mismo tiempo que la úvula con un espejo grande.

Cuando la *úvula* está engrosada, puede resbalar del dorso del espejo y colocarse ante la cara reflectora. Este obstáculo se evita por medio de la práctica en el manejo del espejo; en caso necesario se emplea para el reconocimiento un espejo tan grande, que la úvula no pueda caer hacia adelante. Cuando se tiene alguna práctica no hay necesidad de emplear espejos de una forma especial (cubre-úvula de Voltolini).

Cuando existe una gran excitabilidad de la *mucosa faríngea* (nerviosismo, cata-

rro crónico, fumadores, bebedores) la exploración provoca fácilmente náuseas, las cuales una vez han aparecido aumentan la sensibilidad y acaban por hacer imposible la continuación del examen. Cuando las contracciones de los músculos del velo del paladar anuncian la inminencia de los movimientos nauseosos, se retira el espejo y después de un rato de descanso, se le introduce de nuevo con precaución. En caso necesario se anestesia la mucosa por medio de la aplicación de cocaina, pero el práctico ejercitado raras veces echa mano de este recurso impuesto por la necesidad.

La *epiglotis* dificulta la exploración. Este órgano puede ocluir en mayor extensión la entrada de la laringe y hacer hasta imposible la inspección de ésta. Para suprimir este obstáculo, se tira hacia adelante la lengua y con ella la epiglotis, tanto como sea posible ó se hace entonar en voz alta la sílaba *je* ó todavia mejor la *ji*. Al entonar este último sonido, durante cuyo acto generalmente la epiglotis se endereza del modo deseado, se abomba, sin embargo, alguna vez el dorso de la lengua de un modo tan considerable, hacia arriba, que impide el examen; en este caso se deja resbalar la lengua algo hacia atrás y hasta se renuncia á hacerla sacar afuera y se la deprime con ayuda de la espátula, mientras se entona el sonido mencionado. También se consigue por medio de movimientos espiratorios cortos y profundos, levantar la epiglotis de un modo transitorio, de manera que se haga posible una corta inspección del interior de la laringe. Finalmente, se puede conseguir la inspección deprimiendo la base de la lengua y con ella la epiglotis hacia adelante y abajo por medio de la espátula lingual de Reichert ó de la de Kirstein, después de haber obtenido la anestesia con ayuda de la cocaina ó bien llevando una sonda laríngea encorvada en forma de gancho en su parte anterior, por detrás de la cara laríngea de la epiglotis, después de haber aplicado la cocaina en caso necesario, y atrayendo aquel órgano hacia adelante con dicho instrumento. A consecuencia de su forma de «omega», la epiglotis está considerablemente abarquillada en sentido lateral, de manera que algunas veces sólo queda entre sus bordes una pequeña hendidura. Como de esta manera no se puede obtener una vista de la configuración de la laringe, es preciso, después de haber inspeccionado las partes situadas en la línea media, proyectar los rayos luminosos en las partes laterales al través de la hendidura, dando ligeras vueltas al espejo, é iluminar una tras otra cada una de las regiones de la laringe.

Cuando se trata de *niños* pequeños se inmoviliza la cabeza, y si es necesario el tronco, envolviéndolos en una gran toalla, se les abre la boca, se tira de la lengua hacia afuera ó se la deprime con ayuda del dedo ó de una espátula y se limpian las secreciones que puedan existir. Mientras el niño grita con todas sus fuerzas, se introduce el espejo. En los niños de más edad, así como en los *alienados*, el procedimiento podría ser el mismo; pero en tales casos es necesaria, además, la colocación de un abrebocas (el preferible es el de O'Dwyer). Generalmente debe prescindirse de la anestesia clorofórmica. La exploración de enfermos privados de conocimiento no choca con dificultades tales que no puedan ser suprimidas rápidamente por medio de la inmovilización de la cabeza, de la colocación de un abrebocas y de la extracción de las secreciones.

La **inspección externa del cuello** permite reconocer las modificaciones de forma y de situación de la laringe, así como los tumores existentes en sus cercanías y proporciona datos sobre el grado de sus *excursiones respiratorias*, esto es, de sus movimientos ascendentes y descendentes durante la respiración. Los procesos inflamatorios intensos, las inflamaciones de los cartílagos y sobre todo de su cara externa, producen la tumefacción y hasta la rubicundez, etc., de la piel.

La clase y el grado de los trastornos vocales se aprecian por medio del *oído*. Las

estenosis de la laringe producen un ruido estridente (estridor laríngeo) durante la respiración; este fenómeno puede presentarse también exclusivamente limitado á una de la fases de la respiración.

Los datos proporcionados por la inspección, en el curso de los procesos mencionados, son confirmados y completados por los de la *palpación*, lo cual permite también reconocer en el cuello tempranas modificaciones de los ganglios linfáticos en el carcinoma, en la tuberculosis, en la sífilis, etc.; los infartos de los ganglios linfáticos submaxilares, etc.; en las fracturas de los cartílagos y del hioides puede percibirse la crepitación. En la parálisis de una de las cuerdas vocales, están debilitadas en el lado correspondiente las vibraciones que se pueden percibir por la palpación externa, practicada hacia atrás, junto al borde superior del cartílago tiroides.

La palpación del interior de la laringe se practica por medio de la *sonda* (fig. 15). Se emplea este instrumento para enderezar la epiglotis cuando ésta descansa sobre la entrada de la laringe ó para apartar á un lado las partes blandas tumefactas que impiden la inspección de otros puntos. Además se comprueba con la sonda la sensibilidad de la mucosa y se averigua la profundidad de las ulceraciones, así como la consistencia y el punto de partida de los tumores. Las secreciones que dificultan el examen, se separan restregándolas con ayuda del pincel ó de torundas de algodón. Cuando existen granulaciones que cubren las ulceraciones, su separación puede constituir un preliminar indispensable para el diagnóstico exacto.

Fig. 15

Sonda laríngea

Antes de la aplicación de la sonda se practica la cocainización de la mucosa (con una solución de 10 á 15 por 100) á no ser que se trate de la comprobación del estado de la sensibilidad.

Los **instrumentos** deben ser construídos enteramente de metal, en cuanto sea posible, para que puedan ser esterilizados en vapor de agua ó sumergidos en alcohol y quemados. Cuando se trate de alguna enfermedad infectiva crónica (sífilis, tuberculosis), los instrumentos, por lo menos los más usuales, destinados á la exploración y al tratamiento, se tendrán preparados aparte. Lo mismo se recomienda para las inflamaciones de la mucosa, que dependen del ozena, cuya contagiosidad es muy probable. Sin embargo, no puede evitarse que se infecten los instrumentos la primera vez que se examina al enfermo. En vez de los espejos laríngeos de cristal, que se desinfectan con mucha dificultad, se recomiendan los construídos de metal, pero son caros, muy delicados y, por lo tanto, menos convenientes para el médico práctico. Inmediatamente después de la exploración y antes de que las secreciones se hayan secado, se introduce el espejo laríngeo en una solución que no ataque el metal, preparada con un líquido desinfectante (ácido fénico, lisol) y se le restriega luego cuidadosamente hasta dejarle seco. También es recomendable limpiarlo con un fuerte chorro de agua. Como la superficie del espejo se deteriora fácilmente cuando llega á penetrar la humedad entre la guarnición metálica y el cristal, se recomienda, con objeto de que aquélla se evapore, calentar el espejo sobre una llama después de haberlo limpiado mecánicamente. Los espejos de Hopmann, en los cuales existe un depósito de cobre obtenido por medio de la galvanoplastia que cubre la cara posterior de la capa de azogue, pueden ser hervidos sin deteriorarse.

Para el tratamiento de padecimientos subagudos ó crónicos, el enfermo compra, si es posible, un espejo sin mango. El médico tiene en su despacho mangos de diversos colores para los diferentes procesos infectivos. También se recomienda en ta-

les condiciones á los enfermos la adquisición de espátulas linguales baratas, construídas de cristal ó de madera, de instrumentos baratos de cristal para la inyección de polvos, para su propio uso y, como se comprende, de pinceles para el mismo objeto, etc.

Terapéutica general

Conociendo la etiología se pueden establecer fácilmente los puntos de vista que deben dirigir la terapéutica para alcanzar éxitos en las afecciones de las vías respiratorias altas. Estos órganos constituyen una parte muy importante de la economía; durante sus enfermedades se desarrollan con frecuencia diversos trastornos del organismo y las consecuencias de sus padecimientos no es raro que se pongan de manifiesto en puntos lejanos. Entonces el médico debe tener en cuenta los dos órdenes de hechos, para no olvidar en tales casos el tratamiento general, al insistir en la terapéutica local. De la misma manera que para alcanzar la curación del padecimiento local deben suprimirse siempre que sea posible los factores importantes desde el punto de vista etiológico, así también el médico debe impedir por medio de la **profilaxia** la acción de tales causas si conoce las consecuencias que acarrean.

Por esta razón es conveniente endurecer el cuerpo por medio de fricciones frías, y de baños fríos, por medio de la permanencia junto al mar, etc.; debe combatirse la tendencia á sudar durante los movimientos, sobre todo en las personas obesas, por medio de ejercicios corporales metódicos, por medio de la limitación de los líquidos ingeridos, de la dieta conveniente, etc.; los vestidos no deben abrigar demasiado y especialmente deben prohibirse los tapabocas. Se tendrán en cuenta para el objeto terapéutico los trastornos de los órganos circulatorios y digestivos, y es preciso combatir los estados anémicos, hidrémicos, etc. Si el enfermo abusa del tabaco ó del alcohol, se le debe limitar ó prohibir en absoluto; finalmente, los alimentos y las bebidas no deben irritar la mucosa, ni por su calidad, ni por su temperatura. De suerte que todo el método de vida debe ser tenido en cuenta para instituir el tratamiento.

Como la respiración bucal irrita la mucosa de la faringe y de la laringe, todo **tratamiento** local de las enfermedades de las vías respiratorias altas, debe empezar por la nariz y restablecer ante todo la respiración nasal. Después de esto, debe cuidarse de la buena calidad del aire respirado en los locales destinados á habitación, al trabajo y á dormir.

El *tratamiento local de la* **nariz** *enferma* tiene por objeto primero la *separación* de las secreciones. Si tiene fácil salida, el enfermo al sonarse debe siempre cerrar tan sólo una ventana nasal, al paso que la otra queda abierta. Si el acto de sonarse ó la aspiración enérgica de aire hacia la nariz, no produce su objeto, se emplea con ventaja, sobre todo en los niños, el *procedimiento de* Politzer, durante cuya ejecución el apéndice olivar cierra una de las aberturas nasales, mientras que la otra queda abierta.

Los *líquidos* son introducidos en la nariz con objeto de obtener su limpieza, por medio de la aspiración hecha por el enfermo, de la instilación, de la pulverización ó de la inyección practicada con una jeringa, con la pera, ó con una ducha nasal de Weber. En todos los métodos, una porción de agua contaminada por las secreciones puede penetrar en las trompas y provocar una inflamación purulenta del oído medio, con todas sus consecuencias. La aspiración del agua no suprime tampoco este peligro. El procedimiento más recomendable, sobre todo en los niños, es el empleo de las pulverizaciones.

Las reglas de precaución que deben observarse rigurosamente en atención á los peligros que ocurren al empleo de la jeringa, la pera de inyección, pero sobre todo la *ducha nasal*, son las siguientes: 1.ª El agua no debe irritar la mucosa por la acción de su temperatura y, por lo tanto, debe ser siempre tibia (30 á 40° C.); 2.ª La presión bajo la cual recorre la nariz debe ser solamente moderada; cuando se emplea la ducha nasal de Weber, el depósito de agua debe estar tan sólo á algo más de medio metro sobre el recipiente hacia el cual el enfermo inclina la cabeza; 3.ª Durante la operación la cabeza debe estar inclinada hacia adelante; 4.ª El pico de la jeringa, de la pera de inyección, de la ducha nasal, etc., es introducido en la abertura nasal del lado más estrecho, hacia atrás precisamente en la dirección del suelo de la fosa; 5.ª Mientras el agua va corriendo el enfermo debe respirar tranquilamente por la boca, sacando ligeramente la lengua hacia afuera y no debe tragar ni hablar; 6.ª Después de haber practicado el lavado, se expulsa suavemente el agua de cada fosa nasal, por medio de la inyección de aire, al mismo tiempo que se cierra la ventana nasal del lado opuesto; no se debe aspirar aire con fuerza; 7.ª si sobrevienen trastornos de la respiración, si el enfermo habla ó si practica movimientos de deglución, se interrumpe inmediatamente la entrada del agua. En los niños debe procederse con precauciones especiales; 8.ª El pico de la jeringa, de la ducha, etc., no debe cerrar completamente la ventana nasal y por lo tanto debe tener una forma tubular y no olivar, con el objeto de que si existen obstáculos á la salida del agua no tenga lugar un aumento considerable de presión en el interior de la nariz. Finalmente, se deja que el enfermo descanse de cuando en cuando para lo cual, si se emplea la ducha, se aprieta el tubo.

Fig. 16

Porta-algodones para el taponamiento de Gottstein

Es muy conveniente limpiar las fosas nasales desde la cavidad nasofaríngea, lo cual constituye el *procedimiento de* Mosler, que no todos los enfermos llegan á aprender; en este procedimiento, el agua gargarizada es proyectada desde la faringe al través de las ventanas nasales posteriores y á las fosas nasales.

Si sólo se trata de limpiar la mucosa de sus secreciones, se añade al agua sal marina, bicarbonato sódico ó bórax ($^1/_2$ á 1 por 100); en los procesos purulentos y fétidos pueden emplearse el permanganato potásico en proporción tal que forme una disolución de color rojo claro, el lisol al $^1/_2$ por 100, el timol al 0,1 por 100, el ácido bórico al $^1/_2$ ó 1 por 100, la creolina $^1/_4$ ó $^1/_2$ por 100; en la difteria, el bicloruro de mercurio al 1 : 10,000 (advirtiendo que no debe tragarse), el ácido bórico y también el agua de cal, en la proporción de una parte de ella por cuatro ó seis de agua.

Se puede intentar la separación de las *costras* de las fosas nasales por medio de las pinzas; si están demasiado adheridas á la mucosa, deben ser reblandecidas, en cuanto lo permita su situación, por medio de torundas de algodón humedecidas (solución de creolina al $^1/_2$ ó 1 por 100) y aplicadas sobre ellas. Es útil en este caso el *taponamiento* de Gottstein. Se arrolla alrededor del porta-tapones (fig. 16) algodón en cantidad suficiente para que se pueda introducir en la ventana nasal el pequeño cilindro de algodón así formado, sin necesidad de emplear una presión demasiado fuerte. Después de haber empapado el algodón en un líquido desodorizante ó desinfectante y de haberlo exprimido ligeramente, se introduce el instrumento montado y se retira el vástago del interior del algodón desatornillándolo. El algodón quedará aplicado durante unas dos ó cuatro horas y puede practicarse la introducción dos veces al día. La longitud de la torunda de algodón debe corresponder á la del meato

nasal. Durante el sueño debe retirarse el tapón para que al quedar suelto no resbale hacia la faringe. El tapón excita en alto grado la secreción, la cual siendo acuosa reblandece y desprende las costras. Los enfermos aprenden sin gran esfuerzo la introducción y extracción del tapón.

Las secreciones de la **faringe** se separan por medio de gargarismos ó de inhalaciones (pulverizaciones, aparatos de inhalación). Según cual sea la naturaleza de la enfermedad, están indicados al mismo tiempo que los líquidos que reblandecen las secreciones, los que suprimen el mal olor y los desinfectantes. Aunque en general el agua que sirve para los gargarismos no llega hasta la pared posterior de la faringe ó sólo lo hace en pequeña cantidad, sin embargo, aquella región queda limpia á consecuencia del gargajeo que sigue á los gargarismos y de los movimientos nauseosos.

Si los golpes de tos no consiguen expulsar de la **laringe** las secreciones viscosas que irritan la mucosa, se practican inhalaciones con soluciones de las sales antes mencionadas, ó de bromuro sódico (este último especialmente, cuando existe un estímulo intenso que provoca la tos), ó con agua de Ems ú otra análoga. Las *inhalaciones* se practican cada tres ó cuatro horas durante diez ó veinte minutos. Se verifica la pulverización del líquido por medio del pulverizador ó de aparatos de inhalación; en el primer caso se emplea generalmente el líquido á la temperatura de la habitación; en el segundo, los vapores deben llegar á la mucosa *tibios* y, por lo tanto, el aparato de inhalación no debe colocarse demasiado próximo á la abertura de la boca. Los coágulos y costras que están fuertemente adheridos á la mucosa y que hasta llegan á estrechar la luz de la laringe (laringitis hemorrágica, ozena de la laringe, blenorrea de Stoerk) pueden exigir para su desprendimiento y expulsión, inhalaciones prolongadas y hasta sostenidas durante horas enteras. También puede ser necesario desprender y separar estos productos por medio de instrumentos, especialmente por medio de un pincel, manejados con precaución.—Cuando se trata de procesos seudomembranosos de la faringe ó de la laringe, debe favorecerse la disolución de las membranas y en consecuencia la limpieza de la laringe, por medio de inhalaciones de agua de cal (una parte mezclada con tres á ocho de agua destilada) de ácido láctico (X gotas: 30 gramos de agua), de benzoato sódico (3 á 5 : 100 de agua destilada) y de otras substancias análogas.

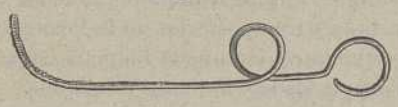
Si el tratamiento local provoca cierta irritación, no se le debe repetir hasta que ésta haya desaparecido. Sólo cuando se trata de combatir con energía los procesos infectivos agudos, prescindiremos en algunos casos de esta regla, que de ordinario debe observarse rigurosamente.

Los *medicamentos* pueden ser aplicados en forma líquida sobre la mucosa, unas veces por medio del *pulverizador* y también, cuando se trata de la faringe y de la laringe, por medio del *aparato de inhalación.* Es conveniente que el pulverizador tenga tres apéndices: uno recto para la nariz y para la parte bucal de la faringe y dos encorvados respectivamente hacia arriba y hacia abajo, uno para la parte nasal de la faringe y el otro para la porción laríngea de la misma y para la laringe. Deben evitarse las soluciones concentradas de los líquidos medicamentosos, porque existen otros procedimientos, que permiten aplicarlos directamente sobre el punto enfermo, dejando intacta de esta manera la mucosa vecina. Por este motivo estas inhalaciones de medicamentos pulverizados tienen tan sólo una limitada esfera de acción. *Se emplean:* el tanino en solución á $^1/_2$ á 1 y $^1/_2$ por 100, el aceto-tartrato de alúmina 0,3 á 3 por 100, el nitrato de plata $^1/_4$ á 1 por 100, así como la solución de percloruro de hierro como astringente, $^1/_2$ á 3 ó 4 por 100 (laringitis hemorrágica), el sublimado corrosivo (1 á 2 : 1,000), el yoduro sódico $^1/_4$ á $^1/_2$ por 100 (en la sífilis secundaria ó terciaria). Los terpenos, que obran isquemiando la mucosa (aceite de trementina,

aceite de eucalipto) se vierten sencillamente sobre agua caliente para los efectos de la inhalación.

Los *medicamentos pulverulentos* pueden ser tomados por la nariz á manera de rapé ó mejor insuflados con una *pera* propia para este objeto. Este instrumento consiste ya en una pera de goma, con un apéndice recto de goma endurecida, ya en un tubo recto de cristal, provisto de un tubo de goma, que permite la insuflación del polvo, para lo cual ó bien el enfermo mismo sopla teniendo en la boca el tubo de goma, ó bien se inyecta aire en éste con la pera de Politzer. También pueden aplicarse los polvos en determinados puntos de la fosa nasal con ayuda de *torundas de algodón*. Este último procedimiento es especialmente ventajoso para la aplicación de polvos en las paredes de la faringe. Para la porción nasal de ésta sirve un *porta-tapones* especial (fig. 17). Las peras para la insuflación de polvos en la laringe consisten, ó bien en una pera de goma con apéndice encorvado de goma endurecida (fig. 18), ó bien en un tubo de cristal, doblado y provisto de un tubo de goma (fig. 19), al cual se adapta también la pera de Politzer. Se introduce el pico del apéndice encima ó en el interior de la entrada de la laringe, para lo cual el médico se guia con auxilio del laringoscopio. También puede emplearse en estos casos una torunda de algodón sujeta en un porta-torundas conveniente (véase más adelante). Al tratar de cada una de las enfermedades se mencionarán los medicamentos pulverulentos que se emplean en ellas.

Fig. 17



Porta-torundas para la región nasal de la faringe

Los medicamentos líquidos de concentración más alta se aplican á puntos determinados de la mucosa por medio del pincel, ó mejor, de una torunda de algodón de

Fig. 18 Fig. 19

Instrumentos para la insuflación de medicamentos pulverulentos

dimensiones proporcionadas. En las afecciones de la faringe se emplea también el pincel, tanto para la porción bucal como para la nasal de aquélla, sobre todo cuando debe ser sometida á la acción del medicamento una superficie extensa, y en caso contrario, la torunda de algodón; lo mismo puede decirse de la región laríngea. En ésta, como en la región nasal, la aplicación de las soluciones concentradas se practica bajo la inspección laringoscópica; en algunos casos puede bastar determinar previamente la situación y el estado de la parte enferma, esto último para graduar la concentración del líquido aplicado.

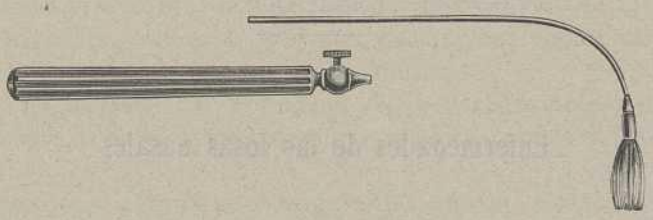
Por medio del pincel, de la jeringa, de esponjas pequeñas y de torundas de algodón se aplican medicamentos líquidos sobre la mucosa de la laringe. Los *pinceles* sujetos á un mango de alambre, que hoy todavía se encuentran muchas veces en el comercio, son inútiles, especialmente á causa de sus dimensiones y también de la flexibilidad del mango. Un pincel de buenas condiciones debe retener de 8 á 10 gotas de líquido. El pincel, que debe ser comprado por el enfermo, se sujeta en el instrumento, que está en posesión del médico; es también preferible que el mango sea de metal para que se le pueda someter á la ebullición (fig. 20). En cuanto al pincel, cada vez antes de emplearlo, debe cuidarse de que los pelos no estén flojos.

La *jeringa laríngea*, puede emplearse con ventaja en algunos casos, por ejemplo, cuando existe una sensibilidad considerable de la mucosa y ésta reacciona de un modo intenso ante la menor excitación mecánica; pero cuando se usan soluciones concentradas, tiene el inconveniente de que con facilidad se emplea una cantidad de líquido superior á la necesaria.

La aplicación de medicamentos líquidos por medio de *torundas de algodón*, tiene las ventajas de la baratura y de la mayor limpieza; se construyen porta-torundas apropiados de varias formas.

En las afecciones de las vías respiratorias altas se emplean como *medios cáusticos* enérgicos el nitrato de plata, el ácido crómico y el ácido tricloroacético. Se coge el nitrato de plata, puro ó mitigado, con el botón de la sonda previamente calentado, que así queda cubierto de dicha substancia, en cantidad suficiente para una cauterización. Para emplear el ácido crómico, se hunde en los cristales de éste, el botón de la sonda calentado ó el ojal de un alambre de acero; los cristales que quedan

Fig. 20



Pincel laríngeo

adheridos al instrumento se pasan con precaución al través de la llama hasta que empiecen á derretirse. La perla de ácido crómico enfriada es de color moreno rojizo; la perla negra, que indica que se ha calentado excesivamente, no cauteriza. Después de la cauterización debe neutralizarse el exceso de ácido crómico con una solución de carbonato sódico, al 1 ó 2 por 100. Como los instrumentos que suelen emplearse para sostener los cristales de ácido tricloro-acético no son seguros, se disuelven estos últimos por medio de la adición de algunas gotas de agua y se sumerge en ésta una pequeña torunda de algodón arrollada alrededor del botón de la sonda, se la exprime ligeramente y se aplica sobre el punto que debe cauterizarse, ejerciendo alguna presión. Como también puede practicarse la cauterización más superficial con el gálvanocauterio enrojecido, la aplicación de los medios cáusticos antes mencionados es muy limitada y la mayor parte de los casos en que está justificada se refieren á individuos que se asustan ante el asa candente, por lo tanto, sobre todo tiene aplicación en los niños.

La *galvanocaustia* tiene aplicación principalmente en las fosas nasales y en la faringe, mas rara vez en la laringe. Como generador eléctrico debe recomendarse para la práctica, la batería de elementos sumergibles de Voltolini (H. Härtel, de Breslau). Se emplearán acumuladores, si es posible cargarlos fácilmente. En las grandes capitales el enlace directo con una conducción central proporciona al médico del modo más cómodo la electricidad á medida de sus necesidades; W. A. Hirschmann de Berlín, Reiniger, Gebbert y Schall, entre otros, construyen los aparatos de enlace.

Los cauterios tienen formas diferentes, según que estén destinados á ser empleados en las fosas nasales, en la faringe, en la cavidad nasofaríngea ó en la laringe; son rectos ó encorvados ya hacia arriba, ya hacia abajo; los más empleados son los

puntiagudos, los planos, los que terminan en forma hemisférica ó en botón. Para el asa se emplea el platino, ó mejor el alambre de acero, que es más barato (núms. 3 $^{1}/_{2}$ á 4).

La *electrolisis* se emplea principalmente para la extirpación de tumores y de desviaciones del tabique; pero algunos la emplean también para el tratamiento del engrosamiento de las conchas y de la mucosa, etc. O bien se hunden las dos agujas en el sitio afecto ó sólo se hunde el electrodo negativo, mientras se aplica el positivo, en forma de placa, en un punto indiferente, en cuya elección debe evitarse la palma de la mano á causa del espesor del epidermis. La corriente debe siempre establecerse é interrumpirse lentamente (empléese un reostato); se aumenta su tensión hasta que el enfermo empieza á percibir una sensación desagradable. En la mayor parte de los casos, se emplean de 20 á 40 miliamperios, cuando se trata de tumores hasta 80 miliamperios y aun más; la duración de cada sesión, cuando se trata de la nariz ó de la faringe, es de 5, 10 ó 20 minutos, en la laringe de 1 ó 2 minutos. En los tumores se repiten las sesiones al cabo de uno ó dos dias; en los demás casos, al cabo de cuatro á ocho dias, según la intensidad de la reacción y la capacidad de resistencia que posea el enfermo.

Enfermedades de las fosas nasales

1. Rinitis aguda. Coriza

El catarro agudo suele desarrollarse á consecuencia del *enfriamiento*, bajo cuya influencia la irritación térmica proporciona las condiciones para la implantación de los agentes flogógenos. Además, es un síntoma de muchas *enfermedades infectivas* (influenza, sarampión, tos ferina, escarlatina, viruela, sífilis, etc.) y puede desarrollarse por el hecho de existir procesos inflamatorios, sobre todo purulentos, en las partes vecinas. El transporte de las secreciones de la blenorrea vaginal de las parturientas ó de la blenorragia, provoca la misma inflamación en la mucosa nasal (rinitis blenorrágica de los recién nacidos, rinitis gonorreica). La tumefacción y también las secreciones de la mucosa aparecen bajo la acción de excitantes de naturaleza *mecánica, química* ó *térmica,* así como á consecuencia de la inspiración de aire que contenga polvo ó que esté á temperatura muy diferente, de gases irritantes, etc.; cuando se *administran al interior* el yodo y algunas veces también la veratrina, la digital, etc.; en ocasiones, después de la inspiración de polvos de raíz de ipecacuana, ó también bajo la influencia de ciertos olores (aroma de las rosas, etc.) cuando existe una *idiosincrasia.*

La irritación transitoria de la mucosa tiene, generalmente, por consecuencia tan sólo fenómenos transitorios; también, en este caso, la tumefacción de la mucosa puede acabar algunas veces por el catarro típico á consecuencia de la implantación de microbios.

Las *excitaciones psíquicas* provocan en algunos individuos una abundante secreción *(rinitis vasomotora);* también pueden aparecer algunas veces la

tumefacción y la secreción de la mucosa al aparecer ó al faltar la *menstruación.*

A consecuencia de la diversa etiología del «catarro» agudo son muy distintos los **cuadros sintomáticos.** El «romadizo» típico empieza frecuentemente por *trastornos del estado general* (sensación de cansancio, pesadez de cabeza) y muchas veces por *movimiento febril* (fiebre del romadizo, especialmente en los niños). Al mismo tiempo aparecen sensación de titilación y ardor en la nariz y estornudos. La *secreción,* que al principio es escasa y cristalina, se hace después más abundante, más flúida y mocopurulenta y luego disminuye poco á poco en cantidad. El olfato está disminuído y hasta abolido; el sentido del gusto está alterado porque le falta el auxilio que le presta el olfato. La tumefacción de la mucosa produce la *estenosis* de los meatos nasales (timbre nasal de la voz ó *rhinolalia clausa,* abertura de la boca, ronquidos). Por esta razón los niños de teta no pueden mamar, y no es raro que tengan accesos de disnea, que aparecen especialmente por la noche y son debidos á la respiración bucal defectuosa, por razón de una posición desventajosa de la lengua. Un catarro inmotivado y pertinaz de los recién nacidos que resiste al tratamiento ordinario, debe hacer pensar en un origen sifilítico.

Cuando la secreción es abundante se producen *escoriaciones* en las ventanas nasales y en el labio superior á consecuencia de la maceración del epitelio.

No es raro que el catarro se propague á las *mucosas vecinas* de la faringe, de las trompas y de la laringe y á la conjuntiva; también puede la inflamación invadir las cavidades accesorias.

La *duración* del catarro agudo llega á ocho y hasta á catorce días.

Cuando existe una predisposición á padecer enfriamientos, la **terapéutica** profiláctica debe procurar el endurecimiento (fricciones frías, baños fríos de río y de mar). Deben resguardarse las vías aéreas de irritantes químicos y mecánicos por medio de máscaras protectoras adecuadas.

En los primeros momentos del catarro puede emplearse, como *tratamiento abortivo,* una cura diaforética (infusión de flor de saúco, flores cordiales, hojas de jaborandi, baños de agua caliente, de vapor ó de aire caliente, después de los cuales se abriga bien al enfermo). Los pediluvios calientes, á los que se puede añadir también sal marina ó carbonato sódico, son ineficaces generalmente como tratamiento abortivo. Las grandes cantidades de alcohol recomendadas también para el mismo objeto, son eficaces tan sólo cuando después de ellas sobreviene la diaforesis. No hemos visto ningún resultado mediante el empleo de grandes dosis de bromuro potásico (Lees), así como tampoco del de la atropina.

Cuando existen trastornos considerables del estado general, los enfermos deben quedar recluídos en su habitación y hasta guardar cama. La fiebre elevada puede exigir, sobre todo en los niños, la administración de salicilato sódico y de otras substancias análogas.

Deben limpiarse las fosas nasales una ó dos veces al día (pág. 26). Cuando existen molestias considerables, se obtiene un alivio por medio de la fórmula de Hager: Acido fénico; licor amoniacal cáustico, aa. 5 gramos; alcohol recti-

ficado, 10 gramos. En un frasco, cuyo contenido se aspirará cada dos horas; ó mejor la fórmula estornutatoria de Fritsche: ácido acético glacial, ácido fénico, aa. 2 gramos; mixtura oleoso-balsámica, 8 gramos; tintura de almizcle, 1 gramo. M. Viértanse 50 gotas en un frasco, en el cual se ha introducido antes algodón seco, é inhálense durante diez minutos, cada media hora ó cada dos horas, los vapores que se desprenden. Se recomiendan también como *estornutatorios*: mentol, 0,5 hasta 1 gramo; ácido bórico, 30 gramos; así como el eurofeno, el nosofeno, y si el catarro data ya de algunos días, las sales de sozoyodol, especialmente el sozoyodol sódico (1 : 10 de ácido bórico) ó el cíncico (1 : 10 de ácido bórico) y también el acetotartrato de alúmina (1 : 2 de ácido bórico). Las insuflaciones se practican generalmente tan sólo una vez al día; si la reacción que se presenta tras ellas es intensa, se disminuye el grado de concentración. Cuando existen molestias subjetivas considerables, se añade al polvo estornutatorio clorhidrato de cocaína á la dosis de medio ó 1 centigramo una ó dos veces al día; pero casi siempre es superfluo este medicamento.

Las escoriaciones se cubren con una pomada protectora.

En el *catarro de los niños de pecho* se introducen en las fosas nasales, por medio del porta-tapones de Gottstein, algodones empapados en soluciones tibias de biborato sódico (3 á 5 por 100) ó de ácido bórico (3 á 5 por 100) y escurridos luego; estos tapones permanecen aplicados durante diez ó quince minutos, y se colocan sobre todo antes de que el niño tome el pecho. La instilación de una gota de

Clorhidrato de cocaína.		0 gr. 20
Agua destilada.	aa.	5 gramos
Glicerina.		

en cada ventana nasal (Noegeli) carece de peligros y puede facilitar el acto de mamar. En la rinitis blenorreica ó gonorreica se dirige á la mucosa por medio del pulverizador una solución de nitrato de plata al 1 ó 2 por 100. Cuando el niño no pueda mamar deberásele alimentar por medio de la cuchara.

La *sífilis hereditaria* exige el establecimiento inmediato del tratamiento antisifilítico (calomelanos, baños de sublimado, aplicación del emplasto gris ú otras fórmulas análogas).

2. Rinitis crónica

El catarro crónico se desarrolla como una *continuación del agudo*, sobre todo si han existido repetidas recidivas de éste, así como á consecuencia de una *excitación prolongada de la mucosa*, especialmente de índole profesional (respiración permanente de aire que arrastre polvo, que sea muy caliente ó que contenga substancias químicas irritantes), en las personas que fuman mucho y en los bebedores. Las *anomalías constitucionales* (escrofulosis, anemia, etc.), y las afecciones en que existen *dificultades para el retorno de la sangre* de las venas del cuello, favorecen su desarrollo. Además, constituye un fenómeno con-

comitante de las supuraciones de los senos y se desarrolla, finalmente, en los casos en que una retención de secreciones debajo de los puentes de mucosa existentes en la cavidad nasofaríngea, y sobre todo en los fondos de saco de las amígdalas, ha producido un catarro crónico en dichos puntos.

La tumefacción de la mucosa junto con la variable turgencia de los cuerpos cavernosos produce un aumento de volumen de las conchas, sobre todo de las inferiores. Si el catarro persiste durante largo tiempo, se producen *procesos hipertróficos*, sobre todo en el borde inferior y en ambos extremos de la concha inferior, así como en la extremidad anterior de la concha media. No es raro que se desarrolle una *rubefacción de la punta de la nariz*. El catarro se propaga con frecuencia á las *mucosas vecinas*. Las dificultades de la respiración nasal ocasionan el catarro de la laringe y aun de las vías respiratorias bajas, á consecuencia de la supresión de las funciones fisiológicas de la nariz.

En general, la secreción es de naturaleza mocopurulenta y algunas veces muy abundante. Los enfermos se quejan de sequedad de la nariz, presentan trastornos del olfato (parosmia y anosmia) y aun del gusto. La *estenosis de las fosas nasales* ocasiona el timbre nasal de la voz, los ronquidos, y finalmente perturbaciones del sueño, cuando, al mismo tiempo, existen dificultades para respirar por la boca (posición desventajosa de las mandíbulas y de la lengua). Finalmente, se presentan *fenómenos reflejos de la índole más variada*. Cuéntanse entre los más frecuentes: la cefalalgia, sobre todo la frontal, pero que se fija también en las sienes (hemicránea), los trastornos respiratorios (asma bronquial, respiración lenta ó acelerada, con sensaciones de angustia); aversión é incapacidad para los trabajos intelectuales (debilidad de la memoria); también vemos producirse estados de confusión mental y aparecer la incontinencia nocturna de orina en los niños. La influencia directa ó indirecta ejercida sobre el sistema nervioso, puede producir estados neurasténicos ó histéricos. La sensibilidad exagerada para la luz, el parpadeo y las moscas volantes se observan igualmente en algunos casos.

Tratamiento.—Se lavarán las fosas nasales cada día preferentemente por la mañana, con las soluciones salinas mencionadas en la pág. 26. En los casos ligeros, bastan las insuflaciones de los polvos enumerados en la pág. 32. Para suprimir las tumefacciones é hipertrofias, sobre todo de las conchas, sirve en primera línea el *gálvanocauterio*, el cual no debe destruir la mucosa, sino obrar por medio de la retracción de la cicatriz que se forma; esta retracción impide que los cuerpos cavernosos se llenen con exceso, y disminuyendo la actividad de la circulación en los tejidos vecinos, favorece la desaparición de la hipertrofia. Con un cauterio estrecho, enrojecido, se trazan uno ó varios surcos sobre la parte más alta de la convexidad de las conchas. El cauterio debe quedar siempre en el campo de la visión para no practicar la cauterización en un punto en el que no se deseaba hacerla. En el tratamiento debe prestarse especial atención á las *extremidades de las conchas;* cuando existe una hipertrofia considerable de la extremidad posterior de la concha inferior, puede recomendarse en algunos casos la aplicación del gancho palatino y así practicar la cauterización desde la cavidad nasofaríngea, por medio de un cauterio incurvado dirigido con ayuda del espejo. Se evitan las hemorragias abundantes procurando

que el cauterio no pase del rojo. Después de su aplicación se insufla nosofeno y durante el tiempo que sigue inmediatamente á la operación, se repiten las insuflaciones preferentemente cada día, hasta que se desprenda espontáneamente la escara. Después de esto se ocluye la ventana nasal de un modo permanente durante tres ó cuatro días, por medio de una torunda de algodón, que se cambia cuando está impregnada de humedad. Generalmente puede prescindirse del empleo de otro tratamiento post-operatorio, tal como el que usan muchos médicos; sólo cuando sobreviene una intensa irritación inflamatoria se separa la escara, se cauteriza la herida con ácido crómico ó con ácido tricloro-acético y se cubre con polvo de nosofeno. Si la tumefacción producida por la reacción ocasiona mayores molestias, pueden prescribirse varias veces al día las pulverizaciones con ácido bórico 2, clorhidrato de cocaína 0, 2, agua destilada 200 (M. SCHMIDT.)

Las excrecencias voluminosas, sobre todo de forma poliposa, de las extremidades de las conchas, que exigirían un tratamiento galvanocáustico reiterado, pueden también ser extirpadas con el asa fría ó candente.

Para la cauterización superficial pueden también emplearse el ácido tricloro-acético ó el crómico. Como la cauterización galvanocáustica puede ser practicada en todos los grados de intensidad, y por lo tanto también superficialmente, sólo empleamos estos tópicos en los pocos casos en que existe una idiosincrasia para la cocaína.

El tratamiento debe siempre obtener la completa libertad de la respiración nasal; por lo tanto, deben suprimirse las anomalías de los huesos y de los cartílagos de la nariz, cuando unos ú otros toman parte en la estenosis, así como también deben destruirse las adherencias, los tumores y otras lesiones análogas.

3. Rinitis atrófica (Ozena)

La vegetación de un bacilo perfectamente caracterizado *(Bacillus mucosus)* sobre la mucosa nasal da lugar á la producción de una masa mucosa, untuosa, que á su vez ofrece un terreno nutritivo extremadamente favorable á los microbios más distintos. Los agentes de la putrefacción, que generalmente están también presentes, descomponen las secreciones produciendo un hedor especial que recuerda el olor que desprenden los chinches cuando se les aplasta. Pero como en algunos casos pueden faltar los agentes de la putrefacción, no existe siempre la fetidez *(rinitis atrófica fétida* y *no fétida* de los autores). La secreción pringosa se seca fácilmente sobre la mucosa y forma costras, por debajo de las cuales sigue formándose la secreción específica. Cuando esta enfermedad se sostiene durante años enteros, se desarrolla una atrofia de la mucosa, principalmente por la influencia de la presión que ejercen las costras; puede suceder también que tomen parte en la producción de la atrofia los procesos inflamatorios de la mucosa (neoformación de tejido conjuntivo y retracción de éste).

El *proceso empieza generalmente en la concha media*, ya en la extremidad anterior, ya en el borde inferior de ella. En estos puntos se forma una pequeña película que puede ya producir una ligera fetidez. Al aumentar la secreción acaba por formarse una costra con fetidez muy pronunciada. Tampoco es raro

que el padecimiento empiece por la cavidad nasofaríngea, así en la bóveda, como en la cara posterior; las desigualdades de la bóveda y los recodos de las amígdalas parecen favorecer especialmente la implantación del *B. mucosus*. El proceso puede permanecer muchas veces durante años enteros en sus períodos iniciales, pero en general se propaga poco á poco con aumento en la formación de costras y en la fetidez. La *irritación de la mucosa* produce su tumefacción y rubicundez, que, al principio, pueden estar limitadas á las inmediaciones del foco, pero que, al extenderse éste, adquieren también mayor extensión y acaban por alcanzar las proporciones de un catarro crónico difuso. En consonancia con esto se producen también, cuando la enfermedad se sostiene durante largo tiempo, procesos *hipertróficos* en la mucosa, á los que sigue, finalmente, la *atrofia*. Es natural que, dada la escasa tendencia á adquirir mayor extensión, que algunas veces ofrece el proceso, éste puede presentarse sólo *en un lado* y que, además, cuando las dos fosas nasales enferman en tiempos diferentes, una de ellas presenta modificaciones hipertróficas, al paso que en la otra se ha desarrollado ya la atrofia.

Las siembras lineales hechas en agar, con la superficie inferior de las costras extraídas, dan origen al desarrollo del *Bacillus mucosus* en forma de cultivos puros, ya desde las primeras inoculaciones. Cuando existe una infección mixta muy desarrollada, las siembras pueden dar un resultado negativo, mientras existan otros microbios que se desarrollen con más energía. Ya dijimos que sólo al desaparecer ciertos organismos durante el tratamiento, aparecía el «Bacillus mucosus.» Los cultivos de este microbio en agar tienen gran analogía con los del pneumobacilo de Friedländer, que pertenece al mismo grupo que aquél, pero el «Bacillus mucosus» se distingue especialmente por la propiedad de que no produce gas alguno al desarrollarse sobre la patata (Abel).

La inflamación puede acabar por invadir las fosas nasales enteras y la cavidad nasofaríngea y hasta *propagarse á la laringe y á la tráquea*. Parece que en ciertas circunstancias, hasta ahora poco conocidas, puede realizarse en las fosas nasales una curación espontánea, después de haberse producido la atrofia de la mucosa. Se ha observado repetidas veces la enfermedad de una manera simultánea en varios miembros de una familia. Es discutible si los individuos anémicos presentan una predisposición á sufrir esta enfermedad; algunas veces á medida que mejora una anemia existente mejora también el padecimiento local.

La intensidad de la fetidez es variable. Las costras estrechan los meatos nasales é irritan las terminaciones nerviosas. Existen frecuentemente *molestias nerviosas* de naturaleza diversa, especialmente cefalalgia. El padecimiento puede existir de un modo latente en su principio, en caso de que la fetidez no llame la atención sobre él. En la cavidad nasofaríngea, las costras, aun siendo pequeñas, provocan algunas veces una molesta *sensación de cuerpo extraño*.

En la supuración de los senos ó en la que procede de los huesos, el pus puede igualmente dar origen, al desecarse, á la producción de costras.

La mayor parte de los **tratamientos** recomendados contra esta afección, han demostrado su ineficacia. Además de la limpieza de las fosas nasales por medio de la aspiración ó del lavado con agua, debe recomendarse de un modo especial el taponamiento. Por medio del porta-tapones de Gottstein, se in-

troducen torundas de algodón que han sido empapadas en soluciones desinfectantes (cuando se trata de una afección de la cavidad nasofaríngea, debe llegarse hasta la pared posterior de la faringe con un instrumento de longitud adecuada). Las soluciones que han demostrado mayor eficacia en nuestras manos, son: la creolina vasógena al 2 por 100, el sulfo-ictiolato amónico al 30 ó 40 por 100, el metacreosolanitol al 1 ó 1 ½ por 100. Los enfermos suelen aprender pronto á introducirse los tapones. Si la práctica de este tratamiento choca con dificultades, deben recomendarse de un modo preferente las insuflaciones repetidas dos ó tres veces, de sozoyodol cíncico 2, carbón vegetal y ácido bórico ana 15.

El tratamiento es siempre sumamente largo, pudiéndose suprimir la fetidez y disminuir la formación de costras, pero no puede garantizarse que llegue á obtenerse la curación.

La *blenorrea de las vías respiratorias altas*, de Störk, es tal vez una afección bacilar, cuyo agente productor está probablemente emparentado muy de cerca con el *Bacillus mucosus* (Abel).

4. Rinitis diftérica y pseudodiftérica

Esta enfermedad es generalmente secundaria, más rara vez primitiva. La **difteria nasal secundaria** aparece en el curso de la difteria de las fauces, rara vez en el de la difteria primitiva de las ventanas nasales posteriores. Las seudomembranas están en parte en el espesor y en parte sobre la superficie de la mucosa *(rinitis crupal)*. Las infecciones mixtas, especialmente con estreptococos, pueden dar origen á la *difteria séptica;* los procesos de putrefacción de las membranas, á la *difteria gangrenosa*. El **pronóstico** es siempre grave. Las epistaxis abundantes y repetidas lo hacen más sombrío porque constituyen un indicio de la diátesis hemorrágica aguda. El *curso* es sumamente variable y en general coincide con el de la difteria faríngea. En la mayor parte de los casos, hay trastornos graves del estado general y no es raro que exista albuminuria. Después de la desaparición de las membranas los bacilos de Löffler permanecen en las fosas nasales algunas veces durante un tiempo sumamente prolongado, al revés de lo que sucede en la faringe; se les ha encontrado en la mucosa de aquel sitio, hasta después de un período de tres meses.

La **inyección oportunamente precoz del suero de Behring** constituye la mejor profilaxia de la rinitis diftérica secundaria, porque priva á los bacilos de Löffler, de las condiciones que necesitan para implantarse y desarrollarse en la mucosa. Si se ha desarrollado ya la enfermedad, deben practicarse repetidas veces las inyecciones, pues la intoxicación es casi siempre profunda. Al mismo tiempo se practicará la limpieza de las fosas nasales, por medio de lavados con soluciones desinfectantes é insuflaciones repetidas dos veces al día, con sozoyodol sódico y ácido bórico mezclados en partes iguales.

La **difteria nasal primaria** aparece con el cuadro clínico de la rinitis crupal (fibrinosa); el cuadro externo no permite distinguir esta afección de la rinitis

pseudodiftérica (véase más adelante) más que por medio de siembras hechas en suero de Löffler y de la investigación bacteriológica. El *cuadro sintomático* es leve en la mayor parte de los casos, tal vez á consecuencia de las propiedades bactericidas de la secreción nasal que manifiestan su influencia en este caso. Los trastornos del estado general, la fiebre, etc., faltan generalmente ó son poco pronunciados. En este caso sólo se notan la ocupación de las fosas nasales á consecuencia de la formación de membranas y la secreción de un líquido, acuoso al principio y mocopurulento más tarde, cuando se desprenden las membranas. Así es que el padecimiento puede ser tomado por un coriza y entonces los enfermos pueden constituir fuentes peligrosas de contagio para los que les rodean.

También se ha observado en casos en que los síntomas nasales eran poco pronunciados, el descenso del padecimiento á la faringe y aun á la laringe; asimismo han aparecido parálisis postdiftéricas. La formación de membranas puede también permanecer limitada á un solo lado. Algunas veces el curso es muy largo.

La **terapéutica** consiste en lavados de las fosas nasales con soluciones desinfectantes, en insuflaciones de sozoyodol sódico y ácido bórico mezclados en partes iguales ó en la introducción de tapones de algodón empapados de una solución de creolina vasógena al 2 por 100. En general, dada la insignificancia de los síntomas, las inyecciones de suero son superfluas. Los enfermos deben ser rigurosamente aislados.

La **rinitis pseudodiftérica** (*fibrinosa no diftérica* de los autores), es generalmente producida por estreptococos, más rara vez por estafilococos ó pneumococos. No siempre existen perturbaciones del estado general.

El **tratamiento** es el mismo que el de la rinitis diftérica primaria.

5. La **erisipela de las fosas nasales** se propaga ordinariamente á la cara, tiene su punto de partida en ulceraciones existentes en la ventana nasal, especialmente sobre el tabique cartilaginoso (erosiones producidas por las uñas al rascarse, úlcera perforante incipiente, eczema crónico). En las personas que han sufrido repetidas veces de erisipela de la cara, la **Terapéutica** profiláctica debe suprimir el padecimiento primitivo.

6. La **rinitis flegmonosa** aparece á consecuencia de ulceraciones y heridas de la mucosa, así como de inflamaciones del pericondrio y del periostio, especialmente en la porción correspondiente al tabique. También pueden producir algunas veces la misma afección, las grietas situadas en el ángulo de la abertura nasal. El desarrollo del proceso local va acompañado de movimiento febril intenso y de trastorno del estado general; el tejido conjuntivo está tumefacto, se presenta duro cuando está infiltrado de serosidad, y cuando se ha producido la supuración aparece finalmente la fluctuación.

El **tratamiento** local debe cuidar de la desinfección de las ulceraciones y de las heridas, de practicar incisiones extensas y del tratamiento consecutivo oportuno (introducción de gasa yodofórmica, de gasa con dermatol ú otra análoga).

7. La **rinitis gangrenosa** se desarrolla á consecuencia de la rinitis diftérica ó flemonosa cuando existen infecciones mixtas producidas por agentes de la putrefacción. El **tratamiento** debe combatir enérgicamente el proceso primitivo y esforzarse en reprimir los procesos de putrefacción por medio de la antisepsia más escrupulosa.

8. La **úlcera redonda ó perforante del tabique de la nariz** procede de una gangrena especial, circunscrita y que evoluciona lentamente, que se desarrolla en el cartílago del tabique. Las erosiones, generalmente producidas por la acción de las uñas, dan origen á la formación de una pequeña costra. El enfermo la arranca una y otra vez y de esta manera la pérdida de substancia va adquiriendo mayor profundidad, á lo cual coadyuvan también procesos inflamatorios ligeros. Poco á poco se llega á la destrucción de la mucosa, del cartílago, y al fin á la perforación. El proceso se desarrolla de un modo más rápido, cuando la uña sirve al mismo tiempo de vehículo á substancias cáusticas (como en las profesiones en las que se maneja ácido crómico, bicromato potásico, cemento, etc.). La forma redonda es una consecuencia de la retracción cicatricial, una vez se ha producido la perforación. No es raro que el desarrollo de la úlcera perforante transcurra de un modo completamente latente, de manera que se la encuentre casualmente al verificar la exploración. Algunas veces la ulceración da lugar á hemorragias frecuentes; la formación de costras puede también molestar al enfermo.

Tratamiento.— Se aplican sobre la úlcera, una ó dos veces cada día, torundas de algodón empapadas de solución de creolina vasógena al 2 por 100 ó de otra substancia análoga, con el objeto de obtener la limpieza de la ulceración y corregir la formación de costras, y se dejan aplicadas dichas torundas durante dos ó tres horas. Si al cabo de algún tiempo la úlcera no presenta ninguna tendencia á la cicatrización, se la cauteriza superficialmente. Las hemorragias profusas pueden exigir el empleo del gálvanocauterio.

9. Sífilis nasal

Algunas veces se desarrolla la *lesión primitiva,* el chancro duro junto á la ventana nasal, sobre todo junto al tabique, á consecuencia de rascarse con la uña infectada. En el *período secundario,* el eritema produce la tumefacción y la secreción abundante de la mucosa (catarro sifilítico, sífilis hereditaria). También pueden producirse erosiones á consecuencia de la lesión del epitelio (sífilide eritemato-erosiva). En el mismo período aparecen placas mucosas, cuya disgregación da origen á ulceraciones que pueden acarrear procesos destructivos extensos de la mucosa y más tarde la formación de adherencias. Algunas veces va unida á las ulceraciones, la inflamación supurativa del cartílago, pero sobre todo la del periostio, la cual termina por la necrosis (nariz en forma de silla de montar).

En el *período terciario* se producen procesos gomosos en la mucosa ó en los huesos. La disgregación de las infiltraciones gomosas difusas ó de gomas aisla-

dos de grosor variado, ocasiona también ulceraciones y sobre todo periostitis con todas sus consecuencias. Algunas veces se desarrollan lesiones profundamente destructivas bajo la acción de aquellos procesos, que van invadiendo las partes circunvecinas.

Respecto al tratamiento general, véase el capítulo referente á la sífilis. El **tratamiento** local de las placas mucosas, rara vez observadas en este sitio, consiste en cauterizaciones con el cilindro de nitrato de plata, en la aspiración de una solución de sal marina y en la aplicación de calomelanos, por medio de una torunda; las ulceraciones se limpian por medio del taponamiento con gasa yodofórmica ó con gasa con dermatol y de las insuflaciones de yodol ó de sozoyodol sódico mezclado con partes iguales de ácido bórico. El tratamiento de las supuraciones óseas debe atender á la salida de las secreciones (taponamiento), á la pronta extracción de los secuestros, etc.

10. **Escleroma;** véanse las Enfermedades de la piel.

11. Tuberculosis nasal

La tuberculosis de la nariz y la tuberculosis de la mucosa nasal se desarrollan así de un modo primitivo, como secundario. La disgregación de nódulos miliares da origen á la formación de ulceraciones, las cuales algunas veces afectan sólo la superficie, pero que, en otros casos, llegan á las partes profundas, y al propagarse á los puntos inmediatos ocasionan destrucciones considerables de la mucosa. Algunas veces se encuentran en las inmediaciones de la úlcera algunos tubérculos que han escapado á la disgregación. La tendencia al desarrollo de granulaciones falta por completo ó bien se producen granulaciones fofas. Las ulceraciones pueden permitir que los cocos piógenos lleguen á los tejidos y á las vías linfáticas y que de este modo sobrevengan procesos inflamatorios en el tejido conjuntivo, así como en el cartílago y en el hueso. Algunas veces se encuentran también algunos tumores tuberculosos formados por células redondas, tubérculos y tejido conjuntivo escaso. Los nódulos visibles, que en algunas ocasiones se desarrollan en la mucosa, solos ó simultáneamente con el lupus de la superficie externa de la nariz, constituyen una forma de transición al lupus, con la sola diferencia de que, en comparación con éste, su disgregación es más rápida y produce úlceras idénticas á las antes descritas. La tuberculosis de las fosas nasales ocasiona la infección tuberculosa de los ganglios del cuello, sobre todo de los submaxilares.

El **diagnóstico** queda en claro por medio de los resultados del examen microscópico, el cual permite reconocer bacilos tuberculosos en los detritus obtenidos por medio del raspamiento, ó bien los mismos bacilos junto con células gigantes, ó la estructura típica del tubérculo en las porciones de tejido escindidas. Para asegurar el diagnóstico puede también recurrirse á la inoculación de materiales obtenidos por medio del raspamiento, practicada en cobayos, así como á la inyección de tuberculina, que va seguida de reacción general y local.

Tratamiento: Respecto al *tratamiento general*, véase el capítulo de la

Tuberculosis. El **tratamiento** local exige la separación de los tejidos enfermos (raspamiento, escisión) y la cauterización del fondo de la úlcera con solución de ácido láctico al 40 ó 60 por 100, ó con el gálvanocauterio. El tratamiento subsiguiente (introducción de gasa yodofórmica ó con dermatol, insuflación de eurofeno, nosofeno, yodol, etc.) varía según el modo de ser especial de cada caso, esto es, según el sitio, las dimensiones y la tendencia á propagarse de la afección tuberculosa; este último carácter obliga á repetir las intervenciones. Los ganglios cervicales tuberculosos deben ser extirpados.

12. Lupus nasal

A pesar del parentesco etiológico que le une con la tuberculosis, el lupus de las fosas nasales se distingue de ésta por su curso mucho más lento. Generalmente se le encuentra en la edad de la juventud, de los diez á los veinte años; el sexo femenino es el más afectado. En el interior de la nariz se desarrolla de un modo primitivo sólo en casos excepcionales; en general lo hace de un modo secundario como un hecho consecutivo á la misma afección de la cara externa de la nariz. Empieza junto á la ventana nasal y en la parte anterior del tabique, en la cual se nota al principio un desarrollo molesto de costras, y luego se propaga hacia atrás y hasta puede invadir la faringe y la laringe. La mucosa está más ó menos engrosada, cubierta de nódulos, junto á los cuales existen generalmente y hasta predominan en el cuadro clínico, ulceraciones y también retracciones cicatriciales.

Si bien el **diagnóstico** no presenta dificultades cuando existe al mismo tiempo un lupus de la cara externa de la nariz, en algunos casos, cuando se trata de la forma primitiva, puede ser difícil, sobre todo para excluir la *tuberculosis* y la *sífilis*. Habla contra la tuberculosis el curso lento y la existencia de cicatrices. Cuando se trata de sífilis, el éxito de la terapéutica es decisivo para el diagnóstico. También puede recomendarse que se inoculen debajo de la piel del vientre de un cobaya, materias obtenidas por medio del raspamiento cuando no pueda demostrarse en ellas el bacilo tuberculoso. Cuando se trate del lupus, el animal sucumbe á la tuberculosis al cabo de seis ú ocho semanas; algunas veces sólo después de un tiempo más largo.

El **pronóstico** es dudoso; se observan curaciones, pero es frecuente la producción de recidivas.

La **terapéutica** debe esforzarse en lograr la destrucción del tejido tuberculoso (raspamiento con la cucharilla, ácido láctico, gálvanocauterio). Respecto al empleo de la tuberculina, véase el capítulo dedicado al Lupus de la piel.

13. Tumores de las fosas nasales

Entre los **tumores benignos**, los que se presentan con más frecuencia á la observación son los **pólipos mucosos (fibroma edematoso)**. En la mayor parte de los casos se desarrollan en el borde inferior y en la

extremidad anterior de la concha media, así como en la pared externa del meato medio; más rara vez en otros puntos de la nariz. Deben probablemente ser considerados como tejido edematoso hipertrófico, y por lo tanto, son de naturaleza inflamatoria (catarro crónico). En el desarrollo de la imbibición edematosa interviene tal vez al principio la estancación circulatoria producida por el acto de sonarse con fuerza, y más tarde la que se ocasiona á causa de la torcedura del pedículo al moverse el pólipo, cuando éste ha crecido ya hasta adquirir ciertas dimensiones.

No es raro que los pólipos mucosos se encuentren en las supuraciones de los senos y de los huesos; su localización en el tabique debe siempre inspirar sospechas. Rara vez son únicos; generalmente existen en gran número (hasta cincuenta y aun más). Pueden crecer hasta que hallan una resistencia y llenar de esta manera todas las fosas nasales, aparecer por delante en las ventanas nasales, así como sobresalir en la cavidad nasofaríngea (pólipos de las ventanas nasales posteriores) y algunas veces en la faringe por detrás del velo del paladar, en los casos en que proceden de la extremidad posterior de la concha media. Cuando existen en gran número, distienden la nariz y separan algo los huesos nasales uno de otro. Se les observa en todas las *edades*, pero sin embargo, la mayor frecuencia corresponde á la mitad de la vida. Se les encuentra con más frecuencia en los *hombres* que en las mujeres, por estar aquéllos más expuestos á los agentes nocivos que producen el catarro crónico.

Los pólipos mucosos tienen generalmente un color blanco agrisado y aspecto vítreo; su superficie es lisa, su consistencia es blanda y la mayor parte son pediculados. Los movimientos que producen el acto de sonarse y (en los pólipos de las ventanas nasales posteriores) los de deglución, tienen siempre influencia en el desarrollo del pedículo. Lo mismo que otros tejidos hiperplásicos pueden contener cristales de Charcot-Neumann y células eosinófilas. En la mucosa distendida por el edema del tejido conjuntivo, se encuentran glándulas mucíparas cuyo conducto excretor está dilatado; el número de dichas glándulas es generalmente pequeño, y proporcionado á aquella distensión; cuando se obstruye un conducto se produce un quiste que algunas veces puede alcanzar un volumen considerable, y hasta abrirse espontáneamente al estornudar ó al sonarse con fuerza. Algunas veces los pólipos mucosos contienen también gran número de glándulas hipertrofiadas de nueva formación, de manera que en tal caso debe contarse el pólipo entre los adenomas *(fibromas glandulares)*.

También pueden desarrollarse los pólipos mucosos en los *senos,* sobre todo en los supramaxilares, y partiendo de este punto, pueden destruir la pared y seguir creciendo en el interior de las fosas nasales.

Algunas veces el tejido conjuntivo tiene más consistencia, de manera que el tumor es más duro al tacto. Estos **fibromas** se encuentran en su mayor parte en procesos inflamatorios crónicos, especialmente en los que nacen en las conchas inferiores. En los casos en que existe una hipertrofia considerable de la concha inferior, al sobrevenir más tarde la disminución de la tumefacción, los tejidos antes distendidos se retraen y forman pliegues, de manera que adquieren un aspecto que recuerda el del papiloma.

En las partes posteriores de las fosas nasales y en la cavidad nasofaríngea,

se presentan tumores constituídos por tejido conjuntivo consistente y fibras elásticas. Estos **fibromas nasofaríngeos** contienen al mismo tiempo en muchos casos células redondas en número variable y entonces deben ser designados con el nombre de **fibrosarcomas**. Se desarrollan durante la pubertad hasta la edad de veinticinco años y pueden crecer de tal manera que llenan la cavidad nasofaríngea y mandan prolongaciones que vegetan en las fosas nasales, en los intersticios óseos hasta llegar á la órbita y á la fosa temporal y aun destruyen los huesos y penetran al través de ellos en la cavidad craneal. El desarrollo vascular es considerable.

Los **granulomas** se desarrollan alrededor de cuerpos extraños y por lo tanto en la mayor parte de los casos en el meato inferior de las fosas nasales; también aparecen á consecuencia de la supuración de los senos (y en este caso lo hacen sobre todo junto al hiato semilunar), así como de la caries de los huesos. Los *pólipos hemorrágicos* que aparecen en la parte anterior del tabique, sobre todo en el lado izquierdo, son en su mayor parte granulomas ricos en vasos, los cuales se desarrollan sobre la mucosa escoriada por las uñas.

Los **papilomas** son raros y generalmente proceden de la concha inferior, pero también se les encuentra en el tabique. Tienen un color rojo que varía desde el claro al color cereza y la configuración característica de coliflor; su consistencia es variable.

Los **quistes** se producen á consecuencia de la obstrucción del conducto excretor de una glándula mucosa y también pueden ser consecutivos á un hematoma del tabique. También se les encuentra en los senos con el carácter de quistes por retención.

Además se observan en las fosas nasales: *equinococos, telangiectasias, angiomas, mixomas, lipomas, hernias encefálicas, encondromas* y *osteomas*, así como dientes heterotópicos.

Entre las **neoplasias malignas** de las fosas nasales, son raros los **carcinomas**. Aparecen ya en forma de *infiltración difusa*, ya en forma de *tumor*. Su disgregación produce ulceraciones que pueden despedir un olor fétido. Dan origen fácilmente á hemorragias.—También se les observa en la cueva de Higmoro.

Los **sarcomas** se presentan en forma de sarcomas de células redondas, ó de células fusiformes, así como de sarcomas mixtos ó también de *fibrosarcomas* cuando existe un desarrollo abundante de tejido conjuntivo. Nacen sobre todo en la porción cartilaginosa del tabique, pero también en las partes superiores de las fosas nasales y en la pared posterior de la cavidad nasofaríngea.

Los tumores malignos de las fosas nasales al desarrollarse llenan la nariz, vegetan en el interior de los senos, en la cavidad nasofaríngea y separan uno de otro los huesos de la cara. Cuando nacen en la cavidad faríngea penetran por la parte anterior en las fosas nasales, por la inferior se dirigen hacia el velo del paladar y la faringe y aun hacia la cavidad craneal, después de haber destruído los huesos y pasado á través de ellos.

También se han observado **melanosarcomas, condro-** y **angiosarcomas**. El **linfosarcoma** de la cavidad nasofaríngea nace en el tejido adenoideo.

Algunas veces se encuentran en las inmediaciones de los tumores malignos, pólipos mucosos, que más tarde son invadidos por la neoplasia.

Los **síntomas de las neoplasias** dependen de sus dimensiones y de su asiento. A consecuencia de la *estenosis nasal* aparecen en la *respiración*, *elocución* y en el *sistema nervioso*, los síntomas antes descritos. No es raro observar el *asma bronquial* especialmente en los pólipos mucosos, que se mueven á consecuencia de la respiración. El catarro crónico con sus síntomas, acompaña á las grandes neoplasias. Los tumores ricos en vasos ocasionan fácilmente repetidas *hemorragias* profusas. Cuando la neoplasia tiene grandes dimensiones, estos síntomas van acompañados de *fenómenos de compresión* de las partes vecinas y finalmente de *caquexia* en los tumores malignos.

La existencia de pus en las fosas nasales, cuando existen pólipos mucosos, debe despertar la sospecha de la supuración de los senos.

El **diagnóstico** se hace de un modo seguro por medio de un examen microscópico detenido; al hacer el diagnóstico-diferencial, entre el papiloma y el carcinoma, debe tenerse en cuenta la penetración de nódulos epiteliales en el tejido sano.

Fig. 21

Asa fría, de KRAUSE

El **tratamiento** consiste en la extirpación del tumor. Cuando se trata de **tumores benignos** pediculados, dicha ablación debe practicarse con el asa *fría;* cuando se trata de tumores de base ancha, así como de fibromas duros y de pólipos nasofaríngeos, se debe emplear el *asa gálvano-cáustica*. El alambre del asa fría debe ser resistente y es necesario que se le pueda atraer en toda su extensión dentro del tubo del instrumento (fig. 21). Es conveniente anestesiar con cocaína (10 por 100 ó en los enfermos sensibles 20 por 100), las inmediaciones de los pólipos, sobre todo en la porción alta, antes de colocar el asa. Se empieza por empujar el asa en dirección vertical entre el tabique y el pólipo, dirigiéndola hacia abajo de tal manera, que una vez se le haya dado una vuelta en sentido lateral, se coloque alrededor de la extremidad inferior de la neoplasia. Una vez se ha cogido el pólipo, se dirige el asa hacia arriba por medio de ligeras sacudidas ó bien empujándola alternativamente por uno y otro lado hasta llegar á la parte superior del pólipo y se va disminuyendo la amplitud del asa de un modo progresivo. Cuando se ha hecho llegar el asa á la raíz del pólipo se le estrangula lentamente. Cuando el pólipo es pequeño, se aprieta sólidamente el asa sobre su base para que al estrangularle no se escurra fuera de aquélla. Algunas veces se consigue mejor el objeto propuesto, introduciendo el asa entre el pólipo y la pared externa de las fosas nasales. Si los pólipos radican, en la parte posterior, en las inmediaciones de las ventanas nasales posteriores, se hace soplar al enfermo por la nariz, mientras que se mantiene tapada la ventana nasal opuesta, con lo cual el pólipo se disloca hacia adelante, se hace visible de un modo más claro y se le puede coger con facilidad. También se puede tirar del pólipo hacia adelante con un pequeño gancho agudo. Si no se logra por los medios mencionados hacer llegar el asa hasta la raíz del pólipo, pero una parte de éste está comprendida en ella, se atrae el alambre al interior

del tubo sólo en la extensión necesaria para fijar el pólipo. Como los pólipos de las ventanas nasales posteriores tienen un pedículo delgado, se les puede arrancar generalmente, sin que se produzca una hemorragia que merezca mencionarse. En otro tiempo se empleaba el garfio de Víctor Lange, que se introduce hacia atrás y arriba entre el tabique y el pólipo; se le da vuelta hacia afuera, con lo que coge el pedículo y sirve para torcerle. También puede colocarse alrededor de los pólipos un asa incurvada hacia adelante, introduciéndola por la boca, colocando antes un gancho palatino y dirigiendo la introducción por medio del espejo ó del dedo. Otro procedimiento consiste en empujar hacia la cavidad nasofaríngea, á lo largo de la nariz un asa aplastada, desplegarla con ayuda del dedo introducido por la boca y colocarla alrededor del pólipo. Finalmente se puede coger el tumor desde la nariz con unas pinzas, guiándose también si es necesario con ayuda del dedo, y aplastarlo.

La hemorragia que aparece después de la extirpación de los pólipos mucosos, generalmente no es importante, ni exige ningún tratamiento subsiguiente; en caso contrario se cohibe apretando una tira de gasa yodofórmica sobre el punto que sangra ó cauterizándolo con el gálvanocauterio. Debe practicarse la aplicación de este último, en cuanto sea posible, para destruir á fondo el punto de arranque.—Nada guarda tanto de las hemorragias, al emplear el asa candente, como practicar la sección con el alambre con la mayor lentitud posible.

Para el tratamiento de los grandes fibromas nasofaríngeos merece recomendarse la *electrolisis* (fuerza de la corriente 30 ó 40 milliamperios; duración de la sesión diez, quince ó veinte minutos).

Los demás tumores benignos, si no son demasiado voluminosos y cuando puede dominarse el campo operatorio, deben ser extirpados por medio de los mismos métodos. En caso contrario, debe ponerse á la vista el campo operatorio, lo cual debe siempre recomendarse cuando se trata de **neoplasias malignas**, porque sólo de este modo es posible su extirpación completa.

14. Las **fracturas** *de la nariz* afectan el tabique en la mayor parte de los casos, rara vez uno ó ambos huesos nasales, y se producen á consecuencia de la acción de agentes romos, de golpes, y en la edad de la infancia sobre todo á consecuencia de caídas sobre la nariz. Los derrames *sanguíneos submucosos*, situados á uno y otro lado del tabique, dificultan el examen al principio. Después de haberlos puncionado ó de aguardar durante algunos días á que se reabsorban, se enderezan los cartílagos y los huesos dislocados por medio de tracciones de la punta de la nariz y con ayuda de las pinzas, anestesiando al enfermo si es preciso, y se les mantiene en esta posición rellenando ambas fosas nasales con gasa antiséptica. Se cambia la gasa con intervalos de uno ó dos días, y de ordinario basta repetir su colocación tres veces. Generalmente las fracturas afectan la lámina cuadrangular, y en segundo término la lámina perpendicular y corren en dirección más ó menos vertical, mas rara vez horizontal.

15. Cuerpos extraños

Pueden llegar á las fosas nasales todos los cuerpos extraños imaginables; los niños y los enajenados se introducen botones, piedrecillas, guisantes, etc.; al caer pueden clavarse objetos agudos; quedan olvidadas torundas de algodón y pedazos de gasa; durante los movimientos del vómito pueden ser proyectadas en las fosas nasales partículas alimenticias (y con ellas, por ejemplo, huesos de fruta que habían sido tragados), etc. Alrededor de los cuerpos extraños pequeños, de secreciones desecadas ó de coágulos sanguíneos, pueden precipitarse sales calcáreas y producirse de esta manera los *rinolitos*. Si se ha iniciado la deposición de sales calcáreas, pero los coágulos sanguíneos llegan, sin embargo, á reabsorberse, sigue formándose el cálculo, pero más tarde falta en él el núcleo. También se encuentran incrustaciones de cemento en la concha media como enfermedad profesional (Betz).

Los **síntomas** dependen del grosor y de la forma de los cuerpos extraños. Al producirse la irritación de la mucosa empiezan por aparecer los síntomas del *catarro agudo;* si la mucosa ha sufrido lesiones por el hecho de la introducción del cuerpo extraño ó si la presión de éste produce una lesión en la misma, sobreviene una *secreción purulenta*. Si el pus produce la mortificación del epitelio, se desarrollan alrededor del cuerpo extraño *membranas crupales* que lo pueden ocultar más ó menos. Las pérdidas de substancia de la mucosa ocasionan también procesos *flemonosos*. A falta de fenómenos inflamatorios más intensos, se forman en la mucosa ulcerada y alrededor del cuerpo extraño granulaciones que acaban por envolverle. También se han observado profundas úlceras debidas á la presión del cuerpo extraño, así como periostitis secundarias. La salida defectuosa de las secreciones provoca su descomposición y en consecuencia la fetidez. A todo lo dicho se añaden *trastornos nerviosos* (cefalalgias, etc., y en los niños hasta fenómenos cerebrales), así como perturbaciones del estado general, etc., cuando existen fenómenos inflamatorios más intensos. Los cuerpos extraños pueden permanecer á veces en las fosas nasales durante años enteros, produciendo manifestaciones poco marcadas.

Tratamiento.—Puede ensayarse el arrastre de los cuerpos extraños pequeños por medio de la expulsión violenta de aire por la nariz ó de la insuflación de aire desde el lado sano por medio de la pera de Politzer. De ordinario se introducen por detrás del cuerpo extraño, empleándolos á manera de palanca que lo extraiga, el extremo de la sonda encorvado á manera de gancho, ó un instrumento en forma de cucharilla; en caso de necesidad, la sonda-cucharilla de Schäffer ó la cucharilla de Grünwald ó una rama de las pinzas de anillos, ú otro instrumento análogo. Los ensayos dirigidos á coger un cuerpo extraño redondo con las pinzas de anillos, le dislocan fácilmente más hacia atrás por resbalar las ramas del instrumento. Algunas veces puede también emplearse ventajosamente el asa fría. Puede ser necesario dislocar ligeramente el cuerpo extraño para procurar mejores puntos de apoyo á los instrumentos. Cuando existen cuerpos extraños voluminosos, sobre todo si se han hinchado (ha-

bas, etc.), así como rinolitos, puede ser necesario empezar por desmenuzarlos. La dislocación del cuerpo extraño hacia atrás sólo debe practicarse colocando al enfermo en decúbito lateral ó bajo la vigilancia del dedo introducido en la cavidad nasofaríngea, á causa del peligro de que el cuerpo extraño sea aspirado á las vías respiratorias. Por el mismo motivo, en todas las tentativas de extracción el enfermo debe ocupar un asiento más alto que el del médico para evitar que doble la cabeza hacia atrás. Se puede emplear con ventaja la anestesia por medio de la cocaína. Los niños de poca edad y los enajenados deben ser sujetados y si es preciso anestesiados.

15 a. **Parásitos.**—Algunas veces pueden algunos animales *(tijeretas* ó forfícula auricular y *ciempiés)* arrastrarse hasta las fosas nasales; las moscas *(Musca vomitoria* y *carnaria)* pueden depositar sus huevos en las fosas de personas que están durmiendo, de manera que más tarde se desarrollan larvas en dicho sitio. El *Peenash* de los trópicos es producido frecuentemente por las larvas de la *Lucilia hominivora*. Las larvas pueden alcanzar también hasta los senos frontales. Entre los **hongos** se han observado, cuando existe el muguet de la boca, el *Oidium albicans*, y además el *Aspergillus fumigatus* y el *Penicillium glaucum*.

Los **síntomas** son los propios de la inflamación, á veces violenta, que se desarrolla á causa de la presencia de los parásitos.

Tratamiento.—Deben limpiarse las fosas nasales por medio de un chorro de agua, y con ayuda de instrumentos deben extraerse los parásitos si están á la vista; para realizarlo es conveniente, á fin de amodorrarlos, el empleo de inhalaciones de cloroformo, ó bien, si la respiración nasal es imposible, de inyecciones de cloroformo y agua. Los medicamentos estornutatorios compuestos de mentol, sozoyodol, etc., pueden favorecer la curación cuando se trata de micosis.

16. Hemorragias nasales. Epistaxis

La hemorragia de las fosas nasales aparece á consecuencia de *traumatismos*, después de las intervenciones operatorias, en las lesiones de la mucosa, producidas por una exploración inconveniente, por la acción de las uñas (tabique) ó de cuerpos extraños, etc., y en los *procesos destructivos de la mucosa* (sífilis, tuberculosis).

Se produce además la hemorragia de las fosas nasales en la *hiperemia de la mucosa*, y por lo tanto en el catarro agudo, en la estancación venosa (á consecuencia de falta de energía del ventrículo derecho en los enfermos del corazón ó de los pulmones, en los tumores situados en el cuello ó en el tórax, que dificultan el retorno de la sangre venosa) y cuando existe en las arterias un aumento de presión (hipertrofia del ventrículo izquierdo, sobre todo en la insuficiencia de las válvulas aórticas). Los tumores ricos en vasos (carcinomas) ocasionan hemorragias con facilidad. Cuando deja de presentarse una hemorragia habi-

tual ó antes de que aparezca la menstruación, la mucosa se pone tumefacta algunas veces y la hemorragia que entonces sobreviene puede constituir una menstruación vicariante. El trabajo intelectual exagerado, cuando al mismo tiempo el individuo mantiene su cabeza en una posición inconveniente durante largo tiempo, favorece, sobre todo durante la pubertad, la aparición de la hiperemia de la mucosa.

En la *diátesis hemorrágica* la epistaxis puede adquirir una importancia clínica particular. Esta diátesis se desarrolla de un modo agudo en el curso de las enfermedades infectivas (viruela, escarlatina, fiebre tifoidea, difteria, fiebre recurrente, influenza, sarampión, etc.) ó acompaña en su curso crónico á la leucemia, á la pseudoleucemia, á las formas graves de anemia, al escorbuto y á la enfermedad de Werlhof. También pueden producir hemorragias profusas la hemofilia, el embarazo y la arterio-esclerosis; esta última, sobre todo en la nefritis crónica, esto es, cuando existe al mismo tiempo una hipertrofia del ventrículo izquierdo. Las causas que producen la hemorragia de un modo directo, son principalmente el sonarse con fuerza, los estornudos y las lesiones de la mucosa.

La *epistaxis habitual* en personas por lo demás sanas, procede de una afección de la mucosa. Además de las erosiones situadas en la parte anterior del tabique, ocasionan hemorragias de un modo particular los pequeños vasos situados en la misma región frecuentemente dilatados, los cuales, al romperse á consecuencia de sonarse con fuerza, de estornudar, etc., dan lugar á aquel hecho.

Cuando al mismo tiempo existe una *hiperemia cerebral* (en los estados congestivos, sobre todo cuando dejan de presentarse hemorragias, que antes aparecían de un modo regular), la hemorragia puede obrar de un modo beneficioso; pero revestirá mucha importancia desde el punto de vista clínico cuando dé origen á grandes pérdidas de sangre. La sangre puede deslizarse hacia la laringe ó ser tragada y luego expectorada ó vomitada.

Para buscar el punto que sangra, se limpia cuidadosamente la mucosa con torundas de algodón; con frecuencia no se le descubre hasta que la hemorragia está cohibida. Cuando existe la diátesis hemorrágica, pueden aparecer nuevos puntos de donde brote la sangre, en todos los sitios de la mucosa tocados por la torunda de algodón.

Pocas veces se ven los *hematomas*, es decir, las hemorragias en el espesor de la mucosa ó por debajo de ella; se producen á consecuencia de traumatismos y también espontáneamente en la diátesis hemorrágica.

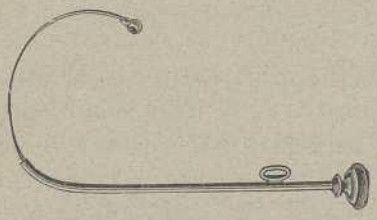
Tratamiento.—Las hemorragias pequeñas se cohiben por medio del reposo (el enfermo no debe sonarse) y haciendo que el enfermo haga inspiraciones pausadas y profundas, doblando la cabeza hacia atrás ó hacia un lado (hacia el lado de la hemorragia); en este acto se deglute la sangre que fluye hacia la faringe. Después de esto, se comprime fuertemente la parte anterior de la nariz. Si la hemorragia no se cohibe de esta manera, se taponan las fosas nasales.

Para practicar el *taponamiento anterior* se introduce en la nariz una larga tira de gasa con dermatol ó yodofórmica, con las pinzas de disección ó

con las de anillos, primero hacia atrás y luego hacia arriba, y se rellena la nariz con gasa apretada. Si se emplean varias tiras cortas, debe ponerse atención en el número de ellas. También se puede practicar el taponamiento de un modo conveniente colocando delante de la ventana nasal un pedazo de lienzo fino ó de gasa, extendido, y empujándolo con las pinzas de anillo, empezando por su centro, por la ventana nasal hacia las partes profundas de la nariz, primero en dirección hacia atrás y luego hacia arriba. En el saco así formado se introducen pequeños pedazos de algodón ó de gasa fuertemente apelotonados y se rellena poco á poco todo el saco y con él el interior de la nariz. El taponamiento anterior bien practicado basta en casi todos los casos.

Para practicar el *taponamiento posterior* se emplea la sonda de Bellocq (fig. 22). El tapón empleado está constituído por gasa ó algodón sólidamente apelotonado, y desde el punto de vista de sus dimensiones debe corresponder á la longitud y anchura de la última falange del pulgar del enfermo; debe ir provisto de dos largos hilos de seda. Después que el médico se ha cerciorado de que el instrumento funciona bien, lo conduce á lo largo del tabique hasta el velo del paladar. Al empujar el resorte, su botón se desliza alrededor del velo del paladar por el interior de la faringe. Se le coge con las pinzas de disección ó de anillo y se le atrae ante la abertura de la boca, sujetando entonces en su ojal uno de los dos hilos de seda del tapón. Hecho esto, se retira de la nariz el instrumento y con él el hilo de seda y se hace llegar el tapón hasta las ventanas nasales posteriores alrededor del velo del paladar, ayudándole con el dedo, y se le hace entrar en dichos orificios, tirando con fuerza del hilo, al mismo tiempo que se le aprieta fuertemente con el dedo. Por medio de una tira de esparadrapo se sujeta el hilo sodre el dorso de la nariz. El otro hilo del tapón cuelga fuera de la abertura bucal y habrá que fijarlo como el primero en la cara ó en la oreja por medio de esparadrapo aglutinante. Con ayuda de este hilo se extrae el tapón después que ha estado aplicado durante veinticuatro ó á lo más cuarenta y ocho horas.—En lugar de la sonda de Bellocq, puede introducirse también un catéter blando por la nariz hasta la faringe; por medio de una aguja se hace pasar un hilo á través de la extremidad anterior del catéter, que se ha hecho salir por la boca. Si no se tienen instrumentos á mano ó si la nariz es demasiado estrecha se lleva directamente el tapón, provisto de un hilo de seda, desde la boca á la cavidad nasofaríngea y con el dedo se le introduce fuertemente en las ventanas nasales posteriores.

Fig. 22



Sonda de Bellocq

Las hemorragias que ocurren en la cavidad nasofaríngea pueden cohibirse también, rellenándola con tapones parecidos á los descritos.

Si se ha descubierto el punto que sangra, se le cauteriza con ácido crómico ó mejor con el gálvanocauterio; con este último se destruyen también los vasos varicosos situados en el tabique. Debe evitarse la aplicación local de solución de percloruro de hierro á causa de la acción cáustica difusa; en los casos lige-

ros puede, por el contrario, emplearse ventajosamente el ácido tánico en polvo ó mejor la ferripirina (en forma de polvo ó en solución al 20 por 100). El empleo de la ergotina está indicado tan sólo en la diátesis hemorrágica.

El *tratamiento causal* debe suprimir además el padecimiento nasal, remediar los trastornos de compensación cardíaca, curar las causas de la amenorrea, mejorar los estados anémicos, etc.

Como el *hematoma* supura con facilidad, debe ser incindido precozmente, rellenando su cavidad con gasa yodofórmica.

17. Deformidades de la nariz

Entre las variadas **deformidades congénitas** de la nariz debemos poner de relieve, de un modo especial, aquellas que tienen importancia práctica, por dificultar la respiración nasal. Así, las *aberturas nasales anteriores* pueden estar ocluídas en parte y hasta por completo; é igualmente puede existir la *oclusión* de una ó de ambas ventanas nasales posteriores causada por porciones de mucosa ó de hueso.

Las **estrecheces adquiridas de las aberturas nasales** sobrevienen á consecuencia de la adherencia y retracción cicatricial que se produce después de procesos ulcerosos, traumatismos, quemaduras, etc.

Las **adherencias nasales internas**, entre las conchas y el tabique (sinequias), son muy raras como hechos congénitos; en la mayor parte de los casos proceden de intervenciones terapéuticas y sobre todo galvanocáusticas, desacertadas, á consecuencia de las cuales tuvo lugar involuntariamente una lesión de la mucosa de la pared opuesta. En la cavidad nasofaríngea se producen adherencias, á consecuencia de las ulceraciones sifilíticas y en el escleroma.

La situación producida por estos hechos es idéntica á la que se crea á consecuencia de las estenosis de otra naturaleza. Las estenosis congénitas pueden poner en peligro la vida de los niños de pecho, por razón de las perturbaciones de la deglución.

El **tratamiento** debe consistir en incindir las membranas ó en dividirlas con el gálvanocauterio y en agrandar luego la abertura creada. Se auxilia la eficacia de la intervención instrumental, por medio de la introducción de tallos que se hinchen, bujías, gasa, etc. En las oclusiones de origen óseo, se practica una abertura con el berbiquí, el escoplo ó el gálvanocauterio y se agranda el orificio por medio de la sierra, de la pinza-gubia, etc. Las adherencias situadas en el interior de la nariz se seccionan con el bisturí ó con las tijeras, ó mejor, cuando son extensas, se extirpan junto con los puntos en donde se insertan, según el procedimiento de M. Schmidt, con lo que se consigue crear un gran intersticio. Luego se introduce gasa antiséptica entre ambas superficies cruentas ó se practica con ella un taponamiento, si es que existe una hemorragia considerable. Se cambia la gasa cada día. Al cabo de algunos días se introduce entre las superficies cruentas una placa de marfil ó de goma endu-

recida, de tamaño conveniente ó bien, como hace M. SCHMIDT, un pequeño pedazo de cartulina como la de las tarjetas, empapada en sublimado, lo cual constituye una práctica muy conveniente.

Las **desviaciones y relieves del tabique de las fosas nasales** deben atribuirse á diferentes causas. Si, como sucede con harta frecuencia, pasa inadvertida la fractura del tabique en la primera infancia, origínanse, á consecuencia de la soldadura de los extremos óseos dislocados, corvaduras y abombamientos y, á consecuencia de la formación del callo, relieves ó espinas de magnitud variada. En otros casos el crecimiento más rápido del tabique en comparación con el del cráneo y de la cara, da por resultado la desviación del tabique. También se producen espinas del tabique de dimensiones variadas á consecuencia de los trastornos del desarrollo de la línea de unión entre la lámina vertical del etmoides y el vómer, así como entre el vómer y la bóveda del paladar, á los que se unen tal vez los traumatismos. En fin, las desviaciones del tabique pueden ser ocasionadas por procesos anormales en el desarrollo del cartílago situado entre las dos hojas del vómer en el recién nacido, y que algunas veces queda de un modo permanente *(cartílago vomeris)* y del cartílago de Jacobson, situado por delante y debajo del tabique.

El *cartílago desviado* ó bien sobresale tan sólo en una fosa nasal, estrechándola (incurvación en forma de C) ó bien su mitad inferior forma prominencia en una fosa y la superior en otra (incurvación en forma de S) de manera que ambos lados se presentan más ó menos estenosados. Según el grado de su prominencia se distinguen las espinas y las crestas; las dimensiones de ambas son naturalmente variables.

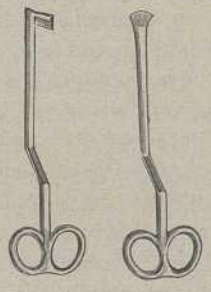
Las incurvaciones y los relieves pueden producir las *consecuencias* ya conocidas *de la estenosis nasal*, en la fonación, en la respiración, en el olfato y en el gusto (véase pág. 8) y, como todas las estenosis, favorecen el desarrollo del catarro crónico de las vías respiratorias altas y una vez producido lo sostienen. La presión que ejercen las espinas y las crestas sobre la mucosa de las conchas, variable según el grado de turgencia de ésta, produce algunas veces, una intensa cefalalgia unilateral.

El **tratamiento** debe restablecer la libertad de la respiración nasal, y por lo tanto debe empezar por suprimir las *tumefacciones de la mucosa* (véase el capítulo del Catarro crónico), porque puede suceder que, por este solo hecho, se restablezca la respiración nasal y se consiga que las secreciones salgan libremente. De ordinario los *relieves cartilaginosos* pueden suprimirse fácilmente con el gálvanocauterio. Los *relieves de origen óseo* pueden ser extirpados por medio de las pinzas óseas, de la sierra ó del escoplo, según cuales sean sus dimensiones y su situación. Con el objeto de evitar las dificultades que produce la hemorragia, la sierra debe cortar el relieve *de abajo hacia arriba*. No hay necesidad de señalar previamente la línea de sección con el gálvanocauterio ó de circunscribir la mucosa en la periferia de la prominencia; se secciona el puente superior de la mucosa con unas tijeras adecuadas, después que se ha aserrado el relieve. M. SCHMIDT recomienda calurosamente la sierra movida por medio de la electricidad. Como escoplos, deben recomendarse los ideados por BRESGEN

(fig. 23). La producción de una perforación del tabique carece de importancia porque no altera la forma de la nariz. Es muy recomendable la *electrolisis* para suprimir las prominencias é incurvaciones. Después de haber anestesiado cuidadosamente la región, se clava en ellas, ó bien un electrodo que comprenda ambos polos, ó bien tan sólo el polo negativo, y en este último caso se aplica el polo positivo, dispuesto en forma de placa, sobre un punto indiferente. Debe evitarse, en este último concepto, la palma de la mano á causa del espesor de su epidermis. Se hace obrar una corriente que el enfermo perciba ligeramente, pero no de un modo doloroso, llegando á esta tensión por medio del aumento paulatino del número de elementos. La duración de las sesiones es de cinco minutos en la primera, luego de diez, y finalmente de veinte. La aplicación de la electrolisis se repite con intervalo de algunos días. El cartílago se reblandece generalmente al cabo de dos ó tres sesiones y el hueso al cabo de seis ú ocho y acaba por producirse la reabsorción. También puede producirse con este método una perforación del tabique.

Antes de todas estas intervenciones debe anestesiarse bien la mucosa por medio de la cocaína. Se desinfectan cuidadosamente los instrumentos ó se les esteriliza por medio de la ebullición. Durante el tratamiento post-operatorio se debe cohibir la hemorragia que tal vez se presente en la superficie cruenta, por medio de bióxido de hidrógeno (agua oxigenada), de ferropirina ó del taponamiento transitorio y cubrir la superficie cruenta con polvos antisépticos (nosofeno, eurofeno). Durante los dos primeros días se taponan las fosas nasales con gasa antiséptica. Las esquirlas que pueden quedar, cuando se ha empleado la sierra, no se extraen hasta que se han desprendido.

Fig. 23



Escoplos de Bresgen

También se han recomendado para el tratamiento de la *desviación del tabique* las *pinzas de* Jurasz. Después de haber anestesiado al enfermo ó de haber aplicado localmente la cocaína, se colocan las placas á uno y otro lado del tabique, se las aprieta con las pinzas y se fijan luego por medio de un tornillo. Una vez extraídas las pinzas, las placas quedan aplicadas durante algunos días. Más tarde se inmoviliza el tabique en esta nueva posición por medio de la introducción de gasa ó de placas de marfil. El procedimiento es doloroso y puede producir la gangrena de los puntos sometidos á la presión.

La simple perforación del tabique con una pinza sacabocados, no puede suprimir la parte prominente de la convexidad en los casos en que existe una desviación considerable, porque las ramas de las pinzas no pueden alcanzar hasta ella.

Finalmente, se practica en muchos casos la *resección parcial del tabique.*

18. En todas las estenosis de las fosas nasales se presenta la succión ó **aspiración de las alas de la nariz**, durante las inspiraciones profundas. Si durante largo tiempo la respiración nasal es insuficiente, se produce una atrofia de los músculos elevadores del ala de la nariz y aun del cartílago

de la misma, á consecuencia de la falta de funcionalismo. Tampoco es posible respirar por la nariz de un modo suficiente aun después de suprimida la estenosis, porque entonces las alas de la nariz están laxas y se retraen en cada movimiento inspiratorio. Esta forma de estenosis nasal provoca, como todas, el desarrollo de un catarro crónico de las vías respiratorias altas ó lo sostiene. Para impedir la retracción de las alas de la nariz, cuando, por lo demás, la respiración nasal está libre, se lleva el dilatador ó abridor nasal de Feldbausch (fig. 24) y para lograr la vigorización de los músculos se practica varias veces al día el amasamiento de las regiones respectivas de la ventana nasal y se hacen practicar movimientos activos de los músculos.

Fig. 24

Abridor nasal de Feldbausch

19. Afecciones nerviosas

Los trastornos en el territorio del nervio olfatorio consisten en la disminución ó en la pérdida del olfato (anosmia), en su aumento (hiperosmia) y en la perversión de la sensibilidad olfatoria (parosmia).

La **anosmia** puede ser producida por enfermedades *centrales* (fractura del cráneo, tumores, exudados, abscesos, etc.), que afectan el nervio olfatorio en el interior de la cavidad craneal ó bien por la falta congénita del nervio. Las *neuritis* desarrolladas durante el curso de procesos inflamatorios de las partes vecinas ó consecutivas á las enfermedades infectivas, así como la compresión ejercida por un tumor de las células etmoidales, pueden alterar el nervio en su porción periférica. Los procesos *inflamatorios*, así como los de retracción, de la mucosa pueden destruir las células ó las pestañas olfatorias. En el curso de los procesos patológicos de las fosas nasales ó de la cavidad nasofaríngea que impiden la respiración nasal, en los casos en que existe la «aspiración de las alas de la nariz» y en la parálisis del facial, el aire provisto de las substancias odoríferas no alcanza hasta las células olfatorias ó sólo lo hace de una manera insuficiente. La anosmia *unilateral* observada en las histéricas, es de origen central. La *anosmia intermitente* es tal vez siempre de naturaleza histérica.

La inspiración continuada de aire cargado de substancias de olor intenso, como sucede en ciertas profesiones, puede embotar la sensibilidad del nervio olfatorio ya de un modo general, ya tan sólo para las respectivas clases de olor. Ciertos venenos (morfina, nicotina) perturban la aptitud olfatoria, así como también el uso prolongado de las duchas nasales con soluciones de ácido fénico, de alumbre, de sulfato de zinc, etc. Como es natural la anosmia perturba la sensibilidad gustativa.

El **tratamiento** produce resultados cuando puede remediarse prontamente el padecimiento causal: por ejemplo, una estenosis de las fosas nasales, ó mejorarse el estado histérico. Pero si la mucosa ha sufrido durante años enteros un proceso inflamatorio, la perturbación del órgano periférico suele ser irreparable. El empleo de la electricidad, de la estricnina, etc., es de resultado inseguros.

Como ciertas personas, sobre todo entre los pueblos salvajes, tienen la particularidad de poseer una finura olfatoria superior á la ordinaria, la **hiperosmia** sólo constituye un estado patológico en aquellos casos en que los olores percibidos con una sensibilidad anormal, provocan al mismo tiempo sensaciones desagradables ú otros trastornos nerviosos (asma, etc.; véase más adelante); en la mayor parte de estos

casos existe simultáneamente parosmia. Se observa la hiperosmia en las embarazadas, así como en los casos en que existe una excitabilidad exagerada del sistema nervioso (histerismo, neurastenia); es generalmente de origen central y sólo rara vez es producida por un proceso inflamatorio incipiente de la mucosa.

El **tratamiento** debe modificar el padecimiento nervioso causal y suprimir las afecciones existentes en la mucosa.

La **parosmia**, ó perversión de la sensibilidad olfatoria, se presenta á la observación, ya sola, ya acompañada de ciertas formas de hiperosmia ó de anosmia; ó bien es de origen puramente *central* y se encuentra en las embarazadas, en los alienados, en las histéricas, etc., ó bien sirven de fundamento á las sensaciones olfatorias pervertidas, y generalmente desagradables, procesos *inflamatorios* de la mucosa, los cuales dan origen á la sensación anormal cuando existe un fondo neurasténico, etc. El **tratamiento** debe mejorar el estado general y suprimir las alteraciones que puedan existir en la nariz. Siempre debe tenerse presente que los procesos supuratorios de las vías respiratorias altas, sobre todo el empiema latente de los senos, el ozena incipiente, la caries dentaria, la estancación de secreciones en las criptas de las amígdalas, pueden constituir un fundamento objetivo de las quejas de los enfermos.

La **anestesia** de la mucosa, que muy rara vez se presenta, acompaña á la parálisis del nervio trigémino consecutiva á los procesos centrales y se encuentra también en el histerismo, en una forma ordinariamente incompleta.

Cuando existe predisposición á ello, los padecimientos crónicos de las fosas nasales pueden producir la **hiperestesia** con exageración de los reflejos (estornudos violentos, hasta adquirir una forma convulsiva), sensaciones dolorosas en las fosas nasales durante los actos respiratorios, al aspirar agua ó al estimular la mucosa con impresiones táctiles, etc. La hiperestesia, que al principio es local, se extiende algunas veces á las ramas vecinas del trigémino, así como á otros nervios sensibles y adquiere en aquellos puntos las proporciones de una neuralgia. Del propio modo que sucede en una afección del útero ó de sus anexos, los padecimientos nasales producen algunas veces, á consecuencia de la excitación continua del sistema nervioso, el aumento de la excitabilidad de éste, y en su virtud la neurastenia ó el histerismo. Cuando un padecimiento nasal produce una respiración nasal defectuosa, el ingreso de una cantidad insuficiente de oxígeno durante la noche puede constituir otro factor que perturbe el sistema nervioso, si, como sucede frecuentemente, los enfermos tienen tendencia á respirar por la nariz durante el sueño, á pesar de su padecimiento.

Las excitaciones provocadas en la mucosa nasal por los procesos morbosos pueden producir trastornos en órganos lejanos y con ello «neurosis reflejas», de un modo análogo también á lo que sucede en las afecciones uterinas. Si á consecuencia de una causa central ó de algún padecimiento local periférico se exagera la excitabilidad del sistema nervioso, aparecen algunas veces en las fosas nasales fenómenos de hiperestesia, de la misma manera que en otras mucosas (cosquilleo de las fosas nasales en la helmintiasis, en las afecciones intestinales crónicas, en los padecimientos uterinos, etc., el cual puede llegar á adquirir el carácter de sensaciones dolorosas). Esta hiperestesia se desarrolla, sobre todo, cuando la mucosa de las fosas nasales está enferma al mismo tiempo. En estas mismas circunstancias se observan también sensaciones, á las que se puede considerar como *parestesias*.

El **tratamiento** debe suprimir el padecimiento local tan pronto como sea posible y modificar la excitabilidad exagerada del sistema nervioso por medio de un tratamiento general oportuno.

Las **neurosis reflejas** suponen: 1.° un sistema nervioso enfermo; 2.° una afección

de las fosas nasales, que sirve de punto de partida á estímulos que excitan el sistema nervioso. Cuando la mucosa está intacta, estos estímulos pueden ser producidos de un modo transitorio por olores intensos ó por aquellos para los cuales el enfermo posee una sensibilidad especial.

Los estímulos que obran sobre la mucosa nasal, pueden producir reflejos normales exagerados (estornudos en forma convulsiva) ó reflejos patológicos, y en este último caso, aquellos estímulos son transportados á centros bulbares, con los cuales no entran en relación en condiciones normales. La excitación de las fibras sensitivas de la mucosa puede irradiarse desde los centros á otras vías sensitivas y ser percibida en las terminaciones de éstas en forma de cosquilleo, de dolor, etc. Entre las **neurosis reflejas** de esta clase, relacionadas con las fosas nasales, se han observado: tos, respiración acelerada ó lenta (taquipnea y espanopnea), asma bronquial, laringospasmo, palpitaciones nerviosas del corazón, fenómenos de angina de pecho, vértigos, accesos histeroepilépticos (sobre todo en casos de cuerpos extraños de las fosas nasales), convulsiones faciales, blefarospasmo, sialorrea, dispepsia, vómitos, incontinencia nocturna de orina, así como, finalmente, trastornos vasomotores de la mucosa bronquial (fenómenos de bronquitis) y de los tegumentos externos (espasmo de los vasos cutáneos). Es frecuentemente difícil y á veces imposible detallar la *patogenia de los cuadros sintomáticos,* pero el éxito del tratamiento local indica en este terreno, lo mismo que en los padecimientos uterinos, la conexión existente con los padecimientos nasales. En algunos casos se trata de una excitación directa de este ó del otro centro bulbar, que tiene una excitabilidad particular en el individuo afecto; en otros casos la excitación del centro vasomotor constituye el lazo que relaciona el padecimiento local y los trastornos reflejos. La excitación de este centro es manifiesta, entre otros casos, en la neurosis que aparece en forma de **estados de angustia,** la cual se ve también algunas veces en el curso de los padecimientos nasales. Esta neurosis facilita á su vez la aparición de los *conceptos impulsivos* que se han observado igualmente. En algunas neurosis, en la incontinencia nocturna de orina (Schech), en las palpitaciones cardíacas, en la epilepsia ó en la histeroepilepsia (Erlenmeyer) puede tener gran importancia etiológica la respiración insuficiente, y á consecuencia de ésta la intoxicación por el ácido carbónico, cuando existe una estenosis nasal. En algunos casos no puede desconocerse la conexión etiológica entre el **asma bronquial** y los padecimientos nasales; según Schech, las fosas nasales están enfermas en el 64 por 100 de los casos de asma. Algunas veces la cauterización galvanocáustica, aun estando sana la mucosa, va seguida de la disminución del número y de la intensidad de los accesos.

No son raros los **trastornos vasomotores** en el territorio de las fosas nasales. Así puede desarrollarse un eritema repentino de la piel en la punta y en las alas de la nariz; su repetición frecuente da origen á la dilatación vascular y á la rubicundez permanente. La tumefacción de las conchas inferiores y la desaparición de ella se observan en una forma súbita, ya como hechos espontáneos, ya á consecuencia de la acción de estímulos sin importancia. La *rinitis vasomotora* sobreviene de un modo repentino con fuerte excitación á estornudar y secreción acuosa abundante. Se presenta, ya espontáneamente, ya por la acción de ciertos olores, que varían según los individuos, ya por inspirar aire frío ó impurificado, ó ciertas substancias pulverulentas (harina, hollín, etc.), ó también ciertos medicamentos (ipecacuana, digital, ácido salicílico, etc.), ya á consecuencia de una excitación nerviosa, etc. El **catarro del heno** *(fiebre del heno, catarro de primavera)* se desarrolla tal vez á consecuencia de la inspiración del polen de las plantas durante la época de la florescencia; aparece de un modo repentino y se sostiene, ora tan sólo poco tiempo, ora días y semanas ente-

ras, y en los casos graves adquiere un aspecto parecido al asma bronquial. El *catarro de otoño* (catarrus autumnalis) sigue un curso idéntico.

El **diagnóstico** del origen nasal de una neurosis no puede establecerse en general de un modo seguro; adquiere mayor verosimilitud cuando los síntomas nerviosos aparecen al tocar con una sonda la mucosa y á veces un punto circunscrito de ella, y desaparecen después de la aplicación de cocaína. A pesar de todo, el **pronóstico** es siempre dudoso.

El **tratamiento** debe suprimir el padecimiento nasal existente, debe cuidar sobre todo de que la respiración nasal se verifique de una manera suficiente y de vigorizar el sistema nervioso por medio de un tratamiento general oportuno. Si se ha comprobado que ciertas substancias, ciertos olores, etc., poseen una acción perjudicial, debe evitarse su inhalación. En este terreno puede recomendarse un cambio de profesión ó de residencia, y cuando se trata de la fiebre del heno, deben buscarse comarcas inmunes (climas marítimos); no es raro que el cambio de localidad resulte útil también de un modo particular en el asma bronquial. La aplicación local de cocaína, debe evitarse, porque los enfermos contraen fácilmente la intoxicación crónica á consecuencia de su empleo repetido. Como medios paliativos pueden emplearse los medicamentos estornutatorios enumerados en la pág. 32, las inhalaciones de sal amoníaco, de mentol ó de vapores de alcanfor; en el asma las de papel nitrado ó el uso de cigarrillos de estramonio ó de cáñamo indio. En la fiebre del heno es útil algunas veces el uso interno de la quinina. Respecto al restante tratamiento sintomático de la cefalalgia, del asma bronquial, de la tos nerviosa y de las demás neurosis, véanse los capítulos respectivos.

Enfermedades de los senos ó cavidades nasales accesorias

1. Deformaciones de los senos

Las cavidades adyacentes á las fosas nasales, aunque proporcionadas entre sí, pueden ser de *tamaño desigual*, pues en el seno frontal y en el seno esfenoidal, el tabique se encuentra á menudo fuera de la línea media. El *seno maxilar* puede ser extraordinariamente pequeño ó extraordinariamente grande; en este último caso se continúa principalmente con la apófisis alveolar (seno alveolar) y por entre las láminas palatinas (seno palatino). Tanto el seno frontal como el seno maxilar se hallan divididos á veces en varios compartimientos por medio de tabiques óseos, pudiendo comunicarse entre sí ó permanecer completamente separados (W. Gruber, M. Schmidt). La capacidad del *seno frontal* ofrece asimismo grandes variaciones. Pudiendo faltar en ocasiones, se ha intentado practicar su abertura desde la nariz; pero tal ensayo ha dado por resultado la fractura de la lámina cribosa, seguida de meningitis mortal. También pueden faltar las células etmoidales, ó, por el contrario, hallarse duplicadas. En los casos en que falta el *seno esfenoidal* ó en los casos en que está obliterada su abertura normal (Zuckerkandl), se encuentra una pequeña depresión en la cara inferior del esfenoides en el sitio que corresponde á dicha abertura.

2. Inflamaciones de los senos

Las **inflamaciones agudas** de estas cavidades se presentan en el transcurso de un *catarro nasal*, sobre todo en los casos de enfermedades infectivas. En los casos en que la secreción puede expelerse libremente, suele alcanzarse la curación espontánea. Pero cuando existe alguna anomalía en las partes óseas de la nariz que produce la estrechez de su cavidad, la tumefacción de la mucosa puede dar lugar á una retención de la secreción, que se manifiesta por cefalalgia intensa, y hasta por delirio si existe alguna enfermedad del seno frontal. Raras veces la inflamación aguda depende de la presencia de cuerpos extraños ó de acciones traumáticas.

Las inflamaciones agudas que suelen acompañar al catarro nasal agudo, sólo causan, por regla general, pequeños trastornos, como *dolores de cabeza*, principalmente en la frente y en el maxilar superior, irradiándose el dolor hacia los dientes; los dolores se presentan con más intensidad en los casos de obliteración de las aberturas naturales, y cesan cuando, mediante la acción de sonarse con violencia, puede expelerse la mucosidad que á manera de tapón obturaba dichas aberturas.

El **tratamiento** de las inflamaciones agudas puede reducirse al procedimiento de Politzer, limpieza de la nariz mediante aspiración de soluciones tibias de ácido bórico, borato de sosa y otras análogas (véase pág. 26), así como al empleo de ciertos polvos estornutatorios propios para combatir la tumefacción de la mucosa. Las hipertrofias de la mucosa, los pólipos y otros similares, que entorpecen la salida de la secreción, deben extirparse.

La **inflamación crónica** se origina de la aguda, especialmente en los casos de retención de la secreción. Las *supuraciones vecinas*, las *afecciones óseas* de naturaleza tuberculosa ó sifilítica, los procesos destructivos de la mucosa nasal, acompañados de supuración, y que radican en la proximidad de las aberturas naturales (sífilis, tuberculosis, carcinoma), pueden producir la inflamación de los senos; en los casos de supuración de los senos más elevados, pueden infectarse los situados por debajo de aquéllos. La *caries de los dientes* de la mandíbula superior, especialmente la de los dos colmillos y de los primeros molares, puede originar la inflamación del seno maxilar, á causa de que sus raíces son muy profundas y están separadas del seno por una simple laminilla ósea. Finalmente, la inflamación crónica se presenta en caso de *tumores* de los senos, sobre todo del antro. La constante irritación que produce el pus en la mucosa es causa frecuente de hipertrofias edematosas (pólipos mucosos) de la concha media.

La *secreción*, al principiar y al terminar la inflamación, así como en caso de formación quística, puede ser de naturaleza *mucosa (mucocele)*, pero generalmente es mocopurulenta ó *purulenta (empiema)*; la secreción puramente *serosa (hidropesía)*, denota casi siempre una formación quística, pero en realidad la hidropesía inflamatoria es muy rara. Las supuraciones de larga

duración pueden dar lugar á la formación de *granulaciones*, á la *caries* circunscrita y á la necrosis ósea del seno. En caso de obliteración de las aberturas naturales, sobre todo cuando es producida por tumores, el pus puede *distender el seno*, empezando por encorvar las paredes óseas en su sitio más delgado; así en el seno maxilar la pared interna cede antes que la anterior; en las células etmoidales, principalmente en las anteriores, se desvía la pared orbitaria junto con el globo ocular, y en el seno esfenoidal se desvía primero la pared anterior. En el seno frontal, empieza por percibirse generalmente la tumefacción en el borde orbitario súpero-interno, ó bien hacia adelante, del lado de la raíz de la nariz. Los empiemas pueden *perforar* estos puntos; los de los senos etmoidal, frontal y esfenoidal pueden abrirse también á veces hacia el cerebro; los del seno esfenoidal y del seno maxilar pueden abrirse hacia abajo en su cavidad nasofaríngea y también en las apófisis alveolares.

Los **empiemas crónicos** pueden ser *latentes*, no dando más que síntomas inflamatorios ligeros, ó bien producir los síntomas de la rinitis crónica. En otros casos se presentan *cefalalgias* generales ó más á menudo localizadas, según el sitio de la cavidad atacada, no obstante, esta localización no es tan estricta que pueda determinar el diagnóstico. En el empiema del seno maxilar los dolores se presentan en las partes laterales de la cabeza, así como en la frente y en las mejillas; en el empiema del seno frontal los dolores residen en la frente, encima de la raíz de la nariz, así como en la región supraorbitaria; en la supuración de las células etmoidales los dolores se localizan detrás de los ojos, en las regiones parietal y occipital; y en la del seno esfenoidal los dolores se presentan en la región parietal y se extienden hacia el occipucio. Todos los empiemas pueden ir acompañados de *pesadez de cabeza, ataques de jaqueca típica, neuralgias en algunas ramas del trigémino, aprosexia, sensación de vértigo, estados neurasténicos*, etc.; la plenitud variable de los senos puede influir en la intensidad de los dolores (Grünwald). Hanse observado repetidas veces *escotomas centelleantes, astenopía* y *reducción del campo visual*. El catarro crónico de la mucosa nasal, que suele acompañar á estos estados, da lugar á su vez á trastornos que se juntan á los anteriormente citados.

Los senos, cuya compresión es posible desde afuera, pueden mostrarse *dolorosos á la palpación*. Mediante la *rinoscopia*, puede *verse el pus* de las cavidades accesorias cuando no está obstruída su abertura. Es de importancia para el diagnóstico averiguar la procedencia del pus que se presente en la nariz. Tratándose de empiemas del seno maxilar y frontal, así como de las células etmoidales anteriores, el pus aparece en las partes anteriores del meato nasal medio; si se trata del empiema de las células etmoidales posteriores ó del seno esfenoidal, el pus se presenta detrás, entre la concha media y el tabique, ó bien en la bóveda faríngea. Cuando la supuración es ligera, el pus puede concretarse y formar una costra encima de la concha media y de la bóveda faríngea; en tal caso, los procesos de descomposición pueden provocar un olor fétido.

Para establecer el **diagnóstico** diferencial deben tenerse en cuenta naturalmente otros procesos que pueden motivar la presencia del pus en la nariz ó en la cavidad nasofaríngea. El pus puede proceder, en primer lugar, de

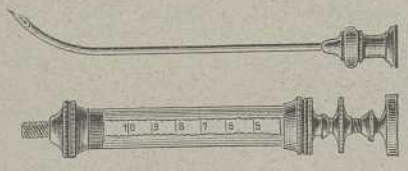
los bronquios más profundos, á consecuencia de un acceso de tos. El reconocimiento del tórax y una observación minuciosa del enfermo nos esclarecerán pronto este punto. En casos de supuraciones óseas, como las que se observan durante el curso de la sífilis, más raras veces en la tuberculosis, puede encontrarse el hueso cariado valiéndose de la sonda, pero hay que tener presente que cuando estas lesiones óseas residen en las cercanías de uno de los senos pueden provocar la supuración del mismo. En comparación con lo que ocurre en el ozena la formación de costras, debida al resecamiento de las secreciones, en caso de empiema de las cavidades adyacentes, no es tan pronunciada y se puede combatir generalmente con mayor facilidad observando el debido cuidado en la limpieza (taponamiento). La fetidez no desempeña aquí gran papel para el diagnóstico diferencial; pero en cambio es de suma importancia el examen de la secreción característica del ozena, para descubrir sus bacilos propios. Las hipertrofias circunscritas de la mucosa (tumores laterales) y los pólipos mucosos, acompañados de pus, indican más bien una supuración de las cavidades adyacentes. Las pequeñas costras que se presentan con relativa frecuencia en la bóveda faríngea (especialmente en las criptas de las amígdalas faríngeas y más rara vez en la cara posterior de la faringe), son producidas por el bacilo mucoso y no por la supuración del seno esfenoidal ó de las células etmoidales posteriores. La atrofia de la mucosa no siempre es resultado del ozena, puesto que en casos de largas supuraciones de las cavidades adyacentes, los procesos inflamatorios secundarios de la mucosa pueden producir las lesiones atróficas de la misma.

Por lo demás, *es necesario precisar con exactitud la presencia del pus en una ó en varias cavidades*. Cuando el pus se encuentra en las partes anteriores del meato nasal medio, se trata de un empiema del seno maxilar ó del seno frontal, ó de las células etmoidales anteriores. En primer lugar debe separarse el pus valiéndose de una torunda de algodón ó por medio de inyecciones. La inclinación de la cabeza hacia adelante y hacia abajo, que hace que las regiones sanas se coloquen más profundamente que las enfermas, facilita la salida del pus fuera del antro é impide que caiga en los senos frontales y en las células etmoidales (B. Fraenkel). El taponamiento del seno frontal ó del seno maxilar, según el procedimiento de Grünwald, mediante pequeñas torundas de algodón en rama, que se introducen en las aberturas naturales, puede ser de utilidad, puesto que podrá demostrar la presencia ó la desaparición del pus y en el último caso al quitar el algodón aparecerá en mayor cantidad por efecto de la estancación, hecho que será de gran valor diagnóstico.

Las manipulaciones necesarias para demostrar directamente la existencia del pus, deberán hacerse después de haber procedido á una esmerada cocainización (20 por 100). Respecto á la intensidad y á la duración de las manipulaciones que son necesarias en cada sesión, hay que tener en cuenta la dosis de cocaína que se ha de emplear, la intensidad de la hemorragia que se presenta en dicho acto y que puede hacer necesario el taponamiento, y finalmente las condiciones de resistencia del enfermo. Con todos estos medios que aseguran el diagnóstico van estrechamente enlazados los que se refieren al **tratamiento**, y por este motivo los estudiaremos juntos.

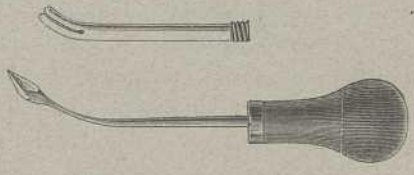
El resultado obtenido por la rinoscopia anterior y posterior, debe completarse mediante el cateterismo; este último da cuenta exacta de la presencia, del sitio y de las dimensiones de las hipertrofias de la mucosa, sobre todo de la pared externa del meato nasal *(engrosamiento lateral de la mucosa,* KAUFMANN), así como de los pólipos mucosos, dando igualmente á conocer la presencia de rugosidades en los huesos, etc. Si existe una hipertrofia de la mucosa ó algún pólipo mucoso que impida la orientación exacta y la salida del pus, deben

Fig. 25



Jeringuilla de SCHMIDT

Fig. 26



Trocar de KRAUSE

extirparse ante todo con el asa fría ó con el asa candente, y en caso necesario, valiéndose del conchotomo y de la cucharilla cortante.

De todas las cavidades accesorias, merece el primer lugar el **seno maxilar** ó antro. La *transiluminación* del maxilar superior no da siempre resultados útiles para el diagnóstico. Para determinar la presencia de pus en el seno maxilar es necesario cocainizar (20 por 100) el meato nasal medio, probar luego de introducir la *cánula de Hartmann ó de Schech* por la abertura normal de dicho seno y proceder al lavado del mismo. En caso de no poder lograr la introducción, se cocainiza el meato nasal inferior para proceder á la *punción exploradora* con la jeringuilla de Schmidt (fig. 25). Por regla general, se logra fácilmente perforar la delgada lámina ósea media en las partes anteriores de su mitad posterior; en las partes anteriores el hueso es generalmente demasiado grueso. En caso de no presentarse pus al empezar la aspiración, se puede, según LERMOYEZ, inyectar, mediante la jeringuilla y á través de la cánula colocada, algún líquido antiséptico, que se extrae luego por aspiración (lavado exploratorio). Si no se logra perforar el hueso con la cánula, puede emplearse el trócar de Krause (fig. 26) que permite emplear mayor fuerza; inmediatamente después se practica un lavado explorador.

Fig. 27

Perforador para atravesar el alvéolo

En caso de encontrar pus en el seno maxilar, debe extraerse en primer lugar el *diente cariado* sospechoso, introducir luego, previa cocainización, una sonda resistente, por ejemplo el extremo delgado de la sonda-cuchara de Schäffer, en el alvéolo, y perforar en dirección al seno maxilar la pared ósea, que casi siempre es delgada. Inmediatamente se procede á la dilatación del canal mediante un instrumento perforante apropiado (fig. 27). En el caso de no existir ningún diente cariado y tratándose de inflamaciones recientes, se puede

intentar durante algunos días el lavado del seno maxilar desde la nariz, empleando el tubito de Hartmann ó el trocar de Krause; cuando la introducción de este último se repite varias veces se emplea, en lugar del agudo, un mandril romo, que se introduce en la abertura practicada. Si al cabo de algunos días no desaparece la supuración, se recomienda, para lograr una limpieza mayor de la cavidad, sacrificar un diente sano, el segundo incisivo ó el primer molar, y abrir el seno desde el alvéolo. El seno maxilar puede estar dividido por una lámina ósea vertical, de manera que al practicar la punción exploradora se encuentre pus en la mitad anterior, mientras que la perforación de la posterior á través del borde alveolar dé un resultado negativo (M. SCHMIDT).

Para el lavado se emplea una solución débil de permanganato de potasa, de ácido fénico (al 1 ó 2 por 100), de lisol (1/3 ó 1/2 por 100), de ácido bórico (1 ó 3 por 100), de diafterina (1 por 1000), de solución fisiológica de cloruro de sodio, etc., y se practica el lavado de una á tres veces al día, según sea la cantidad de pus que se produzca. Si después de algunas semanas no se nota una mejoría pronunciada, es necesario cambiar el líquido por otro. Los lavados del seno maxilar desde el alvéolo puede practicarlos, después de algunos días, el enfermo mismo, valiéndose de una jeringuilla de cristal ó de una perita de goma, de manera que no tengamos más que vigilar, y dilatar la abertura en caso de que se estreche. Si estos lavados no dan el resultado apetecido ó si subsiste una secreción mucosa, se emplearán con ventaja cada dos días las soluciones de nitrato de plata (3 ó 5 por 100) ó de tanino (1 ó 2 por 100) ó de alumbre. Después del lavado se tapa con gasa la abertura.

Después de haber obtenido la curación, al menos en apariencia, se repetirán todavía los lavados algunas veces con intervalos de dos ó tres días, como medida de precaución. Si la secreción es pequeña podrá combatirse fácilmente con los lavados sin necesidad de ningún otro tratamiento.

En los casos en que los lavados no aceleran la curación, hay que recurrir al *tratamiento seco*. Después del lavado se seca la cavidad mediante la insuflación de aire en su interior (POLITZER) y se espolvorea cada dos ó tres días con yodol, sozoyodol ó dermatol, valiéndose de un insuflador. Finalmente, puede dilatarse la abertura del alvéolo, de manera que permita practicar el taponamiento de la cavidad valiéndose de gasa yodofórmica ó dermatólica. En esta ocasión es preferible separar el fragmento que corresponde á la apófisis alveolar valiéndose de la pinza ósea. Si con los lavados ó con el tratamiento seco no se logra el fin deseado, lo más práctico será *abrir ampliamente* el seno maxilar por la fosa canina, de manera que se pueda introducir el dedo meñique en el interior de la cavidad para poder cerciorarnos de la existencia de granulaciones, pólipos, raíces dentarias enfermas, dientes dislocados, rugosidades óseas, etc. Empleando el método de infiltración de SCHLEICH ó bien la cloroformización y después de desviar fuertemente hacia arriba el labio superior, se practica la abertura en la fosa canina por encima del reborde alveolar y por detrás del colmillo ó del primer molar; ó también, según GRÜNWALD, se puede desviar fuertemente la mejilla hacia arriba y hacia afuera, incindir hasta el hueso la mucosa que se eleva en forma de pliegues entre la segunda y tercera muela, apartar el periostio y perforar la pared ósea valiéndose del escoplo. La abertu-

ra se ensancha luego con la pinza ósea. Después de proceder á la palpación, si se reconoce la existencia de granulaciones, se emplea la cuchara cortante, se intenta extraer el secuestro si existe, etc., y se tapona luego la cavidad. Si al cabo de cuatro ó cinco semanas el taponamiento no da el resultado apetecido, se acude á los lavados ó á las insuflaciones. Si la abertura se estrecha, puede dilatarse de vez en cuando, mediante un cilindro de laminaria ó de tupelo.—El establecimiento de una amplia perforación en el meato nasal inferior y la ablación eventual de la extremidad anterior de la concha inferior, no son prácticamente recomendables, porque los lavados resultan más dificultosos para el enfermo.

Si el antro no contiene pus ó si después de haberlo lavado vuelve éste á aparecer inmediatamente en la concha media, se trata de la supuración del **seno frontal**. En este caso puede intentarse la introducción de la *sonda;* si esto se logra, sale el pus al exterior. Para sondar se emplea el *catéter de Lichtwitz* ó bien su correspondiente sonda encorvada. La punta del instrumento se introduce hacia arriba por detrás de la extremidad superior de la concha media; si dicha punta encuentra cierta resistencia, hay que tratar de evitarla mediante ligeros movimientos. A menudo el cateterismo es extremadamente difícil y á veces imposible, por estar encorvado el meato, por desembocar el seno en las células etmoidales anteriores, y porque éstas, en particular la *bulla ethmoidalis*, pueden estrecharlo, y finalmente, porque puede faltar el orificio de un lado. La ablación de la extremidad anterior de la concha media facilita el cateterismo. Una vez comprobada la existencia de pus en el seno frontal, se empleará el consabido tratamiento—*lavados, insuflación de polvos antisépticos,*—del empiema del seno maxilar.

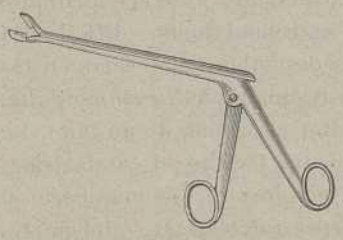
Cuando el cateterismo no da resultado es preciso *abrir* el seno frontal *desde afuera*. Schäffer ha recomendado la perforación de la pared inferior de dicho seno, desde la nariz, con una sonda dura. Este método no puede recomendarse en la práctica, porque en un caso desgraciado puede producirse una fractura de la lámina cribosa; además se ha observado una lesión de ésta en un caso en que faltaba por completo el seno frontal y en que se había procedido al cateterismo para establecer el diagnóstico. Para la abertura del seno frontal, se practica la incisión en el borde inferior de las cejas hasta la raíz de la nariz, interesando el periostio; se desvía el colgajo cutáneo y el periostio, poniendo así el hueso al descubierto. Con el escoplo y con el trépano se abre la cavidad, se raspan con cuidado los engrosamientos ó rugosidades que puedan existir y se ensancha el conducto de salida hacia la nariz, es decir, se crea una comunicación todo lo ancha posible, traspasando con un trócar ó una cucharilla cortante desde el seno hacia la nariz. A través de la abertura se coloca un tubo de drenaje ó una tira de gasa yodofórmica y se tapona el seno con dicha gasa durante dos ó tres semanas. Entonces se puede cerrar la herida y seguir el tratamiento por la nariz (lavados, insuflaciones de polvos, etc.). Para evitar las depresiones que tanto desfiguran, hay que procurar, durante la operación, conservar todo lo posible la pared ósea anterior, y para esto Czerny aconseja que se haga un colgajo osteo-cutáneo, que más adelante pueda cubrir la abertura del hueso.

En caso de supuración de las **células etmoidales**, debe procurarse la debida salida de la secreción, separando cuidadosamente los engrosamientos de la mu-

cosa ó los pólipos, y facilitar el acceso á las células mediante la *sonda*. En este caso, para hacer las células debidamente accesibles, tratándose de las células anteriores, puede ser necesario separar mediante el *conchotomo* (fig. 28) la extremidad anterior de la concha media, y si se trata de la supuración de las células posteriores, valiéndose del asa candente. La entrada á la célula ó á las células enfermas debe ensancharse todo lo posible mediante el conchotomo ó la cuchara cortante, y después de haber procedido al raspado, seguir el tratamiento ulterior mediante los *lavados* y las *insuflaciones pulverulentas* ya indicadas.

No es raro encontrar en la extremidad anterior de la concha media una célula etmoidal aberrante. Su aumento de volumen da lugar á la formación de una vesícula ósea y con ella una dilatación ósea de la extremidad de la concha. En caso de hallarse ésta lesionada, es fácil extirpar las partes anteriores de la vesícula ósea con el conchotomo ó con el asa candente, después de lo cual se pueden extirpar las laterales con el conchotomo.

Fig. 28



Conchotomo

En caso de supuración del **seno esfenoidal** debe buscarse la abertura normal, valiéndose de la *sonda de Schäffer*. Por regla general esta abertura está situada algo por encima de la extremidad posterior de la concha media. Se introduce la sonda entre el tabique y la concha, desde el borde inferior de la entrada de la nariz, encima de la concha media, y dirigiéndola hacia atrás y hacia arriba; para ello puede ser necesaria la extirpación de la extremidad posterior de la concha media. Cuando existe una supuración en la cavidad, la fragilidad de la pared anterior facilita á veces su aplastamiento. La abertura normal ó artificial debe ensancharse hacia abajo mediante la cucharilla cortante; si se presenta una fuerte hemorragia, se tapona provisionalmente la cavidad y se sigue el tratamiento ulterior antes indicado.

[Las células etmoidales se han podido abrir también á veces desde el seno frontal; desde este seno se puede penetrar asimismo hasta el seno esfenoidal. Pero hay que contar siempre con el peligro de fuertes hemorragias.]

En la **difteria** de las fosas nasales está interesado casi siempre el **seno maxilar** con procesos simplemente inflamatorios; á pesar de haberse negado á la mucosa la aptitud de formar pseudomembranas (Zuckerkandl), la posee efectivamente (E. Fraenkel).

El **flemón del seno maxilar** se presenta en el transcurso de algún proceso flemonoso de las partes vecinas, pero se ha observado también primitivamente, habiendo causado la muerte del enfermo por infección aguda (Weichselbaum). La **erisipela** de la nariz puede asimismo propagarse á las cavidades adyacentes.

3. Respecto á las **neoplasias de los senos, entre las de naturaleza benigna**, se observan ante todo los *pólipos mucosos* en *todas* las

cavidades, pólipos que, á su vez, pueden degenerar en quistes. En el seno maxilar pueden formarse otros *quistes*, que se han de considerar como quistes de secreción ó como originados por la estrangulación de los vasos linfáticos á consecuencia de retracciones de la mucosa. Además, se observan en el SENO MAXILAR *fibromas, osteomas, angiomas, sarcomas* y *carcinomas;* en el SENO FRONTAL *quistes, osteomas, colesteatomas, teratomas, carcinomas;* en el SENO ESFENOIDAL *osteomas, sarcomas, carcinomas,* y, finalmente, en las CÉLULAS ETMOIDALES *fibromas, osteomas, sarcomas* y *carcinomas.* Los tumores malignos pueden propagarse naturalmente desde las partes vecinas á las cavidades accesorias.

Los tumores primitivos de los senos existen en un principio sin que se observe síntoma alguno, para manifestarse más tarde con los *síntomas del empiema.* Si á consecuencia de los pequeños reconocimientos indispensables para el diagnóstico sobrevienen *copiosas hemorragias,* habrá lugar á sospechar la existencia de una neoplasia rica en vasos; asimismo las supuraciones rebeldes inducen á sospechar la existencia de un neoplasma. Al desarrollarse los tumores, *se dilata la cavidad,* se distienden sus paredes y éstas acaban por perforarse. Las neoplasias malignas pueden propagarse desde fuera á la nariz, por las aberturas normales. Cuando se sospecha la existencia de una neoplasia es necesario abrir la cavidad accesoria desde fuera; para el **tratamiento** ulterior se obrará según las reglas usuales de la cirugía.

4. Los **bacilos tuberculosos** se han encontrado repetidas veces en el pus del seno maxilar; no obstante, en los senos no se presentan, ó se presentan muy rara vez lesiones tuberculosas de importancia.

5. También puede interesarse la mucosa en casos de **muermo** y de **rinoescleroma**.

6. Mediante el empleo de la ducha de aire ó bien respirando con violencia, pueden introducirse á veces pequeños **cuerpos extraños** en uno de los senos, sobre todo en el seno maxilar; á consecuencia de la extracción de un diente, situado cerca de dicho seno, pueden introducirse también partículas alimenticias en éste. La inflamación consecutiva ha de ser el primer objeto del **tratamiento**; según la naturaleza del cuerpo extraño, se emplearán para alejarlo los lavados (partículas de comida), ó bien, si existe supuración persistente, deberá practicarse la abertura de la cavidad desde fuera.

7. Respecto á los **parásitos de los senos**, véase pág. 46.

Enfermedades de la faringe

1. Vegetaciones adenoideas. Hipertrofia de las amígdalas. Pólipos mucosos

El tejido adenoideo, que forma el *anillo faríngeo de Waldeyer*, se compone de la amígdala faríngea (tonsila faríngea), de las dos amígdalas palatinas (tonsila palatina) y de la amígdala de la lengua (tonsila lingualis); además existen algunas glándulas foliculares implantadas en la mucosa de la pared posterior de la faringe. La amígdala faríngea se compone de franjas aisladas (5-7), limitadas por surcos, — recessus ó criptas; — de estos últimos, el surco medio es generalmente el más pronunciado. Éste puede desarrollarse hasta tal punto, que sólo queda una bolsa á la cual conduce una pequeña abertura (bolsa faríngea).

La **hipertrofia de la amígdala faríngea** ó bien da lugar á la formación de un tumor regularmente redondeado, ó bien cada una de las franjas se desarrolla dando lugar á formaciones cónicas de superficie irregular. Asimismo en las fosas de Rosenmüller, más raras veces en los rodetes de las trompas de Eustaquio, puede encontrarse tejido adenoideo hipertrofiado. La hipertrofia se desarrolla generalmente durante el segundo y tercer año de la vida y desaparece casi siempre, salvo algún pequeño resto, después de la pubertad. Es preciso reconocer cierta *predisposición hereditaria* á su desarrollo; los *catarros agudos* en la edad temprana, principalmente durante el curso de los exantemas agudos, acarrean las irritaciones que dan por resultado la formación del tejido adenoideo.

La amígdala faríngea hipertrofiada puede llenar más ó menos la cavidad nasofaríngea y producir una *estenosis nasal;* además los catarros agudos con retención de la secreción, conducen al catarro crónico con todas sus consecuencias.

La estenosis nasal, durante el período de crecimiento, da lugar á anomalías de conformación de los huesos de la cara; la mitad de la cara parece más pequeña; el paladar óseo está más arqueado, en «forma ojival»; las apófisis alveolares están menos desarrolladas, no dejan el sitio necesario para la erupción de los dientes, dando lugar á la desviación de los mismos. A consecuencia de la estenosis nasal, permanece la boca abierta de día y de noche; la respiración defectuosa durante la noche da lugar á un sueño intranquilo y á sobresaltos repentinos que ejercen una influencia perniciosa sobre la nutrición y sobre el sistema nervioso. La enuresis nocturna, que á veces se presenta (Schech), debe ser considerada como consecuencia de la intoxicación por el ácido carbónico siempre y cuando aquélla desaparece después de haber extirpado la amígdala faríngea. A este estado se juntan pesadez y dolores de cabeza y una alteración de la atención, la aprosexia, á causa de la cual sufre menoscabo el desarrollo intelectual. La boca siempre abierta, da á la cara una expresión singular de estupidez. Las aberturas de las trompas pueden estrecharse en su diámetro y hasta desviarse, dando lugar á ruidos en los oídos y á una ligera sordera. Al dificultarse ó im-

posibilitarse los movimientos del velo del paladar y la formación de los resonantes, se altera la elocución *(Rhinolalia clausa)*, y como resulta más dificultoso el aprender á hablar, se adquieren defectos de pronunciación hasta llegar á la tartamudez.

A todo esto suelen juntarse las *consecuencias del catarro crónico*, que con frecuencia se propaga al oído en forma de otitis media supurativa, extendiéndose también en ocasiones por la laringe y por las vías respiratorias. La secreción que se acumula durante la noche en la cavidad nasofaríngea, puede ser ingerida y producir trastornos digestivos. Es obvio que la curación de una dolencia, que tanto perjudica al organismo infantil, ejerce á veces una grandísima influencia en el desarrollo intelectual y corporal.

[El *hábito adenoideo* puede existir también como signo de degeneración, sin necesidad de que esté hipertrofiada la amígdala faríngea.]

En los surcos situados entre las franjas, aun sin estar éstas hipertrofiadas, puede quedar detenida la secreción y sostener así el catarro crónico. A veces el bacilo del ozena se establece primitivamente en las hendiduras de la amígdala faríngea (v. pág. 35).

En el **diagnóstico**, para poder averiguar si la estenosis de la nariz depende de una hipertrofia de la amígdala faríngea, ó si el catarro crónico de la nariz y de la cavidad nasofaríngea está sostenido por aquélla ó eventualmente por alguna lesión de los surcos ó criptas, hay que basarse en el resultado de una esmerada rinoscopia posterior y anterior. Si no es posible la rinoscopia posterior, podrá dar resultado la exploración digital. Si al principio la respiración nasal del niño ha sido normal, habiéndose desarrollado más tarde la estenosis, si la rinoscopia anterior no nos ilustra acerca de esta última, si el volumen de las tonsilas palatinas no está notablemente aumentado, entonces puede procederse inmediatamente á la palpación y con ella á la operación, valiéndose de un raspador apropiado, mediante el cual una mano experta sabrá encontrar algunas vegetaciones importantes; en tal caso deben éstas extirparse inmediatamente.

Fig. 29

Cuchillo raspador de Gottstein

Tratamiento.—El instrumento más á propósito para la operación es el *cuchillo raspador de Gottstein* (fig. 29) del que existen tres tamaños. Antes de la operación hay que determinar mediante la anamnesis, si existe una predisposición á las hemorragias. El ayudante coloca el niño en su falda para sujetar sus brazos y piernas. Después de deprimir la lengua, se introduce el cuchillo hacia adelante hasta las fosas nasales y luego hacia arriba hasta la bóveda. Se aprieta el cuchillo con bastante fuerza contra esta última y se adelanta á lo largo de la bóveda, primero hacia atrás y hacia abajo; vuelto á sacar el cuchillo, hacia adelante, se le fija en un lado, se retira y se vuelve á repetir la manipulación en el otro lado. Al propio tiempo se mantiene inclinada la cabeza hacia adelante para que la sangre pueda salir fácilmente por la nariz. Al principio la hemorragia puede ser abundante, pero cesa pronto si el paciente no es propenso á ellas. Las vegetaciones escindidas se extraen ó bien sonándose ó bien provocando un movimiento de náusea; si caen hacia la faringe pueden ser deglutidas.

Después de la operación se insufla nosofeno, ácido bórico ú otras substancias análogas en la cavidad nasofaríngea, y para impedir la respiración nasal se tapan con algodón las dos aberturas de la nariz durante tres días. Las insuflaciones se deben repetir diariamente. La abundante secreción que se presenta luego hace que al sonarse salgan de la cavidad nasofaríngea las masas en un principio sanguíneas, luego mocopurulentas; con preferencia optamos por las insuflaciones de ácido bórico repetidas tres ó cuatro veces hasta que aparezca la secreción puramente mucosa y flúida. En el transcurso de algunos días desaparece la secreción. En los primeros dos ó tres días se somete á los niños á una dieta líquida, procurándoles mucho descanso M. SCHMIDT recomienda con razón que, cuando se usa un raspador nuevo, éste no sea demasiado cortante, porque así se evita más fácilmente una hemorragia copiosa.

La operación se hace SIN ANESTESIA general; solamente cuando hayan de extirparse al mismo tiempo las tonsilas palatinas, se recomienda la anestesia por el cloroformo ó mejor aún con el bromuro de etilo, siempre en el supuesto de que el corazón esté en estado normal. En este caso se extirpan primero las tonsilas palatinas.

Según M. SCHMIDT ocurren aproximadamente un 3 por 100 de recidivas.

Después de la operación, muchas veces hay que aprender de nuevo á respirar por la nariz. Si no le bastan al paciente las recomendaciones de los que le rodean, hay que unir, sobre todo durante la noche, la mandíbula inferior á la superior, mediante un vendaje que rodee la cabeza, ó bien cerrando la boca con una placa (por ejemplo, el protector pulmonar de HEBROK). Finalmente, en caso necesario, debe procurarse enseñar al operado la exacta formación de los sonidos, mediante un sistema apropiado, para poder corregir el lenguaje defectuoso.

Si las franjas tonsilares sostienen el catarro crónico, pueden cauterizarse con el nitrato de plata. A este fin se raspa con el cuchillo raspador ó con la cuchara cortante la bóveda faríngea, dejándola bien lisa. Asimismo debe extirparse el tejido adenoideo, cuando la obturación de una cripta ha dado lugar á la formación de un quiste.

Respecto á los **pólipos mucosos de la cavidad faríngea** y á su tratamiento, así como á los fibromas y fibrosarcomas de la misma, véase *Tumores de la nariz*. Para la extirpación de los últimos se recomienda desde luego la *electrolisis*. Los más pequeños pueden extirparse también mediante el *asa candente;* ésta, se aplica por la boca, después de haber colocado el gancho del paladar ó se introduce por la nariz dirigiéndola con el dedo, y colocándola alrededor de la neoplasia. Si se extirpa lentamente se evitan las hemorragias intensas. Se ha recomendado también producir la atrofia del neoplasma, clavando repetidas veces el *gálvanocauterio* en el pedículo accesible ó practicando surcos en su superficie. Los tumores de gran tamaño y de rápido crecimiento deben extirparse como los tumores malignos, siguiendo los principios *quirúrgicos*, ó sea seccionando el paladar y practicando la resección temporaria del maxilar superior, etc.

2. Faringitis aguda

El catarro agudo se desarrolla bajo la influencia de los agentes nocivos, mencionados en la pág. 5, por el uso de alimentos irritantes, por enfriamientos, etc., frecuentemente junto con la rinitis y la laringitis agudas. Muchas veces acompaña á las enfermedades infectivas agudas, como la escarlatina, el sarampión, la viruela y el tifus.

Según la intensidad de la inflamación la *mucosa* está más ó menos rubicunda y tumefacta. La *secreción* al principio es glerosa, mucosa y viscosa, más adelante es moco-purulenta y bastante líquida. El catarro puede principiar en la porción nasal, estacionándose allí durante algún tiempo para atacar luego la porción oral. A menudo se inflaman al mismo tiempo la amígdala faríngea y la palatina que están tumefactas y son asiento de otros procesos (véase más adelante).

Síntomas.—Los casos ligeros transcurren con apirexia y sin trastornos en el estado general; los casos graves empiezan con escalofríos y *fiebre* hasta 40°; por regla general la fiebre es continua, pero á veces es remitente con exacerbaciones vespertinas. Al mismo tiempo hay inapetencia, á veces vómitos, debilidad general, cefalalgia, dolores musculares, dolores lumbares; en los niños pueden presentarse convulsiones. En ciertos casos se observa tumefacción del bazo.

La inflamación de la porción nasal de la faringe puede obstruir más ó menos las fosas nasales á causa de la tumefacción de la amígdala faríngea; las consecuencias de la *alteración de la respiración nasal* son las mismas descritas anteriormente. Aquí el catarro produce además dolores en los oídos, y propagándose por las trompas y el oído medio puede producir una otitis media purulenta. Cuando es la porción oral la que está inflamada, la *deglución es dolorosa* y la intensidad de estos dolores es á veces de tal naturaleza que el enfermo está casi imposibilitado de tomar alimento alguno. También se modifica la manera de hablar y la palabra puede tomar un timbre apagado especial, cuando la tumefacción es muy intensa. Al propio tiempo aumenta la *secreción de la saliva;* y á veces existe una pronunciada fetidez del aliento. Si la tumefacción es muy intensa y llega hasta producir el edema, la respiración puede dificultarse hasta el punto de presentarse el peligro de sofocación.—No es raro que se desarrolle una tumefacción de los ganglios submaxilares.

La *duración* de la enfermedad es generalmente de pocos días, á lo sumo de dos semanas, si no se presentan complicaciones (lesiones del oído, de los bronquios ó del pulmón). Puede subsistir consecutivamente una parálisis del velo del paladar.

El **diagnóstico** se ha de basar en los resultados del reconocimiento. Ocurriendo en ciertos casos que los bacilos de la difteria se limitan á producir un simple catarro (difteria catarral, Diphtérie fruste,) será conveniente, sobre todo en tiempo de epidemia, atacar el bacilo de Löffler (pinceladas, véase Difteria).

Tratamiento.—En lo que concierne al tratamiento *profiláctico* (endurecimiento), así como al abortivo mediante la diaforesis, véase Rinitis aguda. Como medios locales pueden emplearse fomentos calientes alrededor del cuello, y cuando existen síntomas intensos, podrá emplearse el hielo aplicado alrededor del cuello y administrado al interior, en pequeños fragmentos. Según el sitio donde radique la dolencia, deberá inyectarse por la nariz alguna solución de sal común, de ácido bórico, de bicarbonato de sosa, etc., ó usarlas en forma de gárgaras ó inhalaciones. En las fases sucesivas de la inflamación pueden emplearse soluciones débiles de tanino ó los toques de nitrato de plata mediante un pincel. Si existe fiebre intensa y desórdenes pronunciados del estado general, debe administrarse la quinina al interior desde los primeros días (B. Fraenkel) ó también el salicilato de sosa ó la fenacetina.

El catarro típico de una mucosa presupone siempre la presencia de agentes determinantes de la inflamación (véase Etiología general), y éstos encuentran incidentalmente condiciones favorables para fijarse y desarrollarse en las vías superiores, especialmente en la amígdala palatina y también en la faríngea. Principalmente las lagunas de la amígdala palatina, más raras veces los recessus de la amígdala faríngea, son sitios abonados en los cuales los microbios al multiplicarse provocan primero los procesos inflamatorios que, extendiéndose luego por las cercanías, producen el catarro agudo de la faringe. Los detritus, las células y las vegetaciones de microbios, forman luego el contenido de las lagunas, produciendo en ellas tapones de color gris blanquecino ó amarillento, **(angina lagunar)**. Los agentes flogógenos son los estreptococos ó los estafilococos.

Respecto á la **tonsilitis parenquimatosa** y á la **peritonsilitis flemonosa** (véase más adelante).

Las supuraciones de algunos folículos de las amígdalas dan lugar á la **angina folicular,** en la que los pequeños abscesos están cubiertos por el epitelio. En otros casos los microorganismos provocan primero en las criptas y alrededor de éstas una necrosis del epitelio y luego una exudación fibrinosa, que se propaga á toda la tonsila, pudiendo extenderse también por la mucosa. Muchas veces se trata de procesos **pseudodiftéricos,** provocados por los microbios antes nombrados y más raras veces también por los pneumococos; pero conviene recordar que los VERDADEROS bacilos de Löffler pueden presentarse en un principio con el mismo cuadro. Si á estas diferentes infecciones se juntan otras con microbios saprofitos, sobrevienen procesos de putrefacción que terminan por necrosis del tejido (**tonsilitis ó angina necrótica**). Como el cuadro exterior de síntomas y también la gravedad de los mismos en el primer período no permiten diferenciar los varios procesos pseudomembranosos, deberá procederse al reconocimiento bacteriológico como único medio que pueda ilustrarnos (véase Difteria).

Tratamiento.—En caso de *angina lagunar* debe lavarse la superficie de las tonsilas mediante los toques (tres ó cuatro veces al día) con sublimado al 1 por 1000, con azufre etc.; asimismo deberán emplearse gárgaras de sublimado al 1: 10.000 (cada dos ó tres horas una cucharada por gárgara) ó bien con soluciones de ácido bórico, permanganato de potasa ó borato de sosa. Al inte-

rior deben prescribirse los medicamentos antes indicados, sobre todo la quinina. En casos de *angina folicular* se procederá á la abertura de los pequeños abscesos.

En los casos en que existen criptas en la amígdala palatina, los procesos antes descritos recidivan fácilmente y para evitar estas recidivas es conveniente romper ó incindir los puentes de tejido que cubren las lagunas (crochet de estrabismo: M. SCHMIDT); para la escisión de sus bordes y para extirpar los fragmentos más gruesos de tejido, se recomienda el conchotomo (véase pág. 62). Después se destruyen las criptas con el hierro candente.

La secreción detenida en las lagunas puede espesarse *(tapones de las amígdalas* que ocasionan á veces fetidez); si luego se precipitan las sales calcáreas, se forman los *cálculos de las amígdalas,* que á su vez pueden determinar una irritación de la tonsila, así como parestesias. Para extraer los cálculos deben ponerse al descubierto y luego separarlos con la sonda ó con las pinzas.

Respecto á la **faringitis diftérica y pseudo-diftérica,** véase Difteria (enfermedades infectivas).

3. Faringitis crónica

El catarro crónico se presenta en las mismas circunstancias que la *rinitis crónica,* ó acompaña á ésta, muchas veces en unión con el catarro crónico de la laringe. Se han indicado ya anteriormente las consecuencias de los obstáculos á la respiración nasal. Cuando un catarro nasal agudo se propaga á la porción nasal de la faringe, la retención de las secreciones en los recessus de la amígdala faríngea, puede prolongar su curso y facilitar su propagación.

Las alteraciones que experimenta la *mucosa* pueden ser superficiales ó abarcar todo su espesor; según sean ellas, será mayor ó menor la rubicundez y la tumefacción, pudiéndose formar engrosamientos, si la enfermedad se prolonga. Una proliferación circunscrita del tejido linfático que se encuentra en la mucosa en las proximidades de una glándula mucosa hipertrofiada (SAALFELD) da lugar á la *faringitis granulosa,* en la que se desarrollan granulaciones de diverso tamaño en la mucosa, especialmente en la parte oral. La hipertrofia de los pliegues salpingofaríngeos, conduce á la formación de «cordones laterales» algo largos, que se extienden desde la trompa hasta la faringe; éstos se acentúan sobre todo, en el acto de la deglución, por detrás de los arcos palatinos posteriores, en forma de abultamientos rojos de mayor ó menor tamaño, y ofrecen una superficie desigual, si al mismo tiempo son asiento de granulaciones *(faringitis lateral).* Asimismo la tonsila palatina puede participar de la inflamación, pudiéndose atrofiar del mismo modo que las glándulas foliculares de la lengua. En ocasiones se observa la hipertrofia de la úvula.

Cuando la inflamación data de mucho tiempo, puede ocasionar la atrofia de la mucosa, que adquiere así un aspecto brillante y seco *(faringitis seca).* También en casos de diabetes y de esclerosis renal, la mucosa adquiere á veces aspecto de sequedad.

Los **síntomas** dependen naturalmente del grado de las alteraciones de

la mucosa, así como del carácter y de la cantidad de la secreción. En los casos leves los síntomas son de poca importancia, y únicamente causa molestias al enfermo la secreción viscosa, sobre todo por la mañana. Cuando el catarro es más intenso, el paciente se queja de una *sensación de sequedad y de escoriación,* y si existen «cordones laterales» aqueja *parestesias* y hasta *dolores*. Los oradores profesionales experimentan un pronto cansancio al hablar. La secreción viscosa provoca intensa carraspera, en ocasiones movimientos nauseosos y vómitos, principalmente por la mañana (vómitos matutinos). En los casos de inflamación de los recessus de las amígdalas faríngeas, los síntomas son más molestos, debido á que la secreción se concreta y da lugar á la formación de costras; lo propio sucede cuando las glándulas foliculares de la lengua aumentan de volumen y producen una impresión como de *cuerpo extraño*. Durante la noche la secreción, en particular la de la porción nasal, puede llegar hasta la laringe y causar una *tos* violenta y hasta ataques de espasmo de la glotis. En la faringitis seca molesta principalmente la sequedad. En los individuos histéricos, etc., en que existe una hiperestesia de la mucosa, los síntomas son tanto más molestos cuanto mayor es el grado de aquélla.

El **tratamiento** profiláctico, que tiene por objeto alejar las causas morbosas que provocan y sostienen el catarro, se ha indicado ya anteriormente. Para lavar la mucosa empléanse las soluciones de las sales indicadas en la pág. 27. Además, se aplican los astringentes sobre la mucosa mediante un pincel ó una torunda de algodón (véase Terapéutica general); las soluciones débiles se emplean diariamente y las más concentradas con intervalos de tres á cuatro días (tanino con glicerina 2 á 20 por 100; nitrato de plata 2 á 30 por 100; cloruro de cinc 1 á 5 por 100). También se emplea con éxito, sobre todo en la faringitis seca, la glicerina yodada (Bregen) (yodo puro 0,5 á 1,0; yoduro potásico 0,5 á 1,0; glicerina 25,0). Pero es necesario antes hacer desaparecer, mediante un tratamiento local, las lesiones que puedan existir en la nariz. Si la inflamación radica en los recessus de la amígdala faríngea deben cauterizarse las sinuosidades con el lápiz de nitrato de plata soldado á la sonda; pero lo mejor es raspar la bóveda faríngea dejándola bien lisa (véase pág. 65). De la misma manera deben tratarse con nitrato de plata los engrosamientos de la mucosa de la porción nasal. Las granulaciones, así como los cordones laterales, deben destruirse por medio del gálvanocauterio, previa cocainización, procurando que el cauterio sólo toque el tejido hipertrofiado y de ninguna manera el tejido sano; además debe tenerse sumo cuidado de que el cauterio no perfore la mucosa, por las molestias á que darían lugar en el acto de la deglución las adherencias. En caso de gran hipertrofia de la úvula debe cogerse la punta con las pinzas de curación, estirarla hacia adelante y seccionarla con las tijeras de Cooper todo lo suficiente para que la parte restante corresponda al tamaño normal (aproximadamente $^3/_4$ centímetro). Respecto á la extirpación de la amígdala lingual hipertrofiada, véase Enfermedades de la lengua.

Las intervenciones operatorias han de ir seguidas del uso de gargarismos con permanganato de potasa, ácido bórico, etc.

Respecto al **ozena de la faringe,** véase Ozena de la nariz.

4. Angina flemonosa

(Tonsilitis parenquimatosa aguda y peritonsilitis flemonosa).

La **inflamación aguda de las amígdalas palatinas** se manifiesta con fuerte tumefacción y rubicundez intensa de las mismas. Ambas tonsilas pueden estar afectadas. La inflamación unas veces se resuelve, otras veces da lugar á un absceso; después de haberse vaciado el pus sobreviene casi siempre una pronta curación.

Infinitamente más frecuente y clínicamente más importante que la tonsilitis parenquimotosa es la **peritonsilitis flemonosa** que termina por la formación de absceso. El absceso se desarrolla á menudo en el tejido conjuntivo, entre la tonsila y el paladar blando, raras veces detrás, interesando el pilar posterior del paladar, y pudiendo extenderse también á la pared faríngea. Los coccos piógenos atraviesan los intersticios del tejido tonsilar y desde allí se extienden al tejido conjuntivo circunvecino. Por esta causa, la inflamación se desarrolla en circunstancias en las cuales las vías superiores albergan un gran número de estos *coccos* (caries dentaria, malas condiciones de las heridas consecutivas á las intervenciones operatorias en la nariz y en la cavidad nasofaríngea, la angina lagunosa, los tapones de las amígdalas, los cálculos de las amígdalas). Son causa además de la peritonsilitis la *difteria verdadera* (infecciones mixtas), así como la *difteria estreptocócica,* principalmente la de la escarlatina; asimismo los *traumatismos* de las tonsilas y en muy raros casos el empiema del seno de Highmoro. —La persistencia de los factores etiológicamente importantes (lagunas en las tonsilas, caries dentaria, etc.), explica suficientemente las recidivas.

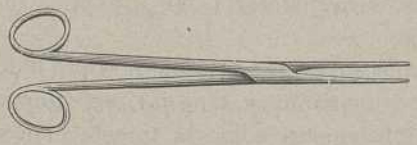
Síntomas.—Existen *dolores* espontáneos que se hacen sentir sobre todo en el acto de la deglución. La voz adquiere un carácter especial, apagado y nasal. La infiltración serosa del tejido conjuntivo, así como la tumefacción y el dolor de los ganglios linfáticos submaxilares, impiden la abertura de la boca y hacen necesario mantener la cabeza inclinada á un lado. El descenso de la mandíbula inferior causa grandes dolores que dificultan todo reconocimiento. Mediante el examen se puede ver el paladar blando y los pilares, sobre todo el anterior, muy *tumefactos* y hasta edematosos, principalmente en los bordes. La mucosa está fuertemente *enrojecida*. En la úvula la tumefacción puede aumentar hasta el edema. Frecuentemente el pilar anterior del paladar se arquea más, formando una prominencia que indica el sitio del pus. La salivación es más abundante y adquiere un aspecto viscoso y flúido. Los *trastornos del estado general* y la *fiebre* son de intensidad variable; esta última puede elevarse, sobre todo por la noche, á 39,5° y aún más. En los contados casos en que la inflamación purulenta se desarrolla hacia atrás en la región del pilar posterior del paladar, el reconocimiento demuestra las mismas alteraciones, á no ser que la tonsila aumentada de volumen cubra dicha región. Por regla gene-

ral, el absceso se forma en un solo lado. Los ganglios linfáticos submaxilares pueden asimismo supurar.

El absceso abandonado á sí mismo se *perfora* al cabo de seis á diez días, sobreviniendo luego la curación. En los casos desfavorables la inflamación se propaga al tejido conjuntivo inmediato, produciendo la tumefacción de la entrada de la laringe, casi siempre unilateral y por lo tanto no peligrosa; en ocasiones sobreviene una *estenosis* peligrosa, y puede acarrear la muerte la formación de un extenso *flemón* y hasta una *mediastinitis*. En caso de absceso voluminoso, su perforación, especialmente durante el sueño y en los niños, puede dar lugar á una *aspiración de pus*.

El **tratamiento** profiláctico ha de tender preferentemente á destruir las criptas de las tonsilas y á la extracción de las muelas cariadas. En caso de que no se logre, como ocurre casi siempre, hacer abortar el proceso en su principio mediante repetidas lociones de la superficie de la tonsila con los antisépticos (algodón) ó mediante inyecciones parenquimatosas de ácido fénico al 3 por 100, así como el uso del hielo al interior y aplicado alrededor del cuello, podrá corregirse la supuración empleando gárgaras de soluciones tibias de ácido bórico, permanganato de potasa, etc., y los fomentos calientes alrededor del cuello. Los abscesos de la amígdala se dilatan fácilmente. En algunos casos de peritonsilitis, J. KILLIAN aconseja, para dar pronta salida al pus, que se introduzca, previa cocainización, una sonda gruesa en la fosa supratonsilar, á través del tejido, dirigiéndola hacia afuera y ligeramente hacia arriba; en este punto es donde se acumula primero el pus. En cualquier otro caso puede procederse á la incisión hacia atrás, en el punto medio de una línea que parte de la úvula y va á parar á la corona de la muela superior del juicio y paralela al borde del arco palatino superior; la incisión puede ser de 1 á 2 centímetros de profundidad sin ofrecer peligro alguno. No obstante, para lograr el objeto basta incindir la mucosa y buscar el pus valiéndose de unas pinzas finas de Lister (fig. 30) que en caso necesario se introducen en varias direcciones en el tejido conjuntivo. Abriendo ligeramente las ramas, la abertura se ensancha suficientemente para dar fácil salida al pus. Por lo demás, como tratamiento ulterior, serán suficientes las gárgaras con soluciones de permanganato de potasa, ácido bórico, etc.

Fig. 30



Pinzas de LISTER

5. La **erisipela de la faringe**, cuando es primitiva, se distingue difícilmente del flemón; el carácter progresivo de la inflamación y la formación de vesículas pueden esclarecer el diagnóstico. Por lo demás, los síntomas locales y generales son parecidos á los de las afecciones graves de la faringe, especialmente del flemón. El diagnóstico es más fácil cuando la erisipela de la faringe es secundaria ó cuando se puede demostrar evidentemente una infección. El **tratamiento** es el mismo que el de los procesos flemonosos.

6. Absceso retrofaríngeo

El absceso retrofaríngeo sobreviene á consecuencia de una *linfoadenitis*, de un flemón ó de una inflamación de los cuerpos de las vértebras.

Durante los primeros años de la vida existen en el espacio retro-faríngeo algunos ganglios linfáticos, que luego van atrofiándose, hasta llegar á la atrofia completa en el quinto año de la vida. Por consiguiente, la tumefacción y la supuración de estos ganglios tienen lugar únicamente en la edad infantil, especialmente en el primero y segundo año *(absceso retrofaríngeo idiopático)*. Los coccos piógenos pueden ser transportados á estos ganglios, así como á los submaxilares, desde la nariz, la faringe, el maxilar superior, la órbita, la lengua y la entrada de la laringe, así como desde la región temporal y desde la cara (traumatismos, catarros, ulceraciones, etc.). Asimismo influyen en la frecuencia del absceso retrofaríngeo, las enfermedades infectivas, acompañadas de procesos inflamatorios en las vías superiores (erisipela, escarlatina, sarampión, influenza); en ocasiones se desarrolla, á consecuencia de éstas, la linfadenitis con el carácter de metastásica.

El *flemón retrofaríngeo* se presenta al terminar una linfadenitis, así como en casos de lesiones de la mucosa faríngea, de supuraciones del antro, etc. Las *afecciones de los cuerpos de las vértebras* (osteítis, periostitis, caries), que son causa de la formación de abscesos por congestión, son debidas casi siempre á la tuberculosis, y con menos frecuencia á la sífilis y á los traumatismos.

Síntomas. — La variada intensidad de estos procesos inflamatorios implica diferencias en el cuadro de la enfermedad.

El absceso retrofaríngeo puede tener su asiento lo mismo en la porción nasal que en la porción oral, ó en la porción laríngea y á veces más profundamente. La dificultad que la tumefacción produce en la *respiración nasal*, con sus consecuencias para los actos de mamar, así como para la elocución y la respiración (véase Rinitis aguda), además la *alteración del acto de la deglución*, los *fenómenos de estenosis de la laringe*, de la *tráquea* y del *esófago* son más ó menos intensos según sea la localización y la extensión del absceso retrofaríngeo. La presencia de algunos síntomas y al propio tiempo la falta ó la desaparición de otros, puede tener cierto valor diagnóstico para conocer el sitio donde radica el absceso (GERHARDT).

Los dolores producidos por la *linfadenitis* son de variable intensidad y dan lugar en los niños, á síntomas vagos (inquietud, lloriqueo y gritos, sueño intranquilo). De la misma manera que en las inflamaciones de otros ganglios linfáticos, la curva de la temperatura es muy variable. A esto se añaden los síntomas de la enfermedad primitiva que, sobre todo en las enfermedades infectivas, son los que prevalecen en el cuadro de la enfermedad.

En caso de *flemón* se juntan á los síntomas locales otras graves *alteraciones del estado general*, las fuerzas corporales, etc. La *fiebre* es elevada y continua, ó bien es intermitente ó remitente según la naturaleza del estado séptico.

En los casos en que no se ha dilatado el absceso retrofaríngeo, éste se abre espontáneamente y puede sobrevenir la curación. Si la abertura se verifica de repente y se vacía una gran cantidad de pus, puede sobrevenir la muerte por sofocación. La aspiración de algunas cantidades de pus ha producido repetidas veces una pneumonía mortal. Si no se presenta la perforación, el niño muere por inanición ó á consecuencia de los trastornos respiratorios; el pus puede también descender al mediastino. El flemón mata á consecuencia de la infección, sobre todo después de haberse presentado la mediastinsilitis.

El **diagnóstico** se determina mediante la inspección y la palpación (fluctuación), cloroformizando previamente al enfermo en caso necesario. Teniendo en cuenta la fecha del desarrollo de la tumefacción y de los síntomas podría á lo sumo discutirse la existencia de una periamigdalitis flemonosa.

Tratamiento.—Las tumefacciones agudas de los ganglios retrofaríngeos deben tratarse con fomentos calientes alrededor del cuello, y con fricciones de pomada mercurial ó yodurada, etc., en el mismo.

Si el absceso no es demasiado grande puede dilatarse *desde la boca,* manteniendo la cabeza colgando. Si el niño está sentado, haciéndole practicar un movimiento rápido de cabeza hacia adelante, puede evitarse que al salir el pus sea deglutido. La incisión se practica cerca de la línea media; al principio la abertura ha de ser pequeña para que el pus salga lentamente, pudiéndola ensanchar después. Cuando el absceso es muy voluminoso, cuando no es accesible desde la faringe, cuando se trata de un absceso por congestión ó se sospecha la existencia de un secuestro ó de un cuerpo extraño, y finalmente, si las incisiones desde la faringe no se juzgan suficientes, entonces debe buscarse el absceso *desde afuera,* después de disecar profundamente siguiendo el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (de este modo el tratamiento consecutivo es mejor).

7. Hipertrofia de las amígdalas palatinas

La hipertrofia de las amígdalas palatinas se observa, por regla general, en la edad juvenil bajo la influencia de repetidas inflamaciones de las mismas. La *escrofulosis* y el *raquitismo* parecen favorecer su formación; quizás contribuye también algo la *predisposición hereditaria*. La hipertrofia se desarrolla comúnmente en los dos lados, aunque con intensidad desigual. En ocasiones es tan pronunciada que ambas amígdalas se tocan. A las veces sólo puede verse su prolongación inferior deprimiendo fuertemente la lengua. La superficie de las tonsilas es lisa unas veces, entrecortada por criptas otras y en ocasiones fuertemente agrietada (peligro de infección). En las lagunas llegan á formarse *tapones tonsilares* y también *cálculos tonsilares* (véase pág. 69). En los niños las tonsilas hipertrofiadas son de consistencia blanda y más tarde se endurecen á consecuencia de nuevas formaciones de tejido conjuntivo. Los movimientos del paladar se verifican con más ó menos dificultad. Al propio tiempo existe un catarro crónico de la faringe, de variable intensidad, y con frecuencia un catarro nasal ó laríngeo; no es raro encontrar también hiper-

trofiada la amígdala faríngea, hipertrofia que en ocasiones va acompañada de catarros de las trompas y del oído medio.

Síntomas.—La hipertrofia de las amígdalas palatinas, dificultando la *respiración nasal,* da lugar á los mismos estados consecutivos que la hipertrofia de la amígdala faríngea (véase pág. 64); en los niños se presentan en primera línea los trastornos durante el *sueño.* En las hipertrofias considerables, sobre todo si van acompañadas de una tumefacción inflamatoria aguda, puede también entorpecerse la *respiración por la boca,* hasta constituir un verdadero peligro. La voz se hace apagada y la deglución se dificulta en ocasiones. A este estado se juntan los síntomas del catarro crónico; los trastornos producidos por la secreción causan más molestia á consecuencia de las desfavorables condiciones de capacidad de la faringe. El cuadro sintomatológico de la enfermedad resulta aún más complicado cuando existen las indicadas complicaciones por parte de la nariz, del oído y de la laringe.

El **diagnóstico** se basa en los resultados de la inspección. La hipertrofia considerable de las amígdalas palatinas, puede dificultar mucho la rinoscopia posterior y la laringoscopia y aun hacerlas impracticables (véanse las generalidades).

El **tratamiento** consiste en la extirpación de las tonsilas hipertrofiadas, que se practica con el bisturí de botón, con el tonsilotomo ó con el asa candente. En caso necesario la poca edad del niño no contraindica absolutamente la operación. Es necesario extirpar toda la porción de tonsilas que sobresalga por encima del arco del paladar. Al servirse del *bisturí tonsilar de botón,* es necesario coger la amígdala con las pinzas de Muzeux y seccionarla con movimientos de sierra de abajo arriba. Con el *tonsilotomo* se practica la operación con más rapidez y por esto su empleo está más indicado en los niños. Es preciso disponer de tres tamaños de anillos para el tonsilotomo. Al aplicar el instrumento es preciso no olvidar que la extremidad inferior de la amígdala está muy profunda. Es del todo superfluo estirar hacia afuera la tonsila mediante el gancho aplicado al tonsilotomo, ó á lo menos no hay que atraerla hasta tal punto que al dividir la amígdala, ésta se salga de la cápsula, porque precisamente en este caso es cuando suelen presentarse fuertes hemorragias. Por esta última circunstancia se prefiere á menudo el *asa candente* que permite asimismo una rápida extirpación de las amígdalas. Está indicada, especialmente en los casos de tonsilas induradas, que dan lugar á veces á copiosas hemorragias consecutivas; de ahí que esté indicada cuando se trata de personas adultas. El asa se aplica primero alrededor de la extremidad inferior y luego de la superior de la amígdala.—Cuando las amígdalas están fuertemente cubiertas por los pilares anteriores, no pueden emplearse los métodos descritos. Entonces hay que destruir el tejido por medio del *cauterio plano ó agudo;* este último puede introducirse á la profundidad y con la extensión necesarias. Después de haber extirpado las amígdalas con algún instrumento cortante, es necesario someter al paciente durante una ó dos horas á los cuidados facultativos, ante la posibilidad de que ocurra una hemorragia, que también puede sobrevenir más tarde. En todos los casos debe recurrirse después al uso de gárgaras abundantes con soluciones antisépticas, y asimismo debe prohibirse en los días

sucesivos el uso de alimentos sólidos. Si después de la operación, y manteniéndose tranquila la respiración, no cesa pronto la hemorragia, deberá aplicarse en la herida una torunda de algodón empapada de percloruro de hierro, ó de ferripirina (al 20 por 100), ó bien cubrirla con ferripirina en polvo y mantenerla apretada contra la herida durante algunos minutos. En caso necesario, deberá ligarse el muñón de la amígdala atravesándolo con una aguja curva. Finalmente, deben también tenerse en cuenta la compresión sostenida de la herida por medio del aparato de Mikulicz ó de Ricord, la compresión digital de la carótida, y por último la ligadura de ésta.

8. Entre las afecciones **sifilíticas**, raras veces se presenta en la faringe el *chancro primario,* y sólo incidentalmente puede observársele en las amígdalas á consecuencia del empleo de utensilios de comer infectados. Por lo que respecta á las lesiones de la mucosa, son las mismas que las de la nariz (véase pág. 38), de modo que se observan el eritema, y con éste, las erosiones superficiales, las placas mucosas y las ulceraciones producidas por la destrucción de las mismas. Como *procesos terciarios* se desarrollan infiltraciones gomosas en forma de condilomas de mayor ó menor tamaño, ó bien en forma más difusa; su destrucción acarrea nuevas ulceraciones. Al extenderse estas últimas en superficie y en profundidad, sobre todo las del período terciario, sobrevienen destrucciones muy importantes de las partes blandas y hasta periostitis de los huesos de la nariz, de la bóveda faríngea y de la cara anterior de la columna vertebral con todas sus consecuencias. Al curarse las úlceras, se forman estrecheces cicatriciales y adherencias, sobre todo entre el paladar blando y la pared posterior de la faringe. El proceso sifilítico puede quedar limitado también durante algún tiempo en la cavidad nasofaríngea.

Con respecto al **tratamiento** general, véase «Sífilis». Localmente, debe procederse á la cauterización de los condilomas, mediante el nitrato de plata, ó los toques con calomelanos, después de haber empleado antes una solución de sal común en forma de gárgaras ó de inhalaciones. Las ulceraciones deben lavarse fuertemente con sublimado al 1 por 100, con glicerina fenicada al 10 por 100, ó también cauterizarse con el nitrato de plata. Debe procurarse alejar la secreción por medio de gárgaras repetidas, inhalaciones, etc., según el sitio que la enfermedad ocupe en la faringe. Deben extraerse los secuestros lo más pronto posible. Las adherencias deben cortarse con el bisturí, y asimismo deben dilatarse las estenosis cicatriciales mediante la introducción de los tubos de Schröter ú otros parecidos.

9. Tuberculosis faríngea

Es una enfermedad sumamente rara; generalmente se presenta por propagación desde las partes vecinas; sin embargo, se la observa á veces primitivamente, iniciándose en el paladar blando y también en las amígdalas palatinas y faríngea.

Los síntomas subjetivos no ofrecen nada de característico. Por regla gene-

ral, existe *dificultad de la deglución* más ó menos pronunciada y *dolores* intensos que se extienden hacia los oídos. Cuando el paladar membranoso está fuertemente tumefacto y entorpecida, por consiguiente, su movilidad, puede ocurrir que los alimentos retrocedan hacia la nariz. El reconocimiento pone de manifiesto una gran rubicundez y tumefacción de la mucosa que puede llegar á ponerse edematosa. En los casos recientes se observan *nódulos tuberculosos* aislados, especialmente en el velo del paladar. Estos nódulos se reblandecen y dan lugar á *úlceras* más ó menos extensas.

El **diagnóstico**, no siempre fácil, ha de fundarse en la anamnesis, en el curso y en la existencia de lesiones tuberculosas en otros órganos; su confirmación podrá llevarse á cabo mediante la comprobación de los bacilos tuberculosos en los tejidos escindidos.

El **pronóstico** es casi siempre desfavorable, pues, á pesar de haberse observado algunas curaciones, persisten, no obstante, las lesiones tuberculosas más ó menos extendidas en otros órganos, y á veces la afección sigue un curso sumamente rápido.

El **tratamiento** local consiste en la separación y destrucción del tejido tuberculoso, mediante la cucharilla cortante, y las cauterizaciones con ácido láctico y con el cauterio. Los dolores intensos de la deglución, se calman con embrocaciones de aceite mentolado, de glicerina fenicada al 10 por 100 ó de cocaína, practicadas con un pincel; debe observarse además una limpieza minuciosa de las cavidades bucal y faríngea mediante el uso de gárgaras.

10. El **lupus de la faringe** acompaña casi siempre al de la nariz y raras veces se desarrolla primitivamente. Respecto á las alteraciones de la mucosa, á su curso, diagnóstico y tratamiento, véase lo dicho en la pág 40.

11. Neurosis de la faringe

Las enfermedades de los **nervios motores** se manifiestan en forma de *espasmos*, tónicos ó clónicos, ó en forma de *parálisis*.

Los **espasmos faríngeos** se presentan en los diferentes *estados irritativos* del territorio de los nervios trigémino, glosofaríngeo y espinal, además en ciertas afecciones de la nariz y del espacio nasofaríngeo y últimamente en la hidrofobia, tétanos, parálisis agitante y muy especialmente el histerismo, raras veces en la tabes. Los síntomas á que dan lugar los espasmos consisten en una *dificultad* más ó menos pronunciada *del acto de la deglución*, acompañada bastante á menudo de sensaciones dolorosas. En los espasmos *clónicos* es frecuente que se produzcan *ruidos de crujido en el oído*, mientras que en los espasmos *tónicos* el enfermo suele oir su propia voz con más intensidad.

Las **parálisis** se presentan, la mayoría de las veces, en casos de enfermedades infectivas agudas, especialmente en la difteria. Además las parálisis de los músculos de la faringe pueden ser debidas á enfermedades del sistema nervioso central (reblandecimiento, hemorragia, focos de supuración, tumores, parálisis bulbar crónica, parálisis progresiva aguda, esclerosis múltiple cerebro-medular); á las fracturas y luxaciones de las vértebras cervicales superiores, así como á las enfermedades periféricas de los nervios glosofaríngeo y espinal. La parálisis del velo del paladar es

producida á veces por la presión que sobre él ejerce la hipertrofia simple de las amígdalas. Los síntomas á que da lugar la parálisis dependen naturalmente del grado y y de la extensión de la misma. La *palabra* se hace nasal y es á veces incomprensible, la *deglución* es bastante difícil.

Las enfermedades concernientes á los **nervios sensitivos** se manifiestan por una disminución de la sensibilidad que puede llegar á ser completa (**hipoestesia, anestesia**), ó bien con un aumento de la misma (**hiperestesia**). No raras veces se observan también **neuralgias** y **parestesias**; estas últimas son bastante frecuentes en el histerismo. La hipocondría y la clorosis y además y principalmente las inflamaciones recientes ó crónicas, son también causa de la hiperestesia. Las enfermedades cerebrales pueden producir también los mencionados estados. Las parestesias son producidas á veces por la tumefacción é hipertrofia de las glándulas foliculares de la lengua.

El reconocimiento de los trastornos nerviosos, no es difícil. La inspección, junto con el examen por medio de la sonda, nos permiten diagnosticarlas. Además, la exploración eléctrica decidirá fácilmente si se trata de una parálisis central ó periférica.

El **pronóstico** es variable según la índole de la lesión fundamental. La anestesia de la faringe, con análoga participación de la entrada de la laringe ó con parálisis motora, lleva siempre consigo el peligro de una pneumonía por aspiración.

El **tratamiento** debe dirigirse en primer lugar á la lesión fundamental; además, puede emplearse la electricidad en sus diferentes formas; las inyecciones de estricnina en las parálisis y los toques con aceite mentolado ó de cocaína en las hiperestesias.

Los **trastornos vasomotores** se manifiestan á veces en la faringe por rubicundez, tumefacción, formación de vesículas y aumento de secreción. Las emociones psíquicas pueden dar lugar á la sequedad de la mucosa por disminución de la secreción. —En la **xerostomía** puede también interesarse la faringe (véase Enfermedades de la boca).

Respecto del **edema angioneurótico**, véase Edema de la laringe.

12. Los **cuerpos extraños** de la faringe pueden proceder de los alimentos (huesos, espinas, fragmentos de madera mezclados con el pan, etc.) ó del estómago en el acto del vómito (en el cual pueden ser arrastradas lombrices); el acto del vómito, así como ciertos movimientos inconvenientes durante la deglución y también la parálisis de los músculos del paladar, pueden ocasionar la entrada de los cuerpos extraños en el espacio nasofaríngeo y en la nariz. En ocasiones, quedan detenidos en la faringe pequeños fragmentos de carne y de patata, dientes artificiales, etc. En lo que concierne á los *cálculos de las amígdalas,* véase la pág. 69.

Los síntomas dependen del volumen, asiento y forma de los cuerpos extraños. Los de gran volumen producen dispnea y pueden acarrear una rápida y mortal asfixia. La deglución se verifica con dificultad. En caso de lesionarse la mucosa, ésta puede inflamarse junto con el tejido submucoso.

Los cuerpos extraños de forma aguda suelen implantarse en las partes laterales de la faringe, especialmente en las amígdalas y además en la base de la lengua y en los repliegues ariteno-epiglóticos; los pequeños fragmentos romos se introducen en los repliegues gloso-epiglóticos y en los senos piriformes (espacios limitados entre los lados de la laringe y de la faringe). En las irrita-

ciones pasajeras de la mucosa, producidas por un cuerpo extraño, la sensación del mismo puede subsistir durante algunos días.

Tratamiento. — Después de haber practicado un detenido reconocimiento para determinar el sitio donde reside el cuerpo extraño, deberá procederse á la extracción mediante una pinza. En caso de sofocación intensa, puede hacerse necesaria la traqueotomía ó cuando menos se debe estar preparado para ella. Si no se logra la extracción por la boca, es preciso abrir la faringe ó el esófago desde fuera.

Los **parásitos de la faringe** son los mismos que los de la boca (véase Enfermedades de la boca).

13. Tumores de la faringe

Respecto á los **pólipos mucosos del espacio nasofaríngeo** y á su tratamiento, así como á los fibromas y fibrosarcomas del mismo, véase Tumores de la nariz.

Para la extirpación de los **fibrosarcomas**, especialmente cuando son voluminosos, se recomienda las más de las veces la electrolisis. Los pequeños pueden extirparse por medio del asa candente; ésta se introduce por la boca, previa aplicación del gancho palatino, ó bien por la nariz, guiándola con el dedo y colocándola encima de la neoplasia. La sección practicada lentamente evita las hemorragias intensas. También se han recomendado, para producir la atrofia del tumor, repetidos toques con el gálvanocauterio en el pedículo accesible, ó pasándolo por la superficie del tumor. Los **fibromas** de gran tamaño y de crecimiento rápido deben extirparse siguiendo los mismos procedimientos quirúrgicos que en los tumores malignos, seccionando el paladar y practicando la resección temporal del maxilar superior, etc.

Se desarrollan asimismo *quistes, papilomas*, á veces múltiples, *fibromas, lipomas, mixomas, angiomas, adenomas, endoteliomas* y *tumores dermoideos*.

Entre los tumores malignos que se desarrollan en el tejido linfático de las amígdalas faríngea y palatina se observan los **linfosarcomas**, cuyo desarrollo difuso da lugar á que se confundan con las infiltraciones gomosas. Finalmente, puede observarse el **sarcoma** y el **carcinoma**, especialmente en las amígdalas palatinas. La extirpación de estos tumores se verifica según las reglas generales de la cirugía.

Enfermedades de la laringe

1. Trastornos circulatorios de la laringe

La **anemia de la laringe** es una manifestación de la anemia general; sin que esto implique una predisposición especial á la tuberculosis de la laringe, como antes se suponía. La anemia de los músculos laríngeos disminuye su actividad funcional; por esto la excesiva fatiga de la voz, inevitable muchas veces por las exigencias de la carrera (cantantes cloróticas, maestras), hace surgir fácilmente el cuadro de la *mogifonía* (véase más adelante). El tratamiento ha de consistir en el reposo del órgano vocal y en robustecer el organismo.

La **hiperemia** se desarrolla á consecuencia de la irritación pasajera que los agentes nocivos de naturaleza química, térmica ó mecánica (véase Rinitis aguda) ejercen sobre las vías respiratorias superiores. La acción constante de estos agentes da lugar al catarro crónico. La hiperemia sobreviene también á consecuencia del abuso del tabaco y del alcohol y también por fatiga excesiva de la voz; en este último caso, la hiperemia radica preferentemente en las cuerdas vocales y en la cara posterior de la laringe. Finalmente, puede ser debida á la propagación de la hiperemia de la mucosa faríngea. La *hiperemia pasiva* es debida á un obstáculo en la circulación de las venas laríngeas (presión ejercida sobre las venas del cuello y del tórax por tumores; debilidad del corazón derecho, etc.). Los fuertes accesos de tos, especialmente de la coqueluche, provocan pasajeramente la congestión de la mucosa y en ocasiones hemorragias capilares.

2. Laringitis aguda

Dado el íntimo enlace que existe entre la nariz y la laringe, es fácil comprender que las mismas causas que ocasionan el catarro de la nariz y del espacio nasofaríngeo originen también la misma enfermedad en la mucosa laríngea ó que un catarro que se inicie en la nariz se propague fácilmente á la laringe (véase pág. 30). Por esto la laringitis aguda se desarrolla también á consecuencia de enfriamientos, de enfermedades infectivas y de la respiración de aire viciado, etc. Aun cuando no se interese la nariz, los *enfriamientos* suelen producir la laringitis aguda, sobre todo en las personas no acostumbradas á las influencias térmicas y que se ven expuestas á un cambio brusco de temperatura. Los *excesivos esfuerzos de la voz*, especialmente en los maestros, predicadores, actores, militares, etc., hacen que la mucosa sea á veces más susceptible á dichas influencias. La laringitis aguda suele ir acompañada de traqueítis aguda ó ésta se desarrolla durante el curso de aquélla.

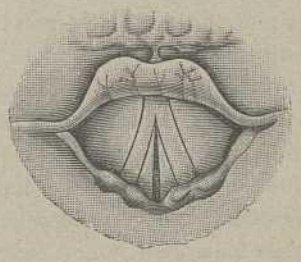
Síntomas.—La intensidad del catarro, la tumefacción y rubicundez de la mucosa son variables según los casos; en los casos leves sólo está interesada la parte posterior de la mucosa. Los síntomas subjetivos, diferentes según sea la intensidad del catarro, consisten en una sensación de *sequedad* y de *ardor*, como de *escoriación* y hasta de *dolor* en el cuello. El cosquilleo produce *tos*

más ó menos intensa; la tos puede ser paroxística como en la coqueluche. La *secreción* es al principio mucosa y viscosa, más tarde mocopurulenta y más fácil de expectorar. La *voz* es unas veces velada y se aclara expulsando la expectoración, otras veces no se aclara, y en otras existe ronquera de intensidad variable, que puede llegar á la afonía. Los trastornos de la voz son motivados por la acumulación de la mucosidad encima de las cuerdas vocales, por la tumefacción de estas últimas, así como por la tumefacción de la mucosa contigua de los ligamentos tiro-aritenoideos superiores y del espacio hipoglótico; la mucosa tumefacta, sobresaliendo de los bordes de las cuerdas vocales, dificulta las vibraciones de estas últimas. Asimismo la mucosa tumefacta de la pared posterior de la laringe, puede interponerse entre los cartílagos aritenoideos y dificultar su mutua aproximación. Finalmente, sobrevienen en ciertos casos *trastornos funcionales de los músculos* y hastà la paresia de los mismos, especialmente en casos de tos violenta. En los casos ordinarios no hay *fiebre* ni *trastornos generales* ó son poco importantes, á menos que no sean debidos á la enfermedad primitiva.

Cuando el catarro es más intenso pueden existir *dolores en el acto de tragar,* que también pueden ser provocados por la presión de la laringe contra la columna vertebral.

Al paso que un simple catarro *sin complicaciones,* ó sea la inflamación superficial de la mucosa, no produce dispnea en los individuos adultos, en cambio en los niños puede existir dicho síntoma constituyendo el *falso crup*. La laringe infantil es relativamente estrecha, y la mayor laxitud de la mucosa permite una tumefacción más intensa, que puede extenderse hacia el espacio hipoglótico y dar lugar á la formación de rodetes mucosos **(laringitis hipoglótica)** (fig. 31). No obstante, durante el día, los niños se ven libres de la dispnea y sólo presentan los síntomas ordinarios del catarro agudo (tos, ronquera, etc.). Pero al resecarse la secreción, durante un sueño de algunas horas, junto con los anteriores factores, se produce durante la noche la dificultad de respirar. En ocasiones, —sin que esto sea típico, —la irritación de la mucosa producida por la secreción resecada, puede ser causa de ataques de espasmo laríngeo.

Fig. 31



Laringitis hipoglótica

El «aleteo de las ventanas de la nariz» y la aceleración de la respiración anuncian la inminencia de una estenosis de la laringe. El niño se despierta con sofocación intensa, se incorpora para poderse valer de los músculos auxiliares; con esto la respiración se dificulta y la inspiración se hace estridulosa. La tos es seca, como de ladrido; al mismo tiempo existe fuerte ronquera, hasta afonía; el cuadro sintomatológico de la enfermedad se asemeja exteriormente al verdadero crup. Al cabo de una hora ó dos, á lo sumo, cede la sofocación, de manera que el enfermo vuelve á sentir la necesidad de dormir. Raras veces se presentan varios ataques en una sola noche, pero pueden repetirse en las sucesivas. La duración de la enfermedad es de dos, tres y hasta ocho días. Los

niños que han padecido alguna vez el pseudocrup están más expuestos á su repetición siempre que recidiva la laringitis.

En ciertos casos de catarro agudo, sobre todo cuando el enfermo permanece en una atmósfera muy seca y muy caliente (obreros que trabajan junto al fuego), la secreción propende á secarse con más facilidad que en los demás casos, y en su consecuencia se forman costras que se adhieren á la mucosa resecada. La tos es entonces más intensa. Al desprenderse las costras pueden quedar lesiones superficiales y una tendencia á las hemorragias (**laringitis aguda seca**). En los puntos de la mucosa provistos de epitelio pavimentoso (cuerdas vocales, cara anterior de la pared posterior de la laringe) se observan pérdidas de substancia superficiales durante el curso del catarro agudo (**úlcera catarral ó erosiva**).

En las diátesis hemorrágicas agudas y crónicas (viruela (Bogros), escorbuto (Rühle), etc,), y también en ocasiones sin existir aquéllas (embarazadas), el catarro de la laringe puede ir acompañado de hemorragias capilares repetidas que casi siempre son provocadas por la tos, si bien pueden presentarse también sin ésta (**laringitis hemorrágica**). Las hemorragias pueden tener lugar en el interior del tejido y hasta producir la muerte por estenosis (Bogros, Pfeiffer). La sangre aparece las más de las veces en la superficie de la mucosa. La intensidad de la hemorragia es variable; por regla general insignificante, pero puede llegar á llenar una taza. Si la hemorragia se presenta lentamente durante el sueño, los coágulos pueden adherirse fuertemente á la mucosa y producir la estenosis.

El **diagnóstico** del catarro agudo es fácil de determinar mediante el laringoscopio. El examen laringoscópico tiene importancia en los niños para distinguir si se trata de un crup ó de un pseudocrup, pero ofrece serias dificultades.

El **pronóstico** es favorable si el enfermo puede observar los debidos cuidados; en caso contrario, sobreviene el catarro crónico. Bajo la influencia de agentes nocivos intensos en el curso de la laringitis aguda, puede propagarse la tumefacción al tejido submucoso y dar lugar á la *laringitis submucosa aguda* (véase pág. 88).

El **tratamiento** *profiláctico* se dirige á procurar que los individuos propensos á los enfriamientos se hagan insensibles á las influencias atmosféricas (empleo racional del agua fría en forma de fricciones y baños; permanencia á orillas del mar; vestidos apropiados no demasiado calientes; prohibición de tapabocas). Debe restablecerse la respiración nasal fisiológica en caso de ser dificultosa. Los oradores, los cantantes, etc., deben evitar la fatiga de la voz. Existiendo el catarro se evitará el hablar alto, el cantar, etc., así como el aire viciado de los talleres, cafés, etc.; y en los casos graves se recomienda la permanencia en la habitación ó guardar cama. Durante los fríos rigurosos se recomienda no salir á la calle, aunque no se trate más que de casos de mediana intensidad. Debe prohibirse el tabaco y el uso de bebidas espirituosas ó permitirlo solamente en muy pequeña cantidad.

Debe desistirse de hacer abortar el catarro mediante la aplicación de astringentes enérgicos, como el nitrato de plata, por los peligros que pueden

ocasionar (peligro de laringitis submucosa aguda); por el contrario, al principio de la enfermedad los *diaforéticos* pueden dar muy buenos resultados (baño caliente seguido de envoltura; cocimiento de flores y leños sudoríficos; dos cucharadas en 6 tazas de agua; para reducir hasta 4; hojas de jaborandi 3 ó 4 por 150 de agua).

La tos se combatirá con los *narcóticos* (agua de almendras amargas 30,0; clorhidrato de morfina 0,1, tres ó cuatro veces al día, 15 á 30 gotas; fosfato de codeína 0,5; jarabe simple 10,0; agua 100, una cucharadita, tres ó cuatro veces al día; polvos de Dower 0,2 á 0,4, especialmente por la noche).

Debe facilitarse la expectoración de la secreción viscosa, sobre todo al principiar el catarro, mediante *inhalaciones* de soluciones de sal común (1 á 3 por 100) ó de bicarbonato de sosa (1 á 3 por 100), de bromuro de sosa (1 á 5 por 100) cada tres ó cuatro horas, así como con el uso de leche caliente mezclada con agua de Seltz, de Apolinaris ó de Ems (en partes iguales). Además se aplicarán *fomentos de Priessnitz* alrededor del cuello. Cuando la expectoración es difícil se puede echar mano de los *expectorantes*, raíz de ipecacuana ó de polígala, clorhidrato amónico ó apomorfina (en píldoras de 0,005 á 0,01, dos, tres ó cuatro al día, en los adultos), ó en solución, en los adultos:

Clorhidrato de apomorfina.	0,03 á 0,05
Acido clorhídrico diluído.	0,5
Agua.	150

Despáchese en frasco opaco. Cada dos ó tres horas, una cucharadita.

El yoduro sódico (5 : 200 de agua, una cucharada cada dos, tres ó cuatro horas) es un medicamento muy activo que da buenos resultados en todos los procesos de las vías respiratorias superiores, acompañados de secreción viscosa, pero que debe emplearse con cierta precaución, porque á veces son suficientes pequeñas dosis para producir la irritación de la mucosa laríngea (véase Laringitis submucosa aguda).

La **laringitis aguda grave**, que representa la transición á la laringitis submucosa aguda, se ha de tratar primero con los antiflogísticos (hielo alrededor del cuello, hielo en píldoras). Ziemssen recomienda las sales neutras para obtener evacuaciones líquidas; pueden emplearse además los pediluvios calientes; pero ante todo el tratamiento debe tender siempre á evitar á tiempo los peligros del edema. Las tumefacciones intensas de la región hipoglótica facilitan especialmente la formación del edema; la forma descrita por Ziemssen bajo el nombre de *laringitis hipoglótica aguda grave*, ha de incluirse en la laringitis submucosa aguda.

Como el **falso crup** recae generalmente en niños débiles y delicados, la terapéutica profiláctica ha de dirigirse á fortalecer el organismo. Durante el ataque debe mantenerse el mayor grado de humedad posible en la atmósfera mediante el spray, ó extendiendo sábanas mojadas, ó colocando recipientes con agua caliente, etc. El aparato de inhalación deberá colocarse cerca del niño, de manera que los vapores de las disoluciones salinas indicadas en la pág. 27 se introduzcan en la boca del enfermo. Asimismo se hará tomar á menudo leche caliente con agua de Seltz, etc. Si existen síntomas alarmantes

y la sofocación es muy intensa, se administra un vomitivo (sulfato de cobre 0,5, agua destilada 50,0, jarabe de frambuesas 20,0, una cucharadita cada diez ó quince minutos hasta obtener el efecto; ó bien infusión de raíz de ipecacuana 4 : 30,0 administrada de igual manera). En los casos más ligeros se administra la apomorfina (véase anteriormente) ó calomelanos, azufre dorado de antimonio aa. 0,03, azúcar de leche 0,3; un papel cada tres ó cuatro horas. Puesto que la tos expulsa la secreción resecada, no debe combatirsela sino en los casos en que sea muy molesta; en este caso, así como cuando se presenta simultáneamente el espasmo de la laringe, se administrará el hidrato de cloral (hidrato de cloral 1,0, bromuro sódico 4,0, agua 100; una cucharadita cada una ó cuatro horas), ó también la codeína ó la morfina á dosis conveniente. Si los medios indicados no dan resultado, como lo dan generalmente, deberá procederse á la intubación (con observación constante del niño) ó á la traqueotomía.

En los casos en que la **laringitis hemorrágica** provoca síntomas de estenosis, por hemorragias en el tejido de la mucosa, debe procederse á la traqueotomía. Si la estenosis es producida por los coágulos fuertemente adheridos á la mucosa, deberán emplearse repetidas inhalaciones (soluciones de sal común, etc.) para facilitar su expulsión. Al mismo tiempo debe prohibirse el hablar y se debe calmar la tos mediante los narcóticos. En caso de hemorragias frecuentes, se emplearán inhalaciones con una solución de percloruro de hierro al 2 ó 3 por 100. Debe evitarse cualquier otro tratamiento para evitar la posibilidad de una nueva irritación. Si con las inhalaciones no se logra arrastrar los coágulos, deberán extraerse con prudencia; casi siempre se logra desprenderlos valiéndose de un pincel, de manera que con la tos puedan luego expulsarse fácilmente. En último extremo, hay que proceder á la intubación ó á la traqueotomía.

3. Laringitis crónica

El catarro crónico sobreviene después del *agudo* cuando éste no ha sido convenientemente tratado, y se desarrolla lenta y progresivamente bajo la influencia constante, aunque más débil, de los agentes nocivos mencionados en la pág. 5. Estos últimos suelen afectar igualmente la nariz y la faringe, de manera que los síntomas del catarro de la laringe no son más que síntomas parciales del cuadro patológico. Las *supuraciones que radican por encima de la laringe* y preferentemente las de los huesos y de las cavidades accesorias de la nariz, así como los procesos destructivos de su mucosa, las supuraciones de las amígdalas, etc., facilitan el paso de la laringitis al estado crónico. Esta misma acompaña también á la *estenosis nasal*. Raras veces sobreviene el catarro crónico por causa de la irritación de la entrada de la laringe motivada por una hipertrofia de la úvula. Cuando la muda de la voz se acompaña de trastornos, el excesivo trabajo de los músculos laríngeos puede dar lugar á una hiperemia y finalmente un catarro crónico. En la *sífilis* el eritema de la mucosa se asocia á las manifestaciones clínicas del catarro, con tumefacción, rubicundez y aumento de secreción de la mucosa; las lesiones se estacionan cuando para el tratamiento se ha prescindido de la etiología.

Frecuentemente se encuentra la laringitis crónica en casos de *tuberculosis pulmonar*. En ciertos casos el enfermo puede desconocer la existencia de la enfermedad primitiva de los pulmones (necesidad del examen de los pulmones en la laringitis crónica). Además, el catarro crónico acompaña á las enfermedades crónicas graves de la laringe (neoplasias, tuberculosis, sífilis, etc.).

La sequedad anormal de la mucosa en caso de faringo-laringitis crónica, hace sospechar la existencia de la *diabetes* y de la *nefritis crónica esclerósica;* es posible que el estado de la sangre en la diabetes facilite la implantación de ciertos microbios en las vías superiores.

Los esfuerzos musculares y los entorpecimientos en la circulación (véase Hiperemia pasiva) facilitan en alto grado la producción del catarro.

Teniendo en cuenta la etiología se comprende que la laringitis crónica se manifieste con más frecuencia en los adultos que en los niños, y en los hombres más que en las mujeres.

Síntomas.—El catarro crónico empieza á menudo en las partes posteriores de la laringe, extendiéndose hacia las restantes. La mucosa se presenta más ó menos encendida y tumefacta. La tumefacción crónica va acompañada de procesos hipertróficos de la mucosa, que pueden extenderse al tejido submucoso. La hipertrofia puede ser difusa ó circunscrita y desarrollarse en este último caso en la epiglotis, en los repliegues ariteno-epiglóticos, en los ligamentos tiro-aritenoideos superiores y en el espacio hipoglótico, principalmente en la pared posterior de la laringe y entre los cartílagos aritenoides. Las cuerdas vocales permanecen mucho tiempo exentas de la inflamación para luego participar de ella con intensidad variable y ser, finalmente, asiento de procesos hipertróficos circunscritos ó difusos. En aquellos sitios de la mucosa laríngea, que poseen epitelio pavimentoso ó sea en la región inter-aritenoidea y en las cuerdas vocales, llega á producirse al fin una proliferación del epitelio y una alteración epidermoidea del mismo; entonces el epitelio vibrátil de las partes vecinas interesadas en el proceso, se transforma en pavimentoso, para tomar luego un carácter parecido al del epidermis. La superficie presenta entonces un color gris ó blanco-amarillento *(paquidermia difusa y circunscrita)*. A menudo las papilas empiezan á hipertrofiarse simultáneamente. Estas hiperplasias de las capas superficiales de la mucosa, variables en extensión y en intensidad, se manifiestan en forma de elevaciones aplanadas ó de prominencias más pronunciadas, parecidas á tumores, principalmente cuando la capa subpapilar y la submucosa participan de la inflamación.— Las hiperplasias circunscritas de las papilas, revestidas de epitelio proliferado, son causa de la *paquidermia verrugosa*. No es raro que en la parte interna de las apófisis vocales se formen engrosamientos elevados, que se extienden á las cuerdas vocales. En el acto de la fonación los engrosamientos se aprietan unos contra otros y esto acaba por dar lugar á que en el más blando se forme una depresión correspondiente al engrosamiento del otro lado. Si éstos no se encuentran á la misma altura, puede formarse una depresión en cada lado.

Cuando la mucosa del ventrículo de Morgagni está hipertrofiada, se sale del ventrículo; este proceso se designaba antes erróneamente con el nombre de *prolapso del ventrículo de Morgagni*.

Los pequeños *nódulos de cantante,* que casi siempre se hallan situados simétricamente en el borde libre de las cuerdas vocales, son en parte pequeños fibromas consecutivos á una inflamación crónica; en parte quistes por retención de las glándulas mucosas que se encuentran en las cuerdas vocales completamente intactas, ó en parte contienen una substancia formada de masas de epitelio, en cual caso deben ser comprendidos entre los procesos paquidérmicos.

Las cuerdas vocales alteradas por procesos hipertróficos, ofrecen á veces una superficie áspera—*corditis tuberosa, tracoma de las cuerdas vocales.*— Las pequeñas ectasias vasculares que se forman encima de la mucosa, en el transcurso del catarro crónico, han sido designadas por MACKENZIE con el nombre de *flebectasia laríngea*. La *laringitis granulosa* de la mucosa debe atribuirse, más bien que á la hipertrofia de las glándulas, á las lesiones hiperplásicas circunscritas de las mismas, principalmente en el cuerpo papilar.

La *secreción* es á veces mucosa, viscosa, generalmente mocopurulenta y luego más flúida; en ocasiones, especialmente en las supuraciones de la nariz, la secreción es francamente purulenta. La secreción, al secarse á causa de la inspiración de aire seco y caliente, puede dar lugar á costras, que, al desprenderse, producen erosiones y hemorragias capilares.—Las *erosiones* se forman además en los puntos en que el tejido hipertrofiado está expuesto á una presión en el acto de hablar, en la tos, etc.; por consiguiente, en las apófisis vocales y en la región inter-aritenoidea. En el epitelio engrosado y córneo pueden formarse *cisuras ó ragadas*, sobre todo en la paquidermia de la región inter-aritenoidea (dislaceración mucosa de STÖRK). — El catarro crónico conduce, finalmente, á las *paresias musculares,* ya sean del constrictor de la glotis ó del tensor de las cuerdas vocales, en los casos en que no se da á los músculos el reposo conveniente. Cuando el catarro data de muchísimo tiempo, da lugar á lesiones atróficas de la mucosa.

Los enfermos aquejan *sequedad y sensación de cosquilleo* más ó menos intensas, viéndose obligados á toser y á carraspear; en ocasiones la *tos* es muy violenta, sobre todo cuando la secreción es viscosa y ha habido formación de costras. Los *dolores* se manifiestan después de grandes esfuerzos de la voz, en caso de exacerbaciones agudas del catarro y también cuando existen grietas ó erosiones. Cuando el engrosamiento de las cuerdas vocales dificulta su vibración y cuando el de la mucosa del cartílago aritenoides entorpece sus movimientos, la elocución se dificulta y llega á no ser posible si no se hacen grandes esfuerzos. Los *trastornos de la voz* son de variable intensidad; unas veces la voz se presenta ligeramente tomada, especialmente por la mañana, y se aclara luego carraspeando; otras veces adquiere un timbre agudo ó profundo, áspero ó ronco. La acumulación del moco en las cuerdas vocales, la tumefacción y el engrosamiento de las mismas y de la mucosa contigua y las paresias musculares son los factores etiológicos más importantes.

Diagnóstico.—El laringoscopio da á conocer el estado de la mucosa y la actividad de los músculos. En ciertos casos es difícil diferenciar las hipertrofias paquidérmicas de las infiltraciones tuberculosas, puesto que los tubérculos antiguos de la mucosa pueden producir en ésta análogas alteraciones. En tales

casos, cuando el examen de los pulmones ha sido negativo y no se ha podido comprobar la existencia del bacilo de la tuberculosis en el tejido escindido, habrá que atenerse al curso de la enfermedad y á los resultados terapéuticos. Lo mismo puede decirse con respecto á la existencia de erosiones. También las infiltraciones sifilíticas, especialmente las de la pared laríngea posterior, pueden dar lugar á errores de diagnóstico. En caso de que los procesos paquidérmicos hagan sospechar la existencia de un carcinoma, deberá examinarse con el microscopio el tejido escindido para poder formar el diagnóstico. En presencia de un catarro crónico, debe siempre tenerse en cuenta la posibilidad de que dependa de la sífilis ó de la tuberculosis pulmonar.

Aun cuando el **curso** de la enfermedad sea lento, sobre todo cuando data de largo tiempo, los resultados del tratamiento son buenos generalmente siempre y cuando esté basado en la etiología y pueda el enfermo observar un método de vida conveniente.

Tratamiento.—El *tratamiento causal* ha de dirigirse en primer lugar á evitar los agentes nocivos que dependan de la profesión y género de vida; así, pues, deben prohibirse especialmente los excesos de la voz, el tabaco y los alcohólicos ó usarlos moderadamente. Las enfermedades primitivas, especialmente de la nariz, deben combatirse tratando al propio tiempo la enfermedad constitucional si ésta existe. Las formas ligeras del catarro crónico suelen desaparecer sin tratamiento especial. En los casos en que se haga necesario, este último ha de ser *local*. Las *inhalaciones*, al combatir los factores etiológicos importantes, pueden facilitar el retroceso en los casos ligeros; en los demás pueden obrar solamente como adyuvantes. Cuando la secreción es viscosa pueden emplearse las sales expectorantes (sal común, bicarbonato de sosa, etc, las sales de Ems, de Weilbach, etc.), cuando es abundante, el tanino ó el alumbre. Asimismo los preparados de trementina (aceite de eucaliptus, trementina), produciendo la anemia de la mucosa, disminuyen la tumefacción y la secreción de la misma. Las inhalaciones deben practicarse tres ó cuatro veces al día durante diez á quince minutos. El paciente debe colocarse de manera que los vapores lleguen solamente tibios hasta la mucosa.

Finalmente, para hacer retroceder el catarro crónico, son necesarios los *astringentes* más enérgicos, que se aplican sobre la mucosa mediante el pincel, la jeringuilla ó el insuflador, valiéndose siempre del laringoscopio. Damos la preferencia al pincel. No debe repetirse el tratamiento hasta que la irritación de la mucosa, provocada por él mismo, haya desaparecido por completo. Se empieza con soluciones débiles, aumentando prudentemente su grado de concentración. Las substancias más adecuadas son: nitrato de plata 2 á 30 por 100; ácido tánico 1 á 5,0 : 10 de glicerina; ácido tánico 1 á 10 : 10 de talco; cloruro de cinc 1 á 1 por 100; alumbre calcinado, almidón aa.; sozoyodolato de cinc 1 á 2 : 10 de talco. También dan buenos resultados las aplicaciones intercurrentes de ácido láctico al 40 ó 60 por 100.

Cuando la secreción es viscosa se recomienda, además de las inhalaciones de sales expectorantes, el yoduro potásico ó sódico al interior y los toques con un pincel, con ácido fénico 0,5 : 10 de glicerina. En los procesos paquidérmicos se ha recomendado el ácido acético (2 á 3 por 100) en inhalaciones y en toques

locales. Las hipertrofias más pronunciadas pueden exigir repetidas cauterizaciones con el lápiz mitigado, (una parte de nitrato de plata y dos partes de nitrato potásico) previamente fundido alrededor del botón de una sonda. Si la hipertrofia es considerable, lo mejor es extirpar el tejido mediante el bisturí, las pinzas cortantes, la cuchara cortante ó el gálvanocauterio. Las erosiones se tratan con la glicerina fenicada al 10 por 100 ó con toques de nitrato de plata fundido. Las parálisis musculares requieren el empleo de la electricidad.

Las aguas minerales coadyuvan al tratamiento, y la estancia en los balnearios ofrece la ventaja de alejar temporalmente al enfermo de sus ocupaciones profesionales más ó menos nocivas para su estado general.

Las aguas más recomendadas, especialmente en los enfermos más delicados, son las de Ems, Soden, Reichenhall, Ischl, etc., y en los demás casos los manantiales sulfurosos de Weilbach, Nenndorf, Eilsen, Heustrich, etc. (1).

Obsérvase también en la laringe un proceso inflamatorio especial, análogo al «**ozena** *de la nariz*,» y debida á la propagación de la infección desde la mucosa nasal á la laringe. La secreción viscosa llega á resecarse y dar lugar á la formación de costras y á una pronunciada fetidez consecutiva La irritación causada por la formación de costras produce, en primer lugar, una fuerte tumefacción, y finalmente alteraciones hiperplásicas de la mucosa; éstas, junto con las costras fuertemente adheridas, pueden producir dificultad de respirar, hasta un grado alarmante. La tos, de intensidad variable, puede llegar á ser muy molesta. Si la enfermedad data de mucho tiempo, puede dar lugar á la hipertrofia de la mucosa.

La **blenorrea de las vías respiratorias superiores, de Störk,** es probablemente un proceso análogo al ozena, y se manifiesta también en la laringe con secreción purulenta y formación de costras, da lugar á engrosamientos de la mucosa y á las veces á adherencias de las cuerdas vocales en su ángulo anterior. Es posible que en otro tiempo se incluyesen también en el cuadro clínico algunas afecciones escleromatosas.

4. Laringitis submucosa aguda

Siguiendo el ejemplo de A. Kuttner, estudiaremos separadamente los procesos comprendidos antes con el nombre de edema laríngeo, dividiéndolos en *laringitis submucosa aguda* y *edema de la laringe*. Aunque no sea siempre posible esta división estricta, no obstante se atiende con ella mejor que antes á la diversa etiología y naturaleza del proceso.

Las *irritaciones intensas de la mucosa* pueden propagarse también á la submucosa. Así, la laringitis submucosa aguda puede originarse por los mismos agentes nocivos que determinan el catarro agudo: la respiración de gases muy irritantes ó de vapores calientes, la ingestión de ácidos y álcalis corrosivos, los cuerpos extraños, etc.; asimismo el yodo usado al interior, al eliminarse por la mucosa, provoca á las veces una irritación intensa que se propaga á la submu-

(1) En España La Garriga, San Juan de Campos, Caldas de Besaya, Arnedillo, Fortuna, etc., equivalen á las aguas alemanas primeramente citadas por el autor, y entre el rico caudal de manantiales sulfurosos de nuestro país, mencionaremos La Puda, Bañolas, Nuestra Señora de las Mercedes, Betelú, Elorrio, Ontaneda, etc., etc., como capaces de cumplir las indicaciones del tratamiento del catarro laríngeo crónico.—*(N. del T.)*.

cosa. Las intensas *inflamaciones agudas de la mucosa* ó de otras *partes contiguas* á la submucosa pueden interesar á esta última, como por ejemplo, la erisipela, la difteria y el crup de la mucosa, la pericondritis de la laringe, la amigdalitis flemonosa, el absceso retrofaríngeo y la angina de Ludovico. Los *procesos ulcerosos de la mucosa,* que sobrevienen durante el curso de ciertas enfermedades infectivas, del tifus, de la pneumonía, de la influenza, etc., las derivadas de la sífilis, de la tuberculosis y del carcinoma, pueden alcanzar á la capa submucosa. En los estados pioémicos puede formarse una inflamación en la laringe, análoga á las inflamaciones flemonosas metastásicas que se producen en otros puntos del cuerpo.

Es obvio que la tumefacción del tejido submucoso será de naturaleza serosa, seropurulenta ó purulenta, según sean las causas y la duración de la enfermedad.

La laringitis submucosa aguda se presenta, principalmente en los niños, pero á veces también en los adultos, con preferencia en el espacio hipoglótico *(laringitis hipoglótica aguda grave,* von Ziemssen); puede desarrollarse en todas las demás partes de la laringe, pero rara vez en las cuerdas vocales.— Cuando la inflamación purulenta es limitada, se forma un *absceso* que reside las más de las veces en la cara anterior de la epiglotis.

Síntomas.—A los síntomas del catarro se juntan desórdenes en la respiración por la dificultad del paso del aire, causada por la gran tumefacción de las partes blandas. En el acto respiratorio entran en actividad los músculos auxiliares, y en caso de estenosis pronunciada la respiración es lenta y estridente. En la laringe se observan movimientos respiratorios pronunciados; en cada inspiración es arrastrada hacia abajo y vuelve á subir en el acto de la espiración. Las retracciones inspiratorias del epigastrio, del hueco supra-esternal y de los espacios intercostales demuestran la existencia de la estenosis, que puede llegar á producir el pulso paradójico. Si por causa de la creciente estenosis la respiración se hace insuficiente, se desarrollan los síntomas de la intoxicación por el ácido carbónico siempre y cuando la intervención médica no haya cambiado la escena. El paciente se vuelve apático, el pulso se hace pequeño y frecuente, la piel se pone pálida y fría, los globos oculares sobresalen, sobreviene el coma, y finalmente la muerte.

A estos síntomas consecutivos de la estenosis se juntan los provocados por la enfermedad causal; en los procesos que tienden á la supuración sobrevienen á menudo graves trastornos en el estado general, fiebre elevada, etc.

Cuando el *absceso* radica en la epiglotis ó en la entrada de la laringe, faltan los trastornos respiratorios ó son muy ligeros; en su lugar se presentan *dolores* en el acto de la deglución.

La laringitis submucosa aguda puede producirse muy rápidamente, sobre todo en los casos de estancación sanguínea en los vasos de la laringe ó cuando la permeabilidad de las paredes vasculares es anormal (hidremia, sobre todo en la nefritis crónica). En otros casos, se prolonga días, semanas y hasta meses.

Tratamiento.—Además de los medios indicados anteriormente (véase Catarro agudo), deben tenerse en cuenta las causas (cuerpos extraños, edema

yódico, etc.) y las enfermedades causales (amigdalitis flemonosa, absceso retrofaríngeo, etc.). Se ensayará una medicación antiflogística rigurosa, valiéndose del hielo al interior y en aplicaciones alrededor del cuello, pero siempre procurando precaver á tiempo los peligros de la estenosis por medio de la traqueotomía. Si no se dispone de los instrumentos, interinamente podrá apelarse á la aplicación de un tubito de goma en la laringe (¡sonda de goma!) ó á la intubación; en caso necesario, debe improvisarse la traqueotomía. El absceso de la laringe debe dilatarse en caso de que la estenosis persista después de practicar la traqueotomía.

5. Edema de la laringe

Así como en la laringitis submucosa aguda los más distintos agentes irritantes producen una *exudación* en el tejido conjuntivo, en el edema se trata de procesos de *trasudación*. Es evidente que no siempre pueden precisarse bien los límites, porque en las circunstancias en que aparece el edema por trasudación ha mediado las más de las veces la influencia de un agente irritante, quizás muy ligero, sobre la mucosa. Las enfermedades del corazón y del pulmón, los tumores del tórax y del cuello, al dificultar la circulación de las grandes venas, provocan una fuerte ingurgitación de la mucosa; los estados hidroémicos, especialmente á consecuencia de la nefritis crónica, producen una permeabilidad anormal de las paredes vasculares. En tales casos, la menor irritación sobre la mucosa puede dar lugar al edema de la misma y al de la submucosa. Finalmente, la hidropesía general puede asimismo afectar á la laringe.

Por mediación de los nervios vasculares se produce también en ciertos individuos una trasudación, no explicada todavía, análoga á la de la urticaria. En este caso, el líquido trasudado es espeso y produce fuerte tumefacción. Este *edema angioneurótico* se desarrolla, lo mismo que en la piel, en la mucosa y en la submucosa de la faringe y de la laringe, y expone á todos los peligros de la estenosis.

Tratamiento.—Cuando los síntomas de la estenosis no son alarmantes (véase Laringitis submucosa aguda), se puede probar de influir sobre el edema mediante el uso de los purgantes, los pediluvios calientes, los diaforéticos y los diuréticos; en los demás casos debe practicarse la traqueotomía ante la inseguridad del éxito de las escarificaciones, que sólo podrá esperarse cuando el edema radica en la entrada de la laringe.

6. La **laringitis submucosa crónica** acompaña á la inflamación crónica de la mucosa, especialmente en los casos de catarro crónico. La submucosa presenta infiltración de células pequeñas, seguida de neoformación de tejido conjuntivo; esta última, junto con la proliferación paquidérmica, puede estrechar considerablemente la luz de la laringe. El sitio predilecto de la lesión es asimismo el espacio hipoglótico *(laringitis hipoglótica crónica hipertrófica,* v. Ziemssen), especialmente el borde inferior de las cuerdas vocales *(corditis inferior hipertrófica,* Gerhardt); no obstante, hemos visto repetidas veces que el proceso se extendía por toda la laringe.

El **tratamiento** consiste en extirpar el tejido hipertrofiado. Para la destrucción

del mismo es más recomendable el empleo del gálvanocauterio ó también la electrolisis, que el de los cáusticos. Cuando los mamelones son de cierto tamaño es preferible escindirlos. En los casos en que la dispnea es considerable, la intervención endolaringea no es posible sin previa traqueotomía. Debe después mantenerse libre la luz de la laringe mediante la introducción de dilatadores. Asimismo deben tenerse en cuenta para el tratamiento los procesos inflamatorios crónicos de la mucosa (catarro, tuberculosis, etc.).

7. Laringitis pseudomembranosa ó crupal. Crup

Cuando se necrosa el epitelio de las vías superiores, el exudado fibrinoso consecutivo da lugar á la formación de falsas membranas. Esta necrosis del epitelio es producida por determinados microbios; la difteria constituye el tipo de estas lesiones. La difteria faríngea (véase Enfermedades infectivas: *Difteria)* puede atacar á la laringe por continuidad; en ciertas condiciones, los bacilos de Löffler pueden ser arrastrados por aspiración y fijarse en la laringe, aun cuando el foco diftérico esté poco extendido en la faringe. En ocasiones, parece que los bacilos de Löffler encuentran condiciones más favorables para fijarse y desarrollarse en la laringe antes que en la faringe, de modo que puede estimarse como primitiva la localización laríngea.

Los estreptococos y estafilococos y más raras veces los pneumococos, pueden producir por necrosis epitelial la laringitis pseudomembranosa. La infección por los primeros microbios se asocia á veces á ciertas *enfermedades infectivas* (escarlatina, sarampión, tifus, viruela), y así ocurre en los casos declarados de las formas sépticas de estas enfermedades. Asimismo, los *estados septicémicos* de causas diferentes predisponen en ocasiones á la formación de falsas membranas sobre la mucosa laríngea, lo mismo que en otras mucosas. La laringe puede también infectarse primitivamente con estos microbios, probablemente por medio de la respiración, formándose falsas membranas sin que exista ninguna otra enfermedad previa. Semejantes casos de laringitis pseudomembranosa ofrecen á veces un curso muy largo. Los pneumococos pueden dar lugar á la formación de falsas membranas en la laringe, especialmente en los casos en que una *pneumonia crupal* se ha extendido á los bronquios y se ha propagado el proceso hasta la laringe.

La ingestión de *ácidos* y *álcalis corrosivos*, produciendo la necrosis del epitelio, puede dar lugar á la formación de falsas membranas en las partes con que aquéllos se han puesto en contacto; asimismo parece provocarla la respiración del *aire caliente* ó saturado de vapor acuoso (incendios, explosión de calderas, etc.).

Finalmente, se observan pseudomembranas en los puntos en que el epitelio está destruído á consecuencia de *intervenciones con instrumentos*, con agentes cáusticos ó con el gálvanocauterio.

Síntomas.—Las lesiones bacilares producen ante todo los síntomas del catarro. Cuando ya se han formado las membranas, el paso del aire se entorpece

paulatinamente hasta llegar á producir los síntomas de la *estenosis* (véase Laringitis submucosa aguda). La *tos* se hace ronca, como de ladrido, y las *alteraciones de la voz* llegan hasta la afonía. Las membranas pueden desprenderse parcialmente, permanecer flotantes durante la respiración, dificultándola por completo ó solamente en una de sus fases. La glotis puede desviarse hasta el punto de presentarse ataques dispneicos, y en caso de no poderse expulsar las membranas con la tos, puede peligrar la vida del enfermo. En la generalidad de los casos no se trata simplemente de una enfermedad local, sino que existen, al lado de los trastornos que ésta ocasiona, otros causados por la enfermedad primitiva, frecuentemente grave.

Diagnóstico. — La existencia de una faringitis pseudomembranosa acompañada de catarro intenso de la laringe, hará sospechar que esta última está interesada en el mismo proceso. En este caso, lo mismo que en los de laringitis pseudomembranosa primitiva, el diagnóstico debe fundarse en el examen laringoscópico; cuando éste no es posible, la expulsión de las membranas en el acto de la tos confirmará el diagnóstico.

Siendo generalmente la laringitis pseudomembranosa consecutiva á las enfermedades infectivas antes citadas, el **tratamiento** debe dirigirse ante todo al estado general y en particular al sostenimiento de las fuerzas cardíacas. Como tratamiento local pueden emplearse las inhalaciones con las substancias citadas en la pág. 27. Tan pronto como las retracciones del epigastrio, de los espacios intercostales, etc., demuestren la presencia de la estenosis, se procederá á la intubación ó á la traqueotomía, esta última en caso de no ser posible una vigilancia constante por parte del médico. Schech ha observado un caso de laringitis pseudomembranosa limitada, en que los toques, mediante un pincel con soluciones concentradas de nitrato de plata y las aplicaciones de yodoformo dieron buenos resultados.—La laringitis pseudomembranosa artificial, no requiere por regla general tratamiento alguno; cuando después de una intervención local sobrevienen fenómenos de reacción más intensos de lo que podía esperarse, deberá apelarse á las aplicaciones de hielo y á los demás agentes mencionados al tratar del catarro agudo (inhalaciones, narcóticos en caso de tos, etc.).

8. Pericondritis laríngea

La pericondritis laríngea primitiva se presenta á consecuencia de traumatismos y en ocasiones es una manifestación de la gota. La **pericondritis primitiva** denominada «reumática» y atribuída á un enfriamiento, es sin duda provocada por alguna lesión superficial de la mucosa durante el curso de un catarro agudo, lesión que facilita la entrada de los cocos piógenos en el tejido. La osificación del cartílago en la edad avanzada ocasiona á veces una irritación del pericondrio.

Mucho más frecuente es la **pericondritis secundaria.** En las *infecciones agudas y crónicas* (sífilis, tuberculosis); en el *carcinoma*, en las úlceras *tóxicas* (sublimado) las ulceraciones de clase más diversa pueden producir la infección del

pericondrio por los coccos piógenos; las *inflamaciones de las partes adyacentes* al cartílago (abscesos, flemones) pueden asimismo interesarlo, y finalmente los estados *sépticos,* como los que se presentan sobre todo en ciertas enfermedades infectivas (tifus, viruela, escarlatina, etc.), pueden dar lugar á una pericondritis metastásica.

En los individuos gravemente enfermos y también en los estados de marasmo, se ha observado una úlcera por *decúbito* seguida de pericondritis cricoidea á consecuencia de la presión ejercida por la columna vertebral sobre la mucosa que reviste el cartílago cricoides, en los casos de una prolongada permanencia en decúbito dorsal; esta pericondritis se ha observado además en individuos de edad avanzada, en los cuales se ha empleado la sonda estomacal, por efecto de que el cartílago cricoides osificado no puede ceder á la presión de la sonda.

Síntomas y curso.—El cartílago aritenoides es el que más frecuentemente está lesionado; sigue luego el cricoides y el tiroides, rara vez la epiglotis; la inflamación interesa todo el cartílago ó solamente una parte del mismo. Distínguese una *pericondritis interna* y *externa*. La **pericondritis interna** provoca una tumefacción de la mucosa y de la submucosa circunvecina, y en su consecuencia *alteraciones de la voz* que pueden llegar á la afonía, y al propio tiempo *dispnea,* que puede hacer necesaria la traqueotomía. Existen casi siempre *dolores en el acto de la deglución;* éstos son intensos en la pericondritis de la epiglotis, del cartílago aritenoides y de la lámina posterior del cartílago tiroides; no faltan, sin embargo, en otras localizaciones de la pericondritis, á consecuencia de los movimientos que la laringe efectúa en la deglución.

Cuando la pericondritis no se resuelve como generalmente sucede, se forma el *absceso* seguido comúnmente de necrosis del cartílago. Al perforarse el absceso, expúlsanse con la tos fragmentos necrosados de cartílago, que, si son de gran tamaño, pueden quedar atascados en la glotis. Si el cartílago necrosado no se extirpa, la supuración se prolonga y puede irse eliminando gradualmente; en los casos favorables, la eliminación del cartílago necrosado produce la curación del absceso. Después de eliminado el cartílago, la *cicatrización* consecutiva produce fácilmente la estenosis. En caso de expulsarse una parte más considerable de la lámina del cartílago cricoides, las partes blandas pierden su apoyo, dando lugar á una estrechez considerable y hasta á la obturación del calibre de la laringe.

La pérdida del cartílago aritenoides ocasiona trastornos definitivos en la emisión de la voz. La pericondritis cricoidea y aritenoidea puede dar lugar también á la inflamación de la articulación crico-aritenoidea y más tarde á la anquilosis.

La cavidad del absceso puede segregar pus sanioso, que puede acarrear la *inflamación saniosa* de las partes contiguas y hasta ocasionar una bronquitis pútrida. La existencia simultánea de una pericondritis interna y externa favorece la formación de una *fístula laríngea.* En este caso, el paso del pus desde el foco de la pericondritis externa al interior de la laringe puede dar lugar á que, en el acto de toser, se introduzca el aire por debajo de la piel del cuello (enfisema cutáneo).

Recurriendo al **tratamiento** *causal* (sífilis, cuerpos extraños), puede obtenerse la curación de la pericondritis. Cuando no es posible mejorar el estado general (tuberculosis, carcinoma), la pericondritis se estaciona durante meses y años.

El tratamiento *profiláctico* debe dirigirse á que las ulceraciones, especialmente las de curso crónico, se mantengan lo más asépticas posible (glicerina fenicada al 10 por 100, cauterizaciones de ácido láctico, insuflaciones de yodol, nosofeno, etc.).

Por lo demás, el tratamiento debe ser antiflogístico al principio de la enfermedad (hielo al exterior y al interior). Debe procurarse, además, evitar á tiempo los peligros de la laringitis submucosa por medio de la traqueotomía. Cuando el absceso está formado, debe dilatarse cuanto antes é intentar la extirpación del cartílago necrosado. En caso de que la retracción cicatricial dé lugar á estenosis, deberá dilatarse la cicatriz (cánulas de Schrötter).

9. Sífilis de la laringe

La sífilis se manifiesta en el período secundario, en forma de **eritema** con los síntomas clínicos del catarro, durante el curso del cual se forman también erosiones (sifílide eritematosa-erosiva); asimismo se desarrollan en la mucosa **pápulas** (condilomas planos, placas opalinas ó placas mucosas) cuya destrucción da lugar á ulceraciones. En el período terciario, las lesiones **gomosas** son variables en su forma, pues unas veces se trata de una infiltración gomosa difusa que da lugar á engrosamientos y á otras alteraciones importantes; otras veces se forman pequeñas nudosidades del tamaño de un perdigón hasta el de un garbanzo, variables en número, y finalmente, pueden manifestarse en forma de gomas circunscritos. El reblandecimiento y la descomposición del tejido gomoso origina á su vez **ulceraciones**. Asimismo, pueden formarse infiltraciones en el pericondrio que, al supurar, dan lugar á un **absceso pericondrítico.**

Los peligros que estas afecciones implican, se han indicado ya anteriormente. Después de haberse formado ulceraciones durante el período secundario ó terciario, la infección de las mismas por los coccos piógenos es causa también de procesos inflamatorios en el tejido, principalmente en la submucosa y en ocasiones en el pericondrio.

En los casos desfavorables las úlceras pueden extenderse y producir importantes destrucciones de la mucosa; la cicatrización resultante, según el sitio que ocupe, la extensión que alcance y la forma que revista, podrá dar lugar también á la estenosis de la laringe.

De esto se deduce que las ulceraciones en unión con la pericondritis perjudican gravemente las funciones de la laringe. La emisión de la voz se altera por destrucción ó adherencias de las cuerdas vocales, así como por la anquilosis de la articulación crico-aritenoidea ó por la necrosis del cartílago aritenoides; la exfoliación de grandes fragmentos de cartílago da lugar á que el esqueleto laríngeo se deprima y que la deglución, y especialmente la respiración,

sufran menoscabo; esta última se entorpece además á causa de una cicatrización muy extensa. También se ha observado algún caso de hemorragia seguida de muerte.

Diagnóstico.—El laringoscopio es el único medio que permite referir á una lesión anatómica determinada los síntomas que sobrevienen durante el curso de la sífilis. Dicho instrumento nos ilustrará acerca de las causas de las alteraciones de la voz y de la disnea (tumefacción de la mucosa, pápulas, gomas, ulceraciones, pericondritis, etc.). Aun cuándo la irritabilidad de los nervios sensitivos en los casos de procesos sifilíticos, no produzca generalmente molestias tan grandes en la mucosa de la laringe, en comparación con las que producen otras análogas, especialmente de naturaleza tuberculosa, no obstante, á causa de la constante irritación de las ulceraciones, provocada por la tos violenta ó por la deglución, los dolores pueden ser sumamente intensos. Los dolores pueden en ocasiones propagarse hacia el oído del lado correspondiente, como ocurre en casos de ulceraciones debidas á otras causas.

Respecto al tratamiento general, véase «Sífilis». El **tratamiento local** ha de consistir, en los *procesos secundarios,* en el empleo de inhalaciones de sublimado (1 : 10.000, dos ó tres veces al día), y en el *período terciario,* las inhalaciones de yoduro potásico ($^1/_4$—$^1/_2$ por 100). Los síntomas catarrales muy pronunciados deben combatirse con los medios citados en la pág. 87. Las placas mucosas deben cauterizarse con el nitrato de plata (soldado á una sonda) ó pulverizarlas con calomelanos y goma pulv. ana, previa inhalación de una disolución de sal común. (En estos casos se evitará el uso de yodo al interior). Por lo demás, las ulceraciones pueden tocarse con:

Rp. Yodo puro.	0,1 á 0,3
Yoduro potásico.	1 á 3
Glicerina.	25
Agua destilada.	100

ó bien deberán insuflarse polvos de yodol ó de nosofeno.

Debe combatirse asimismo la infección producida por los gérmenes piógenos y mantener una rigurosa asepsia de la superficie ulcerada (véase Sífilis faríngea) en los casos en que ésta ofrezca mal aspecto. Si hay poca tendencia á formarse granulaciones, se cauterizará la superficie de la úlcera con el nitrato de plata fundido en una sonda, con intervalos de algunos días. Es preciso evitar los peligros de la estenosis por medio de la traqueotomía. Las cicatrices que entorpecen la emisión de la voz ó la respiración, deben dilatarse ó escindirse é impedir que se formen de nuevo empleando los procedimientos de dilatación (introducción de las cánulas de goma vulcanizada de Schrötter).

10. Tuberculosis de la laringe

Los procesos destructivos de la laringe, resultado de la implantación de los bacilos tuberculígenos, se desarrollan generalmente como secundarios durante el curso de la tuberculosis pulmonar, y en ocasiones aparecen en un período

en que no puede aún comprobarse la existencia de aquélla. Los casos de *tuberculosis primitiva* de la laringe, con integridad completa de los pulmones, son rarísimos. Según HEINZE, la tuberculosis laríngea existe en un 30,6 por 100 de casos de tuberculosis pulmonar, mientras que la tuberculosis intestinal suele acompañar á ésta en 51,3 por 100 de los casos.

Los bacilos de la tuberculosis se introducen en el tejido á través del epitelio resentido por el catarro, etc., y quizás aunque esté perfectamente intacto, determinando en primer lugar la formación de pequeños **nódulos miliares** en la superficie; no obstante, los bacilos logran probablemente introducirse asimismo en la mucosa por la sangre y por las vías linfáticas. HEINZE hizo ya notar que en ocasiones se encuentra entre el epitelio intacto y la superficie del tubérculo un espacio libre ocupado por tejido no tuberculoso. A este modo de infección debe atribuirse también el hecho de que las primeras lesiones de la laringe radiquen en el mismo lado del pulmón enfermo.

La disgregación del tubérculo da lugar á la **úlcera tuberculosa**, cuya extensión y profundidad dependen del sitio y cantidad de los nódulos miliares. Los tubérculos superficiales producen úlceras superficiales; éstas por lo general se encuentran en mayor cantidad y radican preferentemente en las cuerdas vocales, en los cartílagos aritenoides y en la cara posterior de la epiglotis.

Otro cuadro distinto ofrece la **infiltración tuberculosa**. En la mucosa y también en la submucosa se desarrollan numerosos tubérculos y entre éstos una infiltración de células pequeñas. Al principio el epitelio está intacto. Los tubérculos experimentan la degeneración grasosa y caseosa, y al extenderse el proceso hacia arriba y hacia el epitelio, éste se interesa y se destruye. La intensidad de la infiltración de la mucosa y de la submucosa, la rapidez de su desarrollo y de su destrucción imprimen diferencias al cuadro clínico. La infiltración tuberculosa se desarrolla con preferencia *en la pared posterior de la laringe;* también se desarrollan infiltraciones intensas en los repliegues ariteno-epiglóticos, en los cartílagos aritenoides, en los ligamentos tiro-aritenoideos superiores y en la epiglotis, más rara vez en las cuerdas vocales. Asimismo se observan, aunque con poca frecuencia, tumores tuberculosos (véase pág. 39) en la laringe. Las ulceraciones facilitan á su vez la entrada de los coccos piógenos en el tejido, y éstos provocan *procesos inflamatorios en la submucosa y en el pericondrio.* La intensidad variable de estas inflamaciones y de la consiguiente tumefacción del tejido, á la que van unidos los peligros ulteriores de la *estenosis,* explica la variedad del cuadro clínico. Los tubérculos y las ulceraciones de larga fecha producen procesos inflamatorios crónicos de la mucosa vecina y *alteraciones paquidérmicas* de la misma, que en ocasiones y estando poco extendida la lesión tuberculosa, llegan á ocupar el primer lugar.

Así como durante el curso de la tisis pulmonar y probablemente á causa de la acción irritante del esputo, se forman á veces ulceraciones lisas y extensas en los bronquios, que dan paso á las secreciones tuberculosas, y en la tráquea, así también se encuentran estas úlceras igualmente lisas en la laringe, en particular en las cuerdas vocales y en el borde superior de la epiglotis. También pueden formarse simples *erosiones* (véase pág. 82) provocadas por el catarro concomitante.

Síntomas.—Los síntomas laríngeos que se presentan durante el curso de la tuberculosis pulmonar, no dependen siempre de que exista una lesión de igual naturaleza en la laringe. Prescindiendo de los síntomas del catarro crónico, el nervio recurrente derecho puede quedar envuelto en las membranas inflamatorias que rodean el vértice del pulmón enfermo y atrofiarse á causa de la compresión que en dicho nervio tiene lugar (GERHARDT). Además, cuando la anemia general es considerable, influye sobre la contractilidad de los músculos y se inicia cierto estado de laxitud que puede llegar á la paresia.

Las *alteraciones de la voz*, más ó menos intensas hasta llegar á la afonía, aparecen cuando la infiltración y la tumefacción del tejido entorpecen mecánicamente la emisión de la voz ó cuando se desarrollan ulceraciones en las cuerdas vocales. Al destruirse totalmente estas últimas, las vibraciones de los ligamentos tiro-aritenoideos superiores dan lugar á la producción de una voz profunda, áspera y débil por tratarse de enfermos debilitados. — La *tos* es de intensidad variable. La ligera tos inicial se trueca paulatinamente en tos violenta que, á causa de las infiltraciones extensas y de las ulceraciones, llega á ser sumamente molesta. Los enfermos sufren tanto más cuanto más trabajo les cuesta expulsar la *secreción* mediante fuertes golpes de tos. Cuando las cuerdas vocales están destruídas, la oclusión de las cuerdas falsas ó ligamentos tiro-aritenoideos superiores hace posible la expectoración al toser. Si estos últimos también están destruídos y con ello la tos es insuficiente para la expectoración, la secreción acumulada atormenta día y noche al enfermo. La destrucción de las cuerdas vocales, así como la parálisis de sus músculos tensores, hace que la tos se vuelva sorda; á causa de las vibraciones de los ligamentos tiro-aritenoideos superiores, y las de los mamelones mucosos, tumefactos é infiltrados, la tos puede volverse áspera, profunda y como de ladrido. La intensidad de los accesos de tos, así como la facultad de expectorar, están siempre relacionadas naturalmente con el estado de fuerzas del enfermo.

Los *dolores* espontáneos son de intensidad variable. Se presentan sobre todo cuando las superficies ulceradas ó infiltradas experimentan una presión ó dislaceración motivadas por la tos ó por la deglución. Cuando la epiglotis, los repliegues ariteno-epiglóticos y la mucosa del cartílago aritenoides están fuertemente infiltrados ó ulcerados, la *disfagia* es el síntoma predominante, que hace que el enfermo se resista á tomar alimento, especialmente cuando la inmovilidad de la epiglotis y la oclusión defectuosa de la laringe son causa de que penetren en ésta partículas alimenticias y de que se presenten accesos violentos de tos.

Respecto al **curso** de la enfermedad, debe tenerse en cuenta el curso de la tuberculosis pulmonar, pues á menudo las remisiones ó las exacerbaciones de la afección pulmonar marchan á la par con las del análogo proceso de la laringe, y por otra parte, la tuberculosis pulmonar empeora más el estado general que la tuberculosis de la laringe. Esta última sólo adquiere una importancia decisiva en el cuadro clínico, cuando los dolores insoportables de la deglución influyen sobre la nutrición, cuando el edema dificulta la respiración ó cuando la insuficiencia de la tos, en caso de estar destruídas las cuerdas vocales y

los ligamentos tiro-aritenoideos superiores, altera la capacidad de expectorar.

El **diagnóstico** es fácil cuando, al lado de la tuberculosis pulmonar manifiesta y de causa hereditaria, se encuentran también ulceraciones en la laringe; pero hay que tener presente la posibilidad de que en los enfermos atacados de tisis pulmonar se presenten úlceras *sifilíticas* en la laringe. Por regla general, el diagnóstico de las infiltraciones no ofrece ninguna dificultad; en caso de practicarlo, el examen microscópico de un fragmento de tejido escindido aclarará el diagnóstico (composición del tubérculo, células gigantes, comprobación de los bacilos en el tejido). Muy distintos son los casos en que la exploración pulmonar es negativa, en que el escaso esputo de la laringe no contiene bacilos tuberculosos, ni existen manifestaciones sifilíticas, y el diagnóstico tiene que atenerse únicamente á las ulceraciones existentes. Careciendo éstas de cualidades características, el curso de la enfermedad y los resultados del tratamiento podrán esclarecer el diagnóstico. Para poderlo establecer cuanto antes, puede intentarse el raspado de las ulceraciones y proceder al examen bacilar de la materia raspada ó bien, si el examen ha sido negativo, practicar inoculaciones debajo de la piel del vientre en un conejillo de Indias.

El **pronóstico** depende del carácter de la lesión tuberculosa, de su mayor ó menor tendencia á extenderse, de su duración y de las condiciones del enfermo que pueda ó no sujetarse á un tratamiento largo, local y general. En circunstancias favorables la tuberculosis pulmonar y laríngea es curable cuando no ha hecho demasiados progresos.

Tratamiento.— En lo que concierne al tratamiento general, climatológico, etc., véase Tuberculosis pulmonar. El **tratamiento local** ha de ir unido al general en los casos favorables y ha de procurar mitigar las molestias en los enfermos incurables. En el primer caso, el tratamiento local debe dirigirse á destruir los tejidos enfermos. A este fin KRAUSE recomienda el ácido láctico, en solución acuosa (40 á 60 por 100) aplicada sobre la superficie ulcerada mediante una torunda de algodón sujeta por una pinza, previa cocainización. Deben repetirse estos toques únicamente cuando hayan desaparecido por completo los síntomas de irritación que los mismos provocan. En los intervalos se aplica el aceite mentolado, recomendado por ROSENBERG, mediante un pincel, ó bien con una jeringuilla en los enfermos más susceptibles. También se recomienda el ácido fénico 10,0 y glicerina 90, especialmente en los casos más dolorosos. Se ha usado asimismo el ácido láctico disuelto en glicerina fenicada al 10 por 100, y el mentol, combinado con esta misma glicerina fenicada.

Si á pesar de estos medios las ulceraciones no tienden á la curación, deberá procederse al raspado con la cucharilla y á la aplicación consecutiva de los medicamentos antes indicados. Las infiltraciones, cuya presencia obscurece siempre el pronóstico, deben escindirse todo lo posible con la doble cucharilla. La escisión del tejido infiltrado es más recomendable que las incisiones de dicho tejido. Asimismo con la electrolisis pueden destruirse las infiltraciones (KAFEMANN, HERYNG); cuando éstas son pequeñas puede emplearse preferentemente el cauterio. Tratándose de enfermos desahuciados, las escisiones del tejido infil-

trado de la epiglotis, etc., alivia cuando menos los dolores intensos de la deglución; en este caso está muy indicada la glicerina fenicada al 10 por 100, por los efectos analgésicos que posee. Lo mismo puede decirse del aceite mentolado (10 ó 20 por 100,) como antes se ha expuesto. Las insuflaciones de yodol, ácido bórico, etc., no nos han dado ningún resultado positivo.

La aparición de la estenosis indica la necesidad de la traqueotomía; en esta afección se recomienda no aplazarla demasiado, no esperar á que la disnea haya ejercido su nefasta influencia sobre el estado general. M. SCHMIDT recomienda que se practique pronto la traqueotomía, y por consiguiente, antes de que se presente la dispnea; pero aun cuando esta operación preserve á la laringe de la irritación causada por la respiración, no obstante, hemos observado varios casos de tisis pulmonar adelantada, en que la expectoración se alteró de tal manera, que la operación no reportó ningún alivio á los enfermos.

Como auxiliares pueden emplearse las inhalaciones de substancias expectorantes, trementina, bálsamo del Perú (10, alcohol 5; 10 ó 20 gotas en agua caliente, para inhalar durante cinco minutos, tres veces al día); en caso de ulceraciones más extensas, las inhalaciones de soluciones de ácido fénico al 1 á 5 por 100; de agua creosotada; al 1-10 por 100; de agua de brea al 5-10 por 100; de disolución de creosol al 1-2 por 100 (B. FRAENKEL) Para combatir los dolores violentos de la deglución se emplean con ventaja los toques de cocaína al 5 ó 10 por 100, mediante un pincel, antes de tomar alimento.

El tratamiento sintomático se encargará, además, de calmar la tos, de procurar el descanso nocturno, etc.

11. El **lupus de la laringe** raras veces es primitivo y casi siempre es consecutivo al lupus de la cara, especialmente de la piel de la nariz y de las mucosas nasal y faríngea. Las alteraciones de la mucosa y el curso de la afección son las mismas que las de la nariz (véase pág. 40) é iguales las dificultades del diagnóstico y los medios terapéuticos.

12. Neurosis

1. Neurosis de sensibilidad

La **anestesia** es casi siempre incompleta, raras veces completa. La primera se observa las más de las veces en el *histerismo*. Se desarrolla, además, cuando existen lesiones inflamatorias ú otras que ejerzan compresión en el trayecto del *nervio laríngeo superior*, ó también en el nervio vago en los puntos que contienen fibras del primero. La difteria faríngea es la que con más frecuencia produce de este modo la anestesia. Cuando las alteraciones neuríticas causadas por la difteria han progresado hasta el punto de ocasionar una interrupción en la conductibilidad de los nervios, en la mayoría de los casos han transcurrido ya de ocho á catorce días desde la desaparición de las membranas de la faringe. Además, los *procesos bulbares* adelantados pueden interesar el centro del nervio vago, y finalmente, los agentes tóxicos pueden disminuir su excitabilidad y la de los nervios sensitivos periféricos. Semejante anestesia tóxica es provocada por la intoxicación por el ácido carbónico en la

agonía, durante la cual la secreción se acumula, no sólo en los bronquios, sino también en la tráquea (estertor traqueal), en la laringe y hasta en la faringe. Del mismo modo obran los *narcóticos:* cloroformo, opio, morfina, éter, etc.; las sales de bromo disminuyen la sensibilidad de la mucosa, pero pueden también irritarla (peligro de la acumulación de la secreción en caso de bronquitis, especialmente en los ancianos). Las *aplicaciones locales de cocaína,* eucaína, mentol, etc., pueden disminuir ó suspender pasajeramente la sensibilidad de la mucosa.

La anestesia adquiere importancia clínica cuando va acompañada de parálisis de los depresores de la epiglotis, porque los alimentos pueden introducirse fácilmente en la laringe y llegar á los bronquios (pneumonía por deglución). Al iniciarse una parálisis del nervio laríngeo superior, consecutiva á una difteria y que se manifiesta por atragantamientos frecuentes durante las comidas, debe emplearse inmediatamente la sonda esofágica y no prescindir nunca de ella.

Tratamiento. Podrá intentarse restablecer la conductibilidad de los nervios, mediante la electricidad y la estricnina. Con preferencia al empleo percutáneo de la corriente eléctrica (electrodos en la parte exterior de la laringe), debe aplicarse ésta desde la faringe. Se introduce el doble electrodo de Ziemssen en los dos senos piriformes, y levantando las ramas se ejerce presión contra la pared anterior del seno, mediante cuya manipulación se toca directamente el repliegue por donde pasan los nervios laríngeos superiores (v. Ziemssen). Puede emplearse la corriente galvánica, y con preferencia la farádica, ó ambas alternando. La corriente no debe ser demasiado intensa, pero ha de producir una contracción manifiesta de los músculos de la lengua. Se administrará además la estricnina al interior (tintura de nuez vómica V á X gotas tres veces al día, M. Schmidt), ó en inyecciones subcutáneas (con 0,005 de estricnina al principio, pudiendo aumentar hasta 0,01, en los adultos, dos veces al día, v. Ziemssen).

Debe tenerse en cuenta naturalmente el tratamiento causal, siempre que sea posible (antisifilítico en los procesos bulbares consecutivos á la sífilis, extirpación de los tumores que ejerzan presión sobre el nervio vago, etc.).

La **hiperestesia** se manifiesta también en circunstancias análogas á las descritas en la pág. 53, en las enfermedades de la laringe, especialmente en el catarro crónico. Los síntomas subjetivos acusan un recrudecimiento de sus manifestaciones, cuya intensidad no se explica suficientemente mediante la laringoscopia, por presentar la mucosa alteraciones poco importantes ó nulas. Los síntomas intensos inducen al enfermo á creer en la existencia de una dolencia grave. Los reflejos son más fuertes, la tos es en ocasiones intensa, y á veces se presentan ataques de espasmo laríngeo (véase este capítulo) provocados por las irritaciones que determina la enfermedad local; este espasmo se produce fácilmente á consecuencia del tratamiento local de la mucosa. Preséntanse á veces simultáneamente **parestesias** diversas.

Puesto que la hiperestesia local presupone siempre una predisposición nerviosa, el **tratamiento** debe dirigirse en primer lugar á combatir esta última. El tratamiento por el agua fría, el climatológico ú otros similares, pueden dar, en estos casos, buen resultado. Cuando son lesiones de otros órganos, especialmente de la nariz y del útero, las que han producido la hiperestesia general, deben combatirse aquéllas convenientemente. Los medicamentos que pueden emplearse son el hierro y el arsénico, y además, para disminuir la irritabilidad del sistema nervioso, el bromo, la valeriana y accidentalmente la morfina. Las lesiones de la laringe deben tratarse localmente; la facilidad en producirse el espasmo laríngeo puede dificultar de tal manera el tra-

tamiento local, que solamente sea posible éste mediante una previa pulverización de cocaína.

En los hipocondriacos, que se preocupan por la más mínima molestia, pueden sobrevenir *hiperestesias psíquicas* al notar los síntomas de un simple catarro ligero, aun sin existir los síntomas objetivos de la hiperestesia local. En estos casos es cuando se observan las más variadas parestesias, que pueden subsistir durante algún tiempo después de haber desaparecido la enfermedad de la mucosa. En tales casos el tratamiento ha de ser exclusivamente psíquico, combatiendo á su vez cualquiera lesión existente con la mayor rapidez posible.

Cuando á consecuencia de un catarro se ha derarrollado una hiperestesia de la mucosa laríngea ó bronquial, á causa de los violentos movimientos de tos se interesa el centro bulbar de estos últimos movimientos y luego se acrecienta su irritabilidad. En los casos en que existen simultáneamente las circunstancias favorables para una neurosis refleja, pueden afluir al centro de la tos ciertas irritaciones producidas por procesos patológicos de otras partes del cuerpo, que no tienen ninguna conexión con dicho centro (véase pág. 54). Esta **tos «nerviosa»** se observa en las enfermedades de la nariz, de la faringe y del útero, en la mastodinia y ovaria, se produce al comprimir el hígado y el bazo hipertrofiados, en las hiperestesias (histéricas) cutáneas, etc. Cuando una enfermedad de la laringe ó de los bronquios ha ocasionado una neurosis refleja, esta última puede subsistir después de la enfermedad causal, de manera que la laringoscopia dé resultados negativos.

El **tratamiento** ha de combatir la predisposición nerviosa y la lesión existente en la mucosa y destruir aquella fuente de irritación periférica que suministra la irritación necesaria para el acto reflejo de la tos.

La **hiperalgesia** se presenta en las enfermedades de la mucosa, junto con la hiperestesia y la parestesia. La verdadera neuralgia de la laringe es rara. La hiperalgesia sobreviene á consecuencia de la irritación del nervio laríngeo superior ó del nervio vago, producida por la compresión que en ellos ejercen los tumores, al iniciarse los procesos bulbares, y en estos diversos casos, suele ir acompañada de intenso cosquilleo y ganas de toser (véase Espasmo laríngeo, «crisis laríngea»), y también en el histerismo y en la neurastenia.

El **tratamiento** debe ser causal, siempre que sea posible. Se emplearán, además, los antineurálgicos, los tratamientos generales del histerismo y de la neurastenia, y asimismo la galvanización del nervio laríngeo superior.

II. Neurosis de la motilidad

a) *Hiperquinesias.—Espasmo laríngeo.—Espasmo de la glotis. Espasmo respiratorio de la glotis*

El espasmo de los oclusores de la glotis se presenta en individuos sanos á consecuencia de una irritación intensa de la mucosa laríngea; las irritaciones tenues originan la tos.—Los *movimientos que en los pólipos pediculados* produce la tos, y los *cuerpos extraños* pueden producir el espasmo. En caso de hiperestesia de la mucosa, el espasmo puede ser producido también por irritaciones moderadas, hasta el punto de que el tratamiento local es casi imposible en

estos enfermos. El espasmo acompaña también á las enfermedades de la mucosa hiperestesiada, y cuando se presenta en forma de ataque, es consecuencia de la «adición de las excitaciones.» La compresión ejercida sobre los nervios recurrentes, especialmente por ganglios linfáticos hipertrofiados, las neuritis de los nervios y los procesos inflamatorios del centro del nervio vago, dan lugar al espasmo, como expresión de la irritación inicial.

Los síntomas irritativos que se presentan en la laringe al iniciarse dichos procesos inflamatorios en el nervio espinal, afectan principalmente unas veces á las vías motoras y otras veces á las sensitivas, y consisten en una hiperestesia de la mucosa, en síntomas dolorosos (excéntricamente sentidos) de intensidad variable, en intensos ataques de tos, de forma paroxística y en ataques de espasmo laríngeo. Cuando las irritaciones del núcleo del nervio espinal se extienden hacia el centro vasomotor, pueden sobrevenir estados espasmódicos de los vasos cerebrales y con ello vértigos y síncopes. También tiene su explicación la angustia, por la excitación de los centros vecinos, especialmente del centro vasomotor *(crisis laríngeas)*. A los síntomas de la irritación siguen los de la parálisis.

El espasmo de la glotis, de naturaleza cerebral, es decir, provocado por la irritación del centro cortical destinado á la adducción de las cuerdas vocales, no está suficientemente comprobado. Lo que se observa en los estados clínicos de irritación cortical intensa (uremia, epilepsia, etc.) habla en contra de tal suposición.

El espasmo se observa en diferentes circunstancias, como un reflejo patológico (véase Neurosis refleja, pág. 53); pero siempre exige la existencia de una predisposición. La **predisposición** depende frecuentemente del *raquitismo,* porque el sistema nervioso participa también de los trastornos de la nutrición que se manifiestan en los huesos; asimismo lo pueden producir la *tetania,* especialmente en la edad infantil, el *histerismo,* la *neurastenia,* la corea, el tétanos, la anemia, y finalmente la hiperemia crónica del cerebro y de la médula oblongada, en caso de tumores del cuello y de afecciones orgánicas del corazón que predisponen al entorpecimiento circulatorio y á la congestión del cerebro. Existiendo esta predisposición, pueden provocar los ataques los catarros gástricos é intestinales, en ocasiones un simple estreñimiento, las afecciones nasales y nasofaríngeas, la dentición difícil, las enfermedades del útero y de sus anexos y hasta la irritación de un nervio periférico, causada por un cuerpo extraño, etc.; también se producen, en caso de hiperestesia general, y como reflejos normales aumentados, en las enfermedades de la mucosa respiratoria.

Síntomas. — Según sea la intensidad del espasmo, se estrecha más ó menos la glotis, que puede llegar á cerrarse por completo. Las inspiraciones son *estridulosas,* los músculos auxiliares entran en actividad, la angustia se manifiesta en la expresión del semblante, que se pone *cianótico;* el tórax permanece algún tiempo en actitud de *inspiración,* mas raras veces de espiración. A este estado se juntan, en ocasiones, convulsiones de algunos músculos, especialmente de la mano (flexión del pulgar) y del pie, y á veces eclampsia general. La *duración del ataque* puede ser de dos minutos.

Los ataques pueden repetirse diariamente hasta veinte y más veces; generalmente son menos frecuentes, y en los casos ligeros tienen lugar en intervalos de algunos días ó semanas. Generalmente la vida del enfermo no peligra sino cuando se trata de niños. En este caso, puede ocurrir la muerte repentina, durante un ataque, por parálisis del centro respiratorio, ó bien la respiración permanece irregular después del ataque, hácese cada vez más superficial y muere el niño con los síntomas de la intoxicación por el ácido carbónico. Cuando los ataques se repiten con frecuencia, la muerte puede sobrevenir por debilidad, y finalmente pueden ser causa de la misma las convulsiones consecutivas á un edema cerebral ó á la apoplejía.

El **tratamiento** debe dirigirse á combatir la predisposición. En el raquitismo y en la tetania infantil, se administra especialmente el fósforo. Mediante un examen minucioso del cuerpo puede encontrarse la causa irritativa periférica que origina el espasmo laríngeo, ya sea por un aumento del reflejo normal ó bien como reflejo patológico. En este caso, debe observarse si el niño está afectado de algún catarro gástrico ó intestinal, ó quizá de un simple estreñimiento. En otros casos, deben combatirse los catarros bronquiales, extirparse las vegetaciones adenoideas y tratarse convenientemente las afecciones de la nariz, del útero, etc.

En caso de ataques en los adultos, debe comprimirse fuertemente la nariz y hacerles beber agua fría. Los ataques graves requieren el uso de los narcóticos y hasta las inyecciones subcutáneas de morfina. Si los ataques se repiten á menudo deben administrarse los bromuros, la tintura de almizcle (8 á 10 gotas cada tres ó cuatro horas) ó bien el hidrato de cloral.

Durante el ataque debe levantarse á los niños ó cuando menos incorporarlos. Se recomienda además administrarles el hidrato de cloral:

Rp. Hidrato de cloral.	1,0
Bromuro potásico..	4,0
Agua destilada.	60,0
Jarabe.	20,0

Una cucharadita dos, tres ó cuatro veces al día.

Al propio tiempo se propina la tintura de almizcle (VI á VIII gotas) varias veces al día. En los casos ligeros se recurrirá solamente al bromuro.

En cuanto se ha iniciado la *asfixia* ó ésta es inminente, debe comprimirse con el dedo, introducido en la faringe, la base de la lengua hacia abajo y hacia adelante. Si con esto no se presentan movimientos respiratorios suficientes, podrá intentarse la titilación de la mucosa nasal mediante una pluma ú otro objeto similar. Asimismo se probarán los baños calientes con afusión fría, y la faradización de los frénicos y alternativamente la de los músculos inspiratorios y espiratorios. En caso de asfixia profunda se introduce un catéter elástico á través de la glotis ó se procede á la intubación ó á la traqueotomía. Es necesario seguir practicando durante largo tiempo la respiración artificial. En los enfermos colapsados deben emplearse además los excitantes.

El **espasmo fónico de la glotis** se presenta al tratar de hablar y puede imposibitar la emisión de la voz; en casos ligeros es posible emitir todavía algunos sonidos ele-

vados (fistulosos). La afección se desarrolla á consecuencia de excesos vocales, especialmente cuando existe un catarro. Los enfermos se acostumbran á hablar empleando mayores esfuerzos; la innecesaria intensidad de la inervación provoca contracciones espasmódicas de los oclusores y de los tensores de las cuerdas vocales, y hasta contracciones de los músculos tiro-aritenoideos superiores.

Como medida de **tratamiento** debe prohibirse el hablar alto y procurar combatir el catarro. Más tarde el enfermo ha de aprender á emitir la voz sin esfuerzos, formándola primero en los registros bajos. Debe combatirse asimismo la anemia, la neurastenia, etc., existentes.

La **acción paradójica de las cuerdas vocales** en los individuos histéricos, hace que las cuerdas vocales, en vez de abrirse en la inspiración, se aproximen entre sí; en caso de existir simultáneamente la «afonia histérica» (véase más adelante), las cuerdas vocales se separan al intentar hablar.

En la *esclerosis múltiple*, las cuerdas vocales participan también del **temblor intencional**; asimismo en caso de *parálisis agitante* toman parte en los **movimientos temblorosos.**

b) *Hipoquinesias. — Parálisis*

Las paresias y parálisis de los músculos de la laringe alteran en parte la emisión de la voz, en parte la respiración *(parálisis fónicas* y *respiratorias)*. Se manifiestan, ó bien cuando el impulso nervioso no puede llegar hasta el músculo, ó bien cuando el músculo, á consecuencia de una enfermedad de su substancia, se contrae de un modo insuficiente ó nulo *(parálisis neuropáticas* y *miopáticas)*.

Etiología.—Los *centros corticales* de la fonación ó sus vías de comunicación con la médula oblongada, pueden ser afectados ó interrumpidas por muy diversas lesiones cerebrales (hemorragias, tumores, lesiones vasculares, etc.). El lenguaje voluntario se hace imposible, y por otro lado la irritación de la mucosa laríngea provoca una tos sonora refleja. El tipo de la parálisis cortical la constituye la *afonia histérica*. Además, las hemorragias, las inflamaciones, los tumores, las lesiones vasculares, etc., de la médula oblongada pueden lesionar el *núcleo del nervio espinal;* de este modo la parálisis bulbar, la esclerosis múltiple, la tabes, la atrofia muscular progresiva y la esclerosis lateral amiotrófica provocan especialmente la parálisis, al propagarse dichos procesos á la médula oblongada. La compresión que ejercen los tumores en la cavidad craneal y en el agujero yugular, puede alterar la conductibilidad del *nervio espinal*. El *nervio vago,* así como los nervios laríngeo superior é inferior, pueden interesarse por lesiones del cuello (sección del nervio vago en caso de ligadura de la carótida), así como por compresión de los tumores de dicha región; en este caso se encuentra particularmente el aneurisma de la carótida interna con respecto al nervio vago y la compresión de un bocio en lo que concierne al nervio recurrente; el bocio influye primero sobre el nervio del lado izquierdo. El carcinoma del esófago afecta en ocasiones muy precozmente al nervio recurrente. Las parálisis de estos últimos pueden producirse, además, á consecuencia de los aneurismas del cayado de la aorta, del tronco

braquiocefálico y de la subclavia, por tumores del mediastino, por grandes exudados de la pleura y del pericardio; así como, tratándose del lado derecho, por retracciones del tejido conjuntivo circunvecino consecutivas á una lesión del vértice del pulmón.

Las *neuritis,* especialmente las de los nervios laríngeo superior é inferior, pueden derivarse de inflamaciones flemonosas de las partes contiguas y presentarse en las enfermedades infectivas; y por último, parece que los enfriamientos provocan en ocasiones una neuritis del nervio recurrente, de un modo análogo á la del nervio facial.

Entre las *neurosis generales,* el histerismo es la que con más frecuencia da lugar á la parálisis de algunos músculos aislados ó de grupos de los mismos. Estas son de naturaleza cortical, como las que se presentan después de los ataques epilépticos. Entre las parálisis histéricas se incluyen también las llamadas *parálisis reflejas,* que sobrevienen en las enfermedades de la matriz y de sus anexos, del intestino (helmintiasis), de las amígdalas, de la faringe, etc.; así como las consecutivas á las excitaciones psíquicas.

Entre las *enfermedades infectivas agudas* que con más frecuencia ocasionan parálisis, pueden mencionarse la difteria, tifus, cólera, viruela, influenza y reumatismo articular; entre las *crónicas* la malaria y la sífilis. Pueden asimismo sobrevenir á consecuencia de las *intoxicaciones,* como el alcoholismo crónico, el envenenamiento por el plomo, la belladona, el opio, el estramonio y quizás también el arsénico y el cobre.

En otros casos, las parálisis son producidas por la *alteración de la substancia muscular,* cuando los procesos inflamatorios de la mucosa y submucosa se han extendido á dicho tejido; en este caso están amenazados especialmente, á causa de la posición que ocupan, el músculo aritenoideo transverso y oblicuo, así como el músculo tiro-aritenoideo interno. Los *excesos vocales* pueden ocasionar el cansancio muscular, y finalmente, la parálisis. Por último, puede producirla el desarrollo de las *triquinas* en los músculos.

Los procesos bulbares y la lesión del nervio espinal y del nervio recurrente provocan siempre, en primer lugar, la parálisis del dilatador de la glotis, del músculo crico-aritenoideo posterior, á la que sigue luego la parálisis del constrictor y de los adductores *(ley de* Semon-Rosénbach).

Síntomas.—La **parálisis del dilatador de la glotis, del músculo crico-aritenoideo posterior** de un lado no causa generalmente una dispnea acentuada; dicha parálisis suele observarse casualmente al practicar un reconocimiento. En la parálisis bilateral, la glotis se estrecha en proporción al grado de aquélla; las cuerdas vocales se acercan más ó menos á la línea media, y cuando la parálisis alcanza todo su desarrollo se colocan en posición fonatoria. La dispnea va haciéndose más intensa y acaba por exigir la traqueotomía. La voz es clara; sin embargo, como el crico-aritenoideo posterior concurre también, en calidad de antagonista del músculo crico-tiroideo, á la tensión de la cuerda vocal, al fijar hacia atrás el cartílago aritenoideo queda limitada la producción de sonidos elevados.

Parálisis del constrictor de la glotis.—La glotis se cierra cuando el músculo crico-aritenoideo lateral, sostenido por el tiro-aritenoideo

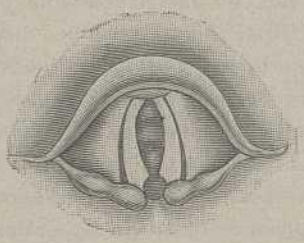
interno, hace girar la apófisis vocal hacia la línea media, y cuando el músculo aritenoideo transverso y oblicuo constriñe la glotis cartilaginosa.

La parálisis cortical del constrictor es *bilateral* en algunos casos de histerismo *(afonia histérica)*, haciendo contraste con la afonía de estos enfermos la sonoridad de la tos.

La parálisis *unilateral* del constrictor suele ser miopática (en el catarro crónico). La cuerda vocal del lado enfermo no llega á la línea media en el acto de la fonación; la oclusión de la glotis se efectúa por la desviación del cartílago aritenoides del lado sano hacia la línea media, cuyo cartílago suele colocarse delante del otro cartílago aritenoides («desviación de la glotis y entrecruzamiento de los cartílagos aritenoides»).

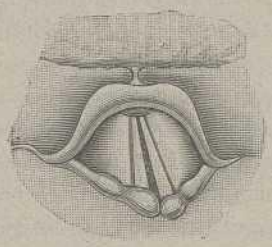
La parálisis *aislada* del **músculo crico-aritenoideo lateral** no puede diagnosticarse porque, cuando existe, el músculo tiro-aritenoideo interno se encarga de la función del músculo paralizado, en tanto lo permiten sus

Fig. 32



Parálisis del músculo aritenoideo transverso y oblicuo y del tiro-aritenoideo interno

Fig. 33



Oblicuidad de la glotis y cruzamiento de los cartílagos aritenoides en la parálisis del recurrente.

fuerzas. Su parálisis definitiva ofrecería el cuadro de la hemiplegia de los adductores.

La parálisis del **músculo aritenoideo transverso y oblicuo**, cuando la oclusión de la porción ligamentosa es normal, deja entreabierta la porción cartilaginosa de la glotis; la hendidura tiene la forma de un triángulo, cuya base corresponde á la pared posterior de la laringe. Los enfermos están roncos. Esta parálisis acompaña á menudo á la del músculo tiro-aritenoideo interno (fig. 32) en los casos de catarro y de histerismo.

La parálisis del **músculo tiro-aritenoideo interno** (M. vocal) suele ser bilateral y raras veces unilateral. En el primer caso existe una hendidura oval entre el borde libre de las cuerdas vocales Las cuerdas vocales mismas aparecen más delgadas. Según sea el grado de la parálisis, existe ronquera y hasta afonía. La parálisis unilateral supone naturalmente la dilatación de una sola cuerda vocal, y suele ir unida á la disfonía. Casi siempre la parálisis de estos músculos es consecutiva al histerismo, al catarro ó depende del excesivo ejercicio de la voz.

La parálisis de los **tensores** de las cuerdas vocales, ó los **músculos crico-tiroideos**, inervados por el nervio laríngeo superior, es muy rara; sus

síntomas no están bien precisados. Según JURASZ, en la oclusión normal de la glotis faltan las vibraciones de las cuerdas vocales. Tampoco están de acuerdo los clínicos respecto al efecto de la parálisis, pues, según unos, sólo inhabilita para la emisión de los tonos altos, mientras que otros le atribuyen la pérdida completa de la voz. Además, sin necesidad de que exista una parálisis del nervio laríngeo superior, los excesos en el ejercicio de la voz pueden acarrear también la parálisis de los músculos tensores de las cuerdas.

En la **parálisis del nervio recurrente** se presenta en primer lugar la parálisis del músculo crico-aritenoideo posterior, á la que sigue la de los oclusores de la glotis *(ley de* SEMON-ROSENBACH).

Cuando la parálisis del nervio es total, la cuerda vocal se halla en «posición cadavérica»; es decir, en posición intermedia á las de fonación é inspiración. Si en el momento de la fonación la cuerda vocal no puede acercarse á la línea media, el aritenoides del lado sano se inclina hacia el del lado enfermo, rebasando la línea media, presentándose así de nuevo la posición oblicua de la glotis y el «cruzamiento de los cartílagos aritenoides» (fig. 33). El diagnóstico diferencial entre la parálisis unilateral de los adductores y la parálisis del recurrente, viene determinado por la conducta que sigan en su funcionalismo los dilatadores de la glotis.

La **parálisis bilateral del recurrente** es muy rara. A la parálisis bilateral de los músculos crico-aritenoideos posteriores (¡traqueotomía!) sigue la parálisis de los oclusores. La glotis se presenta más ó menos abierta, según el grado de parálisis de los últimos. Al principio, la obtención de algún sonido exige «gran gasto de aire fonético» (VON ZIEMSSEN), hasta que, finalmente, se establece la afonía. El enfermo no puede toser con fuerza ni expectorar. A causa de las oscilaciones que el paso del aire imprime á las cuerdas paralizadas, la respiración se hace estridorosa. La intensidad de la parálisis no es siempre igual en ambos lados, por lo que los fenómenos se modifican con relación al grado de aquélla.

El **diagnóstico de las parálisis de la laringe** es sencillo en sí, pero en cambio puede ser difícil, y en ciertas parálisis del recurrente, aun imposible determinar la causa de las mismas. Los aneurismas de la aorta, los tumores del mediastino, el carcinoma del esófago, aparecen en primer término como causas ocasionales.

El **profiláctico de las parálisis de la laringe** depende en las parálisis nerviosas de la posibilidad de eliminar la causa; en las miopáticas se regula por la intensidad y duración de la parálisis.

La **terapéutica** tiene que alejar siempre que sea posible la *enfermedad causal,* y para esto se han de extirpar los tumores del cuello, tratar los bocios y las afecciones uterinas, emplear los antisifilíticos, etc. Dada la inseguridad de la etiología no siempre podrá contarse con este tratamiento causal.

En las parálisis *neuropáticas,* especialmente las histéricas, se emplean: la gimnasia metódica de la palabra, el masaje de la laringe y la electricidad, aplicada, ya al exterior, sobre la piel, ya en el interior de la laringe. Según VON ZIEMSSEN, cada uno de los músculos es accesible al electrodo en los siguientes

puntos de aplicación del mismo: el músculo tiro-aritenoideo interno en el borde libre de las cuerdas vocales, el músculo tiro-aritenoideo transverso y oblicuo en el borde superior y posterior de la laringe entre los cartílagos aritenoides, el músculo crico-aritenoideo lateral en el seno piriforme, el músculo crico-aritenoideo posterior en la superficie posterior de la parte ancha del cricoides; el músculo crico-tiroideo es directamente accesible por la parte anterior del cuello. También puede ensayarse el empleo de la estricnina al interior ó por vía subcutánea (véase pág. 100). Finalmente, en la parálisis bilateral del músculo crico-aritenoideo posterior se hace precisá la traqueotomía.

En las parálisis miopáticas hay que conservar los músculos, combatir las afecciones de la laringe, y en caso de anemia general, levantar las fuerzas con una alimentación apropiada, hierro, etc.

13. Cuerpos extraños de la laringe

Desde la cavidad bucal pueden ir á parar á la laringe por aspiración: partículas de alimento, substancias vomitadas y con éstas el ascaride lumbricoides, dientes y objetos que no rara vez los niños se introducen en la boca, así como también alfileres y botones que los adultos retienen entre los dientes ó los labios; la aspiración tiene lugar, especialmente en los últimos casos, al hablar ó al reir.

La aparición de la dispnea y el grado de ésta dependen del grosor y situación del cuerpo extraño. Si éste produce una fuerte excitación, sobrevienen ataques de tos y de espasmo laríngeo, así como también edema de la mucosa y aun de la submucosa. Si no aparecen estos fenómenos, el cuerpo extraño es á menudo bien soportado durante largo tiempo. Un cuerpo extraño de gran tamaño, puede ocasionar rápidamente la muerte por oclusión de la luz de la laringe.

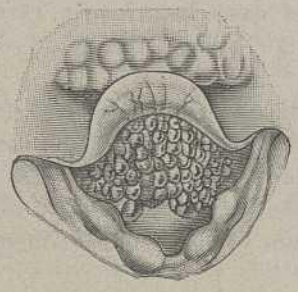
Tratamiento.— Cuando la dispnea sea acentuada, la traqueotomía debe preceder á las tentativas de extracción. Después de haber anestesiado la mucosa por medio de pulverizaciones ó toques con una solución da cocaína al 10 ó 20 por 100, se coge el cuerpo extraño con unas pinzas apropiadas y haciendo movimientos de rotación ó de elevación, según la posición del mismo, se extrae. En ocasiones será posible y preciso reducir su tamaño. Cuando la anestesia por la cocaína no sea suficiente, se ensayará la extracción, sometiendo el enfermo á la anestesia general. Si no es posible extraer el cuerpo extraño por la vía endolaríngea, hay que proceder á la tirotomía. En casos de cuerpo extraño voluminoso, puede ensayarse antes su expulsión colocando el enfermo con el tronco y la cabeza colgantes é imprimiéndole al mismo tiempo sacudidas, pero con la condición de haber practicado antes la traqueotomía.

14. Tumores de la laringe

En la aparición de los **tumores benignos de la laringe**, especialmente de los papilomas y fibromas, desempeña con probabilidad cierto papel el catarro crónico. Los fibromas se observan principalmente en el adulto, mientras que los papilomas aparecen con predilección en la niñez. La etiología de los **tumores malignos de la laringe** es tan poco conocida como la de los tumores de la misma clase que aparecen en otros órganos. En algunos casos se ha señalado el abuso del tabaco y del alcohol como causa ocasional. Se presentan especialmente entre los cincuenta y setenta años de edad.

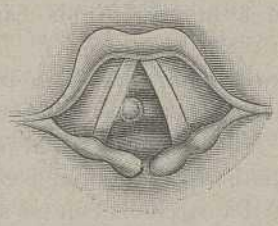
Los **síntomas de los tumores benignos** dependen del *tamaño, forma* y *situación* de los mismos. Cuando dificultan las vibraciones de las cuerdas vocales ó los movimientos de los cartílagos aritenoides, producen alteraciones de la voz. Si llegan á alcanzar tal volumen que estrechen la luz de la

Fig. 34



Papiloma racimoso de la laringe

Fig. 35



«Nódulo de cantante» (fibroma) de la laringe

laringe, aparece la dispnea; ésta, en los casos de tumor pediculado, puede estar estrictamente limitada á una de las fases de la respiración, pues según sea la situación del tumor, éste será comprimido contra la glotis por la corriente inspiratoria ó por la espiratoria. La tos puede hacer que estos tumores pedículados queden firmemente atacados entre los labios de la glotis, y entonces puede sobrevenir la muerte rápida por asfixia. Los tumores movibles excitan también la mucosa, dando ocasión á veces á una tos intensa y aun á ataques de espasmo laríngeo.

El **papiloma** es el que se presenta con más frecuencia y tiene su asiento, la mayoría de veces, en las cuerdas vocales, especialmente en el punto anterior de reunión de las mismas. Estos tumores tienen en un principio la forma de pápulas; más tarde se presentan en forma de crestas ó racimos y alcanzan un tamaño considerable (fig. 34). Los papilomas muestran gran tendencia á las recidivas.

Los **fibromas** son redondeados ú ovoideos y rara vez mayores que una avellana. Son pediculados ó sesiles y la mayoría de ellos nacen también de las cuerdas vocales (fig. 35). A los fibromas pertenecen también los «nódulos de los cantantes» (véase pág. 85).

Las **formaciones quísticas** pueden presentarse en cualquier punto de la laringe, especialmente en la epiglotis y en el ventrículo de la laringe.

Entre los tumores que aparecen con menos frecuencia, se encuentran los *mixomas, angiomas, lipomas, encondromas, adenomas* y tumores consistentes en tejido glandular tiroideo aberrante *(Struma aberrata)*.

La **extirpación de los neoplasmas benignos** se practica por vía endolaríngea mediante el bisturí, el asa, el anillo cortante, la cucharilla doble, pinzas cortantes, etc. La práctica en el manejo de estos instrumentos debe haberse adquirido con anterioridad, y para ello consúltense las obras detalladamente mencionadas en la bibliografía. En caso de dispnea muy acentuada, hay que practicar la traqueotomía antes de emprender las manipulaciones intralaríngeas. Si por la vía intralaríngea no puede llevarse á cabo la extirpación de la neoplasia, se procederá á la tirotomía, ó en caso de que los tumores estén por debajo de las cuerdas vocales se apelará á la laringotomía infratiroidea.

De los **tumores malignos**, el **carcinoma** es más frecuente que el sarcoma. El carcinoma en la mayoría de los casos es primario; rara vez se propagan á la laringe los carcinomas de la lengua, faringe, esófago y tráquea.

El *carcinoma primario* se implanta en la mayoría de los casos en las cuerdas vocales; más rara vez en otros sitios de la laringe, en especial el ventrículo laríngeo (Morgagni), la pared posterior de la laringe, las falsas cuerdas vocales y la epiglotis; B. Fraenkel hace notar con razón que no ha podido observar la aparición del carcinoma en las apófisis ó procesos vocales, sitio predilecto de la paquidermia difusa.

El carcinoma primario es casi siempre epitelial. Se desarrolla en forma de tumor ó en forma de infiltración difusa. B. Fraenkel distingue en las cuerdas vocales la forma poliposa y la difusa, mientras que en otros puntos de la laringe y en su ventrículo aparecen dichas formas unas veces aisladas y otras reunidas.

En la *forma poliposa* el tumor de las cuerdas vocales puede ser sesil ó pediculado, aunque en el último caso no se observa en él la movilidad que presenta el fibroma pediculado, á causa de que el carcinoma va propagándose también hacia la profundidad de los tejidos del punto de implantación, infiltrándolos. Su superficie es unas veces lisa y otras desigual, pudiendo presentar también vellosidades papilares. La *forma difusa* produce primeramente un engrosamiento de las cuerdas vocales; adelantando su crecimiento se forman en la superficie de infiltración nódulos de distinto tamaño. La infiltración va propagándose siempre á lo largo de las cuerdas vocales, atacando, finalmente, en la parte anterior ó posterior á los demás puntos de la laringe. El *carcinoma del ventrículo de la laringe* nace la mayoría de veces de las glándulas del mismo, y en su crecimiento hace sobresalir las falsas cuerdas vocales y los repliegues ariepiglóticos. El carcinoma que se desarrolla en otros sitios de la laringe presenta en los más de los casos una mayor tendencia á la forma papilar y su superficie toma el aspecto de la coliflor. M. Schmidt distingue

además entre las distintas formas de la afección, el carcinoma que se desarrolla en las partes profundas y que, atacando primero el pericondrio, causa en éste un estado inflamatorio, pudiendo mantenerse durante algún tiempo con el cuadro de una pericondritis. A causa de la irritación producida por el carcinoma que se desarrolla en la profundidad, aparecen en la mucosa laríngea *excrecencias papilares,* entre las que, por ulterior crecimiento del cáncer, asoman más tarde los nódulos del mismo.

Síntomas.—Las *alteraciones de la voz* constituyen un síntoma constante en los comienzos de la enfermedad. La ronquera que en la edad adulta ó en la vejez se desarrolla sin tos, es siempre sospechosa, como hace notar GERHARDT. No en todos los casos puede ponerse en claro, por el examen laringoscópico, la causa de una ronquera que cuenta años de duración y hay que pensar en la posibilidad de que esté sostenida por el desarrollo de un carcinoma en las partes profundas. Si, como es lo más frecuente, el cáncer se desarrolla en las cuerdas vocales, éstas desde el principio se mueven con dificultad; lo mismo sucede en la forma poliposa, principalmente si su asiento reside en la parte posterior de las cuerdas vocales. F. SEMON llama con fundamento la atención sobre la importancia que tiene para el diagnóstico diferencial la observación de esta *paresia progresiva de las cuerdas vocales.* Con el crecimiento ulterior del carcinoma se hacen más intensas las alteraciones de la voz; por la localización del cáncer en otros sitios, tales como: la pared posterior de la laringe y las falsas cuerdas vocales, quedan dificultadas mecánicamente la aproximación de los aritenoides entre sí y las vibraciones de las cuerdas vocales. Finalmente, el crecimiento de la neoplasia va disminuyendo la luz de la laringe. La *dispnea* va aumentando en intensidad, siempre en relación con la mayor ó menor rapidez de crecimiento del tumor. Luego viene la fase de destrucción del tumor; la ulceración que así se origina es causa de *dolores* que, como en otra clase de ulceraciones, pueden irradiarse hasta el oído del lado correspondiente. Las *dificultades de la deglución* pueden ser debidas á estorbo mecánico por parte del tumor ó á la irritación que sufren durante dicho acto las superficies ulceradas. Las ulceraciones hacen posible la penetración de los coccos de la supuración en los tejidos, originando *procesos inflamatorios* de la mucosa y de la submucosa y aun la pericondritis si llegan al pericondrio; de ahí que la aparición de estos fenómenos venga á añadirse al cuadro antes descrito. Por la ulceración del carcinoma aparecen *hemorragias;* el proceso de putrefacción de su superficie es causa de la *fetidez del aliento.* Cuando la neoplasia dificulta el cierre de la laringe durante la deglución ó la oclusión es imperfecta por procesos de destrucción, el enfermo se atraganta y sufre penosos ataques de tos; también es posible que el desarrollo de una pneumonía por deglución ponga fin á este cuadro.

Al revés de lo que sucede en los casos de carcinoma de las proximidades de la laringe, especialmente de la lengua y faringe, el *infarto ganglionar* se presenta en el de la laringe relativamente tarde. Cuando existen ya las ulceraciones, pueden penetrar por éstas los coccos de la supuración, llegando á un ganglio y produciendo en él un simple proceso de inflamación.

El carcinoma en su crecimiento, especialmente si se ha alejado con la

traqueotomía el peligro de la laringo-estenosis, puede alcanzar una gran extensión propagándose hacia la tráquea, la faringe y llegando á traspasar los cartílagos de la laringe.

Diagnóstico.—Si el proceso de reblandecimiento y ulceración del carcinoma es muy precoz, la tumefacción intensa de las partes blandas puede ocultar más ó menos el cáncer y dificultar su reconocimiento. Además, al interpretar la imagen laringoscópica hay que tener en cuenta: los *tumores benignos*, las *vegetaciones paquidérmicas* y también la infiltración y ulceraciones de causa *sifilítica* ó *tuberculosa*. El examen completo del enfermo ha de servirnos para determinar si hay motivo que induzca á sospechar la existencia de estas dos últimas enfermedades; el tratamiento antisifilítico, especialmente la administración del yoduro potásico, puede suministrarnos datos de gran valor. Empero no deberá esperarse jamás mucho tiempo; si el diagnóstico no puede fijarse en el transcurso de pocas semanas (tres ó cuatro) se escindirán pequeños trozos de tejido para su examen microscópico. La escisión se practica con una cucharilla doble ó unas pinzas cortantes, procurando en lo posible coger porciones de tejido que representen el tránsito de lo enfermo á lo sano para poder demostrar en este último la penetración de las lengüetas epiteliales.

Terapéutica. — Aunque la extirpación del carcinoma por vía intralaríngea ha permitido alcanzar en algunos casos una curación que se ha mantenido larga fecha, sin embargo la mayor parte de las veces se escogen otros procedimientos operatorios, pues con la extirpación intralaríngea no se tiene la seguridad de poder operar radicalmente. Como es frecuente que la imagen laringoscópica nos engañe con respecto á la extensión del tumor, de ahí que en caso de carcinoma en sus principios se prefiera abrir la laringe y extirpar todo el tejido sospechoso, valiéndose de tijeras, bisturí ó gálvanocauterio. Rara vez se presenta el carcinoma unilateral, y cuando se ha hecho ya bilateral, está indicada la resección total de la laringe. Cuando el carcinoma es inoperable, la traqueotomía baja, practicada á tiempo, alejará el peligro de la estenosis; en lo demás el tratamiento será sólo sintomático, dirigiéndose principalmente á la conservación de las fuerzas del enfermo.

El **sarcoma de la laringe** es raro; en la mayoría de casos es de células fusiformes, aunque á veces es también de células redondas, y se da á conocer por su rápido crecimiento. Su extirpación por vía intralaríngea ofrece mejor pronóstico que la del carcinoma; sin embargo, aquí también se preferirá casi siempre la tirotomía, y si el resultado de ésta no es decisivo se practicará la resección de la laringe en la extensión necesaria.

Bibliografía (1)

Abel, Die Aetiologie der Ozaena. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskr. 1895, 21. Bd.
Ackermann, Ueber Pharyngomycosis leptothrica. Deutsche med. Wochschr. 1894, Nr. 17.
Baeumler, Ueber Recurrenslähmung bei chronischen Lungenaffectionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885, 37. Bd.

(1) Se encontrará una bibliografía completa en el *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie*, Viena, 1896, dirigido por el doctor P. Heymann y publicado con la colaboración de una serie de autores, libro que constituye la más perfecta expresión de nuestra ciencia actual en este terreno.

Baginsky, Adenoide Vegetationen. — Apsíthyria. Eulenburg's Realencyclopädie.
Bandler, Ueber die Beziehung der Chord. inf. hypertroph. zum Rhinosklerom. Zeitschr. f. Heilk. 1891, XII, 1, 2.
E. Bloch, Die sogenannte nasale Form des Bronchialasthmas. Samml. kl. Vortr. Nr. 344. Leipzig, 1889.
—, Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden, 1889.
Bokai, Ueber die Retropharyngealabscesse. Pest. med.-chir. Presse, 1889, Nr. 19.
—, Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation. Jahrb. f. Kinderh. 1892, 33. Bd.
R. Botey, Las enfermedades de la voz en los cantantes. Revista de Ciencias Médicas. Barcelona, n.º 1 y siguientes, 1900.
M. Bresgen, Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. Wien, 1883.
—, Das Asthma bronchiale und seine Beziehungen zum chronischen Nasenkatarrh. Samml. kl. Vortr. Nr. 216, 1882.
—, Laryngoskopie. Nasenkrankheiten. Eulenb. Realencycl.
—, Ueber vorzeitige Ermüdung der Stimme. Deutsch. med. Wochschr. 1887, Nr. 19.
—, Ueber die Bedeutung behinderter Nasenathmung vorzugsweise bei Schulkindern, nebst besonderer Berücksichtigung der daraus entsthenden Gedächtniss- und Geistesswäche. Hamburg, 1890.
—, Die Anwendung der Elektrolyse bei Verkrümmungen und Verdickungen der Nasenscheidewand sowie bei Schwellung der Nasenschleimhaut. Wiener med. Wochschr. 1894, Nr. 46.
—, Croup — Pharyngomycosis — Rachentuberculose. Diagn. Lexikon f. prakt. Aerzte. Wien, 1894.
Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngeale Chirurgie. Tübingen, 1873.
—, Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin, 1879.
Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leiden, 1891.
—, Die Frage der Posticuslähmung. Samml. kl. Vortr. Nr. 57, 1892.
Burghart, Ueber functionelle Aphonie bei Männern und Simulation der Stimmlosigkeit. Berlin, 1893.
Burkhart, Ueber die Eröffnung retropharyngealer Abscesse. Centralbl. f. Chir. 1888, Nr. 4.
E. Burow, Laryngoskopischer Atlas. Stuttgart, 1877.
—, Larynxödem — Glottisödem. Arch. f. klin. Chir. 1875, 18. Bd.
O. Chiari, Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. Leipzig und Wien, 1887.
—, Diagnose und Therapie des Kehlkopfkrebses. Verh. d. X. intern. med. Congr. 1890, Bd. 9.
—, Tuberculose der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryng. 1893.
—, Pachydermie des Larynx, ihre klinische Bedeutung. Eintheilung und Therapie. Arch. f. Laryng. 1984, II, 1. Heft.
Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig, 1860.
Delavan, Erysipelas of the larynx and pharynx. New-York. med. Journ. 1885.
Dieulafoy, Syphilis secondaire nasale. Ann. de méd. 1892. Nr. 49.
R. Dreifuss, Die malignen Epithelialgeschwülste der Nasenhöhle. Viener med. Presse, 1892, Nr. 36 y siguientes.
Duchek, Die Krankheiten der Nasenhöhle. Erlangen, 1864.
Eisenlohr, Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych., XIX, 2.
Emminghaus, Psychische Störungen bei Nasenkrankheiten. Tübingen, 1887.
Endriss, Die bisherigen Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen der oberen Luftwege zu den Sexualorganen. Würzburg, 1892.
Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. Berlin, 1880.
A. Esquerdo, Epiteliomas latentes de la faringe. Revista de Ciencias Médicas. Barcelona, n.º 4, 1900.
A. Eulenburg, Ueber Combination von Tabes dorsalis mit motorischen Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochschr. 1887, Nr. 35.
Flatau, Laryngoskopie und Rhinoskopie. Berlin, 1890.
Flesch, Spasmus glottidis. Gerhardt's Handb. d. Kinderkr., III, 2. Tübingen, 1878.
B. Fraenkel, Laryngitis haemorrhagica. Berl. kl. Wochschr. 1873, Nr. 2.
—, Die Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfs. Ziemssen's Spec. Pathol. u. Ther. IV, 1. Leipzig, 1876.
—, Erste Heilung eines Larynxcancroids vermittelst Ausrottung per vias naturales. Langenbeck's Arch., 34. Bd., 1886.
—, Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme (Mogiphonie). Deutsch. med. Wochschr. 1887, Nr. 7.
—, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlug. D. med. Wochschr. 1889, Nr. 1-6.
—, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. Berlin, 1891.
—, «Angina» — «Adenoide Vegetationen» — «Croup» — «Fremdkörper» — «Pharynxkrankheiten» — «Tonsillen». Eulenb. Realencycl.
—, Pachydermia laryngis, ihre Geschichte, path. Anat. u. Pathol. Arch. f. Laryng. 1894, 2. Bd., 1. Heft.
—, Der sogenannte Prolapsus des Morgagni'schen Ventrikels. Arch. f. Laryng. 1894. 1. Bd., 3. Heft; 2. Bd., 1. Heft.
E. Fraenkel, Weitere Untersuchungen über die Rhinitis chron. atrophica foetida (Ozaena). Virch. Arch. 1882, 90. Bd.
—, Doppelseitige Recurrenslähmung. D. med. Wochschr. 1890, Nr. 42.
Frick, Ueber die Carcinome der Nasenhöhle. Würzburg, 1887.

FRIEDREICH, Die Krankheiten der Nase, des Kehlkopfs, der Trachea, der Schild- und Thymusdrüse. Virch. Spec. Path. u. Therap., Theil V. Erlangen, 1855.
FRITSCHE, Zur Therapie der acuten Koryza. Berl. klin. Wochschr. 1887, Nr. 27.
GALATTI, Die Intubation in der Privatpraxis. Wien, 1894.
GERBER, Die Syphilis der Nase und des Halses. Berlin, 1895.
GERHARDT, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Samml. kl. Vortr. Nr. 36. Leipzig, 1872.
—, Chorditis vocalis inferior hypertrophica. D. Arch. f. klin. Med. 1873.
—, Stimmbandlähmung. Gerhardt's Handb. d. Kinderkr., III, 2. Tübingen, 1878.
—, Ueber Rothlauf des Rachens. Charité-Annal. 1887.
—, Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Wien, 1896.
GERSUNY, Laryngotomia transversa. Beiträge zur Chir. Festschr. f. Billroth. 1892.
GLÜCK, Ueber den Zusammenhang von Augen- und Nasenkrankheiten. Würzburg, 1890.
GOTTSTEIN, Ueber die verschiedenen Formen der Rhinitis und deren Behandlung vermittelst der Tamponade. Berl. klin. Wochschr. 1881, Nr. 4.
—, Die Krankheiten des Kehlkopfs mit Einschluss der Laryngoskopie und der localtherapeutischen Technik. Wien, 1893.
—, Nasenkrankheiten. Eulenb. Realencycl.
GOUGUENHEIM, Laryngite syphilitique secondaire. Union méd. 1892.
—, De la Laryng. syph. tertiaire. Ibid. 1892.
M. GROSSMANN, Ueber die laryngealen Erscheinungen bei einem in der Brusthöhle sich entwickelnden Aneurysma. Arch. f. Laryng. 1894, 2. Bd., 2. Heft.
—, Ueber die durch Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen entstehenden Störungen. Pester med.-chirurg. Presse, 1894, Nr. 11.
L. GRÜNWALD, Ueber primäre Entzündungen im und am Cricoarytaenoidgelenk. Berl. kl. Wochschr. 1892, Nr. 20.
—, Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. München. 1894.
—, Die Lehre von den Naseneiterungen mit besonderer Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb- u. Keilbeins u. deren chirurg. Behandlung. München, 1896.
GUYE, Ueber Aprosexia als Folge von nasalen Störungen. D. med. Wochschr. 1887, Nr. 43.
—, Weitere Mittheilungen zur Aprosexia. Ibid. 1888, Nr. 40.
W. HACK, Reflexneurosen und Nasenleiden. Berl. kl. Wochschr. 1882, Nr. 25.
—, Ueber chirurg. Behandlung asthmatischer Zustände. Ibid. 1885, Nr. 21, 22.
E. HAHN, Ueber Kehlkopfexstirpation. Samml. kl. Vortr., Nr. 260. Leipzig, 1885.
HAJEK, Verfahren bei der Exstirpation von Tumoren des Pharynx u. Oesophagus. Stuttgart, 1878.
—, Die Bacterien bei der acuten und chronischen Koryza, sowie bei der Ozaena. Berl. kl. Wochschr. 1888, Nr. 3.
—, Anatomische Untersuchungen über das Larynxödem. Arch. f. klin. Chir. 1891, 42. Bd., 1. Heft.
TH. HARKE, Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Athmungswege einschliesslich des Gehörs. Wiesbaden, 1895.
HARTMANN, Ueber die Operation der adenoiden Wucherungen un die hypertrophischen Pharynxtonsillen. D. med. Wochschr. 1881, Nr. 9.
—, Ueber die anatomischen Verhältnisse der Stirnhöhle und ihre Ausmündung. Arch. f. kl. Chir. 45, 1.
—, Tonsillotom zur Entfernung von kleinen Tonsillen und zur partiellen Abtragung von Tonsillen. D. med. Wochschr. 1894, Nr. 27.
A. HELLER, Pharyngotherapie. Münch. med. Wochsch. 1894, Nr. 44.
T. HERYNG, Die Heilbarkeit der Larynxphthise. Stuttgart. 1887.
—, Die Elektrolyse und ihre Anwendung bei Erkrankungen der Nase und des Rachens mit specieller Berücksichtigung der Larynxtuberculose. Therap. Monatsch. 1893, Nr. 1, 2.
—, Fernere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Larynxphthise. Wien, 1894.
HERZFELD, Zur Pathologie und Therapie der Keilbeinhöhleneiterung. Arch. f. kl. Chir. 1894, 47. Bd.
P. HEYMANN, Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Arch. f. path. Anat. 1892, 129. Bd.
—, Ueber luetische Verwachsungen in den oberen Luftwegen. Verh. d. Berl. laryng. Ges., IV, 1893.
—, Die Bedeutung der Galvanokaustik für die Behandlung der Krankheiten der Nase und de Schlundes. Berlin, 1893.
—, Zur Lehre von den blutenden Geschwülsten der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. 1894, 1. Bd.
HOPMANN, Ueber Warzengeschwülste (Papillome) der Respirationsschleimhaut. Samml. kl. Vortr., Nr. 315. Leipzig, 1888.
—, Ueber congenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen. Arch. f. Chir. 1888, 37. Bd.
—, Aseptische Halsspiegel. D. med. Wochschr. 1894, Nr. 9.
A. JANSEN, Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. Arch. f. Laryng. 1893, 1. Bd.
JURASZ, Ueber die Sensibilitätsstörungen des Rachens und Kehlkopfs. Samml. kl. Vortr., Nr. 185. Leipzig, 1881.

Juhasz, Ueber den phonetischen Stimmritzenkrampf (Spasm. glott. phonetic.). D. Arch. f. kl. Med., 26. Bd.
—, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg, 1891.
R. Kafemann, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasen- und Rachenraumes von 2238 Kindern, mit besonderer Berücksichtigung der Tons. pharyng. un der Aprosexia nasalis. Danzig, 1890.
—, Ueber die chirurgische Behandlung der Larynxphthise. Danzig, 1892.
Karewski, Ueber die acuten Retropharyngealabscesse bei Kindern. Berliner Klinik, 1893.
Kassowitz, Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Wien. med. Wochschr. 1893, Nr. 13—21.
Katzenstein, Ueber Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung. Arch. f. path. Anat. 1892, 128. Bd.
E. Kaufmann, Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst («lateraler Schleimhautwulst») an der äusseren Nasenwand. Monatsschr. f. Ohrenh. 1890, Nr. 1, 3—5.
R. Kayser, Zur Bekämpfung des Glottiskrampfes nach endolaryng. Eingriffen. Therap. Monatsh. 1890, Nr. 10.
G. Killian, Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. Jena, 1890.
—, Zur Anwendung der Trichloressigsäure in Nase un Rachen. Münch. med. Wochschr. 1890, Nr. 59.
—, Meine Erfahrungen über die Kieferhöhleneiterung. Ibid. 1893, Nr. 4.
Knapp, Mucocele und Empyem der Ethmoidalzellen und des Sphenoidalsinus als Ursache der Verschiebung des Augapfels. Zeitschr. f. Ohrenh. 1894, 25. Bd.
O. Körner, Untersuchungen über Wachsthumsstörungen und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig, 1890.
M. Kohn, Die Symptome der Syphilis der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle. Erlangen, 1866.
Kohts, Die Krankheiten der Nase. Gerh. Hanb. d. Kinderh., III, 2. Tübingen, 1878.
—, Die Krankheiten des Rachens. Ibid., IV, 2. Eod., 1880.
Kramer, Ueber die Behandlung auf den retrovisceralen Raum beschränkter tuberculöser Abscesse. Centralbl. f. Chirurg. 1892, Nr. 12.
H. Krause, Experimentelle Untersuchungen über Contracturen der Stimmbadmuskeln. Virch. Arch. 1884, 98. Bd.
—, Ueber Functionsstörungen des Kehlkopfs bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Centralbl. f. Nervenh. 1885, Nr. 23.
—, Zur Therapie der Larynxphthise. D. med. Wochsch. 1886, Nr. 50.
—, Milchsäure gegen Larynxtuberculose. Berl. kl. Wochschr. 1887, Nr. 29.
Krieg, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Stuttgart, 1892.
G. Kriegen, Ueber die Symptome und Behandlung fremder Körper in den Luftwegen. Berlin, 1884.
Krönlein, Ueber Exstirpation des Pharynx-, Larynx- und Zungencarcinoms, resp. Sarkoms. Correspbl. Schweizer Aerzte, 1887, Nr. 20.
Künne, Ueber Lipome der oberen Luftwege. Würzburg, 1893.
E. Kurz, Lipothymia laryngea. D. med. Wochschr. 1883, Nr. 20.
A. Kuttner, Die Elektrolyse ihre Wirkungsweise und ihre Verwendbarkeit bei soliden Geweben Berl. kl. Wochschr. 1889, Nr. 45—47.
—, Larynxödem und submucöse Laryngitis. Berlin, 1895.
Landgraf, Ueber Kehlkopfaffectionen im Verlaufe de fibrinösen Pneumonie. Charité-Annal. 1887.
—, Stimmbandlähmung im Verlauf einer Pericarditis. Ibid. 1888.
—, Ueber primäre infectiöse Phlegmone des Pharynx. Berl. kl. Wochschr. 1888, Nr. 6.
—, Ueber Rachen- und Kehlkopferkrankungen beim Abdominaltyphus. Charité-Annal. 1889.
V. Lange, Zur Operation der Choanalpolypen. D. med. Wochschr. 1887, Nr. 11.
—, Ueber eine häufig vorkommende Ursache von der langsamen und mangelhaften geistigen Entwickelung der Kinder. Berl. kl. Wochschr. 1893, Nr. 6.
Langreuter, Syphilitische Larynxtenosen. D. Arch. f. kl. Med., 26. Bd. (1881).
Lewin, Larynxsyphilis. Eulenb. Realencycl.
E. Leyden, Ueber Bronchialasthma. Berlin, 1886.
—, Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern in den Luftwegen. D. med. Wochschr. 1889, Nr. 5, 23.
Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre. Stuttgart, 1885.
—, Beiträge zur Therapie der Nasen-, Rachen- un Kehlkopfkrankheiten. Wiener med. Ztg. 1890.
Löwenberg, Die Natur und Behandlung der Ozaena. D. med. Wochschr. 1885, Nr. 1 y 2.
—, Le microbe de l'ozène. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1894.
Lublinski, Ein Fall von lebenden Fliegenlarven im menschlichen Magen und Bemerkungen über das Vorkommen derselben in der Nase des Menschen. D. med. Wochschr. 1885, Nr. 44.
Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen, 1868.
—, Die Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen, 1862.
Magnus, Die Nasendouche, ihre Anwendung und ihre Gefahr. Königsberg, 1882.
Marina, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Arch. f. Psych., 21. Bd., 1. Heft.

Massei, Ueber das primäre Erysipel des Kehlkopfs. Berlin, 1886.
—, Erysipel des Pharynx und Larynx. Wiener med. Wochschr. 1891, Nr. 12 u. 13.
—, Pathologie und Therapie des Rachens, der Nasenhöhle und des Kehlkopfs. Deutsch von Fink. Leipzig, 1892.
—, Die Intubation des Kehlkopfs bei Kindern und bei Erwachsenen. Traducción alemana de Fink. Leipzig y Wien, 1893.
K. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle u. des Nasenrachenraums. Berlin, 1876.
Michelson, Ueber Nasensyphilis. Samml. kl. Vortr., Nr. 326. Leipzig, 1888.
—, Ueber Tuberculose der Nasen- und Mundschleimhaut. Zeitschr. f. kl. Med. 1890, 17. Bd.
Mikulicz, Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Zeitschr. f. Heilk. 1886, 7. Bd.
—, Die seitliche Pharyngotomie behufs Exstirpation maligner Geschwülste der Tonsillengegend. D. med. Wochschr. 1886, Nr. 10 u. 11.
A. Monti, Ueber Croup und Diphtherie in Kindesalter. Wien, 1884.
—, Spasmus glottidis. Eulenb. Realencycl.
Mosler, Zur localen Behandlung chronischer Rachen- und Nasenkatarrhe mittelst Spülung vom Nasenrachenraume aus. D. med. Wochschr. 1881, Nr. 5.
—, Ueber Vorkommen von Zooparasiten im Larynx. Centralbl. f. kl. Med. IX, Nr. 9.
Mündler, Drei Fälle von Aktinomycosis des Kehlkopfs. Beitr. zur kl. Chirurg. 1892, VIII.
Nauwerck, Ueber Pneumonomycosis und Pharyngomycosis sarcinica. Schweiz. ärztl. Corresphl. 1881.
H. Neumann, Ueber acute idiopathische Halsdrüsenentzündung. Berl. kl. Wochschr. 1891, Nr. 53.
—, Zur Kenntniss der acuten idiopathischen Entzündung der retropharyngealen und oberen tiefen cervicalen Lymphdrüsen. Arch. f. Kinderh. 1893, 15. Bd., 5. u. 6. Heft.
J. O'Dwyer, Ueber Intubation des Larynx. D. med. Wochschr. 1888, Nr. 46. Verhandl. des X. intern. med. Congr. 1890, 4. Bd., 12. Abth.
Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopf. D. Arch. f. kl. Med. 1875, 15. Bd.
Onodi, Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen. Wien, 1893.
J. Ostrodzki, Der Retropharyngealabscess bein Kindern. Berlin, 1885.
Paulsen, Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophirender Rhinitis. Mitth. d. Ver. Shclesw.-Holst. Aerzte, 1893, 17. Mon. f. Ohrenh. 1894, Nr. 11.
Pölchen, Zur Anatomie des Nasenrachenraumes. Virch. Arch. 1890, 119. Bd.
Preobraschensky, Ueber Fremdkörper in den Athmungswegen. Wien, 1893.
H. Raab, Die Störk'sche Blennorrhoe der Respirationsschleimhaut. Stuttgart, 1880.
C. Rauchfuss, Die Krankheiten des Kehlkopfs un der Luftröhre. Gerh. Handb. d. Kinderkr., III, 2. Tübingen, 1878.
Réthi, Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen u. des Rachens. Wien, 1892.
—, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien, 1893.
—, Larynxpolypen — Larynxsyphilis — Larynxtuberculose. Diagn. Lex. f. Aerzte, 1893.
—, Die polypoide Rhinitis und ihre Behandlung. Leipzig und Wien, 1894.
—, Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozaena. Arch. f. Laryng. 1894, 6. Bd.
F. Riegel, Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln. D. Arch. f. kl. Med. 1870, 7. Bd.
—, Ueber respiratorische Paralysen. Samml. kl. Vortr., Nr. 95. Leipzig, 1875.
Riehl, Ueber das acute circumscripte Oedem. Wien. med. Presse, 1888, Nr. 11-13.
A. Rosenberg, Das Menthol ein Ersatz des Cocains zur Erzeugung localer Anästhesie in Nase und Pharynx. Berl. kl. Wochschr. 1885, Nr. 8.
—, Die Intubation bei Larynxstenosen. Arch. f. Larynx. 1893, 1. Bd., 2. Heft.
O. Rosenbach, Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen. Virch. Arch. 1885, 99. Bd.
Rossbach, Ueber ein merkwürdiges vasomotorisches Verhalten der Halsschleimhäute. Berl. kl. Wochschr. 1882, Nr. 36.
W. Roth, Die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, ihre Beziehungen zum übrigen Organismus und Behandlung derselben. Centralbl. f. d. ges. Therap. 1877, Nr. 10, 11.
—, Die Anwendung des elektrischen Lichtes in der Rhino-und Laryngoskopie. Wien. med. Presse, 1889, Nr. 10. ff.
Rühle, Die Kehlkopkrankheiten. Berlin, 1861.
—, Ueber Pharynxkrankheiten. Samml. kl. Vortr., Nr. 6. Leipzig, 1870.
W. Runge, Die Nase und ihre Beziehungen zum übrigen Körper. Jena, 1885.
M. Schaeffer, Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngoskopie. Wiesbaden, 1885.
—, Tuberkelgeschwülste der Nase. D. med. Wochschr. 1887, Nr. 15.
—, Bericht über 1000 adenoide Vegetationen. Wien. med. Wochschr. 1890.
—, Ueber acute und chronische Erkrankungen der Keilbeinhöhlen. D. med. Wochschr. 1892, Nr. 47.
P. Schech, Die Tuberculose des Kehlkopfs und ihre Behandlung. Samml. kl. Vortr., Nr. 230. Leipzig, 1883.
—, Ueber Laryngitis fibrinosa. Deutsch. med. Wochschr. 1894, Nr. 9.
—, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens un der Nase. 5. Aufl. Leipzig und Wien, 1896.
—, Die Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Leipzig und Wien, 1897.

G. Scheff, Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens. Berlin, 1886.
Scheinmann, Zur Behandlung der Pachydermia laryngis. Berl. kl. Wochschr. 1891, Nr. 45.
—, Subglottisches Sarkom des Larynx, intralaryngeal operirt und geheilt. Ibid. 1892, Nr. 21.
M. Schmidt, Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Leipzig, 1880.
—, Ueber Tracheotomie bei Kehlkopfschwindsucht. D. med. Wochsch. 1887, Nr. 43.
—, Ueber Pearyngitis lateralis. Deutsch. Arch. f. kl. Med., 26. Bd.
—, Ueber das Ansaugen der Nasenflügel. D. med. Wochschr. 1892, Nr. 4.
—, Behandlung der Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand durch Elektrolyse. Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1893.
—, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin, 1897.
Schmiegelow, Tumeurs malignes primitives du nez. Rev. mens. d. Laryng. 1885, Nr. 8, 9.
—, Intubation des Larynx bei acuten und chronischen Stenosen. Monatsschr. f. Ohrenh. 1892, Nr. 1-5.
J. Schnitzler, Ueber Laryngoskopie und Rhinoskopie und ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis. Wien, 1879.
—, Die Lungensyphilis und ihr Verhältniss zur Lungenschwindsucht. Wien, 1880.
—, Ueber Combination von Syphilis und Tuberculose des Kehlkopfs. Wien, 1890.
—, Klinischer Atlas der Laryngologie nebst Anleitung zur Diagnose und Therapie der Krankheiten des Kehlkopfs un der Luftröhre. Unter Mitwirkung von M. Hajek und A. Schnitzler. Wien und Leipzig, 1895.
H. Schoppe, Zur Diätetik der Stimme. Bonn, 1887.
v. Schrötter, Ueber die laryngo- und rhinoskopische Untersuchung bei Kindern. Monatsschr. f. Ohrenh. 1879, Nr. 11.
—, Syphilis der oberen Luftwege. Verh. d. X. intern. med. Congr. 1890, 4. Bd.
—, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs, der Luftröhre, der Nase und des Rachens, Wien, 1893.
Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozaena. Arch. f. kl. Chirurg. 1889, 39. Bd.
J. Schwalbe, Die O'Dwyer'sche Tubage bei der diphtherischen Larynxstenose. D. med. Wochschr. 1891, Nr. 14.
Schwimmer, Lupus und Tuberculose der Haut und Schleimhaut. D. Med.-Ztg. 1886, Nr. 79.
Seeligmann, Ueber Nasensteine im Anschluss an 2 neue Fälle. Heidelberg, 1892.
O. Seifert, Ueber Influenza. Samml. kl. Vortr., Nr. 240. Leipzig, 1884.
—, Ueber Tracheotomie bei Larynxtuberculose. Münch. med. Woch. 1889, Nr. 15.
—, Corps étrangers du Larynx. Rev. d. Laryng. 1893.
—, Ueber Syphilis der oberen Luftwege. D. med. Wochschr. 1893, Nr. 42-45.
—, u. M. Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, Mundhöhle und des Kehkolpfs. Wiesbaden, 1894.
Semeleder, Die Rhinoskopie und ihr Werth für die ärztl. Praxis. Leipzig, 1862.
—, Die Laryngoskopie und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Wien, 1863.
F. Semon, Clinical remarks on the proclivity of the adductor fibres of the recurrent laryngeal nerve to become affected sooner than the abductor fibres. Arch. of Laryng., Vol. II, 1881.
—, The throat departement of the Thomas' Hospital in 1882 and 1883.
—, Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des N. Laryngeus inferior (recurrens). Berl. kl. Wochschr. 1883, Nr. 46-49; 1884, Nr. 22.
—, Zur Lehre von der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern. Ibid. 1888, Nr. 10.
— und Horsley, Ueber die Beziehungen des Kehlkopfs zum motorischen Nervensystem. D. med. Wochschr. 1890, Nr. 31.
— und Horsley, Ueber die centrale motorische Innervation des Kehlkopfs. Berl. kl. Wochschr. 1890, Nr. 4.
—, Die Entwickelung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskopes. R. Virchow gewidm. Festschrift, 3. Bd., 1891.
Senator, Ueber acute infectiöse Phlegmone des Rachens. Berl. kl. Wochschr. 1838, Nr. 5.
Spiess, Zur Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. 1884, 1. Bd.
Steffen, Spasmus glottidis. Ziemssen's Spec. Path. u. Ther., IV, 1. Leipzig, 1876.
Stepanow, Ueber Laryngitis haemorrhagica. Monatsschr. f. Ohrenh. 1884, Nr. 1.
Ph. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Arch. f. path. Anat. 1884, 97. Bd.
K. Stöhr, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. Stuttgart, 1880.
—, Die Tubage des Larynx. Wien. med. Presse, 1887, Nr. 12.
—, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfs. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Wien, 1895.
P. Strübing, Zur Lehre vom Husten. Wien. med. Presse, 1883.
—, Die Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden, 1886.
—, Ueber angioneurotisches Larynxödem. Monatsschr. f. Ohrenh. 1886, Nr. 10.
—, Ueber Ozaena. Münch. med. Wochschr. 1895, Nr. 39, 40.
—, Der Laryngospasmus. Halle, 1897.
W. Sturmann, Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis, Berlin, 1894.
Thost, Die Behandlung der Stenosen des Larynx nach der Schrötter'schen Methode. Berl. kl. Wochschr. 1889.

Trost, Ueber Papillome in den oberen Luftwegen. D. med. Wochschr. 1890, Nr. 21.
H. Tillmanns, Ueber todte Osteome der Nase und Stirnhöhle. Arch. f. klin. Chir. 1885, 35. Bd.
Tobold, Die Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. Berlin, 1874.
—, «Aphonie» — «Diphterie» — «Laryngitis chronica» — «Larynxödem» — «Larynxtuberculose» — «Stimmbandlähmungen». Eulenb. Realencycl.
Tornwald, Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea für die Erkennung und Behandlung gewisser Nasenrachenraumkrankheiten. Wiesbaden, 1885.
L. Treitel, Laryngitis haemorrhagica. Arch. f. Ohrenh. 1891, Nr. 6.
Turck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Wien, 1866.
—, Atlas zur Klinik der Krankheitea des Kehlkopfs, etc.
E. Uruñuela, Diagnóstico y tratamiento del cáncer laríngeo incipiente. Revista ibero-americana de Ciencias Médicas, t. III, n.º 5, pág. 22.
Virchow, Ueber katarrhalische Geschwüre. Berl. kl. Wochschr. 1883, Nr. 8 u. 9.
—, Croup und Diphterie. Ibid. 1885, Nr. 9.
R. Voltolini, Die Anwendung des Galvanokauters im Inneren des Kehlkopfs und Schlundkopfs. Wien, 1872.
—, Eine neue galvanokaustische Batterie und galvanokaustische Instrumente. Monatsschr. f. Ohrenh. 1878, Nr. 7.
—, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumus. Breslau, 1888.
R. Wagner, Der Uebergang der Stimmbänder von der Medianstellung zur Cadaverstellung bei Recurrenslähmung. Arch. f. path. Anat. 1891, 126. Bd.
Walb, Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasen- u. Rachenkrankheiten. Bonn, 1888.
L. Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane. Berlin, 1872.
Waldeyer, Ueber den lymphatischen Apparat des Pharynx. D. med. Wochschr. 1884, Nr. 20.
Wille, Der Trigeminushusten. D. med. Wochschr. 1885, Nr. 16, 17.
J. Wolff, Ueber Syphilis hereditaria tarda. Sammlung klin. Vorträge, Nr. 273. Leipzig, 1886.
Wygodzinski, Die Sarkome der Nasenhöhle, Würzburg, 1892.
P. Ziegler, Ueber primäres Larynxerysipel. Deutsch. Arck. f. kl. Med. 1889, 44. Bd.
Ziem, Ueber Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Berl. kl. Wochschr. 1888, Nr. 37.
—, Ueber intraoculare Erkrankungen im Gefolge von Nasenkrankheiten. Münch. med. Wochschr. 1892, Nr. 16.
v. Ziemssen, Die Krankheiten de Kehlkopfs. Ziemssen's Spec. Path. u. Ther. Leipzig, 1876.
—, Ueber parenchymatöse Injectionen bei Tonsillenerkrankungen. Congr. f. innere Med., XII, 1893.
Zuckerkandl, «Nasenhöhle». Eulenb. Realencycl.
—, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien und Leipzig, 1892.
Zwaardemaker, Anosmie. Berl. Klinik, Heft 26. Berlin, 1890.

II

Enfermedades de la tráquea, de los bronquios y del parénquima pulmonar

PARTE GENERAL [1]

POR EL

Profesor Dr. C. v. Liebermeister

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DE TUBINGA

Con 5 grabados

Etiología general

Los órganos respiratorios pueden ser lesionados de muy distintas maneras. Los **traumatismos** que actúan sobre la pared externa del tórax, profundizando más ó menos, como por ejemplo, heridas por arma blanca ó por arma de fuego, pueden lesionar la pleura, el mediastino y el pulmón; pero además las contusiones ó magullamientos de la pared externa del tórax pueden ser causa de procesos inflamatorios de la pleura ó del pulmón.

Todavía son más variados *los agentes nocivos que* **por intermedio de las vías aéreas** *pueden llegar á los órganos respiratorios* y producir en ellos estados patológicos.

En primer lugar hay que citar los *cuerpos extraños,* que pueden llegar á la laringe y á través de ésta hasta la tráquea y los bronquios. Si ocluyen la laringe, la tráquea ó uno de los bronquios principales, amenaza el peligro de asfixia y de muerte. Cuando se alojan en los bronquios pequeños cuerpos extraños, como por ejemplo, líquidos de la boca, partículas de alimento, pueden dar lugar por la acción concomitante de los microorganismos que los acompañan, á procesos de inflamación. El individuo sano está en cierto modo defendido de la penetración de tales cuerpos extraños, pues el exquisito reflejismo de las partes correspondientes, hace que una fuerte sacudida espiratoria, un golpe de tos, expulsen el cuerpo extraño hacia el exterior antes de que penetre en las partes profundas; sin embargo, en circunstancias desfavorables, como por ejemplo, una caída ú otro accidente, pueden producirse movimientos involuntarios de inspiración que arrastren el cuerpo extraño hasta las partes profundas, ó lo dejen aprisionado de tal modo que su expulsión sea imposible. En los niños acontece, no rara vez, que una habichuela ú otro cuerpo extraño queda implantado en uno de los bronquios principales. También sucede esto en adultos que

(1) Para la patología y terapéutica generales de la nariz, faringe y laringe, véanse las páginas comprendidas entre la 1 y la 30.

están muy debilitados por enfermedades anteriores, siendo finalmente muy frecuente en los alienados la pneumonía por deglución ó aspiración, que muchas veces conduce á la muerte.

Los cuerpos extraños pueden ofrecer todos los tamaños, hasta llegar al más fino polvo, figurando precisamente las enfermedades causadas por la *respiración de polvo,* entre las estudiadas con preferente interés en los tiempos modernos. Unicamente la atmósfera que se halla sobre una extensa superficie de agua puede estar enteramente libre de polvo. En tierra firme todos los hombres respiramos durante el día una cierta cantidad de polvo y en algunas ocasiones, especialmente en determinados oficios, esta cantidad es muy considerable. El polvo contenido en el aire que se respira sería capaz de llenar el árbol respiratorio, si todo él llegara, en realidad, á los alvéolos pulmonares; pero téngase en cuenta que hay ciertas disposiciones para la defensa del tejido pulmonar, disposiciones que retienen la excesiva cantidad de polvo. Parte de éste, particularmente respirando por la nariz, se detiene entre los numerosos repliegues cubiertos de moco pegajoso, que se encuentran en las vías respiratorias altas, no llegando para nada á la laringe. Otra porción del mismo se deposita en las paredes de la tráquea y los bronquios; en los bronquios finos este depósito es favorecido por la mayor lentitud de la corriente de aire que es debida á que con el progreso de las ramificaciones bronquiales va aumentado el calibre de las vías respiratorias, considerado éste como la suma total del calibre de cada una de las ramificaciones. Finalmente, debe tenerse presente que en una inspiración natural, no forzada, sólo parte del aire inspirado llega hasta los alvéolos; únicamente la tráquea y los bronquios respiran cada vez aire nuevo, y el que llega á los alvéolos está ya mezclado con el aire que ha quedado en las vías respiratorias como residuo de la espiración inmediata anterior. Así, pues, por regla general, el polvo que penetra con el aire inspirado no llega á los alvéolos pulmonares, quedando retenido en las vías respiratorias. Luego, por la acción de las células vibrátiles de los bronquios, el polvo es impulsado hacia arriba y expulsado con el esputo. Conocido de todos es, que si algún día respiramos gran cantidad de polvo de carbón ó de hollín, como sucede, por ejemplo, durante un largo viaje en ferrocarril, las mucosidades expulsadas algún tiempo después son de color negruzco. Así se comprende cómo, á pesar de que la mayoría de los hombres inspiran cada día con el aire gran cantidad de polvo, es excepcional encontrar en sus pulmones una notable cantidad del mismo. Sin embargo, la defensa que estas disposiciones nos ofrecen, principalmente las células vibrátiles de los bronquios, no es suficiente en todos los casos. Cuando por circunstancias excepcionales la inspiración es poco profunda, y especialmente respirando por la boca, gran parte del aire y con él el polvo que le acompaña llegan directamente á los alvéolos pulmonares. Además, la actividad de las células vibrátiles puede estar disminuída á causa de fuertes catarros y otras enfermedades. Los intensos golpes de tos pueden también hacer llegar directamente el polvo á los alvéolos, por la impulsión enérgica del aire que lo contiene hacia las porciones superiores del pulmón. Y por último, hay partículas de polvo que por sus propiedades especiales se fijan en las paredes de los bronquios, y á través de éstas penetran en el tejido pulmonar, como sucede, por ejemplo, con el polvo de carbón de leña y las partículas de cuarzo, por estar provistos de agudas puntas y aristas que hieren la pared del bronquio. En realidad, cuanto más irritante es el polvo, tanto más abundante es la secreción de la mucosa bronquial y de ahí una cierta defensa.

Ya en épocas anteriores muchos clínicos habían considerado el polvo de carbón ó de hollín de las lámparas como causa de la enfermedad denominada *melanosis del pulmón,* que se encuentra en los trabajadores de las minas de carbón y túneles y que

se caracteriza por una coloración negra de los pulmones, acompañada de diversos núcleos de esclerosis; otros clínicos, desconociendo la penetración de estas partículas de carbón en los pulmones, explicaban la citada coloración por el acúmulo excesivo del pigmento pulmonar, pigmento que consideraban derivado de la materia colorante de la sangre (VIRCHOW).

La existencia de las *pneumoconiosis* (κόνις, polvo) no fué admitida hasta que TRAUBE (1860-1865), en dos trabajadores que habían respirado durante mucho tiempo polvo de carbón de leña, pudo demostrar con el microscopio la presencia de partículas de carbón constituídas por células vegetales carbonizadas bien manifiestas, tanto en el esputo durante la vida de dichos individuos, como en los pulmones de sus cadáveres. KUSSMAUL, demostrando por investigaciones químicas la penetración de las partículas de cuarzo en los ganglios bronquiales y pulmonares, y ZENKER, describiendo un gran depósito de óxido rojo de hierro en los pulmones de los trabajadores que durante mucho tiempo habían respirado este polvo, contribuyeron también á la admisión de la pneumoconiosis como á tal, recibiendo ésta los nombres de *antracosis* (ἄνθραξ, carbón) y *siderosis* (σίδηρος, hierro), según fuere respectivamente debida á los polvos de carbón ó de hierro. La producida por polvo de tierra arcillosa se denominó *aluminosis*, designando con el nombre de *calicosis* la que procede de la inspiración y depósito de pedernal. Tales depósitos de polvo en el pulmón se observan: en los canteros y picapedreros, en los que labran piedras de molino, en los que manejan cal ó yeso, en los que pulen cristal, porcelana, ágata y diamantes, en los que fabrican las limas, en los deshollinadores, en los trabajadores de las fábricas de tabacos, en los de las fábricas de telas de algodón y de las manufacturas de ultramarinos.

Fig. 36

Polvo de carbón de leña en el esputo, según TRAUBE

En los molinos de harina, el peligro depende más del polvo de cuarzo desprendido de las piedras del molino que de la misma harina; sin embargo, modernamente se ha podido observar en los panaderos un revestimiento de las vías respiratorias con polvo de harina (GERHARDT, 1896). Algunos investigadores se atreven á considerar el pigmento pulmonar, que es en cierto modo normal y que especialmente en los viejos se presenta en mayor ó menor abundancia, como debido únicamente á la respiración de polvo, y en particular al polvo de carbón. Parécenos esto demasiado atrevimiento y más bien admitimos que una parte del pigmento deriva, como antes se creía, de transformaciones de la *materia colorante de la sangre*. Esto es evidentemente lo que pasa en la formación de la denominada induración parda ó pigmentaria, constituida por el acúmulo de un pigmento rojo-pardusco y que se observa en los enfermos que sufren lesiones crónicas de la válvula mitral. El polvo que ha penetrado en los alvéolos pulmonares, siguiendo lá vía linfática, puede llegar á los ganglios bronquiales, dando á éstos un color semejante al del polvo.

Las demás lesiones que el polvo puede producir en los pulmones y en los ganglios bronquiales dependen de la posible penetración con él mismo de microorganismos patógenos. Si éstos no intervienen y la cantidad de polvo que ha penetrado no es mucha, puede permanecer durante largo tiempo como masa indiferente sin aca-

rrear notables perjuicios. Cuando se trata de grandes depósitos de polvo en los pulmones, la acción de los microorganismos patógenos suele originar procesos inflamatorios que se manifiestan en forma de peribronquitis ó pneumonía crónica lobulillar, cuyos focos pueden reunirse entre sí dando origen á grandes condensaciones. Es muy frecuente que los bacilos de la tuberculosis penetren en el pulmón, acompañando al polvo ó después de éste. Las pneumoconiosis más importantes, y en especial también la de los picapedreros, van á parar, finalmente, á la tuberculosis en la mayoría de los casos; más raro es que permanezcan hasta la muerte del enfermo en el simple estado de una pneumonía crónica, no tuberculosa.

Con el aire pueden penetrar en los órganos respiratorios otros agentes perjudiciales como los *vapores y gases ácidos ó irritantes;* entre ellos pueden citarse, por ejemplo, cloro, ácidos clorhídrico y sulfuroso, vapores nitrosos, amoníaco y en circunstancias especiales el vapor acuoso caliente; acción semejante puede ejercer el *aire excesivamente caliente ó excesivamente frío.* También para la defensa contra estos agentes poseemos ciertas disposiciones; ante todo la excitación de la tos y las impresiones desagradables que recibimos nos obligan á huir en lo posible de los sitios en que dichos gases ó vapores se producen. Si la acción es de poca intensidad todo queda limitado á una mayor secreción de la mucosa bronquial, que evita un perjuicio mayor. ¡Cuando la acción es más intensa, el aumento de secreción bronquial es más duradero, pudiéndose estimar como un verdadero catarro. Finalmente, si la acción es intensísima, pueden aparecer exudados fibrinosos que en los bronquios constituyen la bronquitis crupal y en los pulmones la pneumonía fibrinosa ó crupal.

Es muy frecuente que al respirar penetren con el aire *microorganismos patógenos,* y sucede á veces que no son los órganos respiratorios los directamente afectados, sino que sirven de intermediarios para que los microorganismos lleguen á la sangre. Así sucede en el denominado contagio flúido ó miasmas de varias enfermedades infectivas, como la viruela, sarampión, tifus exantemático y paludismo. Otros agentes, asimismo calificados de flúidos infectivos, pueden penetrar también con el aire respirado, depositarse en las aberturas posteriores de las fosas nasales y desde allí ser deglutidos y transportados al intestino: así puede acontecer en varios casos de cólera y de tifus abdominal. En otras ocasiones la penetración de microorganismos patógenos es causa directa de enfermedad de los órganos respiratorios.

Las *bacterias comunes de la putrefacción* están muy extendidas, y por lo tanto pueden ser en todas partes respiradas; sin embargo, el hombre sano no es terreno apropiado para ellas, y sólo en ciertas enfermedades de los órganos respiratorios es posible su desarrollo. Cuando las secreciones permanecen largo tiempo estancadas, generalmente sufren la putrefacción; esto es lo que acontece en la mayoría de casos de broncoectasia sacciforme, siendo en cambio raro que suceda en las cavernas pulmonares, porque generalmente están situadas en las partes altas de los pulmones y tienen así un fácil desagüe. También pueden desarrollarse las bacterias de la putrefacción en los casos de notable broncorrea, acompañada generalmente de broncoectasia difusa, dando lugar á una bronquitis pútrida ó séptica. Los infartos y la necrosis limitada del tejido pulmonar pueden transformarse en gangrena pulmonar circunscrita, y en un enfermo de pneumonía fibrinosa la aspiración de grandes cantidades de bacterias de la putrefacción puede ocasionar la gangrena pulmonar difusa. Microorganismos de muy distintas especies pueden, además, fijarse en las secreciones de las vías respiratorias, principalmente donde haya tejido pulmonar en destrucción, que es lo que sucede en las cavernas pulmonares al ser invadidas por estafilococos y estreptococos, que causan una infección mixta.

Los *bacilos de la tuberculosis* se portan de un modo parecido á los de la putrefac-

ción, pues tampoco el hombre sano les presta buen terreno. Aunque los bacilos de la tuberculosis están muy difundidos y la mayoría de los hombres encuentran numerosas ocasiones de respirarlos, sólo constituyen minoría los individuos atacados de tuberculosis. Al hablar de la etiología de la tuberculosis nos ocuparemos de las condiciones favorables á la implantación del bacilo en el pulmón.

En la mayoría de los *catarros* de las mucosas de las vías respiratorias, principalmente en los que son contagiosos, tenemos derecho á sospechar la participación de microbios patógenos. El agente específico de la *influenza* es ya suficientemente conocido; no sucede lo propio con otros catarros en los que no se ha podido demostrar todavía con plena seguridad el agente específico, pero podemos suponer que en ellos hay concurrencia de muy variadas especies de microbios; así, en la *pneumonía* crupal ó fibrinosa conocemos ya distintas especies causales y es de suponer que con el tiempo se descubrirán aún más. Finalmente, entre los microorganismos patógenos que pueden fijarse en los pulmones hay que citar el hongo propio de la *actinomicosis*. Otras clases de hongos que pueden fijarse en los puntos necrosados de los pulmones carecen comúnmente de especial importancia.

Desde hace mucho tiempo desempeña el **enfriamiento** un papel muy importante en la etiología de las enfermedades de los órganos respiratorios. Modernamente y á medida que se ha ido conociendo la indudable participación de los microorganismos patógenos en la aparición de la mayoría de las enfermedades, el enfriamiento ha perdido mucho de su valor etiológico, siendo éste discutible en muchos casos hasta el punto que algunos autores consideran que la admisión del enfriamiento como agente causal es sólo una tradición ó preocupación. Según estos autores, los agentes específicos de las enfermedades, y en nuestro caso de las enfermedades de los órganos respiratorios, serían de muy distinta clase y en la mayoría de casos estarían representados por los microbios patógenos. En realidad no puede desconocerse que el estudio del enfriamiento como agente causal pertenece aún hoy día á lo menos claro de la etiología. El concepto del enfriamiento no está suficientemente definido y existen varias enfermedades que se atribuyen á él porque no se ha sabido demostrar otra causa. Además, el mecanismo del proceso que con el nombre de enfriamiento suele designarse, lo mismo que la patogenia de las enfermedades por él causadas, no está aún hoy día bastante esclarecido. Notemos, finalmente, que un mismo enfriamiento que actúa sobre diferentes individuos produce efectos distintos: uno sufrirá un coriza, otro una laringitis ó una bronquitis, á otro se le presentan ataques de cólicos y diarrea, otro acusa odontalgias y otras neuralgias, en otros se presenta la parálisis del facial ó una forma más ó menos atenuada de las enfermedades denominadas reumáticas; aparecen también pleuritis y pneumonías, habiendo, finalmente, individuos que no enferman. Así, pues, dado que el enfriamiento y la enfermedad por él causada no es en modo alguno constante, cabe dudar de la especificidad causal de dicho agente.

Sin embargo, el negar sencillamente todo lo que no se entiende y cerrar los ojos ante la realidad de los fenómenos, no son actos propios para el progreso; así pues, nuestras dudas no han de ser obstáculo para que reconozcamos la relación que en muchos casos existe entre el estado de enfermedad de los órganos respiratorios ó muchas otras enfermedades y un enfriamiento anterior. A esto hay que añadir que, en la mayoría de los casos, el enfriamiento no es la causa única y eficiente de la enfermedad, sino que ésta es, además, debida á la acción concomitante de microorganismos patógenos.

Como dato aclaratorio á cuestión tan confusa, hemos de hacer constar que no todo enfriamiento accidental del cuerpo ó de una de sus partes va seguido de malas

consecuencias, y por lo tanto no todo enfriamiento merecerá el nombre de tal en el lenguaje usado en patología. El cuerpo del individuo sano reacciona contra el frío de dos modos distintos: por una parte, hay contracción vascular y disminución de la cantidad de vapor acuoso eliminado, con lo cual, y dadas ciertas circunstancias, la pérdida de calor es todo lo menor posible; por otra parte, la producción de calor excede á la normal, principalmente por la actividad muscular; la consecuencia de estos fenómenos es que, á pesar de un intenso enfriamiento de la superficie externa del cuerpo, la temperatura de los órganos internos es hasta superior á la que antes tenían. Sin embargo, esta regulación de la temperatura tiene sus límites; con una pérdida de calor excesivamente notable y más aún si es duradera, la regulación no es suficiente; los órganos internos se enfrían también, pudiendo esto acarrear malas consecuencias. Según lo dicho, podrá presentarse un enfriamiento patológico cuando á consecuencia de una desacostumbrada pérdida de calor, los órganos internos del cuerpo ó sólo una parte de éste sufran un descenso anormal de temperatura.

El descenso de la temperatura del cuerpo por una pérdida anormal de calor y el grado que este descenso ha de alcanzar para acarrear malas consecuencias, de modo que el enfriamiento sea tal en sentido patológico, dependen de muchísimas circunstancias y hay en ello diferencias individuales muy marcadas. Además de la intensidad de la pérdida de calor hay que tener en cuenta su duración y la manera cómo el cuerpo reacciona durante la pérdida y después de ella. Si un individuo sufre sólo por corto tiempo la acción del agua fría en forma de chorro ó de baño, no habrá peligro alguno de enfriamiento con sólo vestirse en seguida y ponerse en movimiento. El baño frío será soportado sin malas consecuencias, tanto más tiempo cuanto mayor sea la actividad muscular durante el mismo. Al caer un hombre al agua, aun llevando encima la ropa mojada, no se enfriará mientras sean sus movimientos activos, pero tan pronto como permanezca durante algún tiempo quieto con los vestidos mojados y expuesto á la acción del aire frío, viento ó corriente de aire, aparecerá infaliblemente el enfriamiento patológico. Éste puede presentarse también en un individuo que después de una marcha forzada y sudando se expone á la acción de una corriente de aire ó se echa sobre un suelo frío, debiendo aquí, además, recordar la importancia que tienen el cansancio y acaloramiento anteriores que debilitan los medios de defensa reguladores de la temperatura; sin embargo, si después de obrar estas influencias permanece el cuerpo en movimiento, pueden la producción del calor y la circulación ser suficientes para que no aparezca el enfriamiento de parte alguna del individuo. Lo mismo sucede con las bebidas frías estando el cuerpo acalorado, y que no son perjudiciales sino cuando se suspende el movimiento activo que puede compensar el enfriamiento. El estado psíquico tiene también su importancia; en la excitación no es tan fácil el enfriamiento como en los estados depresivos. La costumbre influye de un modo decisivo. Pérdidas de calor á las que uno se ha ido acostumbrando poco á poco, pueden llegar á ser de consideración sin acarrear malas consecuencias; los mecanismos de regulación se han educado con la práctica y llegan á evitar realmente el enfriamiento; designase comúnmente este estado con el nombre de endurecimiento ó curtimiento. A fuerza de costumbre puede llegar á enfriarse en sumo grado cualquier parte del cuerpo, sin perjuicio alguno; el enfriamiento de las manos no suele acarrear estado patológico alguno; no así el de los pies; sin embargo, el que está acostumbrado á ir descalzo soportará sin perjuicio el enfriamiento de los pies. Si una parte cualquiera del cuerpo que se mantenía siempre cubierta se pone de momento al desnudo ó con insuficiente abrigo durante algún tiempo, aparecerá el enfriamiento patológico. Cuando el cuerpo tiene una temperatura elevada,

sea ésta febril ó consecuencia de un baño de agua ó vapor acuoso calientes, la acción del frío no será perjudicial á menos que sea tan intenso ó de tal duración que haga descender la temperatura por debajo de la normal. Además, compréndese fácilmente que un individuo corpulento y bien nutrido resistirá mucho más el frío que uno de musculatura y nutrición esmirriadas.

Ahora bien, un considerable descenso de temperatura de todo el cuerpo ó de una de sus partes, no da siempre origen á enfermedad; un individuo sufrirá sin perjuicio un descenso de temperatura que en otro causará un enfriamiento. Así, pues, con buen estado de salud y no mediando otras influencias nocivas, puede resistirse un gran descenso de temperatura, mientras que si éste recae en un individuo enfermo ó en una de las regiones del cuerpo de menor resistencia, un *locus minoris resistentiae,* é interviene al mismo tiempo la nocuidad de otras influencias, especialmente los microbios patógenos, su consecuencia será la enfermedad. De este modo se comprende que la acción del frío sea tan distinta según el individuo y las circunstancias concomitantes. Al que tenga un diente cariado, el frío le producirá odontalgia. El que padezca un insignificante catarro crónico de la mucosa nasal, por el solo enfriamiento tendrá un coriza agudo ó una exacerbación del catarro ya existente. Por la acción combinada del frío y de los microorganismos patógenos pueden enfermar gravemente órganos que, á no ser por el frío, hubieran resistido la acción microbiana. Así sucede en la influenza y en la pneumonia fibrinosa, que no son producidas sin un microbio específico; pero á pesar de la existencia de éste hay muchos individuos que no enferman si al mismo tiempo no interviene el enfriamiento. En este sentido es como podemos seguir considerando el enfriamiento como una de las causas más frecuentes de las enfermedades de los órganos respiratorios.

La acción patógena especial del enfriamiento sigue siendo confusa, y para interpretarla son posibles varias hipótesis. La más sencilla sería admitir que por el descenso de temperatura resultan debilitados ó aniquilados los mecanismos de defensa que el cuerpo posee contra la acción de los microorganismos patógenos, en especial los movimientos de las pestañas de las células vibrátiles, la acción microbicida del suero sanguíneo, la fagocitosis, etc. Sin embargo, merece llamar la atención el hecho de que, por el enfriamiento de una determinada región enferme otra lejana, por ejemplo, un enfriamiento de los pies puede ocasionar un coriza ó una bronquitis. En estos casos deberá pensarse en las alteraciones en la distribución de la sangre, posiblemente debidas en parte á influencias vasomotoras nerviosas. Digna de un detenido estudio es la hipótesis planteada de nuevo hoy día, según la cual las partes sometidas á un frío intenso, sufren, lo mismo que en las quemaduras de la piel, alteraciones de su sangre y de sus vasos; esta sangre alterada sería la que perjudicaría á otros órganos, principalmente disminuyendo su resistencia á la acción de los microorganismos patógenos. La hemoglobinuria, que en algunos individuos sobreviene después de todo enfriamiento, es en cierto modo un dato en favor de la última hipótesis.

Los estados patológicos debidos al enfriamiento suelen designarse con el nombre de *enfermedades «reumáticas»*; en este sentido es como se admite, por ejemplo, una pleuritis reumática. Actualmente, el concepto de enfermedad reumática es otro, pues con este calificativo se comprenden enfermedades que se consideran etiológicamente relacionadas con el reumatismo articular agudo, y así con el nombre de pleuritis reumática se entenderá la que, de modo semejante á la endo- y pericarditis, se supone debida á la misma causa que el reumatismo articular agudo.

Los **movimientos respiratorios** tienen gran influencia en la aparición y extensión de las enfermedades de los órganos de la respiración, sobre todo si á consecuencia de circunstancias especiales son aquéllos de intensidad anormal. Los individuos que

con frecuencia ejecutan movimientos respiratorios anormalmente activos, como acontece en los gimnastas, los que hacen ascensiones á montañas, los pregoneros, cantantes y los que tocan instrumentos de viento sufren á menudo una dilatación pulmonar anormal y duradera; esto por sí solo no constituye un estado patológico: pero si junto á ello hay otras circunstancias perjudiciales y especialmente un catarro de los bronquios finos, podrá presentarse un verdadero enfisema.

Los *movimientos inspiratorios* intensos pueden ser perjudiciales de muy distintos modos. Ya dijimos que con ellos se facilita mucho la penetración del polvo y los microorganismos que éste contenga, en los pulmones. Pero además, las masas contenidas en los bronquios pueden ser arrastradas hasta los alvéolos pulmonares por medio de profundas inspiraciones. Así podrá acontecer que en un catarro de los bronquios finos la secreción sea impulsada á los alvéolos y entonces dé origen á una pneumonía catarral; finalmente, los productos de destrucción de los focos tuberculosos que existan en los bronquios pueden alcanzar, á beneficio de la aspiración, regiones del pulmón hasta entonces indemnes, extendiendo así la enfermedad. Estos movimientos profundos de inspiración, por los que el polvo, cuerpos extraños ú secreciones patológicas pueden llegar á los alvéolos pulmonares, tienen lugar, entre otros casos, en los fuertes ataques de tos, entre un golpe de tos y otro, pudiendo acontecer así que este movimiento reflejo, que en otro sentido representa un papel protector, sea en determinadas circunstancias una causa de enfermedad ó de su extensión.

Los intensos *movimientos de espiración* que por acto reflejo se verifican en el estornudo y principalmente en la tos, así como también los que se ejecutan durante el canto ó al gritar con fuerza, etc., pueden ser causa de extensión de la enfermedad existente ó aun de la aparición de un estado patológico. Mientras que en estado normal la inspiración va ya acompañada de contracción muscular (diafragma, músculos intercostales y auxiliares de la inspiración) la espiración normal tiene lugar sin actividad muscular; el pulmón recobra su posición de reposo á beneficio de su elasticidad propia, de la presión de las vísceras abdominales y de la elasticidad y peso de la caja torácica. Cuando para vencer algún obstáculo existente tenemos que ejecutar una espiración forzada, podemos disponer de importantes fuerzas musculares: ante todo de las de los músculos abdominales, que, contrayéndose, empujan hacia arriba, contra el diafragma, las vísceras abdominales, al mismo tiempo que tiran hacia abajo y estrechan la abertura inferior del tórax. Pero estas fuerzas musculares actúan solamente sobre las regiones inferiores del pulmón, mientras que para la activa compresión de las superiores no podemos disponer de tales fuerzas. Ahora bien, si los músculos de la espiración actúan con intensidad y la salida del aire está dificultada total ó parcialmente por oclusión de las aberturas de la boca ó de la nariz ó por cualquier obstáculo de las vías respiratorias, el aire de los segmentos pulmonares inferiores es impulsado con fuerza hacia las ramificaciones superiores de los bronquios y las partes altas del pulmón sufren una dilatación excesiva. En los casos de violentos esfuerzos de compresión es fácil convencerse de la dilatación de las partes superiores de la caja torácica, colocando la mano sobre la región correspondiente del tórax. Además, producen también dicha dilatación los golpes intensos de tos, en los cuales, durante el fuerte movimiento de espiración, la abertura de la glotis se mantiene cerrada y sólo después se abre de un modo súbito. Así, sucede que en cada golpe intenso de tos el aire de los bronquios inferiores es impulsado con fuerza hacia los superiores y con él puede serlo también el contenido de los bronquios, como moco, secreción catarral, masas tuberculosas, alcanzando á veces los alvéolos de las regiones pulmonares superiores, con lo que contribuirá á la extensión de una enfer-

medad ya existente. La aparición del enfisema, ó sea la pérdida de elasticidad del pulmón con dilatación, puede ser debida, á lo menos en lo que á las regiones superiores de esta víscera se refiere, á las repetidas y sucesivas distensiones de dichas zonas, tales como las que se producen en la tos, esfuerzos espiratorios ó estrechez de las vías respiratorias. Cuando la abertura glótica resulta angosta, como sucede en el acto de gritar con fuerza, un movimiento forzado de espiración puede llegar á producir la rotura de los alvéolos, dando así origen al enfisema intersticial y aun ser causa de la entrada de aire en la pleura. Si ya existían en el pulmón pequeñas cavernas, por el mismo mecanismo que acabamos de describir pueden éstas estallar y dar origen á un pneumotórax. Una súbita compresión local de la caja torácica, como por ejemplo, un fuerte golpe ó el paso de un vehículo por encima del tórax, puede tener también las mismas consecuencias.

La **pleura**, además de las enfermedades protopáticas que puede sufrir por causa traumática, microbiana ó por enfriamiento, se resiente también en muchos casos de enfermedad de los pulmones. Ejemplo de esto es la propagación á la pleura, por continuidad de tejido, de los procesos inflamatorios que se desarrollan en las partes periféricas de los pulmones. Cuando existe una pneumonía que se extiende hasta la superficie del pulmón, comúnmente se encuentra también pleuritis, de carácter seco en la mayoría de los casos, pero que también puede acarrear copioso exudado. La tuberculosis pulmonar se propaga de igual suerte á la pleura limitante, y en muchos casos la pleuresía es el primer signo de una tuberculosis ya existente. Finalmente, la pleura puede estar también interesada en las afecciones de las costillas, de la columna vertebral y del diafragma.

Cosa análoga sucede con el **mediastino**, en el cual, además de los procesos inflamatorios propagados desde los pulmones, dejan sentir también sus efectos las afecciones de los ganglios que en él se encuentran, las de las paredes torácicas y de otros órganos próximos.

Con respecto á la **predisposición á las enfermedades de los órganos respiratorios**, existen múltiples diferencias individuales. Hay que tener en cuenta las disposiciones congénitas y las heredadas; así, por ejemplo, ciertos individuos presentan una disposición congénita ó heredada para la tuberculosis, si bien esta última puede ser también directamente heredada. En muchos individuos hay una disposición marcada para los catarros de las vías respiratorias. Muchas enfermedades de los órganos respiratorios dejan tras sí una marcada disposición á la recidiva, sucediendo especialmente esto en los catarros, pero también en la pneumonía.

El **sexo** influye poco en la predisposición, exceptuando lo más ó menos expuestos que están uno y otro sexo, según las enfermedades de que se trate; así por ejemplo, el enfisema y la pneumonía son más frecuentes en el hombre que en la mujer. Lo que sobre este particular haya que notar se apuntará al tratar de las enfermedades en particular.

Las **condiciones de edad** son de gran importancia, tanto por lo que se refiere á la frecuencia de cada una de las enfermedades, como á su curso. En los *recién nacidos* pueden encontrarse casos de falta de despliegue pulmonar, la denominada atelectasia. En los *niños* son frecuentes las enfermedades agudas, y á causa de la pequeñez de su laringe son especialmente peligrosas las que van acompañadas de reducción en el calibre de dicho órgano, como sucede en el crup y en la difteria por sus producciones membranosas, y aun sin éstas en el pseudocrup. La forma característica de la coqueluche se presenta con preferencia en la niñez. Frecuente y especialmente peligroso es en los niños el catarro de los bronquios finos, la denominada *bronquitis capilar* que conduce á menudo á la pneumonía lobulillar; en cambio la pneumonía

fibrinosa, que en realidad es frecuente en el niño, es menos peligrosa que en el adulto. La tuberculosis es la más frecuente de las enfermedades que se presentan en la *juventud* y en la *edad adulta*. En las *edades avanzadas* aumenta la frecuencia de los catarros crónicos, la broncorrea, el enfisema y estados asmáticos, no siendo raro que en la vejez muy adelantada sobrevenga una atrofia simple del tejido pulmonar, constituyendo el denominado enfisema senil. El peligro de la pneumonía fibrinosa lobular aumenta siempre con la edad. Asimismo, en los niños y en los individuos jóvenes no es raro que se reabsorban sin necesidad de recursos operatorios los exudados pleuríticos copiosos, al paso que disminuyen las probabilidades de reabsorción á medida que avanza la edad del enfermo.

El **clima** y la **estación** tienen importancia especial en aquellas enfermedades que pueden proceder de un enfriamiento. Merece notarse la frecuencia de las enfermedades catarrales en los climas fríos y húmedos y en las épocas del año que presentan iguales condiciones de temperatura y humedad, siendo también manifiesta la relación que existe entre la pleuritis y el clima ó la estación; lo mismo puede decirse del crup no diftérico y de otras enfermedades. La frecuencia de la pneumonía depende en sumo grado y de modo especial de la época del año.

Dadas las numerosas relaciones de proximidad y funcionales que existen entre los órganos respiratorios y otros órganos, se comprende que las **enfermedades del aparato respiratorio pueden ser consecutivas á otras enfermedades** que directamente las produzcan ó que favorezcan su aparición. En apoyo de lo dicho podemos citar aquí: la *alteración mecánica* que por compresión sufren los pulmones en todos los casos de disminución de la capacidad torácica, disminución que puede ser debida á desviaciones de la columna vertebral, aneurismas, tumores del tórax, exudados pleuríticos y pericardiacos, ascenso del diafragma por ascitis, meteorismo ó tumores del abdomen; y finalmente, *alteraciones funcionales á consecuencia de trastornos de los músculos, nervios ú órganos centrales que toman parte en el acto de la respiración*.

Los órganos respiratorios sufren también frecuentes desórdenes en las *enfermedades del aparato circulatorio*. En las lesiones de la válvula mitral los pulmones se encuentran en estado de permanente repleción de sangre, con marcada tendencia á las trasudaciones y exudaciones, pudiendo llegar á constituirse la denominada induración parda de los pulmones. Si la estancación pulmonar llega á tal grado que sea causa de roturas vasculares, podrán formarse infartos hemorrágicos, que con más frecuencia son originados por embolia procedente del corazón derecho. Los infartos y metástasis pulmonares pueden también ser debidos á masas que procedentes de cualquier punto de la circulación mayor hayan sido arrastradas hacia los pulmones por la corriente sanguínea. Si la actividad cardíaca es muy débil, como sucede en las enfermedades agudas graves y duraderas, el reparto de la sangre sufre muchísimo la influencia de la gravedad, pudiéndose originar así hipostasis, favorecidas sobre todo por la larga permanencia del enfermo en una misma posición. Cuando la actividad cardíaca va debilitándose poco á poco, se presenta el edema pulmonar, estado que frecuentemente se observa al final de muchas enfermedades agudas y crónicas. La mengua de la actividad circulatoria favorece asimismo la aparición de la denominada pneumonía terminal, que se presenta hacia el fin de las enfermedades que por largo tiempo han ido agotando al enfermo. Importante papel desempeñan las alteraciones de los órganos de la circulación en la etiología de la tuberculosis; de él y de la tuberculosis en los casos de anemia, marasmo, diabetes y otras enfermedades hablaremos más adelante.

Las *enfermedades de los riñones* pueden constituir una predisposición á las enfermedades de los órganos respiratorios. Así, por ejemplo, no es raro que en la

atrofia granular del riñón se presente un edema agudo del pulmón que debe ser considerado como de carácter inflamatorio ó subinflamatorio, siendo mucho más rara la aparición del edema de la glotis en la misma enfermedad. La pleuritis ó las inflamaciones de otras serosas pueden aparecer también en el curso de las enfermedades renales sin que intervenga ninguna causa especial.

Las enfermedades de los órganos respiratorios pueden ser también una *manifestación de una enfermedad general.* En el sarampión, el tifus abdominal y el exantemático, la aparición de un catarro bronquial es casi la regla, no siendo raro que vaya acompañado de una infiltración lobular del parénquima pulmonar, una pneumonia secundaria.

Sintomatología general y diagnóstico

Síntomas subjetivos

El **dolor** aparece preferentemente al principio de las enfermedades de la pleura y también en todas aquellas enfermedades en que la pleura está interesada; generalmente los fuertes movimientos respiratorios aumentan su intensidad. Lo más frecuente es que se manifieste en forma de dolor de costado, siendo más raro que se localice en la parte anterior del tórax ó en la espalda. Con mucha frecuencia el sitio donde se percibe el dolor no corresponde al de la lesión; las más de las veces, al igual que en todos los dolores de los órganos internos, la localización del dolor pleurítico es indeterminada (consúltense mis Lecciones, t. II, pág. 50) y en muchos casos sólo puede precisarse haciendo que el enfermo indique en qué movimientos y por la presión de qué puntos se hace más intenso el dolor. Comúnmente el dolor queda limitado al lado enfermo; pero no es raro que el paciente se engañe con respecto al punto de donde nace, creyéndolo percibir en el abdomen, en la espalda ó en el brazo cuando en realidad está en la pleura, y hasta puede llegar á percibirlo en el lado opuesto al de la lesión. No hay fundamento ninguno para admitir la existencia de anastomosis anormales ó de un trayecto anormal de los nervios sensitivos que explicaran estos fenómenos de la localización. Si la pleura no está afectada, las enfermedades graves de los órganos respiratorios pueden evolucionar sin dolor. En cambio, son dolorosas las enfermedades de las paredes torácicas, por ejemplo, el reumatismo muscular, la neuralgia intercostal, las inflamaciones y supuraciones de los huesos y de las partes blandas. En la traqueítis intensa, el enfermo suele más bien quejarse de una sensación de escozor y desgarro por detrás del esternón que de verdadero dolor.

En las enfermedades de los órganos respiratorios es muy frecuente la sofocación más ó menos acentuada, y al realizar movimientos corporales y esfuerzos aparece cierta anhelación. A menudo siente el enfermo como una á modo de presión sobre el pecho ó se queja de plenitud, tensión ú opresión y aun verdadera **dispnea,** que en caso de lesión considerable de la superficie respiratoria ó en el de estrechez de las vías aéreas, puede acarrear la asfixia. Los ataques transitorios de dispnea calificados comúnmente de asmáticos, preséntanse con preferencia en la estrechez de los bronquios finos y también, sin que medie obstáculo alguno á la entrada del aire, en los casos siguientes: falta de oxígeno en el aire, parálisis ó espasmo del diafragma ó de otros músculos de la respiración, graves alteraciones de la circulación (asma cardiaco), acúmulo en la sangre de materiales de excreción (asma urémico ó uriné-mico), alteraciones de los órganos centrales del sistema nervioso (asma nervioso propiamente tal, asma histérico).

Inspección

Para el diagnóstico de las enfermedades de los órganos respiratorios, es de importancia el examen del hábito general del enfermo y en especial de la **forma del tórax,** principalmente las dos formas extremas, que reciben el nombre de *tórax enfisematoso* una de ellas y *tórax paralítico* la otra. También tienen importancia las formas especiales que pueda presentar el tórax, por ejemplo, las desviaciones de la columna vertebral, principalmente la *cifosis* y la *escoliosis* y las desviaciones de causa raquítica; los *abombamientos locales* debidos á aumento de volumen del corazón, hígado ó bazo, tumores ó aneurismas, exudados enquistados, colecciones purulentas del mediastino ó de las paredes abdominales, el *ensanchamiento de la abertura inferior del tórax* que se observa en los casos de distensión abdominal por tumores, exudados, trasudados ó meteorismo; la tienen, finalmente, también las *retracciones* ó hundimientos *anormales,* como por ejemplo, los que se forman en los procesos de retracción pulmonar y los congénitos (pecho en forma de embudo) ó adquiridos (pecho de zapatero).

Las alteraciones de la forma se producen tanto más fácilmente, en general, cuanto más joven es el individuo y mayor la flexibilidad de su tórax. La comparación de los dos lados del tórax entre sí es de gran importancia; por ejemplo, se notará abombamiento de un lado, en el cual los espacios intercostales aparecen borrados, en la pleuresía de exudado reciente y en el pneumotórax; ó bien una retracción, como acontece al reabsorberse el exudado si el pulmón no es apto ya para dilatarse lo conveniente. Las dislocaciones que en estos estados sufre el corazón, se manifiestan al exterior por el cambio de sitio del latido.

Con respecto á los **movimientos respiratorios** se suelen admitir dos tipos: el *costal,* que es el que domina en la mujer, y el *abdominal,* propio del hombre. Estos dos tipos, en sí normales, pueden llegar á una modalidad exagerada cuando en uno ú otro de ellos los movimientos respiratorios estén dificultados ó sean dolorosos. De especial interés es averiguar la *posición del diafragma y sus movimientos,* que, según LITTEN ha demostrado, pueden hacerse visibles al exterior por medio de una iluminación adecuada. La disminución unilateral de los movimientos respiratorios, que suele presentarse en las enfermedades ó dolores también unilaterales, suele indicar el lado afecto. En los obstáculos de las vías respiratorias, el grado de la dificultad para el paso del aire viene indicado por la retracción inspiratoria del epigastrio, de la fosa yugular y á veces de los espacios intercostales. Cuando es la espiración la dificultada, y también en los casos de intensas compresiones ó esfuerzos y en la tos, los espacios intercostales superiores sufren abombamiento; si existe ya enfisema puede ocurrir que al practicar una fuerte aspiración el pulmón forme una prominencia marcada por encima de la clavícula; las cavernas y los empiemas abiertos al exterior pueden también dar lugar en las mismas condiciones á un intenso abombamiento.

La **frecuencia de las respiraciones** en las enfermedades de los órganos respiratorios *excede* comúnmente á la normal, compensándose así, en cierto modo y á beneficio de la mayor ventilación pulmonar, la dificultad del cambio de gases el número de respiraciones sirve algo de norma para formar concepto de la gravedad de la alteración. Sin embargo, la frecuencia respiratoria puede también aumentar en casos en que no existen enfermedades de los órganos respiratorios, como sucede, por ejemplo, en la fiebre ó en los estados que se manifiestan con dispnea ya anteriormente citados.

Mientras que normalmente ó con alteraciones de poca importancia la relación del número de respiraciones al de pulsaciones es como 1 : 4, en casos de alteraciones muy marcadas, el número de respiraciones puede exceder de un modo notable al que correspondería á esta relación. Cuanto más dificultada esté la inspiración, tanto más trabajarán los músculos denominados accesorios ó auxiliares de la respiración, que además del diafragma y los intercostales, contribuyen á la elevación del tórax; cuando es la espiración la dificultada, ésta no puede ya efectuarse, como normalmente, sin el auxilio de actividad alguna muscular, sino que es necesario que á ella contribuyan importantes contracciones musculares, principalmente de los músculos del abdomen. El aumento en el número de respiraciones ó *taquipnea* (ταχύς, rápido) aparece con más frecuencia que la *espanopnea* (σπανός, σπάνιος, raro) ó disminución del mismo, que se observa especialmente en algunos casos de alteraciones de los órganos nerviosos centrales, sean éstas debidas á lesión material ó á los estados que se comprenden bajo el calificativo de histéricos. La *irregularidad en el ritmo respiratorio* puede observarse en los casos de intensos dolores, en la agonía, en las excitaciones psíquicas intensas y en caso de alteraciones de los órganos centrales. Si mengua la excitabilidad de los centros respiratorios de la médula oblongada, aparece la *respiración intermitente,* comúnmente conocida con el nombre de *fenómeno de* Cheyne-Stokes, que es más frecuente en los casos de alteración de las fosas posteriores del cráneo y de trastornos generales de la circulación que en las mismas enfermedades de los órganos respiratorios.

Finalmente, á la inspección pertenecen también la **laringoscopia** (véase pág. 17) ó examen de la laringe con un espejo, y la **autoscopia** (véase pág. 21) ó examen directo sin espejo, la **radioscopia** ó aplicación de los **rayos Röntgen** para poder observar así la posición y movimientos del diafragma, la situación y volumen del corazón y aun la existencia de ciertos focos morbosos en los pulmones.

Palpación

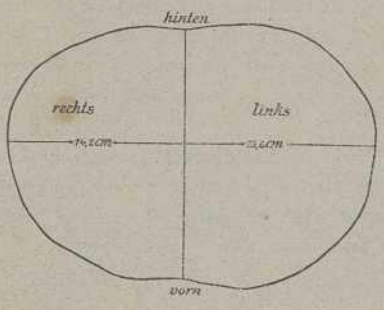
La inspección es auxiliada en sumo grado por la palpación. Por la simp e aplicación de las manos sobre el tórax, puede ya formarse concepto del *modo de ser de las respiraciones.* Con la sencilla palpación pueden reconocerse *puntos dolorosos* de la pared torácica. La *resistencia* que opone la caja torácica á la presión tiene también alguna importancia; en los adultos es mucho mayor que en los jóvenes; pero también está aumentada en varias enfermedades; así, á veces en el enfisema, en la tuberculosis, en la raquitis definitiva, y sobre todo en caso de osificación prematura de los cartílagos costales. Las *pulsaciones* en general se notan mejor con la palpación que con la inspección, lo mismo que el latido del corazón, en especial el que por circunstancias especiales puede estar dislocado de su sitio normal por masas sólidas que con el corazón limiten ó también por exudados líquidos; lo propio ocurre con las pulsaciones dependientes de aneurismas. Con la palpación pueden notarse también la *fluctuación* de los abscesos de la pared del tórax, especialmente cuando se trata de empiemas que están á punto de abrirse al exterior; en el último caso es posible á veces con una presión adecuada hacer retroceder el pus al saco pleural. Colocando atentamente la mano sobre el tórax, pueden llegar á ser percibidos los *frotes* de las hojas de la pleura entre sí, *estertores* bronquiales de grandes burbujas y roncos ó también *movimientos de líquidos,* como puede notarse cuando un enfermo con pneumotórax cambia súbitamente de posición. El enfisema de la piel y las hernias pulmonares son reconocidos por la crepitación que producen al ser ligeramente compri-

midos. Finalmente, por el tacto reconoceremos el *fremitus pectoral de la voz*, dato de importancia para el diagnóstico y del que nos ocuparemos más tarde.

Medición

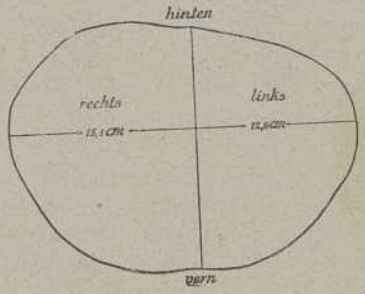
Los datos que podemos obtener por la simple medición con la cinta métrica ó el círculo articulado, son de gran importancia para el diagnóstico. El diámetro horizontal del tórax puede obtenerse fácilmente aplicando un cirtómetro de Woillez á cada lado del tórax ó también un hilo de plomo que sea grueso y flexible, y dibujando sobre un papel el área de la sección horizontal del tórax. Este método presta especiales servicios para la comparación de las áreas de cada lado entre sí. Hay que tener siempre presente en todas las mediciones, que el perímetro del tórax es mayor en la inspiración que en la espiración y que en el individuo sano, á menos que sea zurdo;

Fig. 37



Exudado pleurítico izquierdo

Fig. 38



Retracción del tórax, consecutiva á una pleuritis izquierda

corn, esternón; *hinten*, raquis; *rechts*, derecho; *links*, izquierdo

la mitad derecha del tórax es en la mayoría de los casos de mayor perímetro que la izquierda.

La **estetografía** ó inscripción gráfica de las excursiones del tórax durante la respiración, puede practicarse por medio de varios instrumentos cuyo empleo es imprescindible para la resolución de algunos problemas, pero que en la práctica hasta hoy no tienen importancia alguna.

Espirometría

La diferencia entre la capacidad del pulmón en estado de inspiración profunda y la del estado de espiración forzada ó *capacidad vital* del pulmón, ha sido designada de un modo expresivo con el nombre de máximum del espacio de cambio, y puede determinarse por medio de un pequeño *gasómetro*, espirómetro, ó mejor aún con un *contador de gas* dispuesto al objeto. La capacidad vital es distinta, según sea la longitud del tórax y la talla del individuo; en el individuo sano de veinte á cuarenta años de edad, á cada centímetro de longitud deben corresponder 22 á 24 centímetros cúbicos de capacidad vital (Wintrich), de modo que un hombre de 170 centímetros de altura ó longitud, después de una inspiración lo más profunda posible, podrá expulsar unos 4,000 centímetros cúbicos de aire. En la mujer la capacidad vital pulmonar

es algo menor y en el viejo disminuye también, en parte á causa de la menor movilidad del tórax. Depende además de la anchura y movilidad del tórax é influye mucho el desarrollo muscular, especialmente el de los músculos de la inspiración. Con la práctica puede aumentar considerablemente, y esto hay que tenerlo en especial consideración cuando en un enfermo, con el transcurso del tiempo, se note un aumento de la capacidad vital. En el hábito tísico la capacidad vital está considerablemente disminuída á causa de la posición permanente del tórax en espiración, que impide toda inspiración profunda; lo mismo sucede, á pesar de su gran capacidad torácica, en los enfisematosos, porque su tórax, en permanente posición inspiratoria, no puede llegar nunca á la de profunda espiración.

Diagnóstico físico

El más señalado progreso en el diagnóstico de las enfermedades de los órganos respiratorios, se alcanzó al introducirse en la práctica la percusión y la auscultación. Ya en el siglo XVIII (1761) habia hecho notar AUENBRUGGER la importancia de la percusión para el diagnóstico; sin embargo, de momento su práctica no se extendió. Más adelante fué de nuevo empleada y perfeccionada por CORVISART (1755-1821), PIORRY (1794-1879), SKODA (1805-1881), WINTRICH (1812-1882) y muchos otros. El primero que se valió de la auscultación fué LAENNEC (1781-1826).

El mayor adelanto en estos medios de investigación débese á SKODA, quien, á diferencia de los investigadores franceses, no se limitó á la simple adquisición de datos empíricos para el diagnóstico de determinadas enfermedades, sino que procuró explicar los fenómenos físicamente y averiguar el estado material de los órganos, viniendo sólo en segundo término las deducciones aplicables al diagnóstico. Con esto tomaron la percusión y la auscultación un verdadero carácter científico, pudiendo ser hoy día reconocidas como valiosos medios físicos de investigación. Desde el año 1840 al 1850 puede decirse que entraron la percusión y la auscultación en la práctica general, y desde entonces puede decirse también que la aplicación de estos medios es una de las más importantes ramas de la enseñanza médica. No trataremos aquí más que los puntos de vista más importantes, remitiendo, para mayores detalles, al estudio de las distintas enfermedades, así como á los manuales de GERHARDT, EICHHORST, VIERORDT, etc., y, finalmente, á la exposición resumida en mis Lecciones (tomo IV).

PERCUSIÓN

El sonido que se obtiene por la percusión de las regiones de la superficie del cuerpo, debajo las cuales se hallan órganos que contienen aire, es esencialmente distinto del producido por el mismo acto en las regiones que descansan sobre órganos desprovistos de aquel flúido. El primero recibe comúnmente el nombre de **sonido claro** (lleno) y el segundo el de insonoridad, sonido mate ó apagado (vacío), macicez ó matidez. Esta diferencia en los sonidos hace utilizable la percusión para la delimitación de los órganos, ya que con dicho medio podrá reconocerse hasta dónde llega un órgano que contiene aire y dónde empieza uno desprovisto de él. La **matidez** ó **insonoridad absoluta**, sonido acústicamente vacío, es igual en todas las regiones y constituye el denominado sonido del muslo. Al contrario, por la percusión de las regiones situadas por encima de órganos que contienen aire se obtienen multitud de sonidos variados, pudiéndose distinguir entre ellos un sonido claro y otro menos claro, submate ó submacizo. Pero además de estas diferencias cuantitativas las hay también

cualitativas que no pueden ser comprendidas en una sola escala de mayor á menor pues difieren entre sí desde varios puntos de vista. SKODA se vió obligado en la diferenciación á admitir cuatro series distintas partiendo de cuatro puntos de vista.

1. Se distinguirá si el sonido es *más ó menos lleno.* Denominaremos el sonido de percusión lleno, cuando por su carácter nos indica que debajo de la región percutida existe una cavidad aireada grande y en especial profunda, y en cambio, cuando nos indique la existencia de una cavidad menor y en particular menos profunda, lo denominaremos menos lleno. Prácticamente puede reconocerse de un modo evidente esta diferencia; aun el menos educado para ello reconocerá en seguida que el sonido de percusión de un estómago insuflado corresponde á una cavidad llena de aire y que esta cavidad es mayor que la que produce el sonido obtenido percutiendo un intestino delgado, que contiene menos aire; y así también el sonido de percusión del tórax en la región de la 2.ª ó 3.ª costilla, es más lleno que en la proximidad del hígado ó del corazón.

2. Se distinguirá si el sonido es *más ó menos claro.* Le denominaremos claro cuando el dedo que percute y el contenido de aire percutido estén únicamente separados por una delgada capa sin aire; si entre ellos existe una gruesa capa sin aire, diremos que el sonido es más ó menos obscuro ó apagado. Así, por ejemplo, el sonido de percusión de la región anterior del tórax en un hombre flaco, es más claro que en el que está provisto de un grueso panículo adiposo; el sonido que se obtiene percutiendo sobre la escápula, es más obscuro que junto á ella. La práctica ha enseñado que no es precisa esta rigorosa separación entre los dos grupos anteriores, del lleno al menos lleno y del claro al obscuro. Además, el sonido absolutamente vacío es idéntico á la macicez absoluta: es el sonido que se obtiene por la percusión de partes que no contienen aire. Alcanzaremos una gran simplificación diferenciando únicamente las distintas gradaciones que hay entre el sonido claro ó fuerte y el débil ó macizo. Hablaremos de una insonoridad, sin distinguir si es debida á que el contenido de aire es pequeño ó á que está por debajo de una gruesa capa sin aire. Sin embargo, en ciertos casos convendrá hacer esta distinción. No olvidemos que la intensidad del sonido depende también, en alto grado, de la fuerza con que se percuta. De ahí que para poder utilizar las diferencias del sonido de percusión para el diagnóstico, deberá procurarse siempre percutir con la misma fuerza sobre las regiones que se trata de comparar. Con la percusión fuerte se obtiene no sólo un sonido más intenso, sino que las vibraciones producidas se extienden más en superficie y profundidad que en caso de percusión suave. Así, pues, se preferirá la *percusión suave* cuando haya que reconocer diferencias de sonido producidas por partes superficialmente situadas, mientras que cuando su situación es profunda es mejor adoptar la *percusión fuerte.*

3. Se distinguirá el *sonido timpánico* del *no timpánico.* El sonido no timpánico no es ningún tono de determinada altura, sino un ruido en el que existen muchos tonos (la mayoría de corta duración); pero sin que ninguno de éstos se distinga por su predominio. Todo sonido de percusión en el que resalta notoriamente un tono, de modo que pueda determinarse su altura, es timpánico.

4. Se distinguirá si el sonido de percusión es *agudo* ó *grave.*—Esta diferenciación sólo puede hacerse cuando el sonido es *timpánico.* No obstante, aun entre los sonidos no timpánicos es frecuente poder establecer cierta diferencia según la altura del tono; un sonido se manifestará claramente constituido por tonos agudos; otro lo será por tonos graves; téngase en cuenta que esta diferenciación exige una gran atención, y su resultado dependerá en mucho de las condiciones subjetivas del observador. Por este motivo es conveniente y hasta suficiente en la práctica limitar la

distinción, entre la altura y la gravedad, á los sonidos timpánicos. La altura del sonido timpánico será distinta según las circunstancias. Si el sonido timpánico es más agudo cuando el enfermo tiene la boca abierta y más grave cuando la tiene cerrada (*cambio de tono de* WINTRICH), se deducirá que la cavidad percutida está en libre comunicación con los bronquios ó demás vías respiratorias; en estado normal se observa este tono cambiante cuando se percute sobre la tráquea ó la laringe, y en estado patológico se notará cuando haya cavernas en libre comunicación con las vías respiratorias.

Todas las expresadas diferencias cualitativas pueden observarse en las distintas regiones del cuerpo del individuo en condiciones normales. Donde no haya la proximidad de un órgano con aire, aparecerá el sonido de macicez completa ó sonido de percusión del muslo. La sonoridad más marcada se hallará en las regiones en que haya una gran cantidad de aire separada del exterior solamente por una delgada capa de tejido que no contenga aire, especialmente en la región anterior del tórax hacia las costillas 2-4; el sonido será tanto más claro cuanto más delgada sea la pared torácica; en el abdomen, en la región epigástrica existe comúnmente un sonido claro, que lo será tanto más cuanto más delgadas sean las paredes abdominales. Cuando el contenido aéreo alcanza poca profundidad ó está situado por debajo de una gruesa capa de tejido desprovisto de aire, como acontece en las regiones hepática, cardiaca y sobre la escápula, el sonido es menos claro, submacizo. En el tórax el sonido no es timpánico; en el abdomen lo es, y por su distinta tonalidad hace posible la delimitación de varias secciones del intestino, según sea la mayor ó menor cantidad de aire que contengan. Según lo expuesto, ninguna de las variedades del sonido de percusión descritas puede recibir el calificativo de anormal; todas dependen del sitio en que se percuta. Un sonido será con toda certeza anormal, cualquiera que sea la región en que se presente, cuando tenga carácter distinto del que ofrece el sonido de percusión de aquella parte en circunstancias normales.

Entre las desviaciones cualitativas del tipo normal del sonido de percusión, suele ser muy frecuente en el tórax la disminución de su intensidad, que comúnmente se designa con el nombre de *matidez,* macicez, insonoridad ú obscurecimiento del sonido. Cuando en una región determinada el sonido á la percusión es menos claro que normalmente, demuestra que el contenido aéreo ha disminuido ó que está cubierto por gruesas capas de tejido desprovisto de aire. En el primer caso la justa denominación sería la de sonido menos lleno ó relativamente vacío, y en el segundo la de sonido menos claro ó relativamente obscuro; sin embargo, en la práctica suelen usarse indistintamente ambas denominaciones. La insonoridad relativa ó sonido menos claro ó submacizo, deriva comúnmente de la disminución del contenido aéreo de una sección del pulmón, como sucede en la mayoría de sus enfermedades; de aquí que la demostración de una submacicez anormal sea siempre de gran importancia diagnóstica. La macicez absoluta indica que por debajo de la región percutida no existe ya aire alguno; ejemplo de ello lo tenemos en la completa infiltración de una parte del pulmón y en los exudados pleuríticos.

Mientras en circunstancias normales el sonido de percusión del tórax carece de carácter timpánico, puede adquirirlo cuando se halle el tórax en condiciones patológicas, deduciéndose de ello que este **timpanismo del sonido** es siempre en dicha región de gran importancia diagnóstica. Se ha dicho ya que en el sonido timpánico había predominio de uno de sus tonos. Para que un sonido tal pueda originarse, es condición precisa que el contenido aéreo percutido pueda vibrar relativamente con libertad, pues sólo así son posibles las vibraciones regulares. En cambio, el sonido dejará de ser timpánico cuando las paredes que limitan al aire estén muy tensas, porque

dificultan con sus vibraciones las propias del flúido y también cuando estas últimas encuentren algún obstáculo en el interior mismo de la cavidad. La falta de carácter timpánico del sonido normal de percusión del tórax, depende de la presencia del tejido pulmonar, que con su tensión propia no deja vibrar el aire contenido en el tórax, dificultando especialmente las vibraciones regulares. Según esto, el sonido de percusión del tórax podrá ser timpánico cuando por debajo de la región percutida no haya tejido pulmonar, sino una libre cavidad de aire, como acontece en los casos de existencia de grandes cavidades (cavernas) ó en los de pneumotórax, siendo en estos últimos condición precisa que la pared torácica no esté excesivamente tensa. A pesar de la existencia de tejido pulmonar, el sonido podrá ser timpánico cuando el pulmón haya perdido su tensión propia, porque en este caso sigue sin resistencia las vibraciones regulares que producen el sonido. Esto es lo que se observa desde luego en los casos en que el pulmón se ha retraído más de lo que á su elasticidad corresponde: el pulmón extraído del cadáver y que por pérdida de parte de su contenido aéreo, se ha retraído, da sonido timpánico; éste se encuentra también en todas las regiones hacia las cuales el pulmón se ha visto obligado á retraerse á beneficio de su elasticidad, por haberse llenado anormalmente la cavidad torácica en otras regiones, por ejemplo, en la región superior cuando existen exudados pleuríticos, cuando hay excesivo abombamiento del diafragma; en la proximidad de tumores y aneurismas ó infiltraciones que roban mucho espacio, en la oclusión de los bronquios con reabsorción de parte del aire contenido en los alvéolos, etc. Finalmente, el pulmón puede perder su elasticidad y su tejido colapsarse á causa de graves alteraciones en su textura; así se encontrará comúnmente sonido timpánico en los procesos de inflamación pulmonar cuando están en su principio, y su existencia durará mientras haya la cantidad de aire suficiente para su producción (primeros períodos de la pneumonía aguda ó crónica, tuberculosis, etc.); pero también puede presentarse en la fase de resolución de infiltraciones anteriores, cuando el aire vaya penetrando de nuevo en los alvéolos (período de resolución de la pneumonía). Puede parecer extraño que en el enfisema, á pesar de haber perdido el pulmón su elasticidad, no haya sonido timpánico; pero esto se comprende teniendo en cuenta que el tejido pulmonar posee aún cierta rigidez, suficiente para hacer irregulares las vibraciones del sonido.

El **sonido metálico** ó resonancia metálica del sonido de percusión se presenta únicamente cuando existe una cavidad llena de aire y de paredes lisas. Esta cualidad del sonido será rara vez percibida si se percute del modo habitual; en cambio, se observará muy á menudo si se ausculta al mismo tiempo de percutir; y como generalmente los tonos agudos son fácilmente reforzados por resonancia, debe recomendarse la obtención de un sonido alto empleando un plexímetro que se aplica sobre la región que se ha de percutir y se golpea con un lápiz ú otro objeto duro. Esta llamada *percusión con la varilla pleximétrica* fué primeramente aplicada por HEUBNER y estudiada luego detenidamente por LEICHTENSTERN (1873) en la clínica de Tubinga, y constituye una importante adquisición para el diagnóstico. El sonido metálico que se obtiene al percutir con la varilla, indica con seguridad la existencia de una cavidad de paredes lisas y llena de aire, y en el tórax la de cavernas ó pneumotórax. Entre otras cosas sirve también este método para determinar la extensión de una cavidad llena de aire: si por medio del estetóscopo ó aplicando directamente la oreja, se percibe un sonido metálico, los puntos auscultados y percutidos al mismo tiempo, pertenecen con seguridad á una misma cavidad.

El denominado *ruido de olla cascada (bruit de pot fêlé* de los franceses) consiste en un sonido timpánico acompañado de un ruido especial de silbido ó chasquido, y es muy fácil de reconocer cuando ya se ha oído una vez. Este ruido especial nace al

ser comprimido por la percusión el aire de la cavidad y verse obligado á salir por una estrecha abertura. Se produce más fácilmente cuando el enfermo permanece con la boca abierta durante la percusión, debiendo ésta ser fuerte en la mayoría de los casos. El ruido de olla cascada aparece con preferencia en los casos de cavernas superficialmente situadas y comunicantes con un bronquio, siendo por esto posible en muchos casos el diagnóstico seguro de tales cavernas; más raro es encontrarlo en los pneumotórax con fístula abierta. Excepcionalmente puede presentarse este ú otro ruido semejante, por encima de un exudado pleurítico, en la proximidad de una densa infiltración y, aun en condiciones normales, en niños de tórax muy blando, si bien en este último caso falta el sonido timpánico; el ruido sibilante se origina por la expulsión del aire á través de la abertura glótica. Un ruido sibilante parecido se produce también en el sano cuando se golpea con el puño el pecho de un individuo que esté cantando con un tono sostenido.

La percusión, sobre todo practicándola con los dedos, puede darnos también idea de la denominada *resistencia á la percusión* de la región investigada, sirviéndonos mucho como complemento y contraprueba de los datos adquiridos por el oído. Al práctico le es posible con este medio la apreciación de muchas diferencias sin tener que apelar al oído. Ebstein es el que ha perfeccionado notablemente este método de percusión palpatoria ó *palpación percutoria* y lo ha aplicado especialmente á la determinación del volumen del corazón.

AUSCULTACIÓN

Los ruidos que pueden percibirse por medio de la auscultación de los órganos respiratorios varían según el estado de estos órganos y la región auscultada. Antes se creía que la auscultación por medio del estetóscopo (auscultación mediata, Laennec) daba resultados distintos que la auscultación con la oreja directamente aplicada (auscultación inmediata); pero hoy día se sabe que los resultados son esencialmente idénticos en ambos procederes, y el uso de uno ó otro de ellos depende principalmente de la costumbre y práctica del que lo aplica. Además, debemos consignar aquí que con la aplicación directa de la oreja los fenómenos acústicos se perciben en mayor extensión que con el estetóscopo, de suerte que la auscultación inmediata y la mediata podrán tener aplicaciones análogas á las de la percusión fuerte y la suave. Se ha procurado reforzar de varias maneras las sensaciones acústicas, por medio del estetóscopo biauricular ó con aparatos especiales, como el micrófono, el fonendoscopo, etc. Estos aparatos son muy utilizables cuando se persiguen fines especiales; pero en la auscultación corriente no tienen ventaja alguna, dado que la diferenciación de sensaciones acústicas, que es lo que tiene mayor importancia diagnóstica, no gana nada con el refuerzo. Todo lo más servirán para hacer posible la auscultación á los sordos, pero es mucho mejor que éstos renuncien por completo á dicho acto.

En el individuo sano se percibirán distintos ruidos respiratorios según la región que se ausculte. La *respiración bronquial* es un ruido de soplo que puede reproducirse inspirando ó espirando con la faringe algo contraída y manteniendo la boca abierta. Se origina por el paso de la corriente de aire á través de la laringe, tráquea y grandes bronquios, siendo generalmente más intenso en la espiración que en la inspiración. En estado normal puede percibirse auscultando en el cuello, en la región de la laringe y la tráquea, y también en la parte posterior sobre la columna vertebral y junto á ella en la proximidad del hilo del pulmón, percibiéndose tanto más claro y extenso en este último punto cuanto más fuerte respire el individuo examinado. En

la respiración bronquial puede reconocerse en cierto modo el predominio de un tono cuya altura dependerá del calibre de los conductos por los que pasa el aire. El *murmullo vesicular* es un ruido especial de sorbo, que puede percibirse aspirando el aire á través de los labios casi cerrados. Se percibe sólo durante la inspiración, y en la espiración no se nota más que un ruido corto é indeterminado. En todas las regiones del tórax que cubren parénquima pulmonar normal y permeable al aire, se percibirá el murmullo vesicular. Con respecto á su origen, las opiniones están aún hoy día muy divididas. Según la teoría antigua, nace dicho murmullo al pasar el aire de los bronquios finos á los alvéolos pulmonares, dilatándolos. Una nueva teoría lo considera originado al nivel de los bronquios, pero modificándose mucho su carácter al ser transmitido por el pulmón hasta llegar á la pared torácica. Los datos de observación y experimentación, así como también consideraciones de orden teórico, parecen apoyar el concepto admitido por la teoría antigua. Finalmente, puede acontecer que el murmullo vesicular de una región del tórax del individuo sano carezca de carácter determinado. Conservando la expresión de SKODA, denominaremos **respiración indeterminada** la que no presente el carácter bronquial ni vesicular y esté desprovista de las propiedades que más tarde estudiaremos. Dada la existencia de la respiración indeterminada en una región, no puede deducirse en seguida de un modo directo el estado del tejido pulmonar en dicha región. Especialmente al que no es práctico se le presentarán ocasiones en que, no sabiendo determinar el carácter de un ruido respiratorio, creerá que se trata de la respiración indeterminada propiamente tal; si tiene bien presente, sin embargo, que de la existencia de semejante ruido respiratorio no puede deducirse conclusión positiva alguna, quizá no lo reconocerá con tanta frecuencia como un clínico experimentado, pero á lo menos estará á salvo de conclusiones erróneas.

La **respiración bronquial**, que normalmente sólo se oye en la proximidad de la laringe, tráquea y grandes bronquios, en condiciones patológicas puede ser percibida en otras regiones del tórax, constituyendo un signo diagnóstico de gran importancia. Por él se vendrá en conocimiento de que el territorio pulmonar sometido á la auscultación, presenta condiciones distintas para la transmisión del sonido que las que tiene en estado normal. Estando constituído el tejido pulmonar normal por capas alternativas de aire y tejido macizo, propaga mal el sonido, y de aquí que la respiración bronquial sólo se oiga al auscultar las regiones próximas á su punto de origen. Empero, si entre los bronquios y la región correspondiente de la pared torácica, existe una capa de substancia homogénea, el sonido será bien propagado y podrá oirse bien la respiración bronquial. Este caso se presenta cuando el tejido pulmonar se transforma por infiltración en una masa casi homogénea ó también cuando la presencia de líquidos ó gases facilita la transmisión del sonido. Finalmente, también en circunstancias especiales, tales como la estrechez de la laringe ó de la tráquea, la respiración bronquial puede ser tan intensa en su punto de origen que tenga suficiente fuerza para propagarse á través del pulmón normal; entonces se trata del *ruido de estenosis*, ó según la denominación antigua, *respiración bronquial propagada*. En estos últimos casos, la existencia de la respiración bronquial en sitios anormales, no permitirá deducir que esté alterado el tejido pulmonar.

Aunque una substancia homogénea es buena conductora del sonido, para la propagación de la respiración bronquial hasta las regiones más distantes de la pared torácica es necesario además que las vías bronquiales estén libres, pues de otro modo no hay superficie suficiente para la transmisión de las vibraciones del aire de la tráquea y los bronquios, primero á las paredes de estos conductos y de allí á la substancia homogénea conductora del sonido. Así se comprende sea posible que en

una región donde antes no se percibía la respiración bronquial, después de un golpe de tos se reconozca claramente su existencia. (En el tomo IV de mis Lecciones se encontrará una explicación teórica detallada).

Una variante especial de la respiración bronquial es la **respiración anfórica**, que se refiere á su timbre y que puede reproducirse soplando hacia el interior de una botella ventruda ó sobre su abertura. El timbre anfórico, que, modificado en cierto modo, recibe el nombre de timbre *metálico*, es debido á la reflexión y resonancia del sonido en cavidades de paredes lisas. La respiración anfórica completa preséntase únicamente en los casos de grandes cavidades, y de ahí que su reconocimiento sea un signo seguro de la existencia de grandes cavernas de paredes lisas llenas de aire ó de un pneumotórax. Puede percibirse con una claridad especial en las grandes cavernas próximas á la pared torácica y también en el pneumotórax abierto, cuando el aire en cada inspiración y espiración entra y sale con libertad.

El **murmullo vesicular** percibido en una región del tórax indica con seguridad la existencia de tejido pulmonar aireado y que respira, en la inmediata proximidad de la región auscultada. También el murmullo vesicular puede presentar multitud de modificaciones; por ejemplo, puede ser más intenso ó más débil, el ruido de inspiración puede ser más áspero ó más suave. En los niños, por la delgadez de las paredes del tórax, se nota más intenso, y por esto siempre que el *murmullo vesicular es intenso* se designa con el nombre de *respiración pueril*. Cuando la inspiración es muy rápida ó la desembocadura de los bronquios en los alvéolos pulmonares está ligeramente estrechada, el murmullo vesicular es intenso y agudo. El *ruido vesicular débil* presenta todas las gradaciones hasta llegar á ser imperceptible el ruido de aspiración, denominándose entonces respiración indeterminada. La debilidad del murmullo vesicular puede observarse también en condiciones normales sin significar estado patológico alguno; esta misma debilidad y la respiración indeterminada son signos de importancia diagnóstica cuando en las regiones simétricas á las auscultadas existe un murmullo vesicular más intenso. A las veces en el murmullo vesicular no se percibe el ruido de inspiración de una manera seguida, sino que ofrece interrupciones, desapareciendo y apareciendo alternativamente por dos ó más veces el ruido de aspiración durante una sola inspiración. Esta *respiración á sacudidas ó entrecortada (respiration saccadée* de los franceses) fué tenida antes muy á menudo como un signo cierto de tuberculosis pulmonar comenzante; en realidad aparece en estos casos, pero también es frecuente en otras condiciones. Se procuró explicar este fenómeno admitiendo que, estando lesionados los bronquios, el aire encontraba más fácil acceso en unos lóbulos pulmonares que en otros, que, por lo tanto, se llenaban de aire más tarde. Puede extenderse también su presencia á todo el tórax, y entonces indicará solamente que los músculos inspiratorios no se contraen de un modo regular y continuo, como sucede, por ejemplo, en los casos de fuerte excitación psíquica ó también si existe cierta debilidad de los mismos músculos. Otras modificaciones del murmullo vesicular consisten en su prolongación y aspereza. En el murmullo vesicular normal el acto espiratorio se manifiesta sólo por un ruido corto é indeterminado. La *espiración* puede ser considerablemente *prolongada* y *sonora* si los más pequeños bronquios están disminuídos de calibre, como sucede preferentemente en los casos de ligero catarro de estos bronquios. Tiene una importancia especial la *falta de murmullo vesicular* en las regiones donde normalmente se percibe. Esta falta puede notarse cuando el tejido pulmonar, que respira de un modo normal, no se halla en la inmediata proximidad del punto auscultado, especialmente en toda clase de infiltraciones pulmonares, en los derrames líquidos, en el pneumotórax y también cuando los bronquios están ocluídos. Para juzgar en cada caso particular la

importancia de esta falta de murmullo vesicular, deben tenerse en cuenta además la posible existencia de otro ruido anormal y de todas las circunstancias concomitantes.

En condiciones patológicas pueden todavía percibirse auscultando el tórax durante la respiración, otros ruidos, algunos de los cuales reciben denominación especial por aparecer frecuentemente y ser de importancia para formar concepto del estado del órgano.

Con el nombre de **estertores** ó **ronquidos** se designan los ruidos que se producen por explosión de burbujas, como los que produce una corriente de aire al atravesar un líquido. Los estertores de la tráquea ó de los bronquios indican que existe líquido en estos conductos. Este líquido está formado generalmente por mucosidad que puede ser serosa, de poca consistencia ó también más ó menos consistente y viscosa; en casos especiales pueden encontrarse en los bronquios sangre, pus y otros líquidos. Se admiten dos clases de *estertores: secos* y *húmedos*. Como se comprende, el calificativo de seco no se refiere á la manera de originarse el estertor, pues éste no se produce sin la presencia de líquido. Estas denominaciones se refieren únicamente á las impresiones que producen los estertores, recordando alguno de ellos el ruido que se produce al estrujar ramaje seco. Los *estertores secos* se presentan con preferencia cuando la mucosidad es muy viscosa y los *húmedos* cuando es de poca consistencia. El estertor húmedo ha sido denominado también estertor mucoso ó *rhonchus mucosus (Râle muqueux* ó subcrepitante de los franceses). Finalmente, se distinguen entre sí los *estertores de grandes, medianas* y *pequeñas burbujas*. Los de grandes burbujas pueden presentarse únicamente en la tráquea, en los bronquios gruesos y en alguna cavidad anormal; los de pequeñas burbujas hay que referirlos á los bronquios finos. En realidad pueden formarse también en los gruesos bronquios pequeñas burbujas; pero generalmente van acompañadas de otras mayores, resultando así un estertor mixto. Con el nombre de *estertor de finas burbujas* se designa un estertor especial de burbujas pequeñas y regulares. Otras variedades podrían distinguirse aún en lo referente á la abundancia ó escasez del estertor, así como también á su intensidad ó suavidad. Algunos estertores son tan intensos que pueden ser percibidos escuchando delante de la boca abierta del enfermo y á gran distancia del mismo; á éstos pertenece el *estertor traqueal* propio de la agonía. Finalmente, hay que tener en cuenta si los *estertores son inspiratorios ó espiratorios* ó se oyen en todas las fases de la respiración.

Con el nombre de *estertor crepitante* ó *crepitación* se designa un estertor inspiratorio de pequeñas burbujas que se presenta cuando en los bronquios finos hay mucosidad viscosa. En el primer período de la pneumonía es cuando se le observa con más frecuencia, siendo comúnmente muy seco, por lo que se le ha comparado con el ruido que se produce al estregar con los dedos un mechón de cabellos junto á la oreja; se observa también en el período de resolución de la pneumonía, con un carácter más húmedo, de burbujas menos finas y constituyendo la denominada *crepitatio redux* (estertor de retorno). El estertor crepitante es uno de los signos más importantes de la pneumonía; sin embargo, no es, como creyó Laennec, patognomónico de esta enfermedad, sino que también se presenta cuando los bronquios finos contienen mucosidades viscosas, pero en este caso no suele presentarse con la misma pureza de sonido. Así, no es raro encontrar un abundante estertor seco de finas burbujas en las regiones pulmonares posteriores de los individuos que sufren un catarro de los bronquios más finos, acompañado comúnmente de enfisema. También al iniciarse el edema pulmonar, se presenta un abundante estertor de burbujas finas de carácter más húmedo y que puede percibirse lo mismo en la inspiración que en la espiración. Los

individuos que han permanecido durante mucho tiempo en decúbito supino, respirando muy superficialmente y que se incorporan de pronto ejecutando movimientos profundos de respiración, pueden presentar durante las primeras inspiraciones un ruido semejante á la crepitación, denominado *crepitación de despliegue pulmonar*.

La distinción entre el *estertor resonante* (consonante según SKODA) y el que no lo es, tiene también su importancia. El estertor consonante se presenta cuando entre el punto de origen del estertor y la pared torácica existe un buen conductor del sonido; según esto, tendrá la misma significación que la respiración bronquial, por lo que se refiere á la naturaleza ó estado del tejido que se halla debajo de la región de la pared torácica auscultada. En este caso, es decisiva la existencia de un timbre lleno especial del sonido, en el que domina en cierto modo un tono de determinada altura, recordando el timbre de la respiración bronquial; también es frecuente oir simultáneamente el estertor consonante y la respiración bronquial. Una modificación especial del estertor consonante, es el *estertor con resonancia metálica*, que sólo se presenta en las grandes cavidades llenas de aire, siendo, por lo tanto, un signo seguro de la existencia de cavernas ó pneumotórax.

Las estrecheces acentuadas de los bronquios dan lugar á otros ruidos, que pueden calificarse de sonoros y sibilantes. Se habla entonces de un *rhonchus sonoro*, si es de tono grave, y de *rhonchus sibilante*, cuando el tono es agudo ó existen verdaderos silbidos. Tales ruidos se presentan á veces simultáneamente en varios y hasta en muchos bronquios, principalmente en caso de tumefacción catarral de la mucosa. A menudo se oyen, no sólo mediante la auscultación del tórax, sino aun *á gran distancia*. En circunstancias especiales pueden todavía presentarse otras variedades: *ruidos de zumbido, crujidos, ruidos de gorjeo, huélfago (cornage), ruidos de hervor, gorgoteo*, los cuales serán descritos y estudiados en particular, en cada uno de los casos; estos ruidos, lo mismo que varios otros, pueden oirse á distancia muchas veces. Así se comportan el estertor traqueal y el ruido de succusión del pneumotórax.

Por último, tienen importancia los **ruidos de frote pleurítico**, que se estudiarán al hablar de la pleuresía.

La **auscultación de la voz** á través del tórax tiene casi la misma importancia que la auscultación de la respiración bronquial. Originándose la voz en la laringe, se propaga, por medio del aire de la tráquea y de los bronquios, hacia el interior. Lo mismo que la respiración bronquial normal, puede percibirse claramente en la parte anterior del cuello auscultando las regiones de la tráquea y la laringe; en la región posterior, sobre las vértebras dorsales superiores y en la proximidad del hilo del pulmón, entre la columna vertebral y la escápula. En todos los puntos en que la tráquea y los bronquios están separados de la pared torácica por una gruesa capa de tejido pulmonar sano, no puede oirse la voz claramente articulada y si sólo un rumor confuso; esto se explica, lo mismo que la falta de respiración bronquial, por la mala conductibilidad del tejido pulmonar sano. Por el contrario, en condiciones anormales, cualquier región del tórax puede presentar la *broncofonía*, es decir, que podrá oirse la voz bien articulada y sonora. Para que este fenómeno tenga lugar, son precisas, lo mismo que para que se presente la respiración bronquial, dos condiciones: por una parte, ha de haber, en vez del tejido pulmonar sano, una masa mejor conductora del sonido, por ejemplo, una infiltración del tejido pulmonar, un derrame líquido ó una cavidad libre, y por otra, los bronquios de la porción de pulmón infiltrada ó comprimida han de estar libres. Comúnmente donde haya una intensa respiración bronquial se percibirá también en el tórax la voz claramente articulada y con sonoridad; donde falte la respiración bronquial, tampoco se percibirá, en la mayoría de los casos, broncofonía alguna.

En la **broncofonía** están simultáneamente aumentadas la *intensidad* del sonido de la voz y la claridad de su *articulación*. Ambos caracteres pueden presentar diferentes grados. Cuando la voz llega al oído con mayor intensidad y al propio tiempo se la percibe articulada con especial claridad, se puede admitir, con SKODA, una *broncofonía clara;* en cambio, cuando la claridad de la articulación no se transmite al oído tan bien como la intensidad del sonido, tendremos una *broncofonía obscura* ó confusa. Las diferencias en la articulación de la voz se perciben mucho mejor haciendo que el enfermo hable *cuchicheando*. Además, si la voz es sonora podrán distinguirse una *broncofonía intensa* y otra *débil*. La voz puede oirse con especial intensidad en las cavernas que comunican libremente con un bronquio y limitan con la pared torácica ó están separadas de ésta sólo por una delgada capa de tejido desprovisto de aire; la impresión recibida entonces es parecida á la que se percibiría si se hablase desde la pared torácica directamente á la oreja ó en el interior del estetóscopo; esta broncofonía, que es la más intensa, fué denominada por LAENNEC, *pectoriloquia* y admitida con razón como un signo seguro de la existencia de caverna comunicante con un bronquio. En las grandes cavernas ó en el pneumotórax la voz puede adquirir un *timbre anfórico* ó *metálico*. Cuando existen exudados en la pleura, unas veces se percibe la broncofonía y otras no; y en los mismos casos el *cuchicheo* es á veces claramente articulado y á veces no. Esto no depende, como con frecuencia se admite (BACCELLI y otros), de la naturaleza del exudado, sino de que los bronquios del pulmón comprimido estén abiertos ó cerrados. La *egofonía* es una modificación especial de la broncofonía, pudiendo percibirse con preferencia en los exudados pleuríticos; consiste en una broncofonía débil, en la que la voz tiene un timbre peculiar, temblón, parecido al balido de la cabra (αἴξ, cabra), y depende de que los bronquios, parcialmente comprimidos, sufren grandes oscilaciones, variando con rapidez su calibre, que se hace alternativamente mayor y menor, y de este modo dejan percibir la voz unas veces fuerte ó intensa y otras débil.

VIBRACIONES TORÁCICAS DE LA VOZ

Además de las vibraciones propias del sonido, puede originar la voz vibraciones de carácter más grosero, perceptibles con la palpación, llamadas *vibraciones torácicas de la voz (fremitus pectoralis)* y que pueden ser reconocidas con especial claridad en el tórax, propagándose también, aunque más apagadas, á las demás regiones del cuerpo. Cuando la voz es de tono grave, el fremitus pectoral se percibe muy bien, mientras que si es aguda, muchas veces no se percibe; en el cuchicheo y en la afonía no se percibe el menor fremitus de la voz, siendo éste más intenso, cuando existe, en el lado derecho que en el izquierdo; en las regiones de pared torácica delgada es marcadamente más fuerte que en las de pared gruesa.

En condiciones patológicas, el *fremitus de la voz* puede *reforzarse, debilitarse* ó casi *extinguirse*. En general, el fremitus torácico de la voz está *reforzado* en todos aquellos casos en que hay alteraciones capaces también de determinar broncofonía, excepto en uno, ó sea cuando limitando con la pared torácica hay un exudado líquido; éste, en realidad, es buen conductor de las vibraciones del sonido, pero impide las vibraciones palpables de la pared torácica, de tal modo, que el fremitus resulta muy debilitado, soliéndose decir que están *abolidas las vibraciones*. El *refuerzo* del fremitus torácico de la voz se halla también en todas las regiones de la pared torácica que corresponden á tejido pulmonar infiltrado, á condición de que sus bronquios estén libres ó abiertos, pues, en caso contrario, el fremitus es más débil; si con un golpe de tos ó sin causa visible, los bronquios quedan súbitamente libres, podrá aparecer

un fremitus reforzado donde momentos antes era débil ó no existía, apareciendo también de nuevo la respiración bronquial y la broncofonía anteriormente abolidas. Finalmente, el fremitus torácico de la voz se nota también reforzado cuando el tejido pulmonar ha perdido su tensión elástica, y generalmente se percibe en los mismos puntos de la región torácica, en los que la percusión da un sonido timpánico en vez del sonido normal; así ocurre cuando el pulmón se ha visto obligado á retraerse, poniendo en juego su elasticidad, á causa de haberse llenado anormalmente la cavidad torácica, especialmente por encima de los exudados pleuríticos, y además también en los comienzos de una infiltración inflamatoria, aguda ó crónica, del tejido pulmonar ó cuando dicha infiltración es incompleta. En cambio en el enfisema, en el cual no se nota sonido timpánico, el fremitus tampoco sufre refuerzo alguno. Siempre y cuando se trate de colecciones líquidas de la pleura, oclusión de los grandes bronquios ó de pneumotórax cerrado, el *fremitus torácico de la voz estará disminuído ó abolido.*

TOS Y ESPUTO

La **tos** es un fenómeno que acompaña á la mayoría de las enfermedades de los órganos respiratorios. El mecanismo de la tos consiste en un fuerte movimiento de espiración por contracción violenta de los músculos abdominales, durante el cual la glotis permanece cerrada al principio, abriéndose luego súbitamente; con la tos y á beneficio de la intensa corriente de aire que sale, el contenido de la laringe, tráquea y bronquios es impulsado hacia arriba, y, á no ser deglutido, llega al exterior, constituyendo el *esputo*. Comúnmente el movimiento de espiración que constituye la tos es de origen reflejo, y procede de la excitación de la mucosa laríngea, traqueal ó bronquial, por el contenido de estas vías ó también por procesos inflamatorios; la excitación del reflejo puede también tener su origen en la pleura, la faringe y en determinados individuos, aun en otras regiones del cuerpo, por ejemplo: oído, fosas nasales, estómago y ciertas regiones de la piel. En lo referente á la facilidad con que las excitaciones sensitivas pueden ocasionar la tos, hay grandes diferencias individuales; entre ellas, la costumbre tiene gran importancia. La tos puede ser debida, no sólo á excitaciones periféricas, sino también á las de origen central; por ejemplo, la tos puede ser un acto voluntario; en los estados de histerismo se presentan ataques intensos de tos sin que pueda descubrirse excitación alguna periférica. Por otra parte, mientras la excitación periférica no adquiera gran intensidad, la influencia de los órganos centrales podrá dominar la tos.

La tos puede ser *seca,* y se denomina tos de irritación, ó ir acompañada de *expectoración,* que exige mayor ó menor esfuerzo. Desde la tosecilla ligera hasta los ataques intensos y duraderos de la denominada *tos espasmódica,* hay todas las gradaciones. El *timbre de la tos* depende del estado de la laringe y de la posición que tomen durante ella, el velo del paladar, la lengua y las paredes de la cavidad bucal, presentándose todas las gradaciones del mismo desde la más ligera *tusiculación* ó *gargajeo* hasta la tos de carácter *quejumbroso, sibilante, perruno* ó semejante al balido de la oveja. En la parálisis de las cuerdas vocales la tos no tiene timbre y en el edema catarral de las mismas tiene un *timbre áspero, ronco.* La tos que depende del acúmulo de secreciones en las vías respiratorias ó de la excitación inflamatoria de las mismas, aparece también durante el sueño, despertando al enfermo, mientras que la producida por excitación de otras regiones del cuerpo ó sin excitación sensible, cesa durante el sueño.

El **esputo** consiste en el contenido de las vías respiratorias, expulsado al exterior

por los golpes de tos y mezclado con mayor ó menor cantidad de saliva. Contiene vesículas de aire y generalmente es tanto más espumoso cuanto más intensos golpes de tos ha exigido su expulsión. El esputo ordinario, como el que suele presentarse en el catarro de las vías respiratorias, está constituído por un líquido mucoso y viscoso, en el que se hallan suspendidos elementos figurados. Es de reacción *alcalina*. La parte líquida contiene principalmente *sales inorgánicas* y substancia mucosa ó *mucina*, materia nitrogenada de mucho parentesco con los cuerpos albuminoideos, no coagulable por el calor, pero sí por el ácido acético diluído. Con esta parte líquida hay mezcladas *células redondas* en mayor ó menor número (leucocitos, corpúsculos de moco, células de pus). Según que predominen la parte líquida ó los elementos celulares, el esputo será *mucoso*, *mocopurulento* ó *purulento*. Cuanta más mucina y células contenga el esputo, más consistente será. Entre los compuestos químicos que existen en el esputo hay que citar también la albúmina, que en general es tanto más abundante cuanto mayor es el número de elementos celulares; además de la verdadera *sero-albúmina*, preséntanse en ciertas circunstancias otros *cuerpos albuminoideos*, especialmente *nucleínas* y finalmente *grasas*, *colesterina*, *lecitina* y variados *productos de destrucción*. En el catarro agudo, el esputo al principio contiene sólo pocas células y es de consistencia débil *(esputo seroso)*, poco á poco se va haciendo pegajoso, forma hebra, pero conserva aún su transparencia (esputo mucoso), siendo, finalmente, muy rico en células, de color amarillo, grumoso y poco pegajoso (esputo purulento). Según estas cualidades del esputo, se distingue ya desde antiguo el esputo crudo y el esputo cocido, correspondiendo este último al período de curación del catarro. Cuando hay cavernas pulmonares suele presentarse un esputo purulento ó mocopurulento, reunido en grumos tan considerables que al posarse se extienden en placas circulares *(esputo numular)* y que al caer en el agua van al fondo en seguida, porque no contienen vesículas de aire *(sputa globosa fundum petentia)*. En caso de que se vacíe un absceso pulmonar ó bien que un empiema, abscesos del mediastino y otras regiones se abran paso á través de un bronquio, pueden ser expectoradas, á veces de un modo súbito, grandes cantidades de verdadero *pus* [*vómica*]. Si existe edema pulmonar, especialmente si es el edema agudo denominado activo ó inflamatorio, el esputo expulsado suele ser muy *flúido y espumoso* y á veces rosado por mezcla de sangre.

En ocasiones el esputo preséntase ya, al ser expulsado, en estado de *descomposición pútrida* más ó menos avanzada, como sucede, por ejemplo, en la gangrena pulmonar, en las dilataciones bronquiales sacciformes y en la bronquitís pútrida. En estos casos el esputo huele muy mal. Como la descomposición fluidifica el esputo, éste, al quedar en reposo, forma generalmente tres capas: la más inferior contiene los elementos celulares que por licuación de la mucina, han quedado libres; la media, consiste en un líquido más ó menos turbio de color grisáceo y en la más superior sobrenadan los elementos del esputo que aún contienen aire.

Las enfermedades de los órganos respiratorios dan lugar algunas veces á la expectoración de *sangre*. Puede tratarse de grandes cantidades de sangre pura, siendo entonces, por lo común, de color rojo claro y espumosa. Tal expectoración de sangre ó hemoptoe, preséntase con preferencia en los casos de tuberculosis pulmonar cuando los vasos son destruídos antes de haberse ocluído por trombosis ú obliteración, pero también puede depender de otros procesos de destrucción pulmonar que no sean tuberculosos, de roturas vasculares traumáticas, de ulceraciones de la cavidad bucal, laringe, faringe y vías respiratorias, de diátesis hemorrágica y de aneurismas que se abran en un bronquio. En el infarto hemorrágico, que suele especialmente presentarse en las enfermedades del corazón, puede haber también expecto-

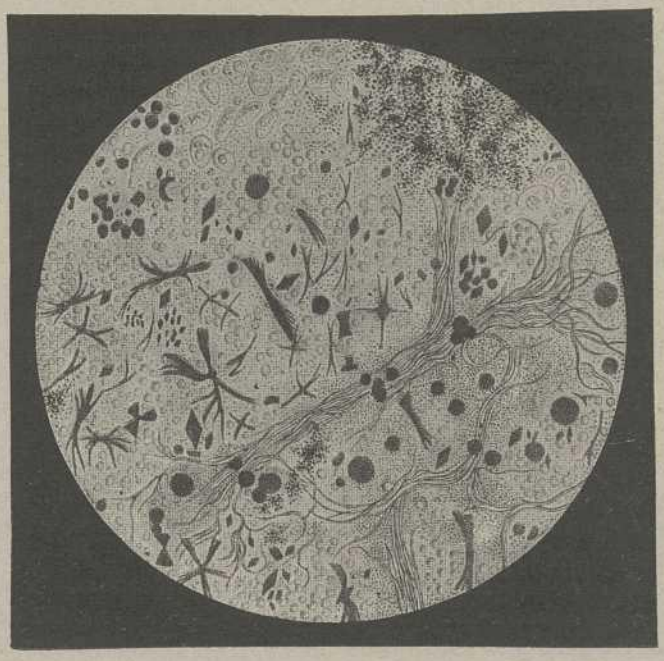
ración de sangre más ó menos pura, aunque en la mayoría de los casos está ya alterada y presenta un color pardo sucio. En otras ocasiones trátase solamente de la mezcla de pequeña cantidad de sangre con el esputo y entonces es de importancia averiguar si esta sangre procede de las encías, nariz ó faringe ó bien de las vías respiratorias. A veces el esputo *sanguinolento* tiene algo de característico, como acontece en casos de pneumonía fibrinosa; en esta enfermedad el esputo es extraordinariamente pegajoso y está uniformemente mezclado con la sangre, de modo que, según la cantidad de ella, el esputo tendrá un color rojo de mayor ó menor intensidad; cuando al mismo tiempo hay ictericia, el esputo pneumónico tiene también color ictérico, mientras que ni el esputo catarral, ni el numular suelen presentar este tinte aun existiendo la ictericia. Además, puede presentar el esputo *diferentes colores debidos á diversas otras circunstancias;* por ejemplo, á la aspiración de polvo de hollín ó materias colorantes, á la pululación de bacterias cromógenas en el mismo esputo, etc.

Por el examen microscópico del esputo podrán reconocerse elementos figurados que en él existen y que tienen notable importancia para formar concepto del estado morboso. Junto á las células redondas existen frecuentemente epitelios; grandes células epiteliales pavimentosas de la cavidad bucal ó pequeños epitelios de las glándulas de la mucosa; más rara es la existencia de epitelio vibrátil de la mucosa de las vías respiratorias. En caso de lesiones cardíacas, especialmente en las lesiones de la válvula mitral, preséntanse á menudo en el esputo epitelios pulmonares pigmentados que han sido denominados *células de lesión cardíaca*. Los epitelios, lo mismo que las células redondas, pueden ofrecer inclusiones de polvo, especialmente de carbón, ó contener *corpúsculos de grasa* ó aparecer convertidos en células granulosas y detritus grasosos. Como residuo de antiguas hemorragias, pueden presentarse *cristales de hematoidina;* finalmente, en los esputos en estado de descomposición podrán observarse láminas romboidales de *colesterina* y largos cristales aciculados denominados *cristales de ácido margárico*; en casos raros habrá también *leucina* y *tirosina* ó formaciones que pueden tomarse por ellas. El esputo, en casos de asma bronquial, podrá contener á veces los *cristales puntiagudos y alargados,* cuyo conocimiento debemos á LEYDEN, ó también las *espirales bronquiales* descritas por CURSCHMANN.

Cuando existen procesos de destrucción pulmonar, suelen aparecer en el esputo *fibras elásticas,* que á menudo conservan una agrupación semejante á la que tienen en los alvéolos pulmonares. Generalmente es fácil distinguirlas de los filamentos de lino ó algodón, que pueden presentarse casualmente en la preparación, lo mismo que de los grandes epitelios pavimentosos de la boca que por acaso se presenten de canto; mayor cuidado exige el diferenciarlas de los largos cristales de grasa, que á menudo son algo ondulados y de contornos bien definidos. Las fibras elásticas deben buscarse sometiendo al examen microscópico las partículas más opacas y grises del esputo. El medio más seguro de encontrarlas es proceder, como ya indiqué el año 1860, del modo siguiente: se mezcla una gran cantidad de esputo con lejía débil de sosa en abundancia, y se agita el todo en un frasco grande; se deja reposar y se decanta luego el líquido; se añade una ó más veces lejía de sosa, se agita de nuevo, y por último, el sedimento obtenido por reposo en vaso cónico ó por centrifugación, se somete al examen microscópico. Cuando las fibras elásticas abundan, puede deducirse con seguridad la existencia de una necrosis destructiva pulmonar, extensa; sin embargo, cuando las fibras escasean ó no existan, no podrá asegurarse sin más ni más la existencia de una destrucción lenta ó la falta de ella; pues puede acontecer que por ser la destrucción de mucha intensidad, las mismas fibras elásticas, de suyo

muy resistentes á los agentes químicos, queden reducidas en su mayor parte á detritus, siendo relativamente pocas las que se opongan á tal disgregación. Los filamentos elásticos son especialmente frecuentes en la tuberculosis pulmonar, pero pueden también aparecer en los abscesos pulmonares y en la gangrena pulmonar circunscrita; en este último caso, llegan á ser expulsadas *masas de verdadero tejido pulmonar necrosado*. En la gangrena pulmonar difusa faltan con frecuencia los filamentos elásticos, porque han sido completamente destruídos por la descomposición pútrida concomitante. A veces, en cambio, podrá aún reconocerse en ella la presencia del *pigmento pulmonar* en tal disposición que recuerda la que tiene en los alvéolos pulmonares, y permite deducir con seguridad la existencia de un proceso de destrucción.

Fig. 39



Fibras elásticas contenidas en el esputo de un absceso pulmonar, según LEYDEN

La investigación de los *bacilos de la tuberculosis* en el esputo ha adquirido gran importancia diagnóstica desde los descubrimientos de R. KOCH. Generalmente se presentan muy abundantes en los esputos de los enfermos de tuberculosis pulmonar, mientras la destrucción progresa con rapidez; su número será escaso ó nulo cuando las lesiones se extiendan con lentitud. La demostración de los bacilos es muchas veces decisiva, no sólo para el diagnóstico, sino también para la terapéutica; así, por ejemplo, á un enfermo con catarro de los vértices pulmonares ó con infiltración pulmonar crónica, mientras no se le hayan encontrado aún bacilos de Koch en el esputo, repugnará y con razón mandarle á un sanatorio, donde casi no hallará más que tuberculosos. De otro lado, debe tenerse cuidado en no exagerar demasiado el valor de la investigación bacteriológica y en no abandonar por eso los otros métodos positivos de investigación, especialmente la percusión y la auscultación. Para que el

tratamiento de la tuberculosis sea lo más eficaz posible, es de importancia extraordinaria el que se establezca cuanto antes; ahora bien, los bacilos de la tuberculosis no aparecen en el esputo hasta que ha comenzado ya el proceso de destrucción del tejido pulmonar, mientras que con la investigación cuidadosa, valiéndonos de los otros métodos, especialmente la auscultación, será frecuente poder demostrar con anterioridad á la aparición del bacilo, la existencia de un catarro de los vértices del pulmón y establecer más pronto el tratamiento conveniente.

De modo parecido, el diagnóstico de los casos raros de *actinomicosis* pulmonar quedará asegurado por la demostración del parásito en el esputo. En el esputo de la *pneumonia fibrinosa* encuéntranse con frecuencia los micrococos que han tomado parte en la inflamación, y en la *influenza* también se presenta el bacilo específico.

Además de estos microorganismos específicos, característicos de algunas enfermedades, por regla general contiene también el esputo muchos otros que no tienen importancia alguna y que han penetrado con el aire aspirado. Generalmente las mucosidades de las vías respiratorias superiores contienen diferentes especies de *coccos* y *bacterias* que en caso de alteración de la mucosa invaden hacia la profundidad de los tejidos. Si el esputo está en descomposición, junto á los productos de ésta se encuentran las *bacterias de la putrefacción*. En casos raros pueden hallarse en el esputo verdaderos *hongos de micelio* (aspergillus, oidium y otros) que han invadido los puntos del pulmón ó de los bronquios necrosados ya con anterioridad; también puede contener *sarcinas*. Se ha hablado en estos casos de una *pneumomicosis*, y frecuentemente el esputo está en descomposición pútrida (bronquitis pútrida).

En casos especiales, el esputo puede contener cuerpos no comunes visibles á simple vista. Con la tos pueden ser expulsadas *concreciones calizas*, producto de la calcificación de tejido pulmonar necrosado, de glanglios bronquiales ó de masas de moco y pus, y que reciben el nombre de cálculos del pulmón. Finalmente, deben ser mencionados los *taponcitos redondeados* que á veces se expulsan, considerados antes como verdaderos tubérculos y que al desmenuzarlos desprenden un olor semejante al de queso en fermentación; proceden de las criptas de las amígdalas y están constituidos en su masa principal por hongos microscópicos junto á variados detritus. En la bronquitis pútrida y en la gangrena pulmonar, fórmanse á veces en los bronquios tapones semejantes, también desmenuzables. En la pneumonia fibrinosa aparecen frecuentemente en el esputo *moldes fibrinosos de los bronquios finos* y sus ramificaciones, que pueden ser aislados agitando el esputo en el agua. En el crup bronquial son expulsados grandes moldes fibrinosos ramificados, que proceden de los bronquios; en el crup laríngeo y en la difteria pueden expulsarse pseudomembranas. Rara vez aparecen también en el esputo *fragmentos de neoplasias* pulmonares y *equinococos* procedentes del pulmón ó de otros órganos, especialmente del hígado, que se han abierto paso á través de la pared de un bronquio.

Finalmente, en el esputo pueden encontrarse partículas de varias substancias que procedentes del exterior han llegado á las vías respiratorias ó sólo á la cavidad bucal: de ahí que no sea raro encontrar en el esputo: restos alimenticios y otros cuerpos extraños, más todas las substancias que en forma de polvo se hallan suspendidas en el aire y que pueden ser aspiradas casualmente ó por razones de profesión, según dijimos al hablar de la pneumoconiosis.

AIRE ESPIRADO

La *temperatura* del aire espirado depende de la del cuerpo; si hay fiebre, es marcadamente mayor. El aire espirado posee un *olor* que llama verdadera-

mente la atención en los casos de descomposición pútrida en el interior de las vías respiratorias, como sucede en la bronquitis pútrida, gangrena pulmonar, bronquiectasia sacciforme y en los casos más raros de fermentación del contenido de las cavernas tuberculosas; en todos estos estados el olor de putridez puede llegar á ser tan intenso que haga imposible la permanencia de otros enfermos en el mismo cuarto, siendo digno de notar que con frecuencia el olor de aire espirado es más repugnante que el de los esputos. En enfermos que presentan ya una tuberculosis avanzada, el aire espirado tiene comúnmente un olor soso muy desagradable; también mencionaremos aquí el olor especial que suele tener la transpiración de los tuberculosos, probablemente por efecto de los repetidos sudores y que ya al principio de la exploración puede llamar la atención del médico sobre la posible existencia de tal enfermedad. Además, el olor del aire espirado depende en parte de los alimentos y bebidas que toma el enfermo y especialmente del estado de la boca y de la limpieza que con ésta y la faringe se observe; en casos de simple catarro de la boca ó de existir dientes cariados, puede percibirse un *foetor ex ore* sumamente desagradable.

La *cantidad de ácido carbónico que el aire espirado contiene* en los casos de infiltración pulmonar extensa, no está siempre por debajo de la normal; más bien depende del estado de nutrición del individuo y demás condiciones de éste, sobre todo mientras respire lo suficiente. Cuando existe fiebre, la cantidad de ácido carbónico eliminado por la espiración es siempre mayor que la que se observa en los períodos apiréticos de la misma enfermedad; la cantidad de ácido carbónico espirada suele ser considerablemente mayor que la normal, cuando la temperatura va en aumento, especialmente durante un ataque de escalofrío. En la agonía ó en los casos en que la respiración está tan dificultada que aparece la sensación de asfixia, disminuye necesariamente en gran proporción la cantidad de ácido carbónico eliminado.

PUNCIÓN EXPLORADORA

En muchos casos, especialmente si se trata de demostrar la presencia de exudados líquidos de la pleura, abscesos ó colecciones líquidas y de reconocer al mismo tiempo su naturaleza, se recomienda practicar una punción exploradora por medio de una cánula enlazada con un cuerpo de bomba aspirante. Observando todas las reglas de la asepsis, esta punción carece de malas consecuencias, y aun la casual penetración de la cánula en el pulmón ó en el diafragma, no tiene verdadero peligro. En la pneumonía puede utilizarse la punción del pulmón infiltrado para determinar la clase de microorganismos á que es debida la enfermedad. Como regla general deberá siempre recomendarse no practicar la punción exploradora como simple curiosidad diagnóstica, sino reservarla para cuando, de los datos que nos proporcione, se espere deducir alguna indicación terapéutica; y en la pleuritis en particular, cuando exista la indicación de que, á ser el resultado positivo, se proceda en seguida á la extracción del líquido.

Cuando con la punción se obtiene *líquido*, quedan determinadas lo mismo la existencia de éste que su naturaleza; sin embargo, por lo que á esta última se refiere, hay que tener en cuenta que, en caso de existir diferentes colecciones enquistadas en la pleura, el líquido de cada una de ellas puede ser de distinta naturaleza. Cuando el resultado de la punción es negativo, no por esto queda demostrada la falta de líquido, pues cabe la posibilidad de no haber puncionado en sitio conveniente. También puede ocurrir que existiendo gruesas capas de exudado sólido, la cánula no penetre lo suficiente; puede ser obturada la cánula por partículas sólidas

suspendidas en el líquido ú ocluída su abertura por masas de fibrina flotantes. Por este motivo, antes de asegurar la falta de líquido, deberá repetirse la punción una ó varias veces.

TERMOMETRÍA

Muchas enfermedades de los órganos respiratorios van acompañadas de *aumento de la temperatura del cuerpo,* mientras que en otros casos falta este aumento. En las graves inflamaciones agudas del tejido pulmonar, la fiebre puede alcanzar los más altos grados observados; en la pleuritis es comúnmente menor, y en los catarros de las vías respiratorias el curso puede ser ó no febril. Las enfermedades crónicas, no complicadas con destrucción de tejido, suelen ser de curso apirético, por ejemplo, los catarros crónicos, el enfisema, la bronquiectasia; tampoco suele aparecer fiebre alguna, en época adelantada del curso de la mayoría de casos de infiltración crónica, á menos que exista complicación por destrucción de tejido; cuando sobrevienen nuevas infiltraciones inflamatorias ó un proceso ulceroso destructivo, se presenta de nuevo la fiebre. En la pleuritis crónica las elevaciones de temperatura indican la transformación purulenta del exudado, ó sea la formación del empiema. La tuberculosis pulmonar es, entre todas las enfermedades crónicas, la que más á menudo tiene un curso febril; suele observarse la forma héctica de la fiebre, con temperatura vespertina elevada y la de la mañana casi normal, y la elevación es tanto más intensa cuanto más adelantada está la afección pulmonar; en la tuberculosis galopante de curso especialmente rápido, es frecuente la existencia de una fiebre continua con temperatura elevada.

DETERMINACIÓN DEL PESO DEL CUERPO

En muchas enfermedades de los órganos respiratorios, especialmente en la tuberculosis, es de gran importancia, para formar juicio de su curso, la conducta que siga el peso del cuerpo. En la clínica de Tubinga todos los enfermos son pesados cada ocho días, á menos de que sea imposible su traslado á la báscula, por fiebre ú otras circunstancias, y en muchos casos los aumentos ó disminuciones de peso nos proporcionan datos de importancia. Para el mismo enfermo tiene interés la conducta que sigue el peso de su cuerpo; pero como la mayoría da exagerada importancia á pequeñísimas diferencias de peso, aconsejamos á los enfermos que están fuera del hospital, que se pesen sólo cada cuatro semanas. En general, de un aumento de peso del cuerpo puede deducirse una mejora del estado de nutrición y, al contrario, su disminución deja ver un empeoramiento. Sin embargo, en este punto es preciso proceder con algunos cuidados.

Las básculas usadas para la pesada acostumbran á no ser muy finas; basta, sin embargo, cerciorarse por ensayo directo de que no puede haber grandes errores. El enfermo debe ser pesado siempre con la misma ropa ó restar el peso de ésta. Lo mejor es verificar las pesadas por la mañana, estando el enfermo en ayunas, después de haber evacuado la vejiga y á ser posible también el recto. Las pequeñas diferencias de peso carecen de importancia; en circunstancias especiales, el peso de un día á otro puede variar en medio kilo y aun más. Pero aunque la diferencia pase de un kilo ó más, no debe deducirse en seguida un correlativo cambio del estado de nutrición; no se trata únicamente de si el cuerpo pesa más ó menos, sino también de cuáles son las partes del mismo que han aumentado ó disminuído de peso. Ante todo el contenido del cuerpo en agua es muy variable en las enfermedades, y aunque su

determinación exacta es imposible, debemos contar con que un aumento notable de líquido en los parénquimas se dará á conocer por la aparición del edema en las partes declives del cuerpo, especialmente en los pies; en este caso, un aumento de peso no será considerado como una mejoría del estado de nutrición, sino al contrario. También puede acontecer que un enfermo, cuyo aspecto denota un comienzo de mejoría en el estado de nutrición, al principio disminuya de peso porque desaparezca el exceso de líquido parenquimatoso y sólo más tarde venga un aumento de peso indicador de otro aumento correlativo de substancia sólida. Con algo de previsión no es difícil tener siempre en cuenta estas circunstancias, haciendo así de la determinación continuada del peso del cuerpo un medio seguro para juzgar el estado de nutrición.

ESTADO DE LOS DEMÁS ÓRGANOS

De muy distinta clase son las alteraciones que las demás partes del cuerpo pueden sufrir á causa de las enfermedades de los órganos respiratorios, y no son raros los casos en que estas alteraciones secundarias son más notables y aun de más importancia que la enfermedad primitiva. Recuérdense aquí de nuevo las *dislocaciones* que sufren varios órganos por compresión ó por procesos de retracción. Téngase presente, además, la *propagación de los procesos morbosos primitivamente pulmonares á otros órganos;* por ejemplo, de la tuberculosis pulmonar á la faringe y á los intestinos; la generalización de la tuberculosis en forma miliar aguda, la extensión de los procesos inflamatorios de la pleura al pericardio, mediastino, pared torácica, diafragma, cubiertas del hígado y aun á otros puntos del peritoneo; la aparición de una septicemia general en los procesos sépticos del pulmón.

En la mayoría de las enfermedades de los órganos respiratorios la *respiración* está más ó menos interesada. En muchos casos es aún lo suficiente para subvenir á las necesidades respiratorias del estado de reposo; pero el enfermo se ve imposibilitado de hacer esfuerzos de alguna consideración. Otras veces la respiración no es suficiente ni para el reposo; la sangre se hace más rica en ácido carbónico, y si al mismo tiempo hay estancación, sobreviene una *cianosis* de especial intensidad. Cuando la función respiratoria está limitadísima se altera también la de los órganos cerebrales por falta de oxígeno, apareciendo los *estados de sopor y coma* y llegando á veces á la muerte por asfixia. Cuando el mecanismo de la respiración está permanentemente dificultado y sólo realizando grandes contracciones musculares puede conseguirse una respiración suficiente, como sucede, por ejemplo, en el enfisema, los músculos violentados se hipertrofian; en este caso aparecen en el *hígado* las *impresiones costales,* y cuando los músculos espiratorios se contraen excesivamente estas impresiones se hacen más profundas y constituyen los que denominamos (1864) *surcos de espiración.*

En las enfermedades de curso *febril* se presentan las alteraciones propias de la fiebre, especialmente de las funciones del *corazón* y del *encéfalo.* Digno de mención es también el *herpes labial* ó *facial,* que suele presentarse en las enfermedades de los órganos respiratorios, acompañadas de fiebre intensa. En los estados febriles crónicos llama á menudo la atención el *rubor circunscrito de las mejillas.* El *enflaquecimiento* general, común á muchas enfermedades de los órganos respiratorios, depende mucho más de la fiebre que de la pérdida de humores por el esputo; en las enfermedades agudas el enflaquecimiento es sólo pasajero; en cambio en las enfermedades crónicas va en continuo progreso mientras hay fiebre de alguna importancia. En los tuberculosos el enflaquecimiento es muy notable, y de ahí que su enfermedad se denomine

vulgarmente tisis ó consunción (hectiquez). Pero hasta en los tuberculosos suele el enflaquecimiento detenerse y no rara vez es posible hacer recobrar al enfermo un considerable estado de gordura, si la fiebre desaparece por algún tiempo ó es sólo de poca elevación. Tampoco en los bronquiectásicos avanza mucho el enflaquecimiento, á pesar de ser considerable la cantidad de esputos, mientras no exista fiebre.

Tiene especial interés la *influencia de las enfermedades de los órganos respiratorios sobre los de la circulación* y sus funciones. En primer lugar mencionaremos las alteraciones de la *actividad cardíaca* y el *pulso,* propias de la fiebre y que no difieren esencialmente de las que se notan cuando la fiebre procede de otro origen. Pero además varias de las enfermedades de los órganos respiratorios dificultan notablemente la circulación menor, el paso de la sangre por los pulmones; unas veces estrechando los vasos sanguíneos por compresión del pulmón, como sucede especialmente en los exudados pleuríticos, en la pneumonía intersticial, en las infiltraciones aguda y crónica, en la tuberculosis y en todos los estados de destrucción del tejido pulmonar, y otras por obliteración de numerosos capilares, como acontece en el enfisema; á causa de ello la función cardíaca es más penosa. En las enfermedades agudas y especialmente en la pneumonía aguda, esta dificultad de la circulación junto con la acción perjudicial de la fiebre sobre el corazón, son frecuentemente causa inmediata de la muerte. En las enfermedades crónicas que dificultan la circulación sanguínea en el pulmón se establece primero cierto grado de compensación gracias á la hipertrofia del ventrículo derecho; pero viene más tarde la degeneración del miocardio, el ventrículo derecho se dilata y su función es insuficiente. Así, por ejemplo, un enfisema marcado conduce generalmente más tarde á una astenia cardíaca miopática, á la retrostasis de la circulación mayor, con tumefacción del hígado, cianosis y anasarca. También indica que la circulación está interesada la aparición de las deformaciones especiales de las falanges terminales de los dedos de la mano y del pie, que se designan con el nombre de *dedos en forma de palillos de tambor;* se presentan principalmente en los casos de pneumonía intersticial, tanto si ésta ha conducido á la bronquiectasia sacciforme como si existe en forma difusa y acompañada de tuberculosis. En cambio, la forma encorvada de las uñas, que con tanta frecuencia se observa en esta última enfermedad, ha de referirse en gran parte á la pérdida de tejido adiposo.

Sin existir obstáculo alguno en las vías circulatorias pulmonares, la circulación puede sufrir perturbación si son excesivos los movimientos respiratorios, como sucede en las enfermedades catarrales de las vías respiratorias. En circunstancias normales el ensanchamiento inspiratorio de la caja torácica aspira hacia esta cavidad, no sólo aire, sino también sangre; de modo que así se favorece la entrada en el tórax de la sangre, procedente de los grandes vasos venosos y se dificulta la salida de la misma por las grandes arterias; en la espiración sucede lo contrario, la sangre entra en la cavidad torácica con más dificultad y sale más fácilmente. Debido á esto, aun en el individuo sano, se nota que al principio de la inspiración el pulso es más pequeño, haciéndose más lleno al comenzar la espiración; sin embargo, esta acción es despreciable cuando los movimientos respiratorios y su impulso son normales, no pudiéndose reconocer, en la mayoría de casos, por el simple acto de tomar el pulso. Otra cosa sucede si la actividad cardíaca es débil ó los movimientos respiratorios son excesivamente intensos para vencer alguna resistencia debida á estrechez de las vías respiratorias. Entonces puede suceder que durante la inspiración el pulso sea marcadamente más pequeño ó casi desaparezca por completo. Esta pequeñez del pulso durante un acto inspiratorio profundo, es en muchos casos un importante dato para formar concepto de la actividad cardíaca. La cesación del pulso durante

la inspiración ha sido ya notada en otros tiempos en circunstancias especiales, y recibió el nombre de *pulso paradójico* (KUSSMAUL). Este pulso se presenta con cierta frecuencia, sobre todo en enfermos que con una débil actividad cardiaca ejecutan movimientos inspiratorios relativamente intensos.

La circulación se resiente además en los casos de espiraciones forzadas, como las que tienen lugar cuando existen obstáculos en las vías respiratorias, al realizar esfuerzos compresivos intensos y también en los fuertes y duraderos ataques de tos ó durante los grandes esfuerzos del vómito. La gran presión que en estas circunstancias sufre el tórax, dificulta la entrada de sangre, las venas exteriores á la caja torácica están muy llenas, sobreviene cianosis y no rara vez desgarros vasculares; al mismo tiempo el corazón no recibe la cantidad suficiente de sangre, el pulso puede desaparecer momentáneamente y en los casos más fatales paralizarse el corazón. Una súbita y fuerte compresión del tórax puede también tener por consecuencia el cambio momentáneo de la dirección de la corriente sanguínea en las venas; así, por ejemplo, émbolos que proceden de la cava inferior pueden ser impulsados hasta las finas raíces de las venas hepáticas (realizándose el denominado *transporte retrógrado*).

Terapéutica general

La **profilaxia** de las enfermedades de los órganos respiratorios está supeditada en lo esencial á lo que dijimos al estudiar la etiología. Sólo pondremos aquí de relieve ciertas circunstancias particulares.

Importa ante todo evitar en lo posible la **aspiración de polvo** y para ello es conveniente respirar siempre por la nariz, lo mismo cuando se anda que cuando se sube á una montaña ó se realiza cualquiera otro esfuerzo. La posibilidad de respirar por la nariz debe ser en cierto modo considerada como signo de que no se han traspasado los límites á partir de los cuales el esfuerzo empieza á ser excesivo y perjudicial. Para ello es condición necesaria que el aire pueda penetrar libremente en las fosas nasales y salir de ellas, y cuando este libre paso no exista, es preciso establecerlo destruyendo las tumefacciones y las amígdalas demasiado grandes ó las excrecencias papilares. En las habitaciones debe procurarse levantar el menos polvo posible, practicando la limpieza, en cuanto se pueda, por procedimientos húmedos. Conviene apartarse de todos aquellos lugares en que se suponga que ha de haber mucho polvo, siempre y cuando nada tenga que hacerse en ellos. En aquellas industrias ó profesiones que levantan mucho polvo, puede disminuirse la mezcla de éste con el aire respirable, bien teniendo en local cerrado el aparato que lo produce, bien utilizando en abundancia el agua para humedecer la atmósfera; también pueden los operarios que en tal medio trabajan, precaverse en cierto modo de los efectos del polvo empleando respiradores adecuados á ese fin. Por último, es conveniente para todo el mundo permanecer, con la mayor frecuencia posible, durante algún tiempo, en los sitios libres de polvo, como son el mar en primer término y luego los bosques, los prados y muchos puntos de las altas montañas.

La gran importancia que el enfriamiento tiene para la etiología de las enfermedades de los órganos respiratorios, hace que la **defensa contra los enfriamientos** sea una de las principales medidas profilácticas. Esta defensa puede conseguirse, bien evitando cuidadosamente toda ocasión de enfriarse, bien insensibilizándose por medio del hábito contra las causas ordinarias de enfriamiento, pudiendo con este objeto poner en práctica dos métodos completamente contrarios, de los cuales hay quienes prefie-

ren el uno y quienes el otro, habiéndose discutido con frecuencia cuál de ambos es el mejor. Cuestión es ésta que no puede resolverse generalizando, sino individualizando, porque lo que es bueno para unos individuos puede para otros ser perjudicial. En términos generales cabe decir que el endurecimiento conviene á las personas sanas, al paso que para los enfermos son mejores las precauciones; pero cuando, merced á éstas, el enfermo haya recobrado la salud, debe sometérsele á un cierto endurecimiento y aun se puede en muchos casos practicarlo con cierta circunspección antes de que se haya recobrado por completo la salud. También ha de proceder con circunspección el hombre sano, pues no son pocos los que cometen faltas en este concepto; así, por ejemplo, conocemos algunas gentes que afirman ser insensibles á las corrientes de aire y que padecen en verano de resfriados ó de catarros bronquiales, de los cuales se ven libres en invierno.

Las *precauciones* más prudentes y la más escrupulosa *evitación de todas las ocasiones de enfriamiento,* deben imponerse á los que padecen de graves enfermedades de los órganos respiratorios, como catarros frecuentes de la laringe y de los bronquios, enfisema, catarro del vértice del pulmón con ó sin infiltraciones crónicas, y sobre todo cuando hay un principio de tuberculosis; asimismo se impondrán á los que han tenido una ó varias pneumonías ó pleuritis, y finalmente, á las personas muy flacas, anémicas y cloróticas. Esta clase de enfermos han de guardarse cuidadosamente de las corrientes de aire, de los cambios repentinos de temperatura y sobre todo de un rápido y continuado enfriamiento cuando están acalorados; pero también son peligrosos para ellos una larga permanencia en sitios fríos, un largo y continuado enfriamiento, una mojadura de pies y la insuficiencia de ropas. Las personas que se encuentren en tales condiciones han de permanecer en habitaciones en donde se mantenga una temperatura constante de 16 á 19° centígrados (13 á 15 Reaumur), han de salir sólo cuando haga buen tiempo, en invierno únicamente en los días de sol y sin viento. Finalmente, debe recomendarse á estos enfermos que se vistan interiormente de lana: esta prescripción es una de las más importantes, y á menudo constituye una condición previa indispensable para el buen éxito del tratamiento. El apóstol de los trajes interiores de lana, G. Jaeger, ha prestado en nuestro concepto un servicio positivo á la humanidad doliente, puesto que á la recomendación que desde hace mucho tiempo venían haciendo los médicos aconsejando á determinados enfermos que se vistieran de lana, ha añadido las exageraciones, sin las cuales el público, amigo de extravagancias, no acepta fácilmente ni aun aquello que es por sí mismo bueno. Claro está que nosotros suprimiremos de todas sus apologías lo que resulta superfluo ó absurdo, pero no sería prudente que, por las exageraciones en que él incurre, despreciáramos un remedio eficaz y probado por una larga experiencia. Por esto sólo aconsejaremos que la lana esté en contacto con la piel desde el cuello hasta los dedos de los pies, para lo cual bastan la camisa, los calzoncillos y las medias de lana. La ropa que encima de estas prendas se use puede variar según las circunstancias, siendo indiferente que sea de una ú otra tela, con tal de que el traje resulte apropiado al clima y á la estación. El traje interior de lana debe llevarse lo mismo en invierno que en verano. Naturalmente que las personas de criterio, cuidarán de cambiarse esta ropa interior con la frecuencia necesaria. La camisa de dormir ha de ser también de lana. Los enfermos para quienes al principio es molesto el contacto de la lana con la piel, se acostumbran pronto á ello y acaban por no querer cambiar aquellas prendas por otras de otra tela. El reparo que generalmente suele ponerse de que con la lana la piel se enerva, á consecuencia de lo cual el enfermo se vuelve más propenso á los enfriamientos, no tiene importancia alguna, porque lo primero que debe procurarse es ponerse bueno, y sólo en segundo término puede tomar-

se en consideración el endurecimiento, que, por otra parte, no queda en modo alguno excluido en muchos de estos enfermos.

A muchos enfermos se les puede permitir que se laven todo el cuerpo por la mañana, al levantarse, ó que tomen duchas de lluvia; pero en estos casos es preciso que el procedimiento no dure mucho, y sobre todo que no se prolongue con inútiles frotaciones de la piel: basta secarse superficialmente, sin que sea necesario enjugar hasta la última gota de agua. Toda la operación, desde que se quita hasta que se vuelve á poner la camisa, no debe durar más de dos minutos, debiendo recomendarse al enfermo que al principio mire el reloj, y entonces verá que aquel espacio de tiempo es mucho más largo de lo que él había creído. Haciéndolo así, las personas débiles ó enfermas no habrán de temer los enfriamientos, sobre todo si comienzan los lavatorios en verano y se acostumbran á ellos. En cuanto á los sanos, pueden practicar aquella operación aun en invierno en habitaciones no calentadas y empleando agua completamente fría. Las duchas de lluvia producen un efecto más enérgico; de aquí que sea conveniente, cuando de enfermos se trate, calentar algo el agua, por lo menos en los primeros días. Los que encuentren gusto en juegos inofensivos pueden aplicarse, además, chorros especiales en distintas partes del cuerpo, pero sin pasar del tiempo antes indicado.

Los cuidados minuciosos, que son imprescindibles tratándose de enfermos, no serían convenientes para las personas sanas y robustas. Del mismo modo que una planta criada en estufa se muere fácilmente si se la pone al aire libre, un individuo que se haya preservado de toda posibilidad de enfriamiento, sucumbirá con facilidad si se ve obligado á exponerse á una de estas influencias nocivas. Por esta razón el hombre sano debe endurecerse: la mejor defensa contra los enfriamientos consiste para él en acostumbrarse á soportar los mayores cambios del medio externo, y para conseguir esto los medios más adecuados son las lociones frías, las duchas de lluvia frías y los baños fríos. Las personas sanas han de exponerse á todos los estados atmosféricos, aunque observando siempre cierta prudencia. Suele decirse que los cazadores, los marinos y los pastores no se enfrían fácilmente á pesar de todas las crudezas del tiempo; pero no debe perderse de vista que estos individuos padecen, al llegar á una edad avanzada, catarros bronquiales y enfisemas con todas sus ulteriores consecuencias ó también enfermedades reumáticas crónicas.

Desde el punto de vista profiláctico tiene gran importancia la **vigorización de los músculos respiratorios**, y sobre todo el robusto desarrollo de los músculos inspiradores, razón por la cual deben recomendarse á los jóvenes la gimnasia, las ascensiones á las montañas y todos aquellos deportes en los que se ejercite la musculatura de la respiración. Mas también en esto son perniciosos los excesos, porque, aun prescindiendo de que un esfuerzo excesivo del corazón puede ser de funestas consecuencias, la exageración de los movimientos respiratorios favorece la formación del enfisema. Esta gimnasia de los pulmones es especialmente peligrosa cuando existe una grave enfermedad pulmonar, y sobre todo cuando hay tuberculosis. Una experiencia que se ha confirmado en todas las enfermedades crónicas, demuestra que los enfermos aceptan mucho más fácilmente los métodos curativos en que se aplican remedios violentos, que aquellos para los cuales se requiere mucha paciencia. Algunos enfermos de los pulmones pretenden curarse apelando á la violencia, es decir, respirando con toda la fuerza que pueden, haciendo gimnasia de salón, realizando pesadas caminatas, subiendo montañas y practicando otros deportes igualmente fatigosos, y hasta hay médicos que consienten y aun recomiendan á enfermos tuberculosos esta gimnasia pulmonar. Y sin embargo, sin necesidad de grandes conocimientos científicos, sólo por el simple sano criterio, se comprende que las supuraciones pulmonares, como

las de otro órgano cualquiera, no pueden curarse y sí, por el contrario, han de empeorar necesariamente cuando se somete el órgano á frecuentes distorsiones, y que la primera condición para la curación es el reposo.

Terapéutica. — Mejorando el estado de la nutrición se consigue disminuir la predisposición á las enfermedades de los órganos respiratorios y asimismo aumentar la resistencia del cuerpo cuando ya la enfermedad existe. Y este mejoramiento está especialmente indicado en aquellas personas que, aun estando sanas, son extremadamente flacas ó en aquellas cuyo peso corporal ha disminuído á consecuencia de una enfermedad. En tesis general no cabe indicar cómo ha de lograrse tal mejoramiento, sino que es preciso aplicar en cada caso las medidas convenientes, teniendo muy especialmente en cuenta las condiciones particulares del aparato digestivo. En algunos enfermos conviene, á fin de limitar durante algún tiempo todo lo posible las pérdidas corporales, que al principio *permanezcan echados en la cama,* aunque sea al aire libre; en otros mejoran el apetito y la digestión, haciéndoles andar ó dar pequeños paseos al aire, cuando el tiempo es á propósito para ello. La *acertada elección de alimentos* es asunto de la mayor importancia. Creen algunos que la mejor manera de robustecerse es acudir á la alimentación forzada, entendiendo por tal principalmente la carne y los huevos; pero el médico sabe que los alimentos especialmente ricos en substancias proteicas son más propios para hacer enflaquecer á los gordos que para hacer engordar á los flacos, y que por esto habrá que recomendar á los enfermos que tomen con preferencia alimentos ricos en grasa y en hidrocarburos. La *leche,* que es una excelente base de alimentación para los enfermos que la toleran, debe tomarse siempre hervida y en pequeñas y frecuentes cantidades; puede mezclarse con aguas minerales ó con un poquito de té ó de café y usarse en forma de gachas ó de cualquier otro lacticinio. Si un enfermo toma diariamente de un litro y medio á dos de leche, en la mayoría de los casos se le puede dejar en completa libertad para escoger los demás manjares que han de constituir su alimentación, pero advirtiéndole que no debe dejarse guiar por falsas consideraciones teóricas que le hagan preferir los alimentos ricos en albúmina, sino obrar sencillamente según su inclinación instintiva. A los que toleran mal la leche, se les puede á menudo suministrar la grasa necesaria en forma de *aceite de hígado de bacalao,* siendo muchos los enfermos que acaban por tolerar la leche si se les anuncia que en caso de intolerancia se les someterá á un tratamiento en el que el referido aceite entrará en grandes cantidades. La *cura de uvas,* que consiste en comer, además de los otros manjares apropiados, grandes cantidades de esa fruta, proporciona á la economía abundantes hidrocarburos y puede, por ende, contribuir al mejoramiento del estado de nutrición. En algunos casos es conveniente el uso de *bebidas espirituosas,* sobre todo de buena cerveza y de vinos fuertes, pero en este punto debe recomendarse muy eficazmente evitar todo exceso. Es de suma importancia procurar que el aumento de substancia corporal sea permanente, pues cuando sólo se mantiene por corto tiempo, por prematuro abandono del régimen oportuno, se presenta nuevamente una disminución de aquélla y suelen exacerbarse al par los fenómenos morbosos.

En este orden de prescripciones acontece frecuentemente que se encuentra cierta resistencia de parte de los enfermos. Así, por ejemplo, hay enfermas á quienes no gusta engordar porque con ello pierden su esbeltez; sin embargo, cuando se trata de una enfermedad grave, si la mujer tiene buen sentido, el cuidado de la salud y de la vida podrá más que todas estas consideraciones inspiradas en la coquetería. Se ha dicho muchas veces que una enfermedad pulmonar puede curarse sin necesidad de aumentar el peso del cuerpo: esta posibilidad existe realmente y podrá el médico

utilizarla como recurso para consolar á los enfermos cuyo estado de nutrición no se consiga mejorar; pero la experiencia demuestra que muy raras veces se realiza, tratándose de enfermedades crónicas graves, especialmente de la tuberculosis. Algunos médicos han afirmado que no significa para los enfermos ventaja alguna el aumento de peso, pues con éste no hacen más que aumentar de grasa, que es un lastre superfluo; pero este razonamiento es puramente teórico y hállase contradicho por la experiencia de cada dia, la cual demuestra que aun cuando de momento sólo aumente en el enfermo la grasa, poco á poco van recobrando su normalidad las demás substancias del cuerpo, y en especial la aptitud para el trabajo, y que también las enfermedades de los órganos respiratorios siguen luego un curso más favorable.

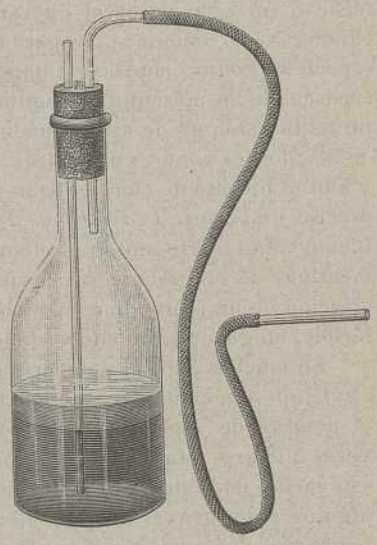
En las enfermedades de los órganos respiratorios que directa ó indirectamente pueden transmitirse de un individuo á otro, es de gran importancia la escrupulosa **desinfección de los esputos**, que debe practicarse especialmente en la tuberculosis, en la tos ferina, influenza, pneumonía y también en ciertos casos de catarro nasal ó bronquial. Es preciso evitar ante todo que las expectoraciones se arrojen al suelo ó en el pañuelo, en donde luego pueden secarse y convertirse en polvo, debiendo aconsejarse á los enfermos que las echen en escupideras especiales que contengan algún líquido desinfectante (ácidos minerales, solución de sublimado). Los paños que se utilicen para escupir ó para limpiar la boca, deben ser hervidos lo más pronto posible y si son de poco valor mejor será quemarlos. Para la profilaxis individual importa mucho el cuidado minucioso de la boca, dado que en los líquidos bucales existen á veces microbios patógenos. Aquellos á quienes interese poco el color de sus dientes tienen un enjuague y un gargarismo excelentes en el café puro; también pueden emplearse para este objeto una solución de permanganato de potasa ó distintas mixturas que contienen tintura de ratania ó tintura de mirra. Asimismo se atribuyen, y con razón, propiedades desinfectantes al humo del tabaco, por lo que no conviene prohibir en absoluto el fumar á ciertos enfermos afectos de padecimientos pulmonares crónicos, si bien hay que imponerles rigurosas limitaciones.

Las **condiciones de la habitación** influyen poderosamente en los sanos y en los enfermos. Las enfermedades de los órganos respiratorios son más frecuentes en las viviendas frías y húmedas, y en cambio la luz del sol es un gran obstáculo para el desarrollo de muchos microorganismos; de aquí que deban ser preferidos para los enfermos los pisos soleados y sobre todo los cuartos con sol. Con frecuencia se observa que los que padecen de graves y pertinaces catarros bronquiales se mejoran cuando se les traslada de una habitación sombría y tal vez húmeda por añadidura, á otra seca y soleada.

Lo mismo para la profilaxis que para la terapéutica de las enfermedades de los órganos respiratorios tienen gran importancia los *sanatorios climatológicos*. Un cambio temporal de residencia es siempre ventajoso para las personas sanas. En las condiciones ordinarias de la vida influyen en el hombre ciertas circunstancias desfavorables que de momento no producen una enfermedad, pero que, de subsistir permanentemente, disminuyen poco á poco la resistencia y hasta llegan á provocar perturbaciones morbosas. Estas circunstancias dependen unas veces del género de ocupación, otras del sistema de vida y de alimentación y otras del sitio en donde se reside, existiendo, entre otras cosas, multitud de influencias nocivas, una de las cuales es la presencia probable de microbios patógenos. De aquí la conveniencia, aun para las personas sanas, de un «cambio de aires» temporal, al que debe, sin embargo, ir unido un cambio en el método de vida. Es posible que en la nueva residencia existan también influencias nocivas; pero probablemente serán de distinta índole que las anteriormente sufridas, y por ende podrán tolerarse por algún tiempo sin consecuencias

perjudiciales. Este cambio de aires es aún mucho más ventajoso para los enfermos. Ya CELSO (II, 1) dijo: «El peor clima para un enfermo es aquel que le hizo enfermar, de modo que es para él conveniente variar de clima, aunque el nuevo sea en sí peor que el otro.» En las enfermedades de los órganos respiratorios es por regla general provechoso trasladar al enfermo á un clima más templado; por esto los sanatorios del Mediodía conservan desde antiguo su merecida fama. A ciertos enfermos se les deben recomendar los viajes marítimos de larga duración; en otros casos, especialmente en la tuberculosis, en los catarros pertinaces ó que se reproducen con frecuencia, han dado excelentes resultados los sanatorios situados á grandes alturas. Cuando tratemos de la tuberculosis pulmonar estudiaremos más detenidamente todas estas cuestiones y entonces diremos á cuáles enfermos conviene más el clima templado y á cuáles los sanatorios á grandes alturas.

Fig. 40



Frasco para la inhalación de vapores de esencia de trementina

La eficacia curativa de los sanatorios climatológicos hállase en muchos casos esencialmente favorecida por el uso de **aguas minerales**: las aguas ligeramente alcalino-salinas en particular gozan con razón de gran fama para el tratamiento de las enfermedades de los órganos respiratorios y pueden ser provechosamente empleadas, no sólo en bebida, sino que también en *inhalaciones*. Vienen después las aguas sulfurosas, que asimismo se toman en inhalaciones y en bebida. Conviene, empero, consignar que la acción de las inhalaciones, aun cuando el líquido penetre en la boca muy finamente pulverizado, se limita principalmente á la laringe y á lo sumo quizás á los grandes bronquios, y que, por consiguiente, si se quiere extender la acción hasta los bronquios finos es preciso emplear *substancias gaseosas*, entre las cuales las más indicadas son los aceites esenciales, como el de menta y sobre todo el de trementina. Las inhalaciones de esta última substancia están especialmente indicadas cuando se observa en las secreciones una tendencia á la descomposición pútrida, y deben hacerse de manera que el aire que haya de respirarse se sature de aceite de trementina. Es fácil montar extemporáneamente el aparato para ello necesario. En una botella algo grande se echa agua hasta llenar una tercera parte de su cabida y encima una capa de aceite de trementina; se cierra la botella con un tapón de corcho con dos orificios, por uno de los cuales pasa un tubo de cristal que llega casi hasta el fondo de aquélla, y por el otro un segundo tubo, cuyo extremo no pase del espacio vacío del recipiente. Este segundo tubo está unido por medio de un tubo de caucho á una boquilla de cristal ó de cuerno, por donde respira el enfermo (fig. 40). La botella debe estar puesta en agua caliente, y así se puede aumentar á voluntad la cantidad de vapor de aceite de trementina que se inspira con el aire. Importa mucho que el enfermo no se trague, como hacen ciertos fumadores, el aire saturado de líquido, sino que realmente lo inspire. La administración del aceite de trementina al interior suele dar también buenos resultados, lo mismo que la creosota y sus preparados, el mirtol y los balsámicos.

En muchos enfermos la **tos** y la **expectoración** requieren un tratamiento especial.

Cuando la tos es mayor de lo que se necesita para la expulsión de las secreciones, no sólo es molesta para el enfermo, sino que, además, puede ser perjudicial. Una simple tos de irritación se calma con jarabes, ó bolas de goma ó con algunas pastillas que se dejan disolver en la boca; pero el remedio más sencillo es un pedacito de extracto de regaliz. Si la tos es más violenta puede hacerse necesario el empleo de los *narcóticos,* y especialmente de los preparados de opio. Por el contrario, cuando el enfermo tose demasiado poco y las secreciones que se acumulan no pueden ser suficientemente expulsadas, están indicados los *expectorantes excitantes,* como el ácido benzoico ó la polígala: en caso necesario puede provocarse la evacuación de la tráquea y de los grandes bronquios por medio de un *emético.* En algunos casos, especialmente en los llamados catarros secos, es necesario favorecer la secreción de la mucosa de las vías aéreas, apelando á medios que «*disuelven el moco:*» para ello pueden emplearse la leche ó un agua mineral ligeramente alcalina, sobre todo mezclándola con leche caliente, ó sal amoniaco, preparados de antimonio, ipecacuana, y en circunstancias especiales yoduro potásico. Cuando además del catarro seco y á consecuencia de un espasmo de los músculos bronquiales ó de tumefacción de la membrana mucosa, se presentan ataques de asma, pueden éstos calmarse mediante el empleo de narcóticos, entre ellos los vapores narcóticos, los cigarrillos con opio, el estramonio, la belladona y aun el hidrato de cloral. Otras veces la secreción es excesiva, y entonces se hace preciso *disminuir la secreción de mucosidades,* lo cual se consigue por medio de inhalaciones astringentes, y además por la administración interna del aceite de trementina, de creosota y sus preparados, de balsámicos, mirra, etc. En cuanto á la elección de un punto de residencia, puede decirse que en los catarros secos será preferible, en general, un clima húmedo, y en las formas blenorreicas un clima seco.

En muchos enfermos importa procurar que las deposiciones sean abundantes: el alivio que frecuentemente se logra con ello ha valido al polvo de regaliz compuesto el nombre de «polvo pectoral». Con la aplicación de *drásticos* enérgicos puede á veces iniciarse ó favorecerse la reabsorción de un exudado pleurítico: al empleo de este medio pudo inducir la experiencia de lo que acontece en el cólera; en efecto, en algunos casos graves de esta enfermedad se han reabsorbido rápidamente antiguos y pertinaces derrames líquidos. En la mayoría de los casos, este remedio no produce resultado alguno si se aplica dentro de los límites que la prudencia aconseja

En casos excepcionales se obtiene un éxito en este sentido acudiendo á las **curas por la sed,** fomentando la **diuresis** ó la **diaforesis.** En los catarros agudos recientes de las vías aéreas es muchas veces saludable un sudor copioso, que se consigue, bien por medio del abrigo y de las bebidas calientes (infusión de flores de saúco ó de tilo, vino caliente, grog caliente), ó bien envolviéndose en gruesas mantas después de haber elevado la temperatura del cuerpo sobre la normal mediante baños de agua caliente, baños de vapor ó permanencia en una atmósfera caliente y seca. Estos últimos procedimientos deben, en general, aplicarse con gran prudencia y evitarse cuando se trate de personas ancianas ó de corazón débil. Hay casos, por el contrario, en que la *secreción sudorífica es excesiva,* por ejemplo, en los enfermos de tuberculosis avanzada; en ellos los sudores dependen del rápido descenso de la temperatura, como suele suceder en la fiebre héctica durante la noche, y cuando se logra disminuir esta fiebre y mejorar el estado general, también esos sudores ceden. Cuando no se consigue esto, pueden emplearse las lociones con vinagre ó las fricciones cutáneas con grasa y acudirse al uso interno de ácidos minerales ó de astringentes (tanino, salvia), ó de atropina, agaricina, hioscina.

Respecto del tratamiento de la **fiebre** que se presenta en algunas enfermedades de los órganos respiratorios, hablaremos de él cuando nos ocupemos en cada una

de dichas enfermedades. También entonces trataremos de la aplicación de las **sustracciones sanguíneas** generales por medio de las sangrías, y de las depleciones locales por medio de ventosas ó sanguijuelas. Por lo que hace á los *remedios externos*, que en determinados casos pueden aplicarse con buen éxito, citaremos las **compresas** frías y calientes. La acción local de las compresas frías consiste en la sustracción de calórico; obran así las vejigas de hielo ó las compresas heladas ó simplemente de agua fría, si estas últimas se cambian con bastante frecuencia. Entre las compresas calientes deben contarse las compresas de PRIESSNITZ, que se dejan aplicadas durante largo rato y que, por consiguiente, se calientan; pero son más eficaces las cataplasmas que recientemente se ha querido reemplazar, á nuestro juicio, sin ventaja, por los cilindros japoneses de hoja de lata con carbones encendidos. Las compresas calientes obran con gran eficacia cuando se trata de fomentar una supuración local ó de favorecer la reabsorción de un exudado; por regla general habrá de darse la preferencia á las compresas de PRIESSNITZ en los enfermos que tienen fiebres muy altas; en los que se hallan libres de fiebre serán preferibles las cataplasmas que comuniquen calor desde luego. Como **medios derivativos** son eficaces los sinapismos, las pinturas con tintura de yodo, los emplastos vesicantes y las ventosas secas.

Muchas veces se han empleado las **acciones mecánicas** sobre el pecho y los órganos respiratorios. A esta clase de recursos pertenecen los procedimientos para disminuir, en el enfisema, la excesiva dilatación de los pulmones y para volver al tórax, permanentemente dilatado en inspiración, á una posición menos dilatada. A este fin tiende el procedimiento propuesto por GERHARDT (1873) para ayudar la espiración del enfermo, comprimiéndole, durante la misma, el tórax con las manos. De una manera análoga obra la silla respiratoria descrita por ROSSBACH (1887), en la cual el enfermo en cada espiración contribuye, con el movimiento de sus brazos, á la constricción del tórax. Pero mejor que con cualquiera de estos sistemas de compresión, que siempre obran de una manera desigual, se consigue aquel objeto haciendo que el enfermo espire el aire inspirado en un espacio en donde el *aire esté enrarecido*, para lo cual pueden utilizarse los aparatos citados por J. HANKE (1870) y L. WALDENBURG (1873), con el *ventilador de volante* construído por GEIGEL y MAYR (1876), y finalmente, con los otros muchos aparatos á este fin ideados. Como á cada espiración el espacio de la tráquea y de los bronquios destinado al aire se pone en comunicación con un espacio en donde el aire está enrarecido, la espiración se facilita considerablemente, puesto que el aire es, en cierto modo, absorbido de los pulmones; durante todo el tiempo en que la tráquea está en comunicación con el espacio enrarecido, mientras exteriormente el tórax está sometido á la acción de la presión atmosférica, el tórax hállase en todas sus partes comprimido por igual por una presión equivalente á la diferencia entre la presión atmosférica y la presión existente en el espacio donde está el aire enrarecido. Sin embargo, los resultados que se obtienen con estos métodos mecánicos perfectamente racionales no son tan satisfactorios como pudiera esperarse, si realmente sólo hubiesen de ser tenidas en consideración las relaciones mecánicas. Aun prescindiendo de que la compresión por medio de las manos es á veces causa de pequeñas hemorragias pulmonares que se explican perfectamente por la desigualdad de la compresión, la misma compresión uniforme, como la que se realiza verificando la espiración en un espacio enrarecido, si produce un alivio pasajero, no suele traer como consecuencia una notable mejoría duradera. Hay que tener en cuenta, por otra parte, que en el enfisema no existe una simple dilatación de los alvéolos pulmonares, sino que se presentan, además, importantes alteraciones histológicas, sobre las cuales ninguna acción directa puede ejercer el tratamiento mecánico. — En aquellos casos en que, por existir desde largo tiempo un

exudado pleurítico, no pueden los pulmones dilatarse suficientemente y por ende, cuando se verifica la reabsorción, el tórax se contrae considerablemente; ó en aquellos en que, por insuficiente dilatación de los pulmones, no puede verificarse la reabsorción por completo, se ha intentado favorecer la redilatación pulmonar por medio de la inspiración de aire comprimido. Hemos de decir, sin embargo, que en varios ensayos por nosotros practicados en este sentido no hemos obtenido ningún éxito claro. Tratándose de enfermos en cuyos pulmones se observe un proceso de supuración, especialmente los tuberculosos, debe procederse con mucho cuidado en la aplicación de estas acciones mecánicas.

En cambio, debe aconsejarse á todos los enfermos que padezcan de sofocación la *respiración en cámaras de aire comprimido,* en las cuales, en igualdad de volumen, los pulmones respiren mayor cantidad de aire. El aparato pneumático de la clínica de Tubinga permite, además de un suficiente cambio de aire, una condensación de éste hasta de tres atmósferas (dos atmósferas de sobrepresión); pero la experiencia ha demostrado que una compresión tan considerable ni es conveniente ni necesaria, y que basta una condensación del aire hasta una atmósfera y media ó una y tres cuartos de presión total ($^1/_2$ ó $^3/_4$ de sobrepresión). Mientras el enfermo está en el aparato, la acción es generalmente favorable; pero, como es natural, raras veces se consigue un resultado duradero. Lo mismo sucede con las *inhalaciones de oxígeno puro,* que á menudo producen un pasajero alivio.

En algunos casos se hacen precisas las **intervenciones quirúrgicas**: citaremos entre ellas el tratamiento de las supuraciones de la pared torácica, la traqueotomia, la paracentesis de los exudados pleuriticos, el lavado de la cavidad pleural, la operación radical del empiema, y finalmente, la cirugia pulmonar que permite actualmente practicar intervenciones que en otro tiempo habrian sido consideradas como temerarias (véase SONNENBURG).

Bibliografía

L. AUENBRUGGER, Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindob., 1761.

G. BACCELLI, Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici di differente natura, Roma, 1877.

A. BIERMER, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg, 1855.

A. CHELMONSKI, Ueber Erkältung als Krankheitsursache. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 59, 1897, S. 140.

W. EBSTEIN, Ueber die Bestimmung der Herzresistenz beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 26.

DEBOVE y ACHARD, Tratado de diagnóstico médico, traducido por J. Corominas. Barcelona, J. Espasa.

H. EICHHORST, Tratado de diagnóstico médico, traducido por Griñán.

C. GERHARDT, Die Behandlung des Lungenemphysems durch mechanische Beförderung der Exspiration. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 3.

—, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 6. Aufl. Tübingen, 1900.

TH. JÜRGENSEN, Prophylaxe und allgemeine Behandlung der Erkrankungen der Athmungsorgane. Pentzoldt und Stintzing, Tratado de Terapéutica especial de las enfermedades internas; traducción castellana editada por Ulecia; tomo III.

A. KUSSMAUL, Die Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 2, 1867, S. 89.

R. T. H. LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, 2. éd., 2 T. Paris, 1826 (1 Aufl. 1819).

O. LEICHTENSTERN, Physikalisch-diagnostische Bemerkungen. Deutsche Klinik, 1873.

M. LITTEN, Ueber die ... sichtbaren Zwerchfellsbewegungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 13.

F. MÜLLER, Untersuchungen über die physiologische Bedeutung und die Chemie des Schleims der Respirationsorgane. Sitzungsber. der Ges. zur Bef. der ges. Naturwissenschaften zu Marburg, 1896, Nr. 6.

ROSSBACH, Ueber einen Athmungsstuhl für Emphysematiker und Asthmatiker. Verhandlungen des 6. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1887, S. 217.

H. Sahli, Lehrbuch der Klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Auflage, 1899.

J. Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 5. Aufl. Wien, 1854 (1. Aufl. 1839).

Th. Sommerfeld, Die Berufskrankheit der Steinmetzen, Steinbildhauer und der verwandten Berufsgenossen. Berlin, 1892.

E. Sonnenburg, Tratamiento quirúrgico de las afecciones de los pulmones y de los bronquios en el tomo III del Tratado de Pentzoldt Stintzing.

L. Traube, Ueber das Eindringen feiner Kohlentheilchen in das Innere des Respirationsapparates. Deutsche Klinik, 1860, Nr. 49. Gesammelte Beiträge, Bd. II. Berlin, 1871, S. 511.

—, Ein neuer Fall, welcher das Eindringen von Kohlentheilchen in das Lungenparenchym beweist. Berl. klin. Wochenschr. 1866, Nr. 3. Ges. Beitr., Bd. II, S. 765.

H. Vierordt, Kurzer Abriss der Percussion und Auscultation. 5. Aufl. Tübingen, 1897 (1. Aufl. 1884).

A. Weil, Ueber starke und schwache Percussion. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 17, 1876, S. 448.

M. A. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow, Handbuch der spec. Path. und Ther., Bd. V, 1. Erlangen, 1854.

F. A. Zenker, Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 2, 1867, S. 116.

PARTE ESPECIAL

POR EL

Profesor Dr. C. de Liebermeister

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DE TUBINGA

Y EL

Profesor Dr. H. Lenhartz

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE HAMBURGO ST. GEORG

Enfermedades de la tráquea y de los bronquios

POR EL

Profesor Dr. H. Lenhartz

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE HAMBURGO ST. GEORG

Con 11 grabados

Consideraciones generales acerca de la traqueobronquitis aguda y crónica

Noción de la enfermedad.—La inflamación catarral de la tráquea y de los bronquios es una de las enfermedades más frecuentes, y se caracteriza principalmente por la tos, la expectoración y los dolores torácicos, así como por otros varios signos comprobables por la exploración física, que describiremos más detalladamente en los siguientes capítulos.

Distintas formas de catarro.—El catarro puede ser primario ó secundario, agudo ó crónico; afecta unas veces solamente á la tráquea y á los bronquios gruesos y otras también á las ramificaciones medias y finas del árbol bronquial, y según sea uno ú otro el caso se dirá que hay traqueobronquitis *primaria* ó *secundaria, aguda* ó *crónica, general* ó *difusa*. Cuando sólo esté atacado un lado ó un lóbulo, total ó parcialmente, tendremos la bronquitis *unilateral* y *circunscrita*. Si los fenómenos morbosos del catarro prevalecen en las ramificaciones bronquiales más finas, la forma morbosa será calificada de *bronquitis capilar* ó *bronquiolitis*.

Para diferenciar las distintas formas de esta enfermedad se han tomado también en consideración otros fenómenos físicos; así según la especie de fenómenos que revela la *auscultación* del pecho, se ha distinguido la bronquitis *seca* (1) de las demás formas que se caracterizan por estertores más abundan-

(1) Este calificativo es tan poco correcto como el de «catarro seco», pero debe conservarse por razones prácticas.

tes y *húmedos*. Asimismo se han aceptado ciertas distinciones fundadas en los síntomas que dependen inmediatamente de la secreción catarral y que se ponen de manifiesto en la *expectoración;* así, por ejemplo, en contraposición del *catarro seco (Catarrhe sec,* LAENNEC) en el que la expectoración es muy escasa ó falta en absoluto, se habla de un *catarro pituitoso* ó *broncorrea serosa,* cuando la secreción es muy abundante, serosa y mucosa, y de *broncoblenorrea, broncorrea puriforme*, cuando los esputos, también excesivamente abundantes, presentan un carácter marcadamente *purulento*.

Etiología.—Como antes hemos dicho, el catarro puede presentarse como enfermedad primaria ó secundaria: el **primario** va muchas veces acompañado de un catarro análogo de las vías aéreas superiores (primeras). Asimismo podemos ver juntas una rino-faringo-laringitis y una tráqueobronquitis (véase pág. 5).

Este caso es el más frecuente cuando el catarro ha sido causado por un *enfriamiento* (1). Nadie pone en duda que un enfriamiento puede producir el catarro de las vías aéreas, y sin embargo, no se explican aún bien claramente los detalles de este proceso. No nos sorprende que se resfríen los que conserven puestos durante largo tiempo las ropas mojadas á consecuencia de la lluvia ó de un baño involuntario, ó los que en estas condiciones se expongan á una corriente de aire, ó los que hagan lo propio estando sudados después de bailar ó de una rápida caminata. Sabemos que en ambos casos puede evitarse el enfriamiento si el individuo se pone en movimiento ó halla ocasión para mudarse la ropa, friccionarse, etc. Haciéndolo así el aumento de producción de calórico compensa la pérdida considerable y duradera del mismo, lo que no sucede en otro caso. La concomitancia de influencias psíquicas y de cansancio físico, puede aumentar el estado desfavorable de la economía térmica. Todo esto aparece perfectamente claro. Pero por otro lado resulta para nosotros incomprensible el hecho de que causas aparentemente iguales puedan determinar en distintos individuos enfermedades diferentes. De varias personas que se expongan á las influencias perniciosas antes señaladas, una siente dolores reumáticos en la espalda ó en los miembros; otra coge un coriza ó un catarro bronquial, una tercera experimenta dolores en todo el cuerpo y diarrea; una cuarta se ve atacada de una nefritis aguda, y otra de una pneumonía crupal. Todas estas observaciones, repetidamente comprobadas, han de ponernos en guardia contra la idea de que baste el *enfriamiento por sí solo* para producir la inflamación catarral de las vías aéreas é inducen á aceptar la opinión de que el enfriamiento constituye únicamente la *causa ocasional* de la acción de los esquizomicetos que al mismo tiempo que él atacan al individuo ó que habiéndolo invadido previamente no habían hallado hasta entonces terreno propio para desarrollarse. Es indiscutible que en las membranas mucosas de muchos hombres se encuentran esquizomicetos patógenos sin que su presencia dé lugar á fenómenos morbosos, y que otros existen en el interior del cuerpo, como los estafilococos en focos osteomielíticos incapsulados. Y así como en tales casos un traumatismo puede dar lugar á que se reproduzca la acción patógena, así

(1) Véanse acerca de esto las consideraciones de LIEBERMEISTER sobre la *Etiología general de las enfermedades del aparato respiratorio*, pág. 119.

también el enfriamiento puede producir tal modificación momentánea de los tejidos y de las circulaciones locales, que los microbios hallen entonces campo abonado para reproducirse y para hacer sentir sus influencias patógenas.

Hay sobre todo un hecho que viene en apoyo de esta hipótesis: me refiero á la observación, que diariamente puede hacerse, de que *el coriza agudo y el catarro traqueobronquial se transmiten de un individuo á otro en una familia.* Este hecho de experiencia no puede ser desmentido y demuestra que indudablemente con el «enfriamiento» del primer enfermo se han puesto en acción gérmenes patógenos que luego han sido transmitidos.

El descubrimiento del bacilo de la influenza nos proporciona la prueba más segura de que los gérmenes patógenos pueden producir un violento catarro agudo de todas las vías aéreas, pues ya no cabe dudar de que ese bacilo por sí solo, sin la acción simultánea del enfriamiento, es capaz de originar una inflamación catarral general de la membrana mucosa respiratoria. Lo mismo podemos suponer que sucede en el *sarampión* y en la *tos ferina,* por más que todavía no haya podido descubrirse el agente específico de estas dos enfermedades. De igual manera la bronquitis es uno de los fenómenos más comunes en las primeras semanas del *tifus abdominal.* Con la *viruela* ya no sucede otro tanto: en ella las pústulas específicas que con preferencia asientan en la bifurcación de la tráquea y de los bronquios, pueden producir una inflamación más ó menos intensa. Estas dos últimas enfermedades pertenecen al grupo de las infectivas agudas y podemos suponer que el agente específico de las mismas es el causante de la bronquitis que las acompaña.

Influencia de la profesión.—Aparte de los agentes específicos y de las influencias atmosféricas y climatológicas, cuya acción no ha sido todavía completamente explicada, puede ser causa de catarros agudos y crónicos de las vías respiratorias la *respiración de ciertos polvos y gases* (véanse págs. 5 y 120).

Otras influencias nocivas.—Está demostrado que el uso interno de los preparados de bromo y de las sales de yodo puede traer como consecuencia violentos catarros de las mucosas respiratorias, siendo, por ende, indudable que dichos cuerpos llegan á las membranas mucosas por intermedio de la sangre. Análogos son los efectos del *alcoholismo crónico:* según F. A. Hoffmann, una parte del alcohol se elimina por la mucosa bronquial y por este camino su acción perniciosa se deja sentir en los vasos y en el epitelio, de lo que se sigue la susceptibilidad y la hiperemia de los bronquios. El epitelio pierde las pestañas vibrátiles, las masas de moco se estancan y se desarrolla el enfisema con gran intensidad, tanto más pronto cuanto más continuadamente se expone el individuo á esta influencia nociva («catarro de la copa», según Hoffmann).—Los grandes *fumadores* están tanto más expuestos al catarro crónico cuanto más abusan, al mismo tiempo, de las bebidas alcohólicas. El permanecer mucho tiempo en las tabernas llenas de humo predispone evidentemente á las bronquitis crónicas.—También encontramos con frecuencia catarros crónicos en aquellas personas que *no respiran libremente por la nariz* y en las que padecen de fístula crónica de la tráquea.—Finalmente, los *cuerpos extraños* de diversa índole que penetran casualmente en las vías aéreas y los *alimentos* que

muchas veces en los enfermos graves se introducen en la tráquea, al tragar, son causa de inflamaciones más ó menos intensas de la membrana mucosa y de otros estados consecutivos que luego describiremos más detalladamente.

Distribución geográfica del catarro. — La propensión al catarro (agudo) de las vías aéreas la encontramos *en toda la superficie de la tierra;* pero indudablemente es más frecuente en las zonas frías y templadas, en donde los cambios de temperatura son mayores y se producen más á menudo y en donde predomina el clima frío y húmedo. La frecuencia del catarro disminuye á medida que nos acercamos á los trópicos. Entre los territorios que, según HIRSCH, gozan de cierta inmunidad respecto de esta dolencia de las vías aéreas, debemos citar especialmente el Alto y el Bajo Egipto.

Influencias climatológicas.—Con el hecho de que los catarros son mucho más comunes en los países fríos y húmedos que en los cálidos, concuerda la observación de que en las zonas templadas esta enfermedad se recrudece durante la primavera y el otoño y también durante los inviernos abundantes en lluvias, estaciones en las que precisamente encontramos las variaciones más frecuentes y notables de temperatura y presión y fuertes vientos cuando el tiempo se mantiene con persistencia húmedo.

Predisposición individual. — Aunque la predisposición para las afecciones catarrales puede calificarse de general, es innegable que un gran número de individuos están especialmente predispuestos á ellas, de suerte que á cada momento se ven afectados de un catarro agudo. Esta *predisposición individual* la encontramos hasta en las personas robustas, si bien es evidente que resulta relativamente mucho mayor en las *naturalezas delicadas* y débiles y que en la *infancia* los niños pedatróficos y raquíticos ofrecen un tanto por ciento muy considerable en la estadística de tales enfermedades.

GEIGEL ha hecho notar un hecho interesante: en Wurzburgo observó que entre los niños de un año la mortalidad por enfermedades de los órganos respiratorios era mayor entre los hijos legítimos que entre los naturales, mientras que sucedía todo lo contrario respecto de las afecciones gastro-intestinales, en las que la mortalidad de los segundos era superior á la de los primeros. Y es muy probable que el citado autor acertara con la verdadera explicación de este contraste, al decir que á consecuencia del mayor mimo y del mayor cuidado con que se les evitan las menores corrientes de aire, están los hijos legítimos más predispuestos á las afecciones de los órganos respiratorios que los pobres hijos naturales, á quienes desde muy pequeños se acostumbra á la acción del viento y demás inclemencias atmosféricas.

Entre las causas del catarro **secundario** de las vías aéreas inferiores, deben mencionarse las afecciones del miocardio y de las válvulas del corazón, la arterioesclerosis y la gota, la tuberculosis y el enfisema, la cifoscoliosis, las enfermedades de los riñones y múltiples afecciones torácicas (tumores, exudados, etc.), que son causa de perturbaciones en la circulación.

Anatomía patológica. — En los *catarros* **agudos** de la tráquea y de los bronquios las alteraciones anatómicas son evidentemente menos importantes que en los crónicos. Si nos fijamos en el *catarro traqueobronquial común y benigno*, encontraremos en la mucosa una hiperemia más ó menos marcada, una tumefacción, las más de las veces insignificante y una cantidad regular de secreción mucosa ó mucoso-purulenta. Si se presentan fenómenos graves y

abundantes esputos purulentos, veremos por regla general junto con la hiperemia una mayor hinchazón de la mucosa, producida en parte por imbibición serosa y en parte por extravasación de células redondas. La mucosa, inyectada y hasta con pequeñas hemorragias diseminadas, aparece también cubierta en una gran extensión por una secreción purulenta. Muchas veces quédase el médico sorprendido al ver cuán insignificantes son las alteraciones anatómicas comparadas con la abundancia de secreción que en el enfermo se observa. En otros casos la luz de los bronquios medianos y pequeños aparece en los cortes transversales llena de pus, que comprimiendo sale en forma de grandes y pequeñas gotas. Cuando esto sucede, se comprende á primera vista que se produzca una perturbación grave de la respiración con todas sus funestas consecuencias.

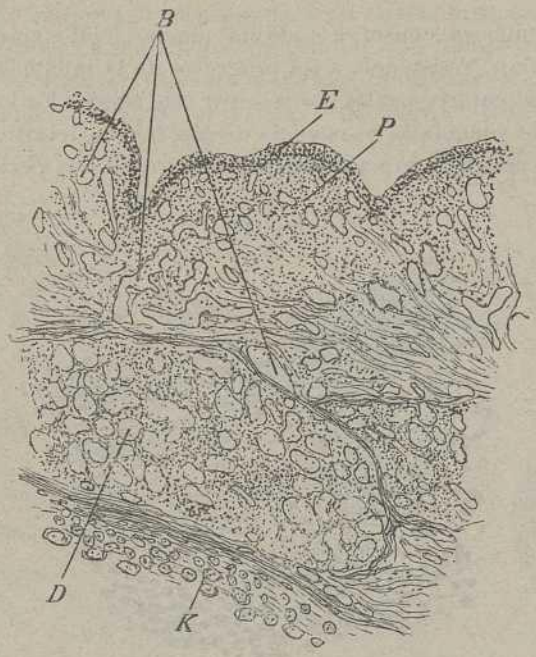
Más complicado es el cuadro de la *bronquitis capilar* de los niños de corta edad y de los ancianos. Si se tiene en cuenta que en estos casos el proceso inflamatorio se desenvuelve principalmente en el propio tejido pulmonar, en donde ya no hay verdadera mucosa, se comprende en seguida esa gran diferencia. Las condiciones anatómicas hacen naturalmente que al lado de la llamada bronquitis capilar hayan casi siempre infiltraciones pneumónicas inflamatorias más ó menos extensas. Si se trata simplemente de bronquitis capilar, encontramos en las zonas atacadas las vesículas pulmonares llenas de secreción catarral que, aparte de corpúsculos purulentos, sólo presenta mucosidad y algún detritus grasoso. Bien pudiera ser que esta secreción no tuviera á menudo su origen en el mismo sitio en donde la vemos, sino que hubiese sido aspirada desde las altas vías bronquiales, como Bulh afirmó por primera vez. El propio autor ha diferenciado de una manera precisa las demás alteraciones que en tales pulmones se observan, indicando: 1.° que junto á las zonas completamente vacías de aire, colapsadas, puramente *alectásicas;* 2.° se observan puntos muy hiperemiados, de un color rojo obscuro y ligeramente tumefactos de los que, al ser incindidos, fluye un suero sanguinolento, mezclado con muchas vesículas de aire *(edema pulmonar hemorrágico agudo);* y que 3.°, aparecen distintamente partes *enfisematosas* que se caracterizan por su convexidad y por sus vesículas. Los focos lisos y moderadamente compactos, indican el verdadero asiento de las alteraciones inflamatorias. En la mayoría de los casos coexisten con la bronquitis capilar *pneumonías* marcadamente *lobulillares* ó lobulares generalizadas, que estudiaremos más adelante.

Los exámenes *bacteriológicos* que hemos hecho en las autopsias de niños fallecidos de bronquiolitis mucoso-purulenta, con y sin pneumonía lobulillar, han revelado casi siempre la presencia de *pneumococos*. Hace poco, en un caso agudo de un niño de ocho meses, encontré, además, *estafilococos*, á cuya presencia deben atribuirse algunos pequeños abscesos del tamaño de una lenteja que se habían formado en la zona pulmonar principalmente atacada.

En los catarros **crónicos** de las vías aéreas, no sólo la *hiperemia* sino también la tumefacción de la mucosa reviste grandes proporciones, presentándose las más de las veces una *verdadera hipertrofia de la mucosa*. Cuanto más frecuentes son las recaídas del catarro ó cuanto más largo es un catarro persistente, tanto mayores son las alteraciones de la capa epitelial y de la túnica propia.

Las células cilíndricas se hinchan, pierden sus pestañas vibrátiles y tienden á transformarse en células cúbicas; también se descaman muchas células, de modo que la mucosa pierde el epitelio y con él su lisura y se pone áspera.

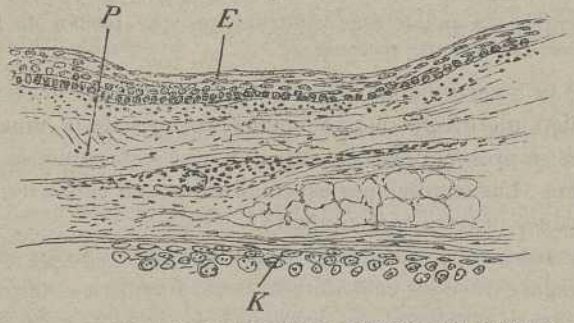
Fig. 41



Lesiones de la mucosa en la traqueobronquitis crónica
E. Capa epitelial. *B.* Vasos sanguíneos. *P.* Túnica propia. *D.* Capa glandular. *K.* Cartílago

La túnica propia se engruesa en parte á consecuencia de una imbibición serosa permanente y en parte por efecto de una infiltración más ó menos intensa de pequeñas células, infiltración que no pocas veces se propaga á la submucosa. Los vasos de la

Fig. 42



La misma mucosa con metaplasia de las células epiteliales cilíndricas en pavimentosas
E. Capa epitelial. *P.* Túnica propia. *K.* Cartílago

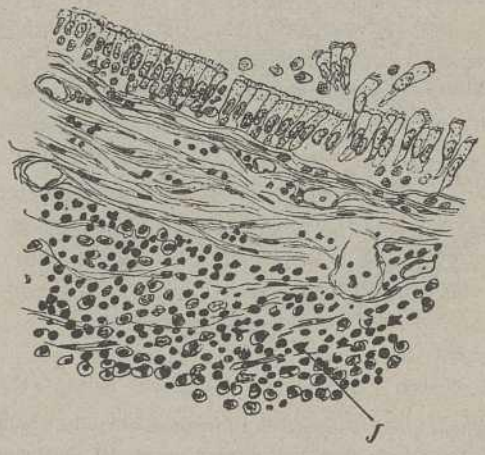
capa subepitelial se dilatan considerablemente y contribuyen al mismo tiempo al engruesamiento de la túnica propia.

La fig. 41 representa de un modo tan claro las alteraciones de la mucosa que acabamos de describir, que no es necesaria una explicación más detallada.

Así como en este caso las principales alteraciones están en la túnica propia, en otros el catarro crónico presenta cuadros como el de la fig. 42, en que se ve alterada de un modo extraño la capa epitelial: una verdadera *metaplasia* de las células cilíndricas, en lugar de las cuales aparece claramente un epitelio pavimentoso (SIMMONDS).

Cuando la mucosa conserva todavía mucho tejido elástico, éste ofrece durante largo tiempo resistencia á los progresos de la inflamación crónica, pero la persistencia del catarro acaba por resentir este tejido. En los bronquios finos es más fácilmente vencida la resistencia dè las fuerzas elásticas, que son más débiles, y por ende la inflamación llega más pronto á la periferia de los bron-

Fig. 43



Catarro bronquial crónico con infiltración que parte de la mucosa
J. Infiltración

quios, originándose alteraciones *peribronquíticas* más ó menos extensas que, según opinión generalmente admitida, se observan especialmente en la sífilis.

La fig. 43 representa una de esas infiltraciones que parten de la submucosa, en una inflamación relativamente reciente.

Además de la hipertrofia de la membrana mucosa, se observa en el catarro bronquial crónico una *atrofia* más ó menos extensa de la mucosa, atrofia que sólo raras veces se presenta en los puntos en que esta mucosa contiene abundantes glándulas. Las condiciones especiales que son causa de la formación de la atrofia escapan á nuestro conocimiento.

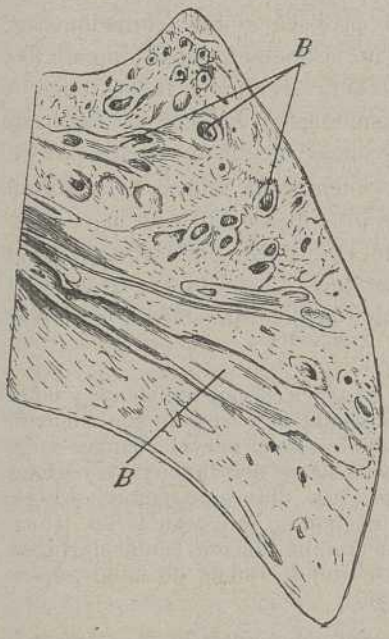
Más importante es el desarrollo de la *dilatación de los bronquios*, estado que indudablemente debe ser considerado como fenómeno concomitante ó como secuela de los catarros bronquiales crónicos. Se trata, por lo general, de dilataciones cilíndricas de las ramificaciones bronquiales, que á menudo llegan hasta la periferia, pudiendo seguirse, por medio de una incisión, las ramas sin reducción notable hasta muy cerca de la superficie pulmonar.

Así, se observa en los niños de pecho, como lo demuestra la fig. 44, que es una reproducción en tamaño natural del lóbulo inferior de un pulmón de una criatura

de ocho meses: en ella puede seguirse hasta cerca de la superficie del pulmón un bronquio considerablemente dilatado en todo su curso y se pueden ver en la sección transversal numerosos bronquios cuyo calibre está notablemente dilatado.

Por regla general está engrosada toda la pared bronquial y se halla envuelta en tejido conjuntivo hiperplástico. La misma mucosa presenta relieves crestiformes de dirección más bien longitudinal que transversal y las más de las veces está *fuertemente hiperemiada*. Las crestas están formadas por un gran engrosamiento de la túnica propia y por una violenta dilatación de los

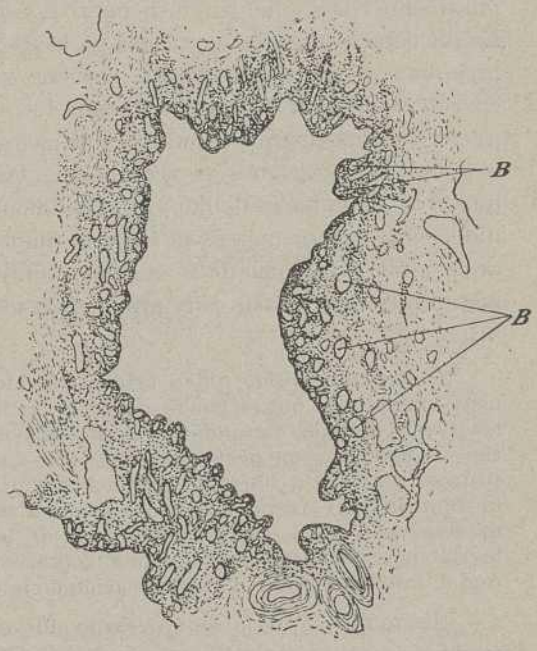
Fig. 44



Lóbulo inferior de un pulmón de un niño de 8 meses, con bronquios notablemente dilatados

B. Bronquios cortados transversal y longitudinalmente

Fig. 45



Mucosa bronquial en la traqueobronquitis, con dilatación de los capilares y relieves en forma de vellosidades

vasos sanguíneos y de los capilares. La capa epitelial aparece dañada en su mayor parte ó falta por completo en una gran extensión.

Lo que más llama la atención en estos cuadros, como el que reproduce la fig. 45, es la enorme dilatación de las numerosas redes capilares que llegan hasta junto á la superficie de la mucosa, invadida por innumerables células redondas y que de tal manera se desarrollan, formando pequeñas y grandes protuberancias vellosas, que á nuestros ojos se ofrece una masa espesa de asas vasculares.

Son muy raras las *ulceraciones* de la membrana mucosa y casi únicamente se encuentran en aquella forma que se designa con el nombre de *bronquitis pútrida* y ocupa un lugar especial en la patología, y de la cual, por consiguiente, nos ocuparemos más adelante. Algunas veces se desarrolla por efecto de la presencia de ectasias bronquiales, de las que ya nos hemos ocupado bre-

vemente, y debe principalmente su existencia á la retención y descomposición de las secreciones.

Pasamos aquí por alto la descripción de la forma pútrida, porque de ella, lo mismo que de la bronquitis fibrinosa, nos ocuparemos en capítulo aparte.

Tampoco describiremos los *caracteres de la secreción* que se observa en las autopsias, porque su descripción coincide con el estudio del esputo.

Finalmente, indicaremos que en muchos casos la bronquitis crónica origina el desarrollo del *enfisema de los pulmones* (véase más adelante).

Sintomatología general (1).—La *tos* es un síntoma común de los catarros de la tráquea y de los bronquios, siendo las más de las veces un acto puramente reflejo que por lo general no suele provocarse intencionadamente. En los catarros agudos, comienza ya la tos en un período en que solamente hay hiperemia y ligera tumefacción, pero no verdadera secreción; luego toma un carácter convulsivo (tos de irritación, tos espasmódica) y á veces no cesa hasta que el enfermo logra «expulsar» una pequeña masa de moco. Según parece, cuando las secreciones se acumulan sobre la membrana mucosa, el estímulo que provoca la tos es debido, principalmente á los copos ó hilos de moco detenidos en la *bifurcación de la tráquea*, punto del cual puede partir el reflejo con tanta intensidad como de la región interaritenoidea. La irritación de los pulmones mismos no basta para provocar la tos cuyo origen está sólo en la mucosa bronquial.

Nothnagel ha sido quien primero ha demostrado experimentalmente y de un modo indubitable que se puede provocar artificialmente la tos excitando la mucosa traqueal y la de los bronquios, y ha probado que no es sólo el nervio laríngeo superior el que obra como nervio de la tos, sino que además se distribuyen por regiones situadas más abajo, fibras procedentes del nervio vago, fibras que se extienden por la tráquea y por sus ramificaciones y que, al ser excitadas, provocan la tos. Kohts ha observado que de las distintas partes de la membrana mucosa traqueolaríngea, las que más vivamente reaccionan al contacto despertando reflejo de la tos, son la región interaritenoidea y la bifurcación de la tráquea.

Desde muy antiguo se ha establecido una distinción entre la *tos seca* y la *tos blanda*. En la primera forma, que se observa especialmente en el comienzo del catarro agudo y que todo el mundo ha padecido, la tos preséntase á menudo en forma de paroxismo y se inicia cada vez por un *cosquilleo irresistible en la región de la fosilla yugular*, sensación que las naturalezas enérgicas pueden algunas veces dominar, pero que las débiles en vano se esfuerzan en resistir. El enfermo tose varias veces y más adelante los accesos se suceden con mayor frecuencia y en algunas ocasiones producen en los niños *vómitos*, siendo entonces tanto más fácil confundir el catarro con la tos ferina, cuanto que en ciertos casos puede producirse una corta oclusión convulsiva de la glotis, acompañada de un estridor fugaz y de amoratamiento y sudor copioso del rostro. Se dice que la tos es blanda cuando con ella se expulsa sin gran esfuerzo la secreción de la mucosa respiratoria, es decir, cuando «se arranca algo».

Con la misma regularidad que la tos se presenta la *expectoración* en el catarro de las vías aéreas: la clase y la cantidad de la misma guardan cierta

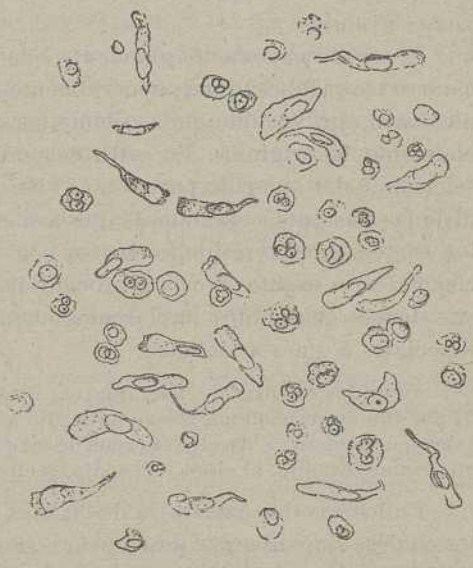
(1) Véanse los preliminares de Liebermeister sobre *Sintomatología general de las afecciones de los órganos respiratorios*, págs. 129 y siguientes.

relación con la duración, la extensión y la violencia de la inflamación catarral. Por otra parte, es preciso hacer constar que la expectoración no posee en modo alguno una propiedad característica y que por sí sola no indica la causa que la origina.

La expectoración producida por el catarro de la tráquea ofrece diversos caracteres, distinguiéndose desde antiguo la *expectoración mucosa,* la *mocopurulenta* ó *purulento-mucosa* y la *puramente purulenta.*

La expectoración mucosa, —el *Sputum crudum* de los antiguos, —tiene un aspecto cristalino ó más bien blanco-agrisado y unas veces es de naturaleza líquida poco espesa, mocoscrosa, y otras, las más, viscosa y filamentosa. La cantidad de aire que contiene, varía según que haya sido expelida fácilmente ó después de un violento acceso de tos. Analizándola en el microscopio, encuéntrase en ella principalmente moco, que se precipita por el ácido acético y en el cual se ven muchos glóbulos sanguíneos blancos y rojos; además se observa á veces, según la mayor ó menor violencia del catarro ó de la tos, la presencia de numerosos epitelios (fig. 46) y en todos los esputos pequeñas y gruesas gotitas de mielina y de pigmento fuliginoso. Los epitelios tienen á menudo una forma cilíndrica perfecta con ó sin apéndices vibrátiles. Según que el análisis se haga inmediatamente ó mucho tiempo después de la expectoración, puede observarse ó no el movimiento vibrátil. Algunas veces los epitelios cilíndricos revisten otra forma, la cúbica principalmente, pero también se encuentran células prolongadas y dilatadas. La cantidad de glóbulos rojos de la sangre puede aumentar, aun en el catarro simple, por el hecho de no expelerse la expectoración sino después de una tos violenta; entonces se ve á simple vista sangre mezclada con el esputo en forma de puntitos ó de estrías. Con mucha frecuencia se encuentran también algunas células de gran tamaño con gotitas opacas y puntos de polvo de carbón: estos últimos se ven en mayor abundancia en las estrías mucosas y su aparición hállase favorecida cuando las personas que padecen de catarro respiran una atmósfera cargada de polvo de carbón durante algunas horas.

Fig. 46



Células contenidas en el esputo en la traqueobronquitis

La expectoración *mocopurulenta,* el *Sputum coctum* de los antiguos, presenta desde el principio de su aparición — en los catarros agudos — una composición en la que á simple vista se descubren el moco cristalino y el pus que con él se mezcla en estrías y copos amarillos. Cuando este período se prolonga

durante algunos días, el esputo se presenta homogéneo, apareciendo completamente confundidos en él el moco y el pus; pero si se examina el esputo más detenidamente, se ve que en él predomina el moco, al paso que en los catarros crónicos, — especialmente cuando han sobrevenido dilataciones y ectasias bronquiales, — prevalece á menudo el pus, de suerte que cabe calificar la expectoración de purulento-mucosa ó puramente purulenta. Desde el punto de vista *microscópico,* la expectoración mocopurulenta se distingue de la primera que hemos citado, especialmente en que en ella prevalecen las numerosas células purulentas y en cambio, salvo raras excepciones, son muy contados ó faltan en absoluto los epitelios. Sobre todo los epitelios vibrátiles no se encuentran casi nunca, pero los corpúsculos purulentos se presentan muchas veces llenos de grasa, encontrándose en varios casos muchas gotitas sueltas de grasa más ó menos grandes.

El *esputo puramente purulento* sólo muy raras veces lo encontramos en el catarro traqueobronquial; generalmente es consecuencia de enfermedades crónicas con agravación aguda, siendo las ectasias bronquiales las que más especialmente lo originan. En estos casos de bronquitis purulenta, el esputo presenta un color amarillo puro ó más bien amarillo verdoso; es expelido en masas aisladas bastante voluminosas que á menudo tienen muchísima semejanza con los esputos numulares de los tísicos con cavernas. *Microscópicamente* caracterízanse estos esputos por la gran cantidad de grasa que contienen. Acerca de sus demás cualidades hablaremos cuando tratemos de los estados morbosos especiales á que son debidas.

Según los análisis de Bamberger, Biermer y otros, el esputo contiene un 95 á 97 por 100 aproximadamente de agua, 1,5 á 3,7 de substancia orgánica y 0,4 á 0,67 de sales inórgánicas. Entre los cuerpos de esta última naturaleza deben ser mencionados, en primer término, el cloro y el sodio, y en segundo, el ácido fosfórico y el potasio.

En los estados catarrales de las vías respiratorias son frecuentes los *dolores*, los cuales, sin embargo, desempeñan siempre un papel secundario y producen ordinariamente la sensación de escozor ardiente ó de herida detrás del esternón, si bien en algunos casos el que los padece experimenta una sensación indefinible de opresión y de tirantez en el interior del pecho. Otros enfermos se quejan de una tensión dolorosa en la región inferior de ambos costados. Es indudable que en la mayoría de los casos este dolor es únicamente producido por la tos, aumentando ó disminuyendo su intensidad según sea mayor ó menor la violencia de ésta. Cualquiera ha podido observar en sí mismo que el dolor que se siente debajo del esternón aparece con el acceso de tos y con él aumenta si no hay expectoración. Los dolores que se experimentan en la región baja del pecho pueden con razón atribuirse á la forzada actividad del diafragma y á la distorsión inusitada de las lengüetas musculares que se insertan en las costillas.

Más importantes, y muchas veces patentes á simple vista, son las *perturbaciones de la respiración*. Estas perturbaciones, como se comprenderá, pueden faltar por completo en los catarros simples de la tráquea y de los bronquios gruesos ó aparecer, á lo sumo, aunque en grado muy moderado, en las personas excitables. En cambio, todo catarro grave que afecte en alto grado y consi-

derable extensión á las ramificaciones finas de los bronquios, ha de originar necesariamente serias perturbaciones en la respiración. Y no andarán equivocados los que estimen el grado de esta perturbación como directamente proporcionado á la intensidad y extensión de la bronquitis.

A Biermer, Gerhardt y Riegel debemos estudios muy minuciosos acerca de la *dispnea*, la cual dividimos, con ellos, en *inspiratoria, espiratoria* y *mixta*. Así como en la primera forma única ó principalmente se verifica con dificultad la inspiración y en la segunda sólo la espiración, teniendo que apelar á todas las energías de reserva disponibles, en la dispnea mixta resultan *forzadas y por lo general precipitadas* todas las fases de la respiración. La fiebre simultánea aumenta el número de respiraciones, cosa tanto más comprensible cuanto que, según las observaciones de Fick, las altas temperaturas de la sangre excitan directamente el centro respiratorio, aumentando su actividad. Por esto en el catarro febril *agudo* de los bronquios pequeños y finos observamos casi siempre una respiración difícil y acelerada, no sucediendo lo mismo en las formas *crónicas* de bronquitis, en las cuales muchas veces el catarro sólo reside en un lóbulo. En estas últimas encontramos generalmente la dispnea espiratoria, lo propio que en el enfisema que con cierta frecuencia acompaña á tales estados. En estos casos puede á menudo observarse que las partes afectadas por el catarro intervienen poco en la respiración y que el aire respirado penetra principalmente en los demás lóbulos, los cuales, á consecuencia de ello, aparecen luego en muchos casos distendidos de una manera anormal.

En la mayoría de las bronquitis comunes la *fiebre* no desempeña un papel especial: cierto que en casi todas las bronquitis catarrales agudas se observa durante algunos días una fiebre moderada, pero ésta cesa por lo general rápidamente cuando los enfermos se cuidan del modo debido. Lo contrario sucede en las bronquitis capilares, y no sólo en las de los niños; en ellas se presenta casi sin excepción, una fiebre más ó menos alta cuyo curso analizaremos detenidamente cuando estudiemos esta forma morbosa. En las enfermedades bronquiales febriles raras veces vemos un descenso crítico de temperatura, pues generalmente ésta recobra su normalidad lentamente, en forma lítica.

Más que en la respiración influye la fiebre en la *actividad cardíaca*. El número de pulsaciones está por regla general en proporción directa con la elevación de la temperatura. Esta regla presenta, sin embargo, algunas excepciones individuales. Fuera de esto, únicamente encontramos ciertas excepciones en la bronquitis capilar; en los niños débiles, sobre todo, puede en esta enfermedad observarse una fuerte aceleración del pulso aun con temperaturas moderadas. Si la bronquitis capilar ataca á personas ancianas, la influencia desfavorable sobre el corazón se manifestará, no tanto por la aceleración de su actividad, como por la irregularidad de los latidos y por otros fenómenos de mal cáriz.

Las modificaciones de los caracteres de la *orina* son muy comunes y deben ser consideradas en parte como consecuencia de la fiebre concomitante y en parte (en las formas crónicas casi exclusivamente) como fenómenos derivados

de la debilidad del corazón y de la estancación. La orina es escasa y deposita un sedimento abundante de uratos. En la forma últimamente citada contiene muchas veces una cantidad regular de albúmina y más raramente elementos formes, como células cilíndricas y glóbulos blancos de la sangre.

Cosa análoga sucede con los *trastornos digestivos:* cuando hay fiebre alta y malestar general, las más de las veces resiéntese de ello la actividad de los órganos de la digestión. Esto acontece tanto más frecuentemente en la forma capilar de la bronquitis cuanto que no suele ser rara la presencia simultánea de perturbaciones graves en el aparato circulatorio. En las bronquitis ligeras no suelen alterarse ni las ganas de comer ni la evacuación intestinal. Sin embargo, en los adultos excitables, y con mucha frecuencia en los niños, se presentan *vómitos,* aun en las formas más leves, lo cual puede atribuirse á los frecuentes accesos de tos, produciéndose este fenómeno así en el catarro seco como en el blando con abundante expectoración. La excitabilidad individual desempeña en este punto un papel importante.

Es evidente que en algunos casos se resiente notablemente la *nutrición* de los enfermos y no se necesita demostración alguna para comprender que toda bronquitis grave y larga que afecte las ramificaciones finas del árbol aéreo puede ser causa de enflaquecimiento y debilidad importantes.

Respecto de otros síntomas, diremos únicamente que á menudo los enfermos se quejan de *cefalalgia*, producida seguramente en algunos casos por la fiebre y por las perturbaciones generales que con ésta se enlazan. Muchas veces es originada también por la tos y desaparece á medida que ésta disminuye. Si se tiene en cuenta que en cada acceso de tos se produce en la caja del cráneo un momentáneo aumento de presión, dependiente de la violencia y duración de aquél, no habrá de extrañarse que á consecuencia de los accesos de tos y de los paroxismos, tan frecuentes como inútiles, en el catarro seco especialmente, aparezcan cefalalgias más ó menos intensas. Por otra parte, en algunos enfermos crónicos que presentan otros fenómenos de estancación, las cefalalgias pueden atribuirse á perturbaciones del aparato circulatorio.

Estas *alteraciones de la circulación*, lo mismo si acompañan á las enfermedades agudas de los bronquios que si son concomitantes de las crónicas, son seguramente causa de la *cianosis* que á menudo se observa en la cara y en otras partes del cuerpo. Correspondiendo á la dificultad respiratoria que implica la bronquitis, nótanse, así en los niños como en los adultos, alteraciones en el color de las mejillas, de los labios, de la nariz, de las orejas, de las manos, de los pies y de las membranas mucosas, que van desde el matiz ligeramente azulado hasta el azul muy obscuro. En las formas agudas, aun en la bronquitis capilar más difusa, la cianosis no es ni con mucho tan intensa como en la bronquitis crónica, sobre todo si ésta va acompañada de alteraciones del corazón y del aparato circulatorio, en cual caso el rostro toma un aspecto casi característico, según veremos más adelante.

Examen físico.—En algunos casos la *inspección* pone de manifiesto ciertas anomalías producidas por el catarro de las vías aéreas. Prescindiendo de los catarros agudos de la tráquea y de sus ramas principales, cuanto más difusamente afecta el catarro las demás ramificaciones, tanto más visible se

presenta la dispnea. Bien conocidas son las respiraciones agitadas y á menudo superficiales, la retracción del epigastrio y de los costados durante la inspiración y la distensión de la fosa supraclavicular que se observan en la bronquitis capilar, el decúbito impuesto por la bronquitis unilateral; la dispnea expiratoria en la forma difusa crónica, etc., etc.

La impresión que el médico se haya formado con el examen visual, puede profundizarse por medio de la *palpación* simultánea. La inmovilidad de ciertas zonas, únicas ó principalmente atacadas, se reconoce más claramente y se perciben perfectamente los ronchus secos, lo cual puede servir de guía para el examen ulterior.

La *percusión* raras veces acusa anomalías; pero si están especialmente atacados los lóbulos inferiores y hay acumulación de abundantes secreciones, puede sin duda alguna patentizarse una disminución de sonido más ó menos clara.

La *auscultación* es el mejor recurso para formar concepto del caso que se examina; merced á ella, no sólo conocemos la extensión del catarro, sino que, además, conseguimos un punto de partida más ó menos seguro para apreciar las diversas formas de la enfermedad. El *carácter de los estertores* es de capital importancia en la bronquitis y de aquí que merezca la más cuidadosa atención. Los *silbidos,* los *zurridos* y los *gemidos* son signos del llamado *catarro seco,* en el cual existe una tumefacción mayor ó menor de la mucosa, pero no hay en la luz de los conductos líquido condensable en gotas. Los ronquidos sonoros ó sibilantes se producen por conmociones de la pared bronquial cuando la corriente de aire atraviesa conductos más estrechos de lo que son en estado normal; los *estertores húmedos* indican que hay en los bronquios secreción flúida y se deben á que el aire, según sea la fuerza de la corriente inspirada, penetra con más ó menos violencia al través del moco, formándose á consecuencia de ello burbujas, que, según la amplitud del conducto, pueden ser grandes, medianas ó pequeñas. Por este medio se puede determinar el punto en dónde reside el catarro. Cuando se juzgan los estertores húmedos de pequeñas burbujas ó subcrepitantes, es preciso proceder con cuidado para no confundirlos con los crepitantes que, como es sabido, pueden provocarse insuflando gradualmente pulmones completamente sanos. Si hay puntos atelectáticos, la respiración forzada da lugar á estertores crepitantes que, sin embargo, desaparecen respirando seguida y profundamente. En caso de duda acerca de si el estertor es subcrepitante ó crepitante, podrá deducirse de la subsistencia del estertor fino, después de repetidas y profundas respiraciones ó de accesos de tos, la presencia de un catarro y en su caso de secreción flúida en los conductos alveolares y en el infundíbulo. Como *signo importante hemos de consignar que los estertores no tienen carácter resonante.*

El *murmullo vesicular* ó ruido respiratorio presenta generalmente la modificación de que se percibe ronco y áspero al mismo tiempo que el estertor; algunas veces, sin embargo, aparece debilitado porque los enfermos evitan toda respiración profunda ó porque los bronquios están obstruídos por masas de moco. En este último caso algunos violentos golpes de tos desembarazan la vía y vuelve á oirse un ruido respiratorio normal. En la bronquitis crónica se

percibe generalmente una espiración muy prolongada ; igual anomalía se observa también en aquellas formas agudas que van precedidas de un considerable tumefacción de la mucosa.

Patología especial de la traqueobronquitis

1. El catarro agudo de la tráquea y de los bronquios gruesos

La inflamación catarral aguda de la tráquea y de sus primeras ramas empieza en la mayoría de los casos por un *coriza*. Después, el catarro nasal se propaga ó bien por la cavidad faríngea ó laríngea ó bien, saltando estas zonas de la membrana mucosa, por la tráquea, pudiendo presentarse la enfermedad simultáneamente en estas distintas partes ó sucesivamente y con corto intervalo en unas después de otras. Cuando la inflamación llega á la tráquea, se dejan sentir en seguida el *cosquilleo* y los *ardores* en la región infrahioidea, y el *estímulo de la tos*. La tendencia á toser aumenta en los adultos cuando hablan mucho y en los niños cuando gritan. Es también muy común que la tos sea más violenta en las primeras horas después de acostarse; esto impide á menudo conciliar el sueño, lo cual agria el humor de los adultos y provoca el llanto de los niños. No son raros los verdaderos *accesos de tos* durante los cuales los niños se muestran extraordinariamente agitados y se echan á sudar copiosamente á consecuencia de los esfuerzos que inútilmente hacen «para expeler algo.»

La observación de que la tos experimenta en las primeras horas de la noche un aumento notable es tan corriente, que su misma regularidad permite deducir una conclusión acerca del origen de este fenómeno. Las causas del mismo son probablemente varias: podemos suponer que estando el paciente acostado aumenta la hiperemia de las membranas mucosas afectadas, y el moco se acumula especialmente en las zonas posteriores de los órganos cervicales. De esta suerte, los puntos designados como especialmente sensibles, tales como la región interaritenoidea y la bifurcación de la tráquea, pueden sentirse más excitados por el moco acumulado en ellos. Esta acumulación del moco resulta favorecida, no sólo por la posición del enfermo, sino también por la circunstancia de que la respiración es menos profunda durante el decúbito supino que estando de pie, y además, estando despiertos los pacientes, empujan á menudo, tosiendo ligeramente ó gargajeando, el moco hasta la cavidad faríngea, y una vez allí, si se trata de un niño, generalmente se lo traga.

Durante este período la tos tiene un *timbre cavernoso, perruno,* que debe distinguirse de la tos ronca y apagada que acompaña á la laringitis aguda grave y al falso crup; muchas veces se observa también una notable *sensibilidad á la presión de la tráquea* en la fosa yugular y con frecuencia la presión provoca la tos. En contra de la opinión de F. A. Hoffmann, hemos de señalar esta observación, hecha ya por Traube, como un síntoma frecuente é importante para el diagnóstico.

Según la intensidad del catarro esta tos cavernosa dura uno, dos ó tres días, transcurridos los cuales se ablanda, empezando entonces una mejoría evidente porque cesa el estímulo doloroso que, tratándose de niños, no sólo les atormenta, sino que además les perjudica porque á menudo les hace prorrumpir en gritos, con lo cual la tos por regla general aumenta.

Cuando la bronquitis se circunscribe á las grandes ramas, el *número de respiraciones* generalmente no aumenta, á no ser que se eleve notablemente la *temperatura*, cosa que no sucede en la traqueobronquitis alta de carácter benigno, en la cual sólo en los primeros días se notan, por la noche, ligeras elevaciones hasta 38°,5 y 39°, mientras que por la mañana la temperatura se presenta normal ó ligeramente elevada. El *pulso* casi siempre guarda relación con la fiebre; en los niños encontramos muy á menudo fuertes aceleraciones de la respiración, pudiendo contarse en ellos, cuando descansan, 40 ó 50 respiraciones, aunque estén intactos los bronquios finos. También se altera la relación entre el número de pulsaciones y el de respiraciones, contándose relativamente menos pulsaciones que en otros casos (normalmente de 3 á 4 por cada respiración).

Con la *tos blanda* empieza la *expectoración:* ésta al principio es cristalina, viscosa y espumosa; al cabo de dos ó tres días aparece con un poco de pus, y después se va haciendo cada vez más purulenta. Así se mantiene algunos días haciéndose luego de nuevo más viscosa y menos abundante hasta desaparecer al cabo de catorce ó quince.

La *percusión* no revela ninguna anomalía. Mediante la *auscultación* se perciben gemidos, silbidos y zurridos, es decir, *estertores* secos que se pueden oir desde alguna distancia y sentirse con la mano, especialmente aplicándola sobre la pared anterior del pecho. Es de notar, sin embargo, que estos estertores pueden faltar en absoluto en los catarros circunscritos á la tráquea y á sus primeras ramas principales; pero en este caso la ausencia de toda afección de la faringe y de la laringe y la presencia de tos violenta y de abundante expectoración mocopurulenta, indican con toda seguridad que hay inflamación catarral de la tráquea. Este hecho, á juzgar por el resultado de nuestra experiencia, no ha merecido bastante atención, y sin embargo, hemos tenido repetida ocasión de comprobar, examinando la tráquea con el laringoscopio, que ésta se halla, no sólo vivamente enrojecida, sino además, cubierta de moco en muchos puntos.

Si hay secreción abundante, se oyen, aun en la bronquitis circunscrita á los bronquios gruesos, *estertores húmedos* de grandes burbujas, las más de las veces mezclados con los estertores secos.

En los catarros violentos suele resentirse el *apetito*, sobre todo si hay fiebre, y la lengua se presenta sucia durante algunos días; pero estos síntomas generalmente desaparecen pronto. Los niños de pecho maman menos y cuando se ven molestados por frecuentes accesos de tos niéganse á coger la teta: en ellos, lo propio que en los niños de más edad, no es raro que la tos vaya seguida de *vómitos*, en especial los accesos nocturnos.

Ya hemos dicho que el *sueño* es á menudo interrumpido, sobre todo en los primeros días y á consecuencia de estas interrupciones frecuentes los niños se vuelven llorones y caprichosos y en muchos casos parecen rendidos de fatiga.

Por regla general el **pronóstico** puede formularse en los niños tan favorablemente como en los adultos; esto no obstante, los médicos experimentados no echan en olvido algunos casos desgraciados, en los que *niños pequeños* y *ancianos* han fallecido á consecuencia de estas traqueobronquitis agudas.

Además, pueden presentarse *complicaciones:* en los ancianos, la inflamación catarral aguda afecta á veces muy gravemente al corazón; en los niños se observan otras perturbaciones.

Así, por ejemplo, he visto morir rápidamente á un niño á consecuencia de uno de estos catarros: la autopsia sólo descubrió una traqueítis aguda que interesaba ligeramente los bronquios, hasta la primera ramificación; pero al mismo tiempo puso de manifiesto un *engrosamiento considerable del timo.* La coexistencia de estas dos alteraciones debió ser causa de la muerte de aquel niño de cinco meses, por lo demás robusto.

2. Catarro agudo de los bronquios medianos y finos, con inclusión de la bronquitis capilar

La bronquitis difusa aguda puede comenzar desde luego como tal ó ser consecutiva á la descrita en el capítulo anterior; puede permanecer circunscrita á los bronquios medianos y finos ó afectar además las últimas arborizaciones terminales y los alvéolos. En no pocos casos se observa que si bien se presentan fenómenos bronquíticos difusos, sólo en ciertas zonas ó simplemente en un lado se descubren los síntomas de la bronquiolitis (bronquitis capilar).

El catarro que se extiende por ambos pulmones ó por la mayor parte de los mismos, produce daños y origina peligros mucho mayores que la bronquitis alta. La tos y la expectoración no suelen ser más fuertes, pero siempre hay «molestias respiratorias». La sensación de opresión aumenta según la extensión y la violencia del catarro: cuanto más atacadas están las más finas ramificaciones terminales de los bronquios, cuanto más extensa es la zona de la membrana mucosa afectada y cuanto más abundante es la secreción bronquial, tanto mayor es el peligro, el cual aumenta también, según sea la edad de los enfermos. Así, por ejemplo, mientras en los adultos y en los niños sanos de tres ó cuatro años para arriba, es muy raro el peligro de muerte, aun tratándose de una bronquitis difusa que afecte hasta á las ramificaciones finas, dicho peligro existe en todos los casos para los niños que no hayan llegado á aquella edad y para los ancianos. En estas edades extremas la bronquitis capilar ocasiona muchas víctimas, y de aquí que esta enfermedad requiera la atención más cuidadosa.

a) La **bronquitis aguda generalizada** que transcurre sin los síntomas de la bronquitis capilar, no va, por regla general, acompañada de tan graves fenómenos.

Los enfermos tienen una *dispnea* moderada que puede aumentar con la *fiebre;* quéjanse de falta de aire y por lo común disminuye el apetito. La fiebre puede durar varios días, hasta dos ó tres semanas y ofrece generalmente un carácter remitente. En algunos casos, se mantiene sólo pocos días entre 39°,5 y 40° para luego descender rápidamente. La *auscultación* revela en las regiones anteriores y posteriores de ambos pulmones, abundantes *estertores* secos y húmedos, principalmente de grandes y medianas burbujas, que en algunos puntos ahogan el murmullo vesicular, al paso que en otros puede éste oirse perfectamente, si bien es más áspero.

De cuando en cuando se presentan casos en los cuales sólo está afectado por esta clase de catarro un pulmón ó simplemente un lóbulo.

Si la secreción en los bronquios es muy abundante, se oye, aun á cierta distancia de la cama y con menos frecuencia en los adultos que en los niños, un cierto *ronquido* que se origina en los grandes bronquios y que es producido por la corriente respiratoria al arrastrar de un punto á otro la secreción húmeda y llena de burbujas de aire. Este ronquido cesa después de varios golpes de tos, pero las más de las veces se reproduce, no desapareciendo por completo hasta que el catarro ha mejorado notablemente. Se le encuentra con más frecuencia en el catarro bronquial y traqueal crónicos de los niños raquíticos en los períodos, tan frecuentes en ellos, de exacerbaciones agudas. En estas circunstancias se oyen en el pecho de los niños «hervores y ronquidos» que las madres no tardan en observar dando de ello cuenta al médico. Estos niños ofrecen precisamente un contingente considerable á la bronquitis capilar de que luego hablaremos.

Henoch ha hecho la siguiente observación muy digna de tenerse en cuenta: *los niños que pueden gritar durante largo rato sin toser, no padecen seguramente de bronquitis,* afirmación que encontramos muy fundada, pues según nuestra propia experiencia puede afirmarse que no hay bronquitis grave cuando los niños gritan mucho rato y con fuerza sin toser. A medida que van quedando libres las ramificaciones finas, manifiéstase esto, aparte de otros síntomas, por el hecho de que el niño, hasta entonces quieto y quejumbroso, vuelve á gritar fuertemente.

La **duración** *del catarro bronquial difuso agudo* es muy variable y depende de la prontitud con que los enfermos han atendido, al comienzo del mal, á los cuidados necesarios, y si la enfermedad está completamente desarrollada, de las precauciones que el paciente adopte. Pero aun obrando con toda prudencia, se observan grandes diferencias en lo que á la prolongación del catarro se refiere. A menudo se experimenta la satisfacción de ver desaparecer rápidamente un catarro difuso que empezó con fiebre alta, y en otros casos, en cambio, sorprende el que algunos catarros sean muy «pertinaces» y exijan varias semanas para realizar su evolución completa. La mejoría se manifiesta generalmente por la disminución gradual de la tos blanda y de la expectoración y por la desaparición de los estertores subcrepitantes. La expectoración mocopurulenta pierde de día en día la parte de pus que con los esputos iba mezclada, vuelve á ser cristalina con algunos hilos y copos de un color gris mate y al fin sólo se presenta algunas veces por la mañana.

El curso favorable que en el párrafo anterior dejamos descrito, constituye la regla general en los *adultos* que, aparte del catarro, están sanos; pero esta regla tiene sus *excepciones,* unas veces porque el enfermo no se cuida bastante, otras por causas especiales que desde un principio hacen que la enfermedad evolucione como una enfermedad grave y que la inflamación se propague rápidamente á las más finas ramificaciones de los bronquios. En este sentido el tifus abdominal y la difteria, además de la influenza, desempeñan un papel importante; también en determinadas circunstancias pueden los pneumococos provocar una fuerte bronquitis general. Finalmente, debemos decir que hay

casos en los cuales otras causas circunstanciales pueden hacer peligrosa una bronquitis.

Así como el desarrollo de tales estados es raro en los adultos en general, su presencia no puede calificarse de igual manera cuando se trata de *niños* pequeños y de *ancianos,* en los cuales también la falta de cuidados es á menudo causa de que el catarro ataque las ramificaciones finas de los bronquios. En los niños, débese muchas veces la agravación á que, á pesar de existir ya el catarro de los bronquios superiores, se les saca al aire y se les expone á las corrientes. Lo propio sucede con los ancianos. En ambos grupos de enfermos la propensión á la bronquiolitis es mucho mayor que en las personas que se hallan en la fuerza de la edad; y la enfermedad, una vez desarrollada, es en ellos mucho más peligrosa, puesto que aumenta el peligro, en los niños pequeños, la *estrechez* de los bronquios y, en los ancianos, la *falta de elasticidad* de los mismos. Las masas de moco y las tumefacciones de la membrana mucosa pueden originar en los niños una disminución relativamente grande de superficie respiratoria, la aparición de atelectasia, etc. La especie del agente determinante de la enfermedad y la virulencia del mismo serán también de suma importancia.

b) La **bronquitis capilar.**—Esta forma, que se observa especialmente en los niños, se *distingue generalmente de las otras especies de catarro agudo de que nos hemos ocupado hasta ahora, por la gravedad del cuadro morboso.*

Los **niños** están más inquietos y agitados, ó por el contrario, insensibles, y su alimentación es más difícil. Los de teta á duras penas toman el pecho para soltarlo en seguida, de manera que la leche se les ha de dar á cucharadas. El color de la cara es pálido, cianótico y la *respiración* es acelerada y superficial (60, 80, 100 por minuto), á menudo acompañada de aleteo de las ventanas nasales y de un trabajo fatigoso de los escalenos. La respiración fatigosa y algunas veces con gemidos es con frecuencia interrumpida por cortos *accesos de tos* que raras veces van acompañados de expectoración: cuando estos accesos duran mucho, el rostro se amorata. En el tórax encontramos, en vez de la convexidad epigástrica inspiratoria normal, *retracciones más ó menos profundas* de la parte inferior, ora en la región del apéndice xifoides, ora en los costados, siendo más intensas cuando aparecen en estos últimos. Este fenómeno característico se debe á que, á consecuencia de la acumulación de secreciones en los bronquios, el aire de la corriente inspiratoria no puede, dentro de la unidad de tiempo dada, penetrar hasta las partes inferiores periféricas, adonde llega ordinariamente en el acto de la contracción del diafragma. De aquí que las partes elásticas de la base del tórax cedan á la presión de la atmósfera exterior. Las *partes superiores,* por el contrario, aparecen cada vez más *distendidas,* porque con la dificultad de respirar se va acumulando en los alvéolos más aire residual que en los pulmones sanos. Las fuerzas elásticas no bastan para vencer la resistencia motivada por la tumefacción de la membrana mucosa y por la secreción que se encuentra en los bronquios. Si merced á la ayuda de las fuerzas de reserva el aire penetra en la inspiración hasta los conductos termina-

les, debilítanse más y más las fuerzas elásticas llegando á producirse la *rigidez inspiratoria*. Los accesos de tos favorecen indudablemente este estado, pues en la espiración forzada unida á la oclusión temporal de las cuerdas vocales, el aire es empujado á las partes altas de los pulmones.

Las indicadas circunstancias agravan el estado morboso, ya de suyo grave: la respiración se hace más violenta y más superficial y la *cianosis* aumenta tanto más cuanto más se debilita el *pulso;* éste es siempre acelerado, y oscila entre 140 y 160 y á veces más pulsaciones, y es pequeño, desigual y á menudo de percepción muy difícil.

La *temperatura* es generalmente alta y su curso las más de las veces remitente entre 38,5 y 40°. En muchos casos se observan cambios extraños, bajando la temperatura durante uno ó dos días para volver á subir luego: cuando esto sucede, no andan descaminados los que opinan que esta nueva subida de la temperatura es debida algunas veces al hecho de haber sido invadidas nuevas zonas por la bronquitis fina.

Pero con mucha frecuencia trátase en tales casos de la formación de *focos broncopneumónicos lobulillares* pequeños ó grandes. Como de esto tratará en el presente libro Liebermeister, me limito á indicar en este sitio que la bronquitis capilar difusa casi siempre se presenta acompañada de la pneumonía catarral, siendo las más de las veces imposible establecer una rigurosa distinción clínica en cada caso.

Cuando se trata del cuadro de la bronquitis capilar que hemos descrito en sus rasgos principales, la *percusión* no descubre anomalía alguna apreciable. El sonido pleximétrico en las partes altas, distendidas, se parece al de una caja (sonido timpánico profundo); los bordes inferiores están en ocasiones algo más altos. Por medio de la *auscultación* percibimos abundantes *estertores* húmedos, viscosos, de medianas y sobre todo de pequeñas burbujas, «espesos», no resonantes. Estos estertores se observan en ambas fases respiratorias, si bien algunas veces son en una de ellas más numerosos que en la otra. No hay motivo para que exista respiración bronquial ni macicez: la presencia de una y otra indica con seguridad la conversión en pneumonía catarral. No debe olvidarse, sin embargo, que aun *sin macicez y sin respiración bronquial, pueden existir varios focos lobulillares* en ambos lados: si éstos son pequeños y están envueltos en tejido que contiene aire, su presencia no puede comprobarse por la percusión ni por la auscultación. Y si, por otra parte, tenemos en cuenta que en las diferentes autopsias que el médico de un hospital tiene ocasión de practicar en casos de bronquitis y de estados consecutivos á las mismas, se encuentran casi siempre esos pequeños focos que han escapado al diagnóstico físico, la deducción se presenta por sí misma.

En los **ancianos** el cuadro morboso ofrece otros caracteres. Cierto que en ellos encontramos también el *mal estado general* y el agotamiento rápido de las fuerzas, pero, en cambio, no vemos el aceleramiento de la *respiración* ni las más de las veces las retracciones inspiratorias. Tampoco la *fiebre* por regla general es tan alta y puede faltar en absoluto días enteros. Lo mismo cabe decir del pulso, que si bien puede acelerarse, no es en muchos casos muy frecuente. Por el contrario, á menudo se ofrece, al cabo de pocos días, débil é

irregular, lo cual se explica por la enfermedad y por las alteraciones ya existentes en el miocardio. Todos estos enfermos pierden el *apetito,* de modo que la alimentación exige con frecuencia muchos cuidados. La sed es grande y la can-

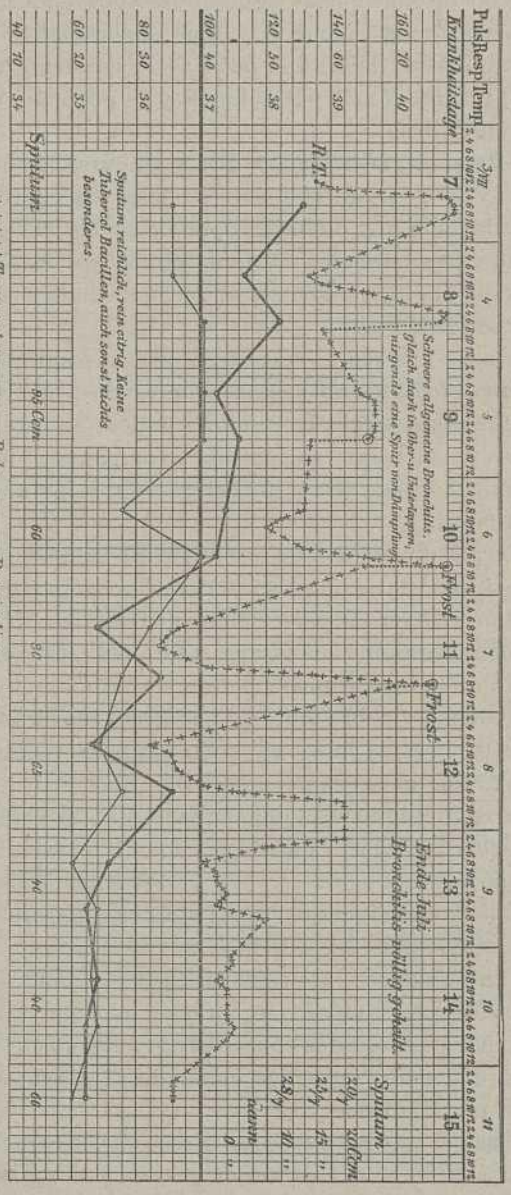


Fig. 47

Curva del pulso, las respiraciones y la temperatura en un caso de bronquitis aguda generalizada

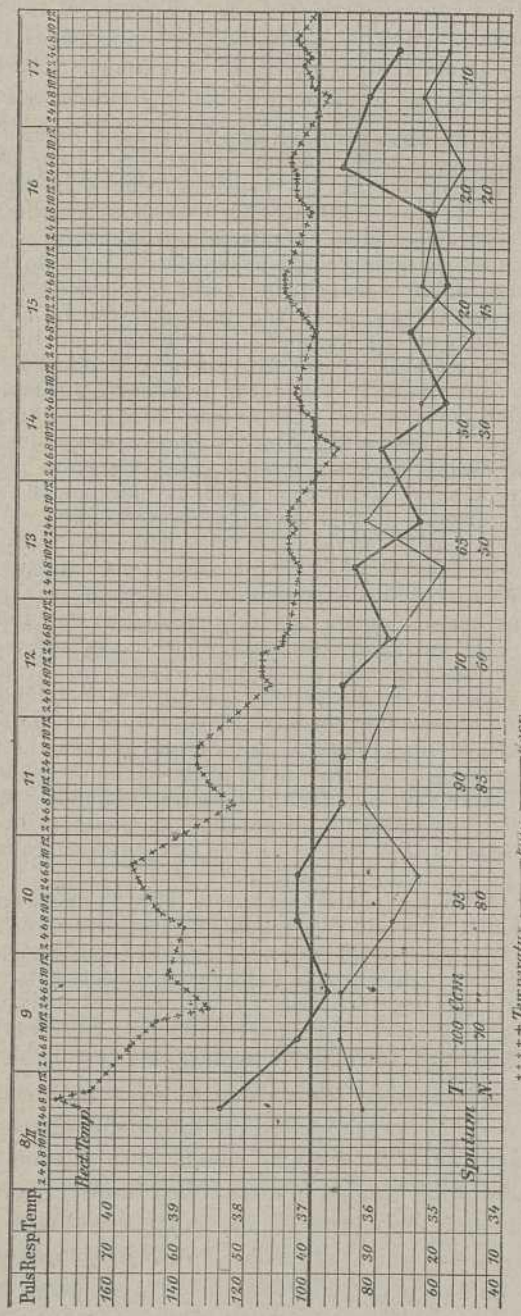
Krankheitstage, día de la enfermedad.—*Ende Juli Bronchitis völlig geheilt*, á fines de Julio la bronquitis estaba completamente curada.—*Schwere allgemeine Bronchitis*, etc. Bronquitis generalizada grave, igualmente intensa en los lóbulos superiores y en los inferiores, sin indicio de macicez.—*Sputum reichlich rein eitrig*, etc. Esputo puramente purulento, sin bacilos de la tuberculosis ni ningún otro especial.—*Frost*, escalofrío.

tidad de orina guarda proporción con la cantidad de líquido que el enfermo bebe y que á veces es excesiva. La *expectoración* es abundante y mocopurulenta.

A menudo la enfermedad se prolonga durante algunas semanas, pero tam-

bién en una semana puede ocasionar la muerte, especialmente si se desarrolla una pneumonía lobulillar difusa, cuyo curso es á veces muy rápido.

Fig. 48



Igual curva en otro caso de la misma enfermedad

En algunos casos el catarro puede dar origen á un padecimiento más bien crónico con alternativas de mejoría y empeoramiento.

En determinadas circunstancias, á consecuencia de un catarro muy agudo de las vías aéreas, puede desarrollarse, aun en adultos hasta entonces sanos y robustos, una bronquitis general ó una bronquiolitis que ponga en peligro su vida. Hemos visto un caso sumamente grave á consecuencia de haber respirado el sujeto el humo que se desprendía de la combustión de unas ropas. El caso, en lo demás, reproducía el cuadro de una bronquitis aguda general grave que se extiende hasta las ramificaciones finas de los bronquios, tal como puede ser producida por otras causas.

La planchadora de mi casa, joven de diez y seis años, robusta y hasta entonces sana, había enfermado, poco antes de que yo la viera, á consecuencia de haber respirado el humo del fogón. En los primeros ocho días, aparte de la mala impresión que causaba el estado general, sólo presentaba los síntomas de una bronquitis difusa, en la que al principio prevalecían los estertores secos y poco después los húmedos de grandes, medianas y pequeñas burbujas. Durante la segunda semana presentáronse, además, síntomas de pequeños focos brocopneumónicos en los lóbulos inferiores y tumefacción evidente del bazo. La respiración en las primeras semanas se mantuvo siempre fatigosa, con ortopnea; la expectoración fué abundante en las tres primeras semanas, 100 á 300 centímetros cúbicos, siendo en los ocho primeros días moco-viscoso-sero-purulenta y más tarde puramente purulenta; disminuyó en cantidad en la tercera semana, y al cabo de seis semanas había desaparecido por completo, lo mismo que la bronquitis. En la primera semana los esputos contenían células fuliginosas, y en la segunda y tercera constantemente pigmento sanguíneo amorfo. A las ocho semanas de haber comenzado la enfermedad, aquella muchacha fué dada de alta enteramente curada. La temperatura llegaba en la primera visita á 40°,7; en la primera semana osciló entre 39 y 39°,5; en la segunda, entre 39,4 y 40°,5, y después entre 38 y 38°,5, no volviendo á la normalidad hasta el comienzo de la quinta semana. Aparte de los recursos que se emplearon para conservar las fuerzas de la enferma, no se le aplicó más tratamiento que la hidroterapia.

En un segundo caso que cabe citar aquí junto con su interesante curva (véase fig. 47), la enfermedad fué originada por una gran mojadura. Tratábase de un joven que siempre había gozado de buena salud y que un día dirigiéndose á su casa, de regreso de misa, vióse sorprendido por la lluvia que le caló hasta los huesos. Presentaba todos los síntomas de una bronquitis general que afectaba hasta las ramificaciones más finas. El sonido pleximétrico era en todas partes completamente normal, el esputo abundante y puramente purulento. A las tres semanas y media estaba enteramente bien y habían desaparecido en absoluto los síntomas bronquíticos. Puede excluirse con toda seguridad la idea de que en este caso se tratara de pneumonía crupal, de malaria, de tuberculosis ó de tifus.

Un tercer enfermo, cuya curva reproducimos (fig. 48), había sufrido cuatro semanas antes un enfriamiento y estaba resfriado, pero desde hacía ocho días y por falta de cuidado se le había presentado una tos violenta, anhelación y expectoración muy abundante. El examen demostró la existencia de estertores húmedos difusos en ambos pulmones, pero más especialmente en el derecho. La cantidad que expectoraba durante el día y durante la noche aparece indicada en la curva. Este enfermo, que contaba veintinueve años, fué sometido únicamente al tratamiento hidroterápico.

Entre los **modos de terminar** *las formas de bronquitis agudas*, sólo hemos hablado hasta ahora de la propagación de la inflamación hacia otras zonas y de la formación de *pneumonías catarrales*. Añadiremos que no es raro que consecutivamente á bronquitis agudas se desarrollen también verdaderas *pneumonías crupales* y que de la bronquitis capilar pueden originarse no sólo infiltraciones lobulillares sino también *pequeños abscesos*. Lo que casi nunca se ve es que se fragüe una pleuritis, al revés de lo que sucede en la pneumonía crupal.

Tanto en los niños como en los adultos puede observarse el paso á la bronquitis crónica.

c) **Bronquitis aguda recidivante.** — En algunas personas, especialmente en los niños, subsiste, después de una bronquitis aguda, una manifiesta propensión á las recidivas. Barthez y Rilliet, Henoch y otros han descrito estas observaciones que se caracterizan por la circunstancia de que los niños vuelven á padecer bronquitis agudas á intervalos de cuatro ó seis semanas ó más y esto durante algunos años: estas recidivas pueden durar tres, cuatro, ocho y aun catorce días. El curso de cada ataque es distinto, alternando á veces los leves con los graves. En los períodos que median de uno á otro acceso el examen objetivo acusa generalmente un estado normal; en algunos casos se perciben, empero, débiles ruidos bronquiales.

Respecto del *estado anatómico* de los bronquios en tales casos, nada se sabe; pero nos parece que se trata siempre de ectasias bronquiales, opinión á la que no se opone el hecho de que los niños estén, durante los intervalos, aparentemente sanos por completo y tengan un aspecto excelente. Y para opinar así nos fundamos en que en el transcurso de unos pocos meses hemos practicado la autopsia de tres niños bien nutridos que presentaban extensas ectasias cilíndricas en los bronquios sin que sus padres hubiesen notado en ellos la menor tos antes de la enfermedad aguda que les causó la muerte. Uno de ellos había fallecido por haberse caído desde una ventana; los otros dos habían sucumbido á consecuencia de una bronquitis purulenta aguda con broncopneumonía. En el capítulo referente á las ectasias bronquiales volveremos á tratar de esto; ahora nos limitamos á indicar, como aclaración de este punto, el grabado de la fig. 44, que, tomado del natural y dentro de las proporciones debidas, reproduce uno de estos casos. Estas ectasias bronquiales pueden, pues, desarrollarse furtivamente y existir sin tos crónica, y cuando los niños que las padecen enferman de una bronquitis aguda, agravan el pronóstico. También hemos de admitir que en tales niños el catarro, aun cuidándolo desde el primer momento, puede rápidamente penetrar á gran profundidad y adquirir gran violencia.

3. La bronquitis crónica

El catarro traqueobronquial crónico es no pocas veces consecuencia de una *bronquitis aguda* no curada francamente, ó con más frecuencia aún, de las recidivas de la misma. Más á menudo todavía se desarrolla insidiosamente en las personas que por sus ocupaciones han de respirar polvo, en los *fumadores* y en los *bebedores* (véase anteriormente, pág. 164). Su aparición se ve, además, favorecida por los *obstáculos que, en las primeras vías aéreas, dificultan la respiración,* tales como pólipos nasales, vegetaciones adenoideas, que obligan á respirar por la boca, el prolongado uso de la cánula después de la traqueotomía (véase anteriormente), y también por las *adherencias pleuríticas* y por otras circunstancias que coartan la movilidad de los pulmones, como el meteorismo crónico de los obesos, etc. En algunas *enfermedades crónicas,* como el raquitismo, el escrofulismo y la nefritis, y especialmente en las *lesiones valvulares del corazón* y en las *alteraciones de los vasos,* es muy frecuente la bronquitis crónica que, por último, acompaña generalmente á la tuberculosis pulmonar.

Los **síntomas principales** son: *tos crónica, expectoración* y *molestias respiratorias.* Todos los síntomas pueden variar según sean las condiciones de lugar y tiempo. Por lo general, la enfermedad se exacerba con el frío y esta exacerbación persiste durante todo el invierno y hasta la primavera; á medida que el calor aumenta y el tiempo se fija, puede haber una remisión tal que tenga apa-

rentemente todo el carácter de una curación completa. Con la permanencia en un clima cálido se puede evitar el *catarro de invierno* que, en otro caso, suele presentarse con regularidad cada año. La gente pobre se encuentra, por consiguiente, peor en aquella estación, especialmente la clase trabajadora que diariamente tiene que aguantar el viento y la intemperie. También están expuestos á esta enfermedad los obreros que ejercen las profesiones antes citadas, entre los cuales es casi general la bronquitis crónica: en ellos preséntase también la exacerbación del otoño y del invierno, pero no la prolongada remisión del verano, porque siguen desempeñando el trabajo que les perjudica. En la mayoría de los casos el catarro ataca desde luego *los dos lóbulos inferiores;* más tarde se ven invadidos los superiores, que raras veces se mantienen intactos. En los lóbulos inferiores son los bronquios finos los principalmente afectados.

En su *principio* la enfermedad suele presentar un carácter benigno: el enfermo (en la inmensa mayoría de los casos los hombres se ven atacados de este mal en las edades media y madura de la vida), tiene durante algunos meses, especialmente por la mañana, una tos moderada acompañada de expectoración en la que prepondera el moco; el esputo «es algunas veces compacto» y no se expele sino después de muchos golpes de tos. El catarro va relacionado con un coriza «que no quiere ceder y que se reproduce constantemente»; y en efecto, con frecuencia encontramos juntos ambos catarros. Si el catarro bronquial es algo más profundo, las más de las veces va acompañado de una moderada opresión, que cesa cuando la tos ha expulsado la secreción y desaparece hasta la mañana siguiente en que se repite el mismo proceso.

Cuando el catarro se prolonga, casi siempre se exacerba paulatinamente, viéndose afectadas y alteradas mayores zonas de las vías respiratorias y siguiéndose á cada enfriamiento nuevos daños. Entonces las molestias se multiplican; aumentan la tos y la expectoración, la opresión no desaparece nunca del todo y se hace más intensa con los movimientos corporales, tanto más nocivos cuanto más resentidos están la circulación pulmonar y el corazón. Estas dos funestas consecuencias no dejan de presentarse nunca en las exacerbaciones del catarro que de año en año se agravan. En este período los enfermos tienen un *aspecto muy característico:* el rostro está abotagado; las mejillas, la nariz, los labios, las orejas y los lechos de las uñas presentan un color rojo azulado que á cada movimiento toma un matiz más subido y á menudo hasta alarmante. La respiración es perceptible al oído y dificultosa y la barba (y aun la cabeza) aproximada al pecho, suele moverse marcadamente hacia abajo en la inspiración y hacia arriba en la espiración. Los músculos auxiliares de la inspiración están en actividad constante y se destacan como gruesos cordones en el cuello, con frecuencia corto y encogido. Junto á ellos destácanse también las venas yugulares, generalmente repletas, que á simple vista se hinchan y se deshinchan al compás de la respiración, de los accesos de tos y de la actividad cardíaca. No pocas veces le molesta al enfermo hablar mucho, no sólo porque con ello aumenta su dispnea, como con los movimientos, sino también porque puede excitarle más la tos. La dispnea tiene á menudo un carácter espiratorio.

El tórax presenta en muchos casos ciertas alteraciones, tales como las que

corresponden al *enfisema* (véase éste), *cuyo desarrollo constituye el más frecuente de los fenómenos consecutivos de la bronquitis crónica.* El enfisema puede afectar por igual á los dos pulmones, pero algunas veces sólo se desarrolla en algunas porciones de uno de ellos ó de ambos. Cuando esto sucede, la *percusión* de las zonas afectas produce el sonido de caja; en los otros casos, no revela anomalía alguna. Sólo por excepción puede observarse una ligera macicez, y esto acontece cuando se acumula en los lóbulos inferiores una secreción abundante, las más de las veces consecutiva á la formación de ectasias bronquiales.

En cambio, la *auscultación* nos proporciona, después de la inspección, datos más importantes: gracias á ella podemos formar juicio de la extensión y de la índole del catarro, fijándonos en el murmullo vesicular y en los signos del catarro seco y húmedo. Pero hay que advertir que se encuentran grandes cambios. *En particular los signos del catarro húmedo pueden variar en el espacio de pocas horas.* También debemos hacer notar que en el catarro de la tráquea y de la porción inicial de los bronquios pueden transcurrir días y semanas sin que se presente ningún signo apreciable á la auscultación, aun cuando se observen con toda seguridad abundante secreción mucosa y rubicundez de la tráquea, observada esta última por medio del espejo. A pesar de estas limitaciones, el valor de la auscultación no se encomiará nunca bastante.

La *tos y la expectoración* ofrecen grandes variedades en cuanto á su frecuencia é intensidad, sin que pueda darse en cada caso una explicación de este fenómeno. La tos es á veces muy seca y espasmódica, pero las más de las veces es más bien algo blanda. En el primer caso se expele, no sin algún trabajo, una secreción escasa, viscoso-gelatinosa ó de color blanco agrisado más ó menos mezclada con puntos de polvo; en el segundo, la secreción expelida es mocopurulenta, serosa ó puramente purulenta.

Si la expectoración es expulsada después de grandes esfuerzos, pueden encontrarse en ella á menudo, aun en el catarro crónico, numerosos epitelios, algunos de los cuales presentan pestañas vibrátiles y otros ofrecen múltiples alteraciones.

El esputo reproducido en la fig. 46 procede de coágulos pequeños, filiformes, de color gris mate, que se destacaban á primera vista en la substancia mucosa fundamental. Examinado al microscopio, pudieron observarse en él, además de las células, estrías mucosas y algunas delicadas estrías fibrinosas que hemos suprimido intencionadamente en el grabado.

Desde antiguo se ha tendido á distinguir varias formas de la enfermedad, según la *índole de la tos y de la expectoración;* pero hay que advertir que es imposible establecer una distinción rigurosa, porque no sólo se presentan formas de transición, sino que, además, en un mismo enfermo pueden variar las formas de los fenómenos, lo cual sucede con tanta frecuencia en el primer grupo por nosotros establecido que omitimos ocuparnos de la clasificación aceptada por algunos autores.

a) El **catarro bronquial crónico común** *se manifiesta unas veces con los caracteres del catarro seco y otras veces con los del húmedo.*

En el primer caso, que LAENNEC fué el primero en distinguir de una ma-

nera especial dándole el nombre de *catarro seco,* los enfermos sufren por lo general más molestias que en la segunda forma, porque á consecuencia de la inflamación catarral difusa que se extiende hasta las ramificaciones finas (hiperemia y tumefacción), no sólo padecen las más de las veces de fuerte dispnea constante y en ocasiones exacerbada, sino, además, de *tos* continua, tanto más dolorosa y extenuante cuanto que comúnmente no se expele secreción alguna ó se expele muy poca. Pero también se presentan espontáneamente ó por efecto de remedios apropiados, períodos en los cuales la secreción es más abundante y se expele con más facilidad: entonces los enfermos se encuentran evidentemente mucho mejor y su estado se parece al que presentan los que durante meses se sienten atacados de catarro bronquial común (húmedo-viscoso). También en esta forma encontramos opresión y tos. La *expectoración* es, por lo común, expelida periódicamente en grandes cantidades, especialmente por la mañana; siguen luego algunas horas de relativo bienestar, hasta que á medida que aumenta la acumulación de secreciones, aumenta también la opresión y se reproduce el período de tos y expectoración.

En ambas formas las noches son á menudo malas y muchas veces se interrumpe especialmente el sueño en las primeras horas de la mañana: los enfermos se ven obligados á incorporarse y á permanecer algunos minutos sentados en el borde de la cama y no vuelven á conciliar el descanso necesario hasta después de muchos accesos de tos.

b) *En un segundo grupo de casos se presenta la* **expectoración** *en una* **abundancia** *tal que de ella puede derivarse una situación especial.*

Los enfermos experimentan molestias subjetivas completamente análogas y presentan fenómenos físicos semejantes, tanto que sólo puede comprobarse la presencia de los signos del catarro bronquial común. Pero por regla general los estertores húmedos están más difundidos y son más abundantes que en los casos descritos en el apartado a).

Lo mismo que en el primer grupo principal (a), pueden establecerse aquí dos subdivisiones que se distinguen por el carácter del esputo. En ambas la cantidad de expectoración es considerable, pudiendo llegar á ser de 500 á 2,000 centímetros cúbicos; pero en la primera el esputo es seroso-espumoso y en la segunda principalmente purulento. En la primera forma, descrita por LAENNEC con el nombre de *catarro pituitoso,* y por otros con el de *broncorrea serosa,* los enfermos sienten ciertamente á menudo una gran opresión (y de aquí que también se la denomine *asma húmedo),* pero no descaecen ni aun en aquellos casos en que la enfermedad dura años y siempre con la misma expectoración abundante. El «conocido anciano» de LAENNEC, expectoró diariamente y por espacio de diez ó doce años, dos litros de líquido y sin embargo, disfrutó de una salud excelente. Nosotros hemos visto á varios de estos enfermos expeler grandes cantidades de este esputo sin que se notara en ellos un decaimiento apreciable. STRÜMPELL llama la atención sobre el hecho de haber encontrado en uno de estos casos una tuberculosis de los ganglios retrobronquiales sin que se observaran apenas alteraciones en los pulmones. Uno de los vagos estaba completamente envuelto por un paquete, lo cual había sido tal vez causa de los accesos de asma húmedo.

La segunda subclase caracterízase por la abundancia del *esputo mocopurulento,* por lo que se denomina *broncoblenorrea ó broncorrea puriforme.* En ella el enfermo expele durante el día grandes cantidades de pus amarillo ó amarillo-verdoso, que muchas veces es arrojado á intervalos en cantidad equivalente á media escupidera en una sola vez, ora con grandes esfuerzos después de muchos accesos de tos vanos, ora con sorprendente facilidad á impulsos de una tos especial y de movimientos de compresión. Al revés de los enfermos de la forma anterior, éstos se resienten más visiblemente en su *nutrición,* aunque también entre ellos hay algunas excepciones. A menudo presentan un aspecto hinchado ó abotagado y no pocas veces se observan en ellos engrosamientos de las falanges terminales en forma de maza y otros síntomas de los cuales nos ocuparemos más extensamente cuando tratemos de las ectasias bronquiales con las cuales estos estados aparecen con frecuencia asociados.

Así como en los enfermos de la primera categoría sólo muy contadas veces encontramos fiebre, en éstos no son raras las *repentinas elevaciones de temperatura* que quizás pueden explicarse por la descomposición del pus estancado en un punto ú otro. Este síntoma es tanto más posible cuanto más avanzadas están la dilatación de los bronquios y la disminución de elasticidad de los pulmones. En tal caso se favorece la transición á la bronquitis pútrida, á la que dedicaremos un capítulo más adelante.

Diagnóstico de las diversas formas de traqueobronquitis

Por regla general el diagnóstico de la bronquitis aguda y crónica no ofrece ninguna dificultad. Ya hemos dicho que en ocasiones la auscultación poco ó nada permite establecer en ambas formas cuando sólo están afectadas la tráquea y sus primeras ramas. La ausencia de otras enfermedades que puedan dar lugar á tos y expectoración; el hecho de existir con seguridad estos síntomas morbosos y la comprobación laringoscópica de rubicundez y secreción mucosa en la tráquea, deciden el diagnóstico.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que en la *rinitis posterior* y en la *faringitis,* y en las *vegetaciones adenoideas,* se observan á menudo la tos y la expectoración de moco, y sobre todo que en el *catarro de la laringe* los enfermos generalmente tosen. Hemos de consignar de una manera expresa que el examen ocular de todas estas zonas de la membrana mucosa se impone, sobre todo en los casos dudosos.

En el **catarro agudo** hay que estudiar atentamente al principio si se trata de una *coqueluche* incipiente, de una *influenza* ó de un *sarampión.* Por lo general, el diagnóstico se aclara pronto y si se trata del sarampión, á los pocos días puede determinarse con seguridad. Desde la última epidemia de influenza, ha aumentado considerablemente la afición á diagnosticar la grippe; en esto incurren todos los médicos. Y realmente tiene muchas probabilidades de acertar el que formule tal diagnóstico en aquellos catarros agudos que aparecen de repente y á menudo sin causa clara conocida, porque además de los primeros síntomas, los otros fenómenos morbosos, el curso y la transmisión á otros indi-

viduos de la misma familia, coinciden por completo con los que hemos podido observar en la gran epidemia antes citada. De aquí la posibilidad de que en muchos casos se trate de una influenza esporádica. Pero este punto todavía debe quedar hoy en suspenso. Aun cuando aceptamos por completo la importancia del bacilo de Pfeiffer, estimamos difícil é inseguro establecer el diagnóstico mediante la coloración de los esputos.

Ya hemos dicho que algunas *pneumonías crupales* pueden comenzar por una bronquitis aguda y esta posibilidad ha de tenerse tanto más en cuenta cuanto más alta y más persistente sea la fiebre que acompaña á los síntomas de un violento catarro agudo. En estos casos el examen minucioso de los esputos no será nunca bastante recomendado: uno ó dos esputos herrumbrosos, entre otras expectoraciones catarrales, pueden ser los primeros síntomas claros y aparecer en un período en el que la percusión y la auscultación más minuciosas nos dejan todavía completamente perplejos.

No hay que olvidar tampoco que en las dos primeras semanas del *tifus abdominal*, puede predominar la bronquitis aguda, hasta con los estertores de pequeñas burbujas, y con esta posibilidad hay que contar en todos aquellos casos en que la fiebre se mantiene alta durante muchos días.

También merecen ser tenidas en cuenta algunas *pneumonías agudas tuberculizantes* que se inician con fenómenos catarrales sencillos y que á consecuencia de un rápido empeoramiento general toman un curso agudo funesto. Hemos visto un par de estos casos que al principio eran tomados por bronquitis porque no se observaba en ellos la menor opresión. La gravedad del cuadro morboso y ciertos «rasgos tísicos» hicieron que se analizaran los esputos para ver si en ellos se encontraba el bacilo de la tuberculosis, y el hallazgo positivo de éstos aclaró la situación. En tales casos puede existir una bronquitis general con numerosos focos broncopneumónicos diseminados, que, sin embargo, escapan al examen físico porque son relativamente pequeños y están rodeados de tejido que contiene aire. Toda *afección unilateral aguda debe ser siempre considerada como sospechosa*. Cierto que hay catarros agudos de índole benigna que sólo afectan un lado ó un lóbulo inferior; pero esto sucede raras veces. Si se ve por primera vez al enfermo algún tiempo después de comenzada la enfermedad, hay que contar naturalmente con la posibilidad de que haya estado también atacado el otro lóbulo inferior y haya sanado rápidamente, porque no es raro encontrar, aun en la bronquitis general, algunas partes sólo muy débilmente afectadas y otras atacadas con mayor intensidad, y porque la bronquitis no desaparece simultáneamente de todas las zonas. De todos modos, bueno será proceder con gran prudencia siempre que del examen minucioso resulte que sólo un lado está enfermo, y en todos los casos debe aconsejarse que se examinen repetidas veces los esputos.

Lo mismo ha de decirse respecto de la **bronquitis crónica**, que también puede presentarse en algunos casos en un solo lado en forma no específica.

Que el *catarro de los vértices* tiene una significación especial y que en él se impone la mayor circunspección, son cosas que no necesitan demostrarse. De ello se tratará detenidamente en el capítulo referente á la tuberculosis pulmonar.

Ya hemos indicado la dificultad que existe para establecer una distinción exacta entre la **bronquitis capilar** y la *pneumonía catarral*. En tesis general puede afirmarse que sólo puede diagnosticarse con seguridad la pneumonía cuando, además del estertor de pequeñas burbujas, se compruebe la existencia de la respiración bronquial y de la condensación. Si faltan estos dos síntomas, únicamente podrá ser seguro el diagnóstico de la bronquitis capilar, cuando se observen las demás alteraciones anteriormente descritas. La presencia de otros fenómenos, especialmente el aumento repentino de la fiebre y de la dispnea y otras exacerbaciones del estado morboso, junto con la persistencia de abundantes estertores de pequeñas burbujas, hacen probable la formación de focos pneumónicos.

En los catarros crónicos es preciso asegurarse siempre de que no hay otra dolencia primaria, pues puede haber enfermedades del corazón, de los vasos, de los riñones, gota, etc.

Algunas veces se hace sumamente difícil decidir si se trata de una bronquitis crónica ó del *asma nervioso*. Cuando trataremos del asma nos ocuparemos de esto.

En algunas ocasiones se presentan para ser examinadas personas que padecen de una tos pertinaz, generalmente en forma de *tos espasmódica*, que constituye su martirio y más aún el de los que le rodean. Los repetidos exámenes no dan ningún resultado objetivo, faltando así los síntomas del catarro agudo, como las alteraciones locales de las vías aéreas superiores. En la mayoría de los casos se trata de individuos neuróticos ó histéricos, por lo que cabe sospechar que esa neurosis sea la causa de la tos violenta y ronca, opinión confirmada por el hecho de que á veces la tos desaparece para siempre después de una sola embrocación intralaríngea, que resulta muy desagradable (véase pág. 101). Es preciso, sin embargo, obrar con mucho cuidado cuando se presenta esta indicación, y estoy completamente de acuerdo con HOFFMANN cuando dice que, en algunas ocasiones, la tuberculosis de los ganglios bronquiales produce, especialmente en las personas jóvenes, esa tos espasmódica.

Teniendo en cuenta que la bronquitis crónica en la mayoría de los casos da origen al *enfisema*, se comprende que no sea raro ver á un enfermo respecto del cual pueda dudarse entre si hay que diagnosticar un enfisema con bronquitis crónica ó solamente esta última enfermedad. A menudo sólo algunas zonas aparecen afectadas por el enfisema, al paso que otras no están distendidas. El criterio subjetivo es el que ha de resolver esta duda. En realidad no es de gran importancia establecer una distinción en este punto: aun sin que se forme un enfisema general puede encontrarse mal el enfermo y sentir más opresión que un verdadero enfisematoso con ligero catarro. La extensión y violencia del catarro y la obstrucción de los bronquios son las principales causas de las molestias y también á veces del peligro.

Tratamiento

Acerca de la **profilaxia**, véanse las observaciones de LIEBERMEISTER, en la pág. 152.

La mejor defensa contra los enfriamientos es acostumbrarse desde la infancia al aire frío, vestirse racionalmente, empleando especialmente con la debida oportunidad la lana, y aplicar metódicamente el agua.

Por lo que á este último precepto higiénico se refiere deben recomendarse: las *fricciones frías* del tronco ó de todo el cuerpo con agua á 25, 20, 18 grados centigrados; las *duchas de lluvia* cortas (que no toquen para nada á la cabeza) de igual temperatura; los *semicupios* de tres minutos de duración á 30 ó 25 grados centigrados, con frecuentes aspersiones en el pecho y espalda, para lo cual se recogerá en el hueco de la mano el agua del mismo baño. No es posible establecer reglas fijas respecto de la hora del día más á propósito para estas prácticas hidroterápicas, pues además de algunas circunstancias externas hay que tener en cuenta otras de carácter individual. Es indudable que muchas personas no pueden soportar el tratamiento hidriático, al que hay tantos aficionados y que con tanta frecuencia se prescribe, practicado inmediatamente después de levantarse, prefiriendo practicarlo al medio día, poco antes de sentarse á la mesa, porque así les sienta mejor. Debe tenerse en cuenta que la aplicación del agua se dirige no sólo á la piel sino también, y muy principalmente, al sistema nervioso. En contraposición al procedimiento preconizado por KNEIPP y sus secuaces, hemos de aconsejar á los que tomen baños, duchas y aspersiones que después de tomarlos no sólo se sequen bien sino que, además, se den fuertes fricciones. Está fuera de toda duda que los movimientos corporales, á los que KNEIPP da especial importancia, son muy convenientes después de las prácticas hidroterápicas y coadyuvan muy eficazmente al buen efecto de las mismas; pero como la mayoría de los hombres que ejercen una profesión ú otro trabajo cualquiera no tienen tiempo para dar un paseo muy largo, después de haberse puesto sobre el cuerpo sin secar una camisa de tela basta, será muy conveniente para ellos que hagan algunos ejercicios gimnásticos (por el procedimiento SCHREBER), como por ejemplo, flexiones del tronco y de las rodillas, inspiraciones profundas levantando poco á poco los brazos hasta ponerlos horizontales, espiraciones con los brazos caídos y dirigidos hacia adelante, levantar pesas, etc. Nosotros recomendamos hace tiempo estos ejercicios y hemos visto que daban los mejores resultados.

Las duchas pueden empezarse desde los *primeros años de la vida*, y han de ser cortas; generalmente basta que se dirijan á la nuca, á la parte anterior del pecho, al espacio interescapular y á la región lumbar. Para este procedimiento sirven los cubos redondos de 1 metro de diámetro y 20 ó 25 centímetros de alto; los niños se colocarán encima de un taburete de madera para que los pies no se enfríen inútilmente al contacto del metal. Para los ancianos son muy á propósito los cubos de goma.

La cuestión de si estas prácticas hidroterápicas que someramente hemos

descrito, deben ser continuadas después de haberse manifestado el catarro, pertenece de lleno á la terapéutica propiamente dicha; por esto nos limitaremos á manifestar que, tratándose de un ligero catarro, no nos parece necesario suspender las aplicaciones del agua hasta que aquél haya desaparecido completamente. Esto no quiere decir que no sea muy conveniente proceder con gran prudencia. Por nuestra parte aconsejamos que, en los primeros días de un catarro agudo que se inicia con alteraciones generales, se suspenda el tratamiento hidroterápico y que al reanudarlo las aplicaciones sean lo más rápidas y cortas posible y las fricciones y los ejercicios corporales más enérgicos que antes. De lo contrario, es fácil que el catarro se exacerbe y se prolongue.

Tratamiento de la traqueobronquitis aguda y de la bronquitis capilar

Todo enfermo en quien uno de estos catarros agudos vaya acompañado de fiebre, debe guardar *cama*, y esta precaución debe durar por lo menos hasta tanto que la fiebre desaparezca. Pero aparte de esto, los demás síntomas, especialmente los estetoscópicos, contribuyen á determinar el tiempo que el enfermo haya de permanecer acostado. Por regla general, será hasta que desaparezcan todos los estertores húmedos, pues de lo contrario sobrevienen muy fácilmente agravaciones de la bronquitis.

Si se trata de *niños pequeños gravemente enfermos,* puede ser conveniente tenerlos durante el día fuera de la cama y pasearlos en brazos, á fin de facilitar la respiración honda y de prevenir en lo posible la tendencia á la atelectasia que existe en algunas zonas. Asimismo es bueno que los *ancianos* con bronquiolitis se recuesten durante algunas horas en una butaca cómoda.

La *temperatura de la habitación* no debe ser inferior á 15 ni superior á 18 grados centígrados y ha de procurarse que la ventilación sea frecuente y aun mejor constante. En general es conveniente que el aire tenga *cierto grado de humedad,* que se conseguirá, bien haciendo evaporar agua en la estufa, bien por medio de un pulverizador.

El régimen dietético se regulará teniendo en cuenta la fiebre y sobre todo el estado del estómago y de los intestinos. En todos los casos graves tiene gran importancia el proceder con especial cuidado en lo tocante á la *alimentación* y en muchos casos de bronquitis capilar infantil sólo á este cuidado se ha debido que la enfermedad se resolviera favorablemente.

Son muchos los aficionados á «cortar» la enfermedad en sus comienzos por medios que provoquen la *diaforesis* y que realmente dan á veces buen resultado; pero debemos aconsejar que se proceda con mucho tiento en el empleo de los baños de vapor, porque á consecuencia de éstos hemos presenciado agravaciones poco agradables. Más recomendable creemos el procedimiento siguiente: envuélvase al enfermo en una manta de lana y procúrese excitar en él un sudor copioso dándole con frecuencia y en pequeñas cantidades infusión de saúco, de flores de tila ó de manzanilla. La duración de este procedimiento variará según sean la violencia del catarro y la edad y estado de fuerzas del enfermo; sin

embargo, en ningún caso será conveniente un sudor de más de una hora y media ó dos horas. Después, se entreabrirá un poco la manta y por debajo de ésta se friccionará con cuidado la piel, se pondrán al enfermo ropas calentadas, se quitará la manta y se pondrá en la cama el abrigo ordinario.

Este «remedio casero,» en muchos casos oportuno y á menudo de éxito probado, apenas lo empleamos desde hace muchos años; preferimos el tratamiento hidroterápico á todos los demás tratamientos, sobre todo en los primeros momentos, en que con frecuencia se observan elevadas temperaturas que, en nuestro concepto, si no excluyen en absoluto la cura sudorífica la hacen pesada y molesta. Además, á ciertos enfermos no les conviene el sudor abundante; por lo menos debe proscribirse, á nuestro modo de ver, esta cura en todos los enfermos obesos, en los que padecen afecciones del corazón y de los vasos y en muchos otros en quienes hay que evitar que la sangre se agolpe á la cabeza. Nosotros empleamos únicamente las *compresas* y *las envolturas frías* aplicadas alrededor del cuello, sobre la parte anterior del pecho ó alrededor de todo el pecho, y de un espesor, tamaño y temperatura distintos, según sea la temperatura del cuerpo y la extensión del catarro. Si todos los indicios son de que la inflamación catarral sólo afecta á la tráquea, basta un paño en cuatro ó seis dobleces, mojado en agua fría y retorcido, que se coloca sobre la laringe y la tráquea hasta la altura de la segunda costilla y por los lados hasta el borde posterior del esterno-cleido-mastoideo, sujetándolo con una venda de punto ó de franela, no de goma ni de otra materia análoga. Según sean la violencia y la frecuencia de la tos, la «comezón» y el «escozor» detrás del esternón, se cambiará esta compresa cada dos ó tres horas ó sólo una ó dos veces al día. Cuando se trata de un catarro ligero, pero con tos molesta, basta á menudo aplicar una de estas compresas durante una sola noche para que disminuyan todas las sensaciones desagradables y especialmente la tos, que es el síntoma más pesado. Por la mañana se quita la compresa, se seca el cuello y en seguida se fricciona éste fuertemente con una esponja empapada en agua fría, volviendo luego á frotarse aquél después de secar la piel nuevamente.

Si el catarro ha tomado gran extensión, se aumentará proporcionalmente el tamaño de la envoltura hasta llegar á *envolver todo el pecho* si la afección es general y afecta á todo el sistema bronquial desde el vértice hasta la base. Lo mejor será en este caso emplear dos paños en cuatro ó seis dobleces, según sea la anchura de los hombros, y cruzarlos sobre el pecho de manera que queden completamente cubiertos los vértices de los pulmones (hombros): sobre los paños que se cruzan en la espalda y en el pecho, se colocará una envoltura ancha que coja todo el tórax y pase por debajo de los brazos. Los paños, mojados y bien retorcidos, se cubrirán con vendas de punto de media ó de franela.

Mientras subsistan la fiebre y el catarro violento, consideramos esta clase de envolturas muy preferibles á la llamada *envoltura de* Priessnitz, sobre la cual actualmente se aplica siempre una tela impermeable. Este vendaje no lo usamos hasta que ha desaparecido la fiebre y se ha ablandado la tos, aunque subsistiendo el catarro, como lo revelan los estertores más ó menos abundantes.

Cuando la fiebre es alta están indicadas las *envolturas frías* y cambiadas á menudo, aplicadas en el pecho ó en todo el cuerpo: este procedimiento se usará dos ó tres veces al día y cada vez durante dos horas, cambiando las envolturas cada diez, quince ó veinte minutos. Según que la envoltura sea parcial ó total, se utilizará como base para descansar el cuerpo una manta de lana más ó menos grande, pero siempre mayor que la envoltura fría, que servirá á la vez para abrigar las partes del cuerpo que queden al descubierto. Cuando se quite el paño mojado, se secará bien la piel húmeda.

La temperatura del agua en que hayan de empaparse las envolturas se regulará por el estado de fuerzas y por la temperatura del enfermo; como regla general, aconsejamos que no sea muy fría. La envoltura no debe colocarse solamente sobre la superficie anterior del tronco y del cuerpo sino alrededor de los mismos. En la envoltura general aconsejamos que se dejen libres las piernas, desde la mitad ó desde el tercio inferior de la pantorrilla; siempre que se trate de personas débiles y de niños, la exclusión de estas partes es obligada. Cuando estas personas débiles y estos niños ú otros individuos excitables sientan un escalofrío molesto, es conveniente elevar un poco la temperatura del agua y no dejar puesta mucho tiempo la envoltura: en este caso, puede también intentarse disminuir la sensación subjetiva de frío administrando bebidas calientes.

En no pocos casos deben ser preferidos á todas las demás aplicaciones hidroterápicas los *baños templados, con aspersiones frías,* á los que se debe recurrir especialmente, según la experiencia nos ha enseñado, cuando la temperatura se mantiene constantemente elevada y cuando subsisten los fenómenos catarrales violentos con acumulación de las secreciones y obstrucción bronquial más ó menos extensas, como sucede sobre todo en la bronquiolitis progresiva. Para estos casos recomendamos los baños de 30 á 26 grados centígrados y de tres á cinco ó á lo sumo diez minutos de duración, con lociones, fricciones y repetidas aspersiones con agua á 24, 20 ó 18 grados centígrados. Y al llegar á este punto debemos llamar con insistencia la atención sobre un error en que hemos visto incurrir á muchas personas en estos casos. Nos referimos al *modo de practicar la aspersión:* hasta á algunos médicos muy inteligentes, pero, más generalmente, á enfermeras y á madres, hemos visto practicarla derramando lentamente sobre el pecho ó espalda del enfermo el agua fría y sirviéndose para ello de un cacharro cualquiera. Los que tal hacen no se fijan en que los enfermos, la mayoría de ellos niños, se amoratan y pierden la respiración. Este procedimiento, contra el cual hay que prevenir seriamente á los médicos, ha sido causa de que muchas veces quedaran desacreditados los baños que, aplicados del modo debido, producen resultados excelentes. Aun prescindiendo de que los niños «experimentan verdadero terror ante la idea del baño», aquel procedimiento entraña un peligro directo. Cualquier hombre sano que tome una ducha y la reciba por espacio de 20, 30 ó 40 segundos sin interrupción aprenderá á conocer fundamentalmente la sensación de la falta de respiración y comprenderá, sin necesidad de otros argumentos, cuál será el humor de aquellos enfermos dispneicos al recibir el riego aplicado sin criterio. La primera y principal regla consiste en *hacer la aspersión corta y rápida,* con pausas suficientes para que el enfermo tenga tiempo de respirar varias veces tan profundamente como se lo permita el estado de

sus bronquios. El volumen de agua de cada aspersión será de 200, 500, ó 1000 centímetros cúbicos de agua según la edad y el estado del enfermo; el número de ellos se regulará por la perturbación respiratoria y por la acumulación de mucosidades. En cuanto á los sitios del tórax en donde son más convenientes las aspersiones, citaremos especialmente la región de la nuca, la parte superior de la espalda y la pared anterior del pecho. Debe evitarse en lo posible la mojadura de la cabeza, pero las salpicaduras que sobre ésta caigan al practicar las aspersiones anteriores y posteriores, no causan daño alguno. *El baño ha de ir seguido siempre de una fuerte fricción;* también es bueno dar al enfermo después del baño alguna bebida ó vino calientes.

No deben darse más de dos, y á lo sumo tres baños en el espacio de veinticuatro horas. Las más de las veces, basta uno solo para ver si por este medio se ha de conseguir algún buen resultado, y aun generalmente nosotros dejamos un intervalo de un día sin baño. Si aumenta la opresión, á consecuencia del aumento de acumulación de mucosidades en los bronquios, será preferible aplicar *varias veces al día* al enfermo, sentado y bien apoyado, *compresas frías* en la región anterior y posterior del pecho y sobre todo en la nuca, ó bien hacer que el enfermo asome la cabeza fuera del borde de la cama y hacerle sobre la nuca una aspersión corta y fría. A menudo se consigue con esto solo estimular suficientemente la respiración y provocar profundas inspiraciones y fuertes espiraciones y una tos provechosa.

Si después del primero ó de los primeros baños se convence el médico de que el enfermo los tolera mal; si ve que tirita durante mucho tiempo y permanece amoratado, por regla general habrá de suspender este remedio y contentarse más bien con las envolturas y las compresas.

En todo tiempo se ha intentado influir favorablemente en el proceso de esta afección bronquial por medio de *revulsivos aplicados sobre la piel,* especialmente sobre la del pecho. A este procedimiento corresponden las envolturas húmedas y calientes de Priessnitz de que antes hemos hablado y que deben cambiarse una ó dos veces en veinticuatro horas. También corresponde á él, aparte de la *cura diaforética* antes mencionada, esta misma cura aplicada únicamente al tronco, que puede practicarse poniendo á ambos lados del pecho, entre las ropas interiores y las de la cama, botellas llenas de agua hirviendo bien tapadas y envueltas. La producción del sudor podrá precipitarse utilizando para envolver las botellas pedazos de franela ó medias de lana mojadas en agua hirviendo y escurridas luego. La duración de estos baños de vapor locales, dependerá del estado del enfermo: aconsejamos que no se prolonguen más de una ó dos horas. La acción de este remedio es con frecuencia excelente: «ablanda el pecho» y hace cesar la sensación de opresión.

Las *cataplasmas de mostaza* constituyen un procedimiento más enérgico. Nosotros hacemos de ellas el mayor uso porque *los resultados obtenidos son á menudo maravillosos.* Están indicadas en todas las formas de bronquiolitis que empiezan con abundantes estertores, dispnea y cianosis. Hemos visto á menudo coronada del mejor éxito la aplicación de estas cataplasmas, aun en aquellos casos en que los fenómenos de la intoxicación por el ácido carbónico ofrecían un verdadero peligro y la pequeñez y aceleramiento del pulso y la frialdad de

las partes periféricas indicaban la falta de energía de las contracciones cardíacas y la escasa plenitud de las arterias; desgraciadamente estos éxitos algunas veces no eran más que pasajeros, pero en no pocas ocasiones fueron definitivos.

Aconsejamos que tales *cataplasmas* se hagan *del modo siguiente,* que merece el nombre de *empaquetamiento:* se toman una, dos ó tres libras de harina de mostaza, según la corpulencia del enfermo, se deslien en agua templada hasta darle la consistencia de una papilla ordinaria y se extiende ésta lo más rápidamente posible y por igual sobre una sábana doblada. Después se coloca esta grandísima torta de mostaza sobre una manta de lana y se aplica directamente sobre la piel del enfermo, acumulando en el tronco la capa de mostaza de los lados y arrollando la manta muy fuertemente, sobre todo por debajo de la barba, á fin de que los vapores que despide aquella substancia no molesten al paciente. Debe tenerse mucho cuidado para impedir que el enfermo, que se agita al sentir el escozor, se quite la cataplasma, pues es preciso que la conserve puesta de veinte á treinta minutos, transcurridos los cuales se le despojará rápidamente del envoltorio y se le lavará en la misma cama ó aun mejor en un baño de agua templada. En este último caso será conveniente aplicarle, mientras esté en el baño, algunas aspersiones de agua fría. Después se le dará una buena fricción general. Si el enfermo tiene la piel muy irritable, será conveniente extender la capa de mostaza entre las dos mitades de la sábana á fin de que no toque directamente á la piel, y en este caso puede prescindirse del lavatorio ó del baño, que, en ciertas circunstancias son convenientes, pero no necesarios.

Como inmediata consecuencia de ese «baño de mostaza» se observa, además de la rubicundez de la piel, que generalmente toma un color rojo de cangrejo, una visible mejoría en el cuadro general. En los niños disminuye la apatía, á menudo pueden volver á gritar y toman mejor los alimentos; disminuye también la cianosis, la respiración se hace más libre y pueden contarse mejor las pulsaciones.

Este procedimiento puede repetirse varios días seguidos, pero es preciso observar cuidadosamente la piel, que no debe escoriarse. No aconsejamos que se dé más de un baño diario; en alguna ocasión, sin embargo, hemos dejado que se dieran dos en un día porque el éxito del primero fué tan evidente que los mismos padres del enfermo deseaban que lo repitiera. En cambio, se comprende que otros padres digan, por el contrario, que no debe atormentarse más al niño. No pocos niños que antes de la aplicación de la mostaza en la forma indicada están tranquilos y se muestran dóciles, es decir, completamente apáticos, cuando se les pone la envoltura de mostaza tórnanse inquietos é indómitos, y prorrumpen en grandes gritos: esto precisamente debe considerarse como una ventaja especial del procedimiento. Muchas veces hemos visto á los niños salir del «estado letárgico» y volver á gritar y á toser, haciéndose más libre y más profunda la respiración, que antes era superficial y lenta.

Otra forma de revulsivos la constituyen las *ventosas secas.* Henoch aconsejaba que se aplicaran de cuatro á ocho, según la edad, á los niños gravemente enfermos pero robustos. En cuanto á nosotros, no las hemos probado nunca en los niños, pero sí en los adultos, cuando se presentan en grado incómodo las molestias locales, punzadas en el pecho, etc. Como Henoch encomia su acción «revulsiva» favorable, podrá recomendarse tanto más su aplicación, cuanto que no habrá que temer un efecto debilitante.

La *derivacion hacia los riñones,* que tantos partidarios tuviera en otro tiempo, ha sido con razón abandonada; debemos hacer, sin embargo, una excepción en lo que se refiere á dar al enfermo abundante bebida para fomentar un lavado del organismo, lo cual es muy recomendable.

Los *revulsivos intestinales han de ser proscritos en absoluto.* Las grandes dosis de calomelanos antiguamente tan usadas, han caído afortunadamente en desuso. Cuando haya estreñimiento pertinaz, se administrará un ligero purgante y aun será mejor, en nuestro concepto, provocar la evacuación por medio de un enema. Henoch ha obtenido «buenos resultados en un gran número de broncopneumonías leves» con fiebre y estreñimiento, administrando una mezcla de calomelanos é ipecacuana. Aconseja la fórmula siguiente:

Calomelanos	0,01 á 0,03
Polvos de raíz de ipecacuana.	0,01
Azúcar.	0,5

M. y h. un papel. Uno cada dos horas.

Por lo que se refiere á las otras indicaciones que deben cumplirse en el tratamiento, se procurará ante todo en las formas graves de la bronquitis general aguda, *mantener ó aumentar las fuerzas* del enfermo; de aquí la necesidad de atender desde un principio cuidadosamente á la alimentación y de administrar asimismo desde el primer momento vino, en cantidad proporcionada á su edad y á los síntomas individuales, á fin de evitar el peligro temible de una debilidad del corazón. Respecto del vino, es preciso evitar todos los extremos, así el de administrarlo con exceso, como el de escatimarlo á tenor de lo que recomiendan las sociedades de templanza. Nosotros prohibimos en principio el uso regular del vino á los niños mientras están sanos; pero estamos convencidos de que el vino constituye uno de los mejores recursos para fortalecer el corazón, y por esto no vacilamos en prescribir, aun á los niños de uno ó dos años, el vino de Madera ó de Porto, en cantidad de $^1/_8$ á $^2/_8$ de litro que se les administrará, según convenga, cada media hora ó cada hora en dosis de media á una cucharada de las de café.

Además del vino, se aplica el *aceite alcanforado* en inyecciones subcutáneas de $^1/_4$ á media jeringuilla de una solución de 1 : 4. No nos atrevemos, sin embargo, á asegurar que con el alcanfor hayamos salvado á ningún niño. Colocamos incondicionalmente al vino en primer lugar y opinamos, además, que el *café puro y fuerte*, administrado á cucharaditas, da por lo menos el mismo resultado que el alcanfor. Cuando un niño con bronquitis capilar grave está de tal suerte débil y apático que no puede tomar vino, café, etc., ó los arroja en seguida de haberlos tomado, resulta, en nuestro concepto, igualmente inútil el alcanfor. Aplicar á tales niños repetidas inyecciones de alcanfor, como se hace con cierta frecuencia, lo tenemos por inútil ó superfluo; hemos de decir, sin embargo, que tampoco hemos visto nunca que sean perjudiciales.

En algunos casos de bronquitis capilar, en que los niños están aniquilados y se lucha con grandes dificultades para alimentarles y sobre todo para hacerles tomar la cantidad de líquido necesaria, y en que la repleción de las arterias

disminuye notablemente, hemos apelado repetidas veces con éxito á las *infusiones subcutáneas de solución fisiológica de sal común.* Según la edad del niño, se le introducirán una ó dos veces al día debajo de la piel del vientre y del pecho de 150 á 250 centímetros cúbicos; si se trata de un adulto la dosis será de 500 á 1,000 centímetros cúbicos. La absorción se realiza generalmente en pocas horas. Además de un aumento visible de la repleción de los vasos, obsérvase constantemente un aumento notable de la diuresis, que ha de ser de beneficiosa influencia para la eliminación de productos bacterianos.

En las personas de más de cincuenta años, y á veces también en las que no han llegado aún á esta edad, preséntanse en el curso de la bronquitis difusa grave, y especialmente en el de la bronquitis capilar, síntomas de debilidad del corazón que se manifiestan, ora por desigualdad é irregularidad, ora por aceleración y debilidad del pulso. En estos casos, además de los remedios antes citados, está indicada de un modo absoluto la *digital,* que aumenta la elasticidad de la musculatura cardíaca y regula mejor que otro medicamento cualquiera la evacuación y la repleción de los ventrículos. Aconsejamos que no se retarde mucho el empleo de este remedio, que debe aplicarse en cuanto se presenten los primeros síntomas de debilidad del pulso. Algunas veces es muy conveniente administrarlo profilácticamente cuando se trate de ancianos que padezcan ateroma de las arterias ó de dilatación cardíaca. La digital se puede dar en infusión, en polvo y en píldoras á la dosis de 0,3 á 0,5 al día en tres ó cinco tomas. En los enfermos jóvenes, especialmente en los niños, no hemos visto nunca que la digital dé resultados, á menos de que se trate de *cardiópatas* con bronquitis aguda, en los cuales por regla general está indicada. También lo está en muchos enfermos *cifoscolióticos* afectados de un catarro general ó de una bronquiolitis circunscrita.

Para combatir la *tos* hemos recomendado ya el agua en forma de frecuentes *envolturas frías;* pero como muchas veces no se consigue con esto éxito alguno tratándose de adultos, hemos de preguntarnos si conviene suministrar algún calmante contra «la tos de irritación» y en caso afirmativo cuál debe propinarse. Es indiscutible que tratándose de tales adultos no sólo está justificado sino que es preciso darles un poco de *morfina* (0,005 á 0,01 por dosis), ó de codeína (0,01 á 0,02 por dosis) (1). En los *niños,* el uso de la morfina es perjudicial, por lo que es prudente abstenerse de ella: si la tos les molesta mucho, especialmente durante el sueño, y si á pesar de las envolturas frías del cuello y del pecho, aumentan el desasosiego y las ganas de llorar, se podrá intentar darles algunas pequeñas dosis de jarabe de codeína; pero lo mejor será

(1) Recientemente se han introducido en la terapéutica algunos derivados de la morfina, que se emplean principalmente en el tratamiento del síntoma tos. La *heroína* ó éter diacético de la morfina, es un polvo blanco, fino, amorfo, inodoro, ligeramente amargo, insoluble en el agua y en el alcohol, soluble en los ácidos. Se prescribe en píldoras, obleas ó en solución acuosa acidificada, á la dosis de 0,005 á 0,007 repetida tres ó cuatro veces al día. El clorhidrato de heroína, soluble en el agua, puede administrarse en inyección hipodérmica.

La *dionina* (clorhidrato de monoetilmorfina) participa de la acción de la morfina y de la codeína. Tiene la ventaja de ser soluble en el agua. Su posología es análoga á la de la codeína: 0,01 ó 0,02 por dosis, 0,04 ó 0,06 por día.

La *peronina* (clorhidrato de benzilmorfina) es también soluble y, como la codeína, muestra poca acción hipnótica. Su dosis es de 0,02 á 0,03 de cada vez, y la dosis máxima por día es de 15 centigramos. Para los niños tantos miligramos como años de edad. —(N. del T.).

abstenerse de este remedio cuando los niños sean menores de tres ó cuatro años.

Además, puede recurrirse para calmar la tos á las *bebidas calientes,* como infusión de manzanilla ó de menta piperita, ó al *agua de Ems.*

Las *inhalaciones de agua de Ems ó de agua de sal común* producen á veces buenos resultados: los niños crecidos y los adultos las tomarán directamente con el pulverizador; á los niños pequeños se les hará respirar los vapores en la cama.

Pasado el período de la tos de irritación, será preciso *facilitar la disolución de las mucosidades.* Respecto de esto ya hemos definido claramente nuestro criterio propio. *En los catarros agudos de los niños y de los adultos no administramos ningún medicamento interno, sino que nos limitamos al empleo del agua en forma de compresas, envolturas, baños con aspersiones, á las fricciones frías, á una medicación moderadamente diaforética y á los baños de mostaza.* No participamos de la opinión de los que creen que los remedios internos son convenientes por consideración á los padres, pues si á éstos se les hace ver claramente que estos remedios pueden alterar á menudo el apetito, comprenden perfectamente lo absurdo de su empleo. En nuestro concepto, cuando en las formas de bronquitis aguda se quiera, á pesar de todo, emplear algún medicamento, el médico habrá de limitarse á los siguientes *expectorantes:*

Apomorfina..	0,02 á 0,075
Vehículo..	150 á 180

Cada dos ó tres horas una cucharada de las de té, para los niños, ó media á una cucharada grande para los adultos. D. en frasco opaco.

Esta medicina toma á menudo un color verde del que no hay que hacer caso alguno. También puede darse un cocimiento ó infusión de polígala (10 á 20 en 100 de vehículo); cada hora una cucharada pequeña para los niños, grande para los adultos. Puede añadírsele licor amoniacal anisado, 5 á 10. En cuanto á si este medicamento aumenta la secreción mucosa, como afirma Schmiedeberg, ó la disminuye, según sostiene Lauder Brunton, cosa es que no se ha resuelto todavía definitivamente. Puede permitirse también una infusión de raíz de ipecacuana (0,5 — 1,0 en 150), dando cada dos ó tres horas una cucharada pequeña para los niños y grande para los adultos. O por último, 5 á 10 gramos de clorhidrato amónico, en 180 gramos de vehículo, con extracto de regaliz; ó bien pilocarpina, de 0,0005 á 0,001, tres ó cuatro veces al día. O sencillamente una tisana de flores pectorales.

Cuando por la inspección y la auscultación se viene en conocimiento de que los bronquios están obstruídos por una gran cantidad de moco ó de secreción purulenta y cuando la observación demuestra que el niño no tose en absoluto ó que si tose la tos en nada le alivia, surge la cuestión de los *eméticos.* Por lo que la experiencia nos ha enseñado y por lo que en los libros hemos leído, debemos aconsejar que se proceda con *suma cautela* en el empleo de tales remedios. Siendo como es éste un recurso casi exclusivamente aplicable á los niños, en muchas ocasiones puede resultar su aplicación muy perjudicial; de aquí que los médicos prudentes sean cada día más parcos en prescribirlo. Henoch califica este método de *imperdonable* cuando se trata de niños débiles, cuando

hay diarrea y cuando la enfermedad se encuentra en un período avanzado, sobre todo en la práctica de pobres y en la policlínica, donde las madres no están vigiladas y pueden, empleando imprudentemente este remedio, ocasionar fácilmente diarreas extenuantes y colapsos. *En todo caso, absténgase el médico de recetar ningún emético cuando ya se manifiesten los síntomas de la intoxicación por el ácido carbónico y la postración.* Únicamente tratándose de niños sanos y al principio de la enfermedad considera HENOCH lícito y en algunos casos conveniente el uso del emético. En tales casos administra cada hora ó cada dos horas una cucharada pequeña de la siguiente fórmula:

Tártaro estibiado.	0,05 á 0,1
Agua destilada.	100,0
Jarabe simple..	20,0

M. y disuélvase.

Si á la primera toma se produce el vómito, la medicina se dará cada dos horas y si después de cada toma el vómito se reproduce ó se presenta diarrea, se suprimirá esta medicación.

Cuando haya abundancia de mucosidades y el niño enfermo sea algo débil, puede ser provechoso provocar una vez el vómito. Para ello puede emplearse la siguiente fórmula:

Polvo de raíz de ipecacuana.	1,0 á 2,0
Tártaro estibiado.	0,03 á 0,05
Agua destilada..	30,0
Oximiel escilítico.	15,0

Cada diez minutos una cucharada pequeña hasta que produzca efecto.

Además de los medicamentos citados, y con preferencia á cualquiera de ellos, puede usarse la *apomorfina* que, aparte de ser apropiada para inyecciones subcutáneas, tiene la ventaja de que su acción puede determinarse bastante bien en cuanto á la cantidad y al tiempo y de que obra las más de las veces rápidamente y sin fenómenos secundarios desagradables. Puede administrarse á los niños en dosis de 0,0025 y á los adultos de 0,01. La mejor fórmula para este medicamento es:

Clorhidrato de apomorfina.	0,05
Glicerina purificada.	0,25
Agua destilada.	5,0

M. dis. y dése en frasco opaco.

Ya hemos dicho antes que no somos partidarios de estos eméticos, pues todavía no hemos podido convencernos de que tengan la más pequeña ventaja sobre las aspersiones y las compresas. Además, nadie podrá negar que su empleo expone á grandes peligros, puesto que pueden producir inmediatamente fenómenos dispépticos y colapsos. Estos últimos son tanto más de temer cuando el emético se administre á niños débiles y fuertemente dispneicos, como sucede todavía, á pesar de tantas advertencias, según hemos podido comprobar por nosotros mismos.

Hay un procedimiento que nos parece digno de especial mención, porque hemos tenido ocasión de comprobar, lo mismo en niños que en adultos, sus buenos efectos como expectorante, nos referimos á la *compresión rítmica mecánica del tórax*. Hemos observado muchas veces que con la gimnasia respiratoria pasiva, practicada varias veces al día, la fuerte compresión espiratoria no sólo provocaba inspiraciones muy profundas sino que á menudo producía violentos golpes de tos y de este modo «hacía subir las mucosidades.» Creemos que este procedimiento es más provechoso que un emético ó un fuerte expectorante, sin entrañar el menor peligro.

Cuando se inicia la mejoría, son de excelentes resultados las envolturas de Priessnitz aplicadas dos ó tres veces en veinticuatro horas. Por lo general hacemos terminar este procedimiento dejando la última envoltura dos veces veinticuatro horas y dando luego al enfermo un baño templado con corta aspersión fría y fricción. Las más de las veces no abandonamos totalmente el procedimiento de Priessnitz hasta que han desaparecido todos los estertores húmedos. Llevando bien puesta la envoltura puede el convaleciente permanecer al *aire libre:* éste, sobre todo si puede ir acompañado de sol, en forma de *cura al aire libre,* es el mejor medio para lograr una curación completa. En muchos casos lo mejor que se podrá aconsejar al convaleciente para que acabe de restablecerse, será que abandone la mala atmósfera de las grandes ciudades y se vaya á respirar aires puros, de bosque ó de mar.

Después, es preciso observar las reglas que hemos indicado en las observaciones generales sobre la profilaxia.

Tratamiento de la bronquitis crónica

Entre las causas de la bronquitis crónica hemos citado la existencia precedente de la *forma aguda:* es indudable que muchos casos crónicos se desarrollan á consecuencia de bronquitis agudas pertinaces. De este hecho desprénde se la enseñanza de que el médico ha de contar con esta posibilidad y ha de procurar en cuanto quepa que el enfermo no se exponga nuevamente á las diversas influencias nocivas que llevan consigo la vida ordinaria y el trabajo diario, *hasta que esté completamente curada la enfermedad aguda.* En particular á las personas de edad, y especialmente á los individuos ocupados en el manejo ó fabricación de materias pulverulentas, quienes, según la experiencia enseña, sufren con mucha frecuencia de bronquitis crónica, se les debe prevenir para que no reanuden su trabajo antes del tiempo debido. Iguales cuidados son necesarios en los niños, principalmente en invierno. La atmósfera de la escuela es, para estos convalecientes, poco saludable; hay mala ventilación, ya por exceso, ya por defecto, y como también la limpieza, en lo que al polvo se refiere, deja siempre mucho que desear, no se necesita más para comprender sus peligros. Esta precaución que se acaba de recomendar, será tanto más necesaria cuanto más delicados sean los niños, cuanto más sospechosa sea su construcción torácica, cuanto más claramente puedan demostrarse la presencia de ganglios, etc.

En los niños, que gozan de cuidados domésticos buenos hasta cierto punto

son siempre aplicables todas las medidas preventivas enunciadas; mientras que en los *adultos* es frecuente chocar con las mayores y á las veces insuperables dificultades. A muchísimos individuos que se ven obligados á vivir de su trabajo manual, les es á menudo imposible aguardar hasta que su catarro haya desaparecido completamente. Vuelven de nuevo al trabajo cuando la tos y los estertores permiten todavía reconocer ligeros fenómenos catarrales. En estos casos el que el catarro se cure por completo ó quede en una forma más leve, para recobrar de nuevo su intensidad cuando se presente otro enfriamiento ó se pongan en acción otras causas, dependerá de muy variadas contingencias. En ello influyen: la clase del trabajo, la estación y el tiempo reinante y otras circunstancias del convaleciente.

Los casos más difíciles son los que recaen en trabajadores cuyo oficio por sí solo favorece la pneumoconiosis (pág. 164). La mayoría de ellos no están en situación de poder abandonar por completo el trabajo durante seis ú ocho semanas y éste, aun en el individuo sano, produce ya con más ó menos facilidad una irritación de las mucosas. Generalmente no se piensa en cambiar de oficio hasta que serias y duraderas manifestaciones obligan á ello. Así se comprende cómo la profilaxis y la terapéutica de este gran grupo chocan diariamente con dificultades. Con todo, si la repetición de las recrudescencias del catarro ó su duración, indican que las agudizaciones ó el empeoramiento son debidos á las malas condiciones del oficio, el abandono de éste será el consejo que cuanto antes sea posible deberá dar el médico á esta clase de obreros. Recurriendo á enérgicas amonestaciones hemos logrado convencer á varios canteros para el *cambio de oficio*, evitándoles así uno dolencia duradera. Este mismo consejo será también útil cuando, además de los signos del catarro crónico, exista enfisema pulmonar, que es su secuela más frecuente.

A los individuos que gozan de buena posición y después de sufrir una bronquitis aguda han quedado con tendencia á duraderas recidivas invernales, el mejor consejo que puede dárseles es que pasen uno ó más inviernos en un país del sud para sustraerse á las inclemencias propias de dicha estación del año. La elección del lugar y demás preceptos que deban observarse, se estudiarán más adelante.

No pocos enfermos tienen una especial tendencia á sufrir afecciones catarrales crónicas de las vías respiratorias, á causa de que *no pueden respirar libremente por la nariz*. Tumefacción difusa de la mucosa nasal, infiltraciones de las conchas, deformidades del tabique y otras afecciones semejantes, pero sobre todo, las *vegetaciones adenoideas* y la hipertrofia de las amígdalas, desempeñan un papel de considerable valor. Estos estados son los que sostienen las duraderas inflamaciones de las mucosas y los infartos ganglionares, y esto depende, no rara vez, en parte de la propagación directa de la inflamación catarral hacia abajo y en parte de la acción mecánica perjudicial que el aire, no suficientemente calentado y purificado, ejerce sobre las finas superficies mucosas de la laringe y de la tráquea. Si al practicar el examen se nota la presencia de una ó varias de las alteraciones morbosas antes indicadas, debe procurarse por todos los medios conseguir su supresión. Incondicionalmente deben extirparse las vegetaciones adenoideas y todas aquellas hipertrofias amigdalinas que di-

ficultan la respiración nasal. En las tumefacciones difusas de la mucosa nasal, basta á menudo la acción obtenida con una solución de nitrato de plata al 3 ó 5 por 100, que se aplica cuidadosamente por medio de un pincel, sobre toda la mucosa de las fosas nasales. Si esto no da resultado, debe sustituirse por el tratamiento especial (véase pág. 33). Repetidas veces hemos observado que después de extinguidas las alteraciones de la mucosa nasal, se mejoraba rápidamente la traqueobronquitis sin otro tratamiento alguno.

En el **tratamiento** del catarro bronquial crónico hay que tener en cuenta no sólo las formas descritas en las págs. 188 y 189, sino también y ante todo la *edad del enfermo*.

En este concepto debe sentarse como precepto fundamental que, en los *niños* y en los *adultos robustos*, hay que procurar cuidadosamente mejorar todo lo posible el catarro, y por medio del refuerzo de la constitución y prudentes métodos de endurecimiento, precaver los recrudecimientos de la enfermedad, mientras que en los *ancianos* la norma ha de consistir en extremar las precauciones. En el primer grupo de enfermos los esfuerzos deben dirigirse siempre á mejorar de tal modo al enfermo que éste no necesite guardarse de la acción del aire; en los viejos puede estimarse mucho mejor renunciar á la consecución de este fin

Determinar hasta qué punto son aplicables los preceptos profilácticos dados en la parte general (págs. 152 y siguientes) para precaver y mejorar al catarro bronquial crónico, es cosa que necesita detenido examen para cada caso particular. También querríamos hacer notar aquí el *gran valor de la hidroterapia*. En los individuos jóvenes y robustos se podrá siempre empezar por un empleo racional del agua; en los debilitados y en los viejos es mejor prescribir primeramente las frotaciones secas, durante algunas semanas antes de emprender la aplicación de las compresas húmedas y frías. Si se trata de individuos que no se someten á los cuidados de un instituto especial, será mejor, al principio, limitarse á las frotaciones del tronco, es decir, de las paredes anterior y posterior de la caja torácica. Las circunstancias de cada caso indicarán si más tarde convendrá combinar las duchas de chorro ó en forma de lluvia con el baño completo ó el semicupio, debiendo tener en cuenta muy varias condiciones, cuyo estudio no es propio de este lugar.

Como una gran parte de los enfermos, por su oficio ó por necesidad, se ven obligados á salir aunque haga mal tiempo y á exponerse á la acción del aire frío y húmedo del invierno, debe este hecho tenerse en cuenta y darles una serie de preceptos para evitar en lo posible las agravaciones, esforzándose durante el tiempo más favorable en conseguir la mejoría del catarro. Para muchos otros enfermos todo es inútil; ó deben permanecer durante meses seguidos en casa ó vienen á pasar la cura de invierno en el hospital, buena parte ellos conocidos ya como huéspedes de esta temporada.

En un gran número de otros enfermos, los siguientes preceptos suelen dar buen resultado.

A todos los que sufren catarro bronquial crónico debe recomendárseles como principio que durante las épocas frías del año lleven *ropa interior de*

lana. Los adultos no sólo deben dejar de frecuentar las tabernas y cafés llenos de humo, sino también abandonar el uso del vino, cerveza y licores, hasta lo que su estado general de fuerzas les permita. En los individuos robustos, la *abstinencia completa* es lo que da mejor resultado. El fumar y la permanencia en los recintos llenos de humo de tabaco, deben ser prohibidos por igual.

De un modo terminante hay que advertir al enfermo que debe *respirar exclusivamente por la nariz*. Con esto logrará que el aire respirado sea, no sólo lo más puro posible, sino también y sobre todo más caliente. Por este motivo deberá evitar el hablar al aire libre (conversación) durante un tiempo húmedo y frío y especialmente cuando haga viento.

A los viejos debe recomendárseles un *respirador* para protegerles contra la inspiración de aire frío y cargado de polvo. A menudo se consigue facilitar notablemente la respiración nasal mediante el empleo del *respirador nasal de* FELDBAUSCH, que apenas es visible y que facilita en gran manera la respiración por las fosas nasales.

La *alimentación* debe ser, en general, ligera; se prohibirán los alimentos flatulentos; las deposiciones deben regularizarse y para esto algunas veces lo mejor es el pan moreno que debe tener ya algunos días. El cuarto de dormir debe calentarse algo; en todo caso su temperatura no debe ser menor de 15 á 16 grados centigrados, pues permaneciendo de 8 á 10 horas en un cuarto frío se favorece la aparición de la tos, que acostumbra á sobrevenir por la noche y que tan frecuente y penosa es. Esta tos se presenta tanto más pronto cuanto más dificultada está la respiración nasal por tumefacción de la mucosa, por vegetaciones adenoideas, etc. El enfermo debe reprimir todo lo posible el estímulo de toser, especialmente cuando la tos es seca, y procurar no toser sino cuando el tórax está bien lleno de aire.

En el tratamiento propiamente dicho del catarro, debe atenderse, como ya se ha dicho antes, á sus distintas formas. La mayoría de las veces los catarros secos exigen otro proceder que los húmedos; en éstos tenemos que moderar en lo posible las secreciones y en aquéllos solicitarlas.

En el **catarro seco** de LAENNECH los enfermos sufren á menudo una tos seca de largas horas de duración que les molesta de tal modo que sólo pueden descansar rendidos por agotamiento ó después de tomar una medicina expresa para ello. Puede aparecer además el denominado *edema por aspiración,* pues en el momento de la dilatación forzada de la caja torácica puede ser aspirado el contenido de los capilares si los bronquios tumefactos no dejan pasar al aire inspirado (JÜRGENSEN). Los enfermos presentan entonces un cuadro completamente igual al asma, que atemoriza á los mismos enfermos y en realidad puede llegar á ofrecer un carácter verdaderamente amenazador á la vista de los que le rodean.

¿Qué debe aconsejarse en estos casos?

Si se trata de individuos con suficientes recursos para ir á pasar unos meses seguidos en un clima templado, esto es lo que debe recomendarse incondicionalmente. Para cumplir esta indicación, pueden citarse ciertos lugares que están libres de polvo, en lo posible, y al mismo tiempo son de grado higrométrico elevado; entre ellos citaremos los siguientes: Madera, Tenerife, Málaga,

Alicante, islas Wight, Argel, Ajaccio (Córcega) y otros. En verano hay muchos más que escoger; una gran serie de sanatorios, sitios de veraneo y de baños de mar, son muy recomendables como punto de residencia.

Además, suele ser muy bien recibida la prescripción de una cura en establecimientos de *aguas medicinales,* y en esta forma serán preferidas las fuentes *alcalinas,* las *alcalino-cloruradas* y las *salinas*. Todos los años hay numerosos enfermos de esta clase que van á Ems, Weilbach, Neuenahr, Kissingen, Karlsbad y Marienbad. No podemos afirmar tan terminantemente como F. A. Hoffmann que lo esencial en esta «cura por bebida» sea «la introducción de líquido en una forma agradable y cómoda para el enfermo.» En esta cuestión debe tenerse en cuenta, no sólo la composición química exacta, sino también el hecho de que estas aguas tienen indudablemente en los catarros de las vías respiratorias una acción beneficiosa y duradera. Una parte del resultado puede atribuirse con seguridad á que los enfermos permanecen varias semanas en un lugar hermoso y alegre, respirando aire puro y libre de polvo, alejados de su casa y sus negocios y en su mayoría llevan mejor género de vida que en su morada habitual, donde es más difícil evitar ciertas contrariedades y tentaciones. Sin embargo, las aguas minerales de varias fuentes, bebidas aun en casa, son también bastante beneficiosas, cuando no se pueden emplear aquellos poderosos medios de cura en la propia fuente ni las *inhalaciones* de tales aguas, que son dignas de recomendar por sus buenos é indudables efectos. La experiencia nos parece hablar también en favor de la cura en los manantiales de aguas minerales, pues á menudo no es indiferente el lugar adonde se manda al enfermo. El que tiene ocasión de observar esta clase de enfermos durante varios años, puede notar que algunos de ellos no mejoran nada por el uso de aguas termales, mientras que el agua de un manantial frío les produce en seguida una mejoría notable; por ejemplo, los enfermos que al mismo tiempo sufren de hiperemia faríngea y de alteraciones de las vías digestivas se hallan muy notablemente aliviados por el uso de las aguas: de Homburgo, Kissingen ó Marienbad; mientras que las aguas del Ems, Neuenahr y Karlsbad les serán más bien perjudiciales.

También las *aguas sulfurosas* obran á menudo de un modo favorable sobre tales individuos; citaré aquí: Eilsen, Langensalza, Nenndorf y Weilbach, Heustrich y Gurnigel; y entre las francesas: Aix les Bains, Barèges, Cauterets, Saint-Sauveur y otras. Todavía no tenemos concepto claro de su modo de obrar. Con todo, es posible que el hidrógeno sulfurado sea eliminado en pequeña cantidad por la mucosa bronquial y modifique favorablemente las condiciones de la circulación.

Finalmente, los manantiales *alcalino-térreos*, entre los que hay que citar Driburg, Lippspringe, Rehburg, Weissenburg (Suiza), reportan á menudo un duradero alivio (1).

Produce también buen resultado en algunos casos la *cura con suero de*

(1) En España contamos entre las aguas *alcalinas*, Marmolejo, Mondáriz, Sobrón; entre las *alcalino-mixtas*, San Hilario, Busot, Urberuaga de Alzola; entre las *sulfurosas*, La Puda, Santa Águeda, Arechavaleta, Elorrio, Liérganes, Bañolas, Zaldívar; entre las *clorurado-sódicas*, Cestona, Trillo, Fortuna, Arnedillo, Caldas de Besaya (N. del T.).

leche, del que puede disponerse en los más distintos lugares; los individuos que presentan estancaciones venosas son los que mejor provecho obtienen de esta cura.

Lo propio sucede con la *cura de uvas,* cuya época, como se comprende, es en otoño. Se hacen tomar 2 ó 3 libras de uvas cada día, cuidando mucho la boca mientras dura la cura. Dadas las uvas en la pequeña dosis de 1 y 1/2 á 2 libras y junto á una abundante alimentación, parecen favorecer la asimilación; á la dosis crecida de 3 ó 4 libras son ligeramente purgantes. Los enfermos que sufren de catarro seco son los que más á menudo sienten gran alivio, á lo que también contribuye esencialmente el clima. Además de los distintos puntos del Rhin, son también sitios conocidos por su cura de uvas los situados en las orillas del lago de Ginebra y los sanatorios tan numerosos y juntos que hay en el sud del Tirol (Meran, Bozen, Gries y Arco).

Los gabinetes para *inhalaciones* que existen en los balnearios mencionados contribuyen poderosamente á los tratamientos hidrominerales. La inhalación más agradable y menos irritante sigue siendo aún la de cloruro sódico, hágase con inhaladores y aparatos especiales ó en las salinas. Precisamente hemos visto que los enfermos con bronquitis crónica lograban buenos resultados permaneciendo en las instalaciones de las refinerías de sal, por ejemplo, en Salzungen, donde las aguas madres, filtrando por entre el ramaje, producen una fina pulverización y una gran cantidad de ozono y donde el aire frío y húmedo obra muy beneficiosamente, sobre todo en los días de calor.

A numerosos enfermos desposeídos de recursos, que no pueden ir á un sanatorio ni aun sostener en casa una cura con aguas minerales, podrá serles muy útil á veces la prescripción de las *sales de Sandow,* cuya composición corresponde á la conocida por el análisis de los baños de este nombre; se encuentran en el comercio en una forma muy práctica y son además asequibles á las cajas de las hermandades y á los mismos pobres. Como el resultado que se obtiene con su uso no es tan eficaz como la bebida del agua directamente en el manantial, se acrecentará su eficacia prescribiendo también todo lo que favorece la cura por medio de aguas minerales,

Varias infusiones vegetales han adquirido fama de poder mitigar los sufrimientos de los enfermos. Figuran en primer lugar la infusión pectoral, las especies pectorales compuestas de altea, regaliz, liquen, lirio de Florencia, hojas de tusílago y de gordolobo y frutos de anís estrellado. También pueden prescribirse las simples infusiones de tilo, de saúco ó de manzanilla. De todas ellas puede decirse que, administradas en caliente, suelen proporcionar al enfermo un notable alivio.

De la numerosa serie de *medicamentos* recomendados, sólo merece ser estudiado un limitado número, pues la acción de la mayoría de ellos es muy insegura y va acompañada de efectos secundarios que no guardan proporción con el problemático éxito.

Para conseguir un *aumento de la secreción mucosa* se han recomendado especialmente los *preparados amoniacales,* la *ipecacuana,* la *apomorfina* y la *pilocarpina.* De los primeros, cree Schmiedeberg que son eliminados en pequeña cantidad por la mucosa bronquial, excitando así de un modo favorable la

secreción mucosa. La administración de la ipecacuana y la apomorfina á dosis moderadas produce un ligero malestar y una mayor secreción de moco y saliva y también puede obrar beneficiosamente sobre el sistema de los bronquios. Lo propio ocurre con el empleo de la pilocarpina, según ya indicamos. No rara vez hemos podido observar que con estos medios se procuraba un alivio á los enfermos; cuando menos los mismos pacientes creían en la benéfica acción del remedio y declaraban que las mucosidades se desprendían con mayor facilidad. Esto es todo lo que puede pedirse y lo que autoriza á hacer un uso más amplio de dichos medios. Nosotros empleamos desde hace muchos años casi exclusivamente la apomorfina, principalmente porque se asocia muy bien con la morfina, que es el medicamento que en este grupo de enfermos precisa á veces más que ningún otro. En muchas ocasiones no se conseguirá nada sin los narcóticos, pues los enfermos, á menudo temiblemente debilitados por los paroxismos de tos, suelen calmarse con sólo administrarles pequeñas dosis de morfina ó algo mayores de codeína. DUNCAN (según HOFFMANN) vió en tales casos una notable acción de las píldoras de la siguiente composición: nuez vómica 0,03 é ipecacuana 0,06.

Hay que evitar en lo posible que el empleo de los medicamentos citados sea continuado y progresivo en la dosis, pues de este modo, no sólo se pierden las ventajas de su acción, sino que también pueden sobrevenir alteraciones del apetito, que resultarán incómodas y perjudiciales. Como succedáneos de la morfina pueden recomendarse también la belladona y el cloral; nosotros sólo permitiríamos este último medicamento como sustituto de la morfina en los casos especiales en que se necesita la acción narcótica. [Pueden también emplearse la heroína ó la dionina.]

No rara vez deja de obtenerse resultado con los medicamentos citados ó hay contraindicaciones á su empleo, especialmente al de la morfina en altas dosis. En tales ocasiones el uso del *yoduro potásico* ó del *sódico* podrá dar buen resultado, debiendo especialmente emplearse en los estados parecidos al asma. Se administra á la dosis de 0,2 á 0,5 en leche ó en agua de Seltz, repetida tres ó cuatro veces en las veinticuatro horas y durante varios días seguidos, ó bien puede ensayarse, sólo durante el acceso de sofocación, dándolo con intervalos de media á una hora. Desgraciadamente, no es raro que falle por completo en enfermos que ya han experimentado sus efectos. La causa de este hecho es por regla general inasequible.

Como en todos los casos de catarros crónicos del sistema bronquial sobreviene siempre con el tiempo una *hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho,* se comprende que esté indicada la *digital.* Sin embargo, en no pocos casos será dudoso el grado de participación que en el estado de sofocación puedan tener por una parte el catarro bronquial y por otra la alteración de la compensación cardíaca. *Cuanto más viejo sea el individuo tanto más justificado está el temor de una alteración cardíaca concomitante.* Si esta suposición viene además apoyada, como no es raro suceda, por los caracteres del pulso y varios otros signos, el ensayo de la digital es sin restricción aconsejable. La infusión de 1 gramo próximamente de hojas, se reparte para tres días y se procura que su efecto se deje sentir en las horas de la noche, porque los «accesos» aparecen

con mayor frecuencia durante la noche. Bastante á menudo se tiene la satisfacción de ver que enfermos que hasta entonces habían sido medicados con todos los expectorantes y aun con la morfina, sin poder descansar de noche, experimentan y presentan un gran alivio después de las primeras dosis de la digital.

Desgraciadamente el resultado que con la digital se obtiene es á veces nulo, aun en casos en que el cuadro sindrómico general la hace indicada con toda seguridad. La sofocación y los aumentos de intensidad de ésta que sobrevienen en forma de inquietantes accesos, van continuando; los enfermos, á causa de la falta continua de descanso, de los accesos de opresión y de angustia y de no conciliar el sueño, van decayendo más y más. En tales casos hemos podido observar muchas veces un resultado decisivo por el empleo de la *dieta de leche*, según KARELL, de modo que no dudaríamos, en casos determinados, en recomendarla expresamente. Demostraremos su utilidad por medio de un ejemplo.

Una maestra de sesenta y siete años de edad, bien nutrida, que desde hacía veinte años venía sufriendo de sofocación, tos y fenómenos asmáticos, durante el invierno, vino á someterse al tratamiento á causa de aumentos duraderos en la intensidad de la sofocación, que solían aparecer por la noche sobre todo, en forma de accesos. La tos era muy seca y penosa. Al examen se encontró (en lo esencial) un pequeño descenso de los bordes pulmonares más acentuado en el lado izquierdo que en el derecho. Roncus y gemidos esparcidos. Macicez cardiaca algo disminuida. Tonos cardíacos apagados. Pulso muy pequeño; edema ligero de los pies. La orina era eliminada en cantidad de 800 centímetros cúbicos, su peso específico 1,020 y contenía 0,5 por 1,000 de albúmina y fragmentos de cilindros hialinos. Con el empleo del infuso de digital el estado fué mejorando muy pronto. La diuresis llegó á 2,000 centímetros cúbicos, la albúmina y los cilindros desaparecieron por completo. Los verdaderos accesos sólo dejaron de presentarse durante unos ocho días, y á cada movimiento ó más animada conversación sobrevenía de nuevo la dispnea. Repitiendo la administración de la digital se consiguió solamente un alivio pasajero. Aun con el reposo en cama aparecía siempre de nuevo la fuerte opresión con cianosis y respiración anhelosa que se oía á distancia. Después de haber empleado, también sin ningún resultado, la morfina y el yoduro potásico y que á consecuencia de las noches pasadas sin dormir, la agitación y la debilidad se habían acentuado gravemente, se prescribió la cura de leche (200 centímetros cúbicos cuatro veces al día) exclusivamente. A las setenta y dos horas se notó ya objetiva y subjetivamente una mejoría; á la tercera noche la enferma durmió más tranquila, y poco después toda la noche entera. La dispnea fué siendo menos acentuada de día en día, la tos más rara y muy blanda, — lo que es un beneficio para el enfermo, — de tal modo, que expulsaba sin pena unos 70 á 100 centímetros cúbicos de un esputo mucoso con algunos grumos mocopurulentos (este esputo no contenía cristales ni espirales). Al sexto día, la dosis de leche se aumentó á 300 centímetros cúbicos cuatro veces al día y se permitió un poco de agua y bizcocho; al noveno día se le dió un pequeño beefsteak y un huevo, volviendo poco á poco á la alimentación común y ordinaria. Luego se levantó la enferma y á pesar del mal tiempo se conservó sin sofocación alguna. La cantidad de orina, que en los primeros días de la cura láctea oscilaba entre 300 y 500, ascendió luego á 1,200, y más tarde, cuando la alimentación fué la normal, oscilaba entre 1,300 y 1,500. Desde que se estableció la cura de leche la orina quedó por mucho tiempo desprovista de albúmina.

Observaciones tales nos enseñan que á las veces el resultado se obtiene, no sólo *sin* medicación, sino *únicamente* suprimiendo ésta; y además nos advierten que el temor ante los debilitantes «métodos de abstinencia» es muchas

veces exagerado. A muchos de los enfermos de quienes aquí se trata será seguramente muy bueno someterles de vez en cuando á una alimentación más escasa, por lo mismo que suelen dedicarse con refinamiento á levantar y conservar las fuerzas y la nutrición. Un caso aislado no puede servir de norma; al médico le toca la cuidadosa particularización.

Durante largo tiempo el *tratamiento pneumático* de estas enfermedades ha ocupado un lugar preeminente. La inspiración de aire comprimido y la espiración en el enrarecido fueron tenidos como los mejores recursos aplicables á estos casos. Sin duda las esperanzas han salido frustradas, pues que de otro modo no hubieran desaparecido por completo de las clínicas y los hospitales los aparatos de Waldenburg y los transportables que los médicos especialistas poseían para esta clase de tratamiento. Las incomodidades y gastos inherentes á estos aparatos no han sido recompensados en modo alguno por los resultados con ellos obtenidos. Que este método de tratamiento tiene en sí algo de bueno no hay que discutirlo, pues los aparatos fueron para nosotros de gran provecho, ya que, gracias á ellos, fué reconociéndose más y más el *valor de la gimnasia respiratoria sistematizada*. Indudablemente puede alcanzarse muchísimo *ordenando la práctica metódica de la respiración*. Se manda á los enfermos que inspiren profundamente por la nariz varias veces al día y espiren por la nariz y la boca, fijando el número de respiraciones y la duración de los ejercicios. A los viejos y á los jóvenes puede obligárseles á ello dirigiéndolos. Cuando el tiempo sea malo la gimnasia respiratoria se ejecutará en una habitación que en lo posible tendrá la ventana abierta (de la parte contraria al viento reinante); si hace buen tiempo puede ejercitarse al aire libre. Es muy recomendable que los individuos se ejerciten en la práctica de dicha gimnasia durante el paseo. Pueden acostumbrarse á hacer largas caminatas, durante las que inspiran profundamente por la nariz en el tiempo de dos, tres ó cuatro pasos y espiran luego por la nariz y la boca abierta, mientras dan los dos ó tres pasos siguientes. Según nuestra experiencia, éste es el mejor consejo que puede darse á estos enfermos. Desde luego es mejor aplicarlo en un sitio de veraneo ó en un bosque algo montañoso. En los últimos decenios han habido muchos establecimientos de baños en los que se han instalado gabinetes y *cámaras pneumáticas*. El hecho de que unas instalaciones hayan sido siempre sucedidas por otras, debe ser considerado como un signo del valor que de ellos se espera y sobre el que von Liebig ha llamado de nuevo la atención.

Las sesiones suelen alcanzar en toda la temporada de cura el número de 25 á 30, una sola vez al dia y su duración es, por ejemplo, en Reichenhall, de una hora y cuarto. El grado superior de presión se va alcanzando poco á poco durante unos veinticinco minutos y de igual modo se vuelve á la presión atmosférica ordinaria en unos treinta ó treinta y cinco minutos.

Generalmente estas cámaras están al alcance de muy pocos enfermos, pues, además de los gastos que todo sanatorio exige, cada sesión cuesta 2,50 á 3 marcos. El que pueda hacer este sacrificio hará bien en ensayarlo; además de esto, debe advertirse al enfermo que la cura va acompañada de distintas incomodidades, entre las cuales especialmente citaremos las molestas sensaciones que se perciben en el oído, la piel y los miembros y que pertenecen á la serie de los

síntomas de perturbación que se presentan al salir de las cámaras de aire comprimido. Al observar la penosa respiración de un enfermo con catarro seco, sobre todo si se le ve en el momento de un ataque, lo que primero se ocurrirá á veces será vencer la rigidez de su caja torácica *comprimiéndola fuertemente con las manos.* Es sabido que el que primeramente recomendó este proceder fué GERHARDT. Nosotros tampoco podemos dejar de mencionarlo aquí porque con dicho medio puede á veces lograrse alguna mejoría. Según nuestra experiencia, el mayor resultado se obtiene en aquella forma de la bronquitis crónica, que va acompañada de estancación de las mucosidades. La *silla respiratoria* de ZOBERBIER-ROSSBACH tiene también por objeto cumplir esta indicación.

En un capítulo anterior (pág. 188) hemos hecho notar ya que los enfermos atacados de catarro seco experimentaban durante repetidas temporadas un aumento de la secreción mucosa y que en general se encontraban con ello mejor, á no ser que por causa especial se desarrollara una verdadera broncorrea. En este último caso, los enfermos sufren considerablemente, pues á más de lo que les debilita la frecuente y abundante expectoración de pus, ésta les molesta de día y de noche.

El *tratamiento de estos* **catarros «húmedos»** será distinto según su extensión y según la clase y cantidad de la secreción. Mientras que en el catarro seco hay que procurar en lo posible calmar la tos, ésta resulta ser aquí un poderoso recurso para *favorecer la expulsión del pus y del moco,* y así la tos cumple la primera de las indicaciones terapéuticas. Cuando la tos cesa y puede demostrarse la presencia de abundante cantidad de mucosidades, es preciso excitarla. Esto los mismos enfermos deben voluntariamente procurarlo. En otros casos, para evitar la tos, no hay otro medio mejor (y que cumple al mismo tiempo varias indicaciones) que: las *compresas frías* y las *irrigaciones frías en forma de lluvia*, de cuyo empleo ya se ha hablado detalladamente más arriba (pág. 192).

Los *ejercicios respiratorios sistematizados,* practicados varias veces al día, son también útiles y á menudo necesarios. Dos son los ejercicios que preferimos para estos casos. Se procura que, estando quieto el enfermo y de pie, ejecute una profunda inspiración y levante los brazos (y también con pesas de 4 ó 6 libras) hasta la horizontal. Luego, mientras el enfermo se dobla sobre sus rodillas y deja caer los brazos hacia adelante, espira por la nariz y la boca. Con ello se comprime el aire con bastante fuerza y las mucosidades, cada vez removidas por la enérgica corriente espiratoria, se van corriendo hacia arriba, y al final de la compresión y espiración forzadas se presentan intensos golpes de tos que favorecen su progresión. Aconsejamos que estos ejercicios se repitan de tres á seis veces al día, según el individuo, y fijamos en cuatro, seis ó diez las respiraciones de cada vez. Si el enfermo tiene fuerzas para ello y perseverancia, este trabajo resulta más que recompensado. Como ejercicio más sencillo puede prescribirse el de doblarse sobre las rodillas únicamente. Se hace practicar una inspiración profunda y luego, al doblarse sobre las rodillas, hacer una espiración forzada. También pueden ordenarse solamente los ejercicios con las pesas

durante los cuales se procura inspirar y espirar con fuerza. Sin embargo, el ejercicio más útil de todos es el combinado: con éste, no sólo se obtiene un fortalecimiento de los músculos de la caja torácica, sino que al mismo tiempo es posible una abundantísima ventilación de los pulmones. Cuanto más pura sea la atmósfera donde estos ejercicios se verifiquen, tanto más favorable será el efecto que ejerzan sobre la mucosa. La *disminución de las secreciones* es la segunda indicación terapéutica.

Lo difícil que es de llevar á cabo esta indicación se comprenderá muy fácilmente si se recuerda el tratamiento del catarro crónico de la faringe. Esta afección puede en realidad, curarse si el tratamiento es bien dirigido y, sobre todo si el enfermo sigue escrupulosamente todas las prescripciones que se le han dado. Como esto no es lo que acontece en la mayoría de casos, el catarro desaparece rara vez por completo y lo más frecuente es que se recrudezca porque el enfermo se expone nuevamente á las malas condiciones de antes, entre las cuales figuran en primera línea los habitos de fumar y beber.

Condiciones semejantes concurren en el catarro bronquial, sólo que son mucho menos favorables, pues para combatir el catarro se choca con mucho mayores dificultades, cosa que se comprenderá fácilmente sin más que tener en cuenta la extensión del mismo, las propiedades anatómicas de los bronquios, etc. El catarro faríngeo se presta admirablemente al tratamiento local, que nos falta casi por completo en los casos que nos ocupan. Con todo, se comprende que siempre se hayan ido haciendo nuevos ensayos para obtener una acción sobre la mucosa bronquial que impidiese su excesiva secreción. Se han recomendado una serie de medicamentos para conseguir esta acción, y los principales pertenecen al grupo de los aceites esenciales; algunos se *administran al interior* y son eliminados luego por la mucosa bronquial; otros llegan directamente á los bronquios por *inhalación*.

Además de los bálsamos de tolú y del Perú, hoy día menos usados, debemos citar el *bálsamo de copaiba*, del que pueden administrarse de 10 á 50 gotas tres veces al día, asociándolo á un mucílago. A éstos sigue en importancia el *mirtol* que se da en cápsulas de 0,1 á 0,3 varias veces al día.

Mucho más aceptable es el *aceite esencial de trementina rectificado* que se puede prescribir, asociado con leche, en cantidad de 10 á 15 gotas, dos ó tres veces al día ó en forma de cápsulas gelatinosas de 0,3 y en número de cuatro á seis al día. Con su uso se experimentan algunas molestias estomacales que se manifiestan por eructos que recuerdan el gusto y el olor del medicamento y por sensación de escozor en la región gástrica. Administrando leche al mismo tiempo, se reducen al menor grado posible todas estas incomodidades. El medio mejor es que el enfermo tome la trementina mezclada con medio vaso de leche y luego beba en seguida leche pura. La inhalación del aceite esencial de trementina se realiza por medio de la evaporación de una pequeña cantidad del mismo á la que se ha añadido agua caliente, ó de un modo mucho más cómodo valiéndose de la «pipa para trementina» (consúltese la pág. 157). Conviene enseñar al enfermo á hacer las inhalaciones. Al principio se hará la inhalación cuatro ó cinco veces al día durante cinco ó diez minutos; más tarde puede hacerse cuatro veces al día, siendo la duración de media hora cada vez y aún más. Esta

medicación puede ser sostenida durante semanas y proporciona á la mayoría de los enfermos, no sólo un agradable cambio y entretenimiento, sino también una utilidad decisiva, ya que la secreción va poco á poco disminuyendo.

También la inhalación de *ácido fénico con alcohol*, como se practica con la mascarilla CURSCHMANN, puede disminuir la secreción, puesto que su uso continuado durante semanas enteras tiene indudablemente una acción bactericida, siendo su acción completamente insustituible cuando la secreción adquiere un olor á cola ó decididamente fétido. En la broncorrea sucede esto último muy á menudo, puesto que en las ectasias bronquiales que casi siempre existen, se acumulan fácilmente las secreciones y sufren la descomposición.

Como *medicamentos internos* pueden administrarse los *expectorantes* durante un tiempo transitorio, si los medios hasta aquí recomendados, para la expulsión de las mucosidades cuya existencia es reconocible, no han dado resultado, ó si, como sucede con la hidroterapia, son inaplicables ó el enfermo no los acepta. En estos casos prefiero exclusivamente la apomorfina.

Aquí, lo mismo que en los casos de catarro seco, puede ocurrir entre otras cosas el tener que reforzar la tonicidad del músculo cardíaco, indicación que á veces es del todo imprescindible, y para conseguirla, el mejor medio es combinar la medicación por la *digital* con las aguas minerales. Si existe un alto grado de dispnea y cianosis con edemas, estará indicada la *revulsión intestinal*. Se ensayarán en primer término los purgantes salinos— aguas de Rubinat, Loeches, Carabaña, Karlsbad ó Neuenahr y otras similares—ó también algunas dosis de calomelanos. Si con esto no se consigue resultado se recomendarán, según el caso: la *cura láctea* según KARELL (véase anteriormente) ó el empleo metódico de los *calomelanos*, que consiste en administrar la dosis de 0'2 ó 0'3 de calomelanos tres veces al día y durante seis seguidos. Se ordena que se limpie bien la boca con cepillo, á lo menos tres veces al día, y que cada media hora se hagan enjuagues con una solución reciente de permanganato potásico. La diarrea que suele aparecer después de las primeras veinticuatro horas no necesita intervención; generalmente se corta por sí sola. La diuresis aparece todo lo más pronto al tercer día, pero en la mayoría de casos se hace esperar hasta el quinto, continuando aún algunos días después de terminada la cura. He empleado muy á menudo este tratamiento y sólo dos veces pude observar una acción molesta sobre el intestino; mucho más á menudo, pero sólo por negligencia, se ha presentado la estomatitis.

No es raro que junto al catarro bronquial crónico exista también una inflamación catarral crónica de las vías respiratorias superiores, y un gran número de infartos ganglionares en el cuello y en la nuca, debidos á esta última afección. Casos de estos he podido observarlos especialmente en los niños con no mucha rareza y sin que existiera sospecha alguna de tuberculosis. En estas condiciones he tenido distintas veces ocasión de obtener resultados decisivos aplicando durante una ó varias semanas el *jabón de potasa*, medio que por lo sencillo, barato y sobre todo práctico, es el que recomiendo encarecidamente.

No es posible dar una fórmula general para la aplicación de este método en todos los casos, pues la irritabilidad de la piel es distinta en cada individuo. Así, pues, aconsejamos en cada caso particular probar antes la susceptibilidad de la piel

friccionando con fuerza el cuello ó el pecho con una porción de jabón de potasa que no exceda del tamaño de una avellana y lavando la parte friccionada una, dos ó tres horas después. Esto puede hacerse por la noche. Si no se presenta ninguna reacción intensa, puede quedar el jabón aplicado toda la noche y lavarlo sólo á la madrugada. Si la piel va soportando bien este tratamiento, las fricciones pueden continuarse haciéndolas cada noche hasta que la piel esté vivamente enrojecida, pero sin llegar á ponerse seca y quebradiza. Cuando esto último acontece deben suspenderse en seguida las fricciones. Puede también procederse friccionando unos cuantos días seguidos el cuello y la nuca y luego durante algunos días el pecho é ir variando así las regiones sometidas al tratamiento. El procedimiento aquí recomendado difiere bastante del que formuló KAPPESSER, que fué el primero en introducir el tratamiento por el jabón de potasa. KAPPESSER más bien se propone, con las fricciones, obrar sobre el organismo en general que sobre los focos enfermos y solamente por este modo indirecto actuar también sobre las alteraciones locales. De aquí que sea contrario, en principio, al empleo local tal como nosotros lo hemos recomendado anteriormente (1). Creemos que KAPPESSER no tiene razón; según nuestra experiencia, pueden conseguirse y se consiguen muy buenos resultados cuando las fricciones con jabón de potasa se aplican en la proximidad de los focos enfermos. Por este motivo la favorable acción general casi no acostumbra á notarse sino cuando, siguiendo los consejos de KAPPESSER, se fricciona el dorso desde la nuca hasta la corva. Prefiriendo friccionar el cuello, la nuca y las partes superiores del tórax, podremos convencernos del influjo que en la reabsorción de los infartos ganglionares crónicos tiene el jabón de potasa. Podríamos aceptar también que ejerce una acción benéfica sobre los ganglios bronquiales. Esto debe por ahora bastarnos.

Esta *acción general* favorable, que en ningún modo dejamos de reconocer en las fricciones con jabón de potasa, puede aprovecharse en los escrofulosos auxiliándola con la administración simultánea del aceite de hígado de bacalao, que está más indicado en los niños y adultos flacos que en los gruesos y abotagados. A los niños de poca edad se les da una cucharadita de las de café llena de aceite de hígado de bacalao tres veces al día después de comer; á los niños mayores una cucharada de las de cubierto pequeño y á los adultos una cucharada grande común. Este tratamiento se sigue durante tres ó cuatro semanas, se suspende por un tiempo igual y luego se repite.

Para finalizar, trataremos algo del influjo que en estas formas de la bronquitis pueden tener el cambio de *clima* y la *balneoterapia*. En la parte general hemos ya indicado que la permanencia en una atmósfera fresca es siempre útil en toda clase de bronquitis. Cuanto más profunda sea la ventilación de los pulmones al aire libre, tanto más favorables serán las condiciones ofrecidas á los bronquios. En el clima de Alemania, durante muchos meses, es imposible permanecer y hacer ejercicio al aire libre y por este motivo, tanto en la forma seca del catarro como en la que va acompañada de una abundante expectoración, es recomendable mandar los enfermos, que pueden emprender un largo viaje sin ninguna clase de cuidado á un clima más benigno. Además de Egipto, que es de especial preferencia para este grupo de enfermos, hay en las costas del Mediterráneo muchos lugares, como por ejemplo: Cannes, Niza, San Remo, Nervi, Sestri-Levante, Málaga, Alicante, las Baleares, y otros que son

(1) Procedimiento de KAPPESSER: Por la noche se coge una cucharadita de jabón de potasa mezclado con un poco de agua caliente, y colocándola en un paño de algodón, se fricciona la piel durante diez minutos. La región preferida se extiende de la nuca á la corva; á los niños se les lava á los diez minutos y á los adultos después de media hora. Las fricciones se ejecutan dos ó tres veces por semana ó diariamente. Si sobreviene un vivo enrojecimiento de la piel se varía de región, escogiendo luego en los niños la superficie anterior de las piernas y en los adultos la posterior.

apropiados para pasar el invierno; en otoño se recomiendan Montreux y Bese; Pallanza, especialmente en primavera, Lugano, Bellaggio, Cadenabbia y algo más tarde Baden-Baden y Wiesbaden. En verano pueden escogerse muchos puntos de Alemania, Suiza y el Tirol. Sin embargo, debemos repetir aquí que los lugares más convenientes y, por lo tanto, los que deben ser considerados en primer lugar son aquellos en que hay disponibles salinas, aparatos de inhalación y otros medios varios. Salzungen, Reichenhall, Ems y Soden, Salzbrunn, Reinerz, Lippspringe, Neuenahr, Kissingen, Karlsbad, Marienbad, Weissenburg, en Suiza, y muchos otros pertenecen á este último grupo. Hay también una serie de sanatorios situados á gran altura, que son para muchos casos de gran utilidad, porque el aire es en ellos puro y relativamente seco y en la mayoría fresco y renovado. Nosotros hemos podido observar excelentes resultados en enfermos (también niños) con gran acúmulo de secreciones bronquiales, no sólo por la permanencia de los mismos en sanatorios de verano, sino también en los de invierno, por ejemplo en Saint-Moritz.

Bibliografía

Bamberger, Würzb. med. Zeitschr., 2. Bd.
Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten.
Biermer, Lehre vom Auswurf. 1855.
Geigel, Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl., Bd. 3.
Gerhardt, Berl. klin. Wochschr. 1873.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1887.
Hirsch, Handbuch der historisch-geograph. Pathologie. 2. Aufl.
F. A. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien, in Nothnagel's Spec. Pathologie u. Therapie. 1896.
Kappesser, Method. Schmierseifeneinreibungen gegen chronische Lymphdrüsenleiden u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 6, u. 1882, Nr. 5 u. 8.
Kohts, Experim. Untersuchungen über den Husten. Virchow's Arch., Bd. 60.
Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. Virchow's Arch., Bd. 44.
Riegel, Die Krankheiten der Trachea und Bronchien, Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie u. Therapie. 1877.
Traube, Die Symptome der Krankheiten der Respirations- und Circulationsapparates, 1. Bd. 1867.

Bronquitis fibrinosa

Concepto de la enfermedad y etiología.—La bronquitis fibrinosa se caracteriza por la aparición de membranas de fibrina coagulada que se forman en el interior de las vías respiratorias, siendo expulsadas con el esputo, ya en forma de trozos membranosos de mayor ó menor tamaño, ya como verdaderos moldes, macizos ó tubulares, de las ramificaciones de la tráquea y de los bronquios.

La enfermedad puede ser de aparición *primaria* ó *secundaria;* su curso puede ser *agudo* ó *crónico*. Los hombres son atacados casi con doble frecuencia que las mujeres. Suele presentarse en la mayoría de los casos entre los diez y los treinta años de edad.

Esta enfermedad puede presentarse lo mismo en individuos sanos que en enfermos. Lo último es lo más frecuente. De todas las enfermedades en cuyo curso se ha observado la aparición de la bronquitis fibrinosa, las *infec-*

tivas son las que ocupan el primer lugar, y entre ellas citaremos las siguientes: difteria, sarampión, pneumonía, tuberculosis, tifus abdominal, viruela, erisipela, escarlatina y reumatismo articular agudo. En segundo lugar, se ha observado su aparición en los enfermos de *bronquitis* ó con *lesiones cardíacas*. Finalmente, la *inhalación de amoníaco* ú otros varios agentes químicos pueden ser también causa de la formación de membranas fibrinosas. Yo mismo he visto un caso perteneciente á este último grupo etiológico: se trataba de una señora, á la que durante un ataque epiléptico, se le dió á oler amoníaco líquido y por aspiración de éste sufrió una grave inflamación fibrinosa de las mucosas nasal, faríngea, laríngea y bronquial.

La influencia que los *agentes térmicos* pueden tener en la aparición de la bronquitis fibrinosa, se hace notoria en las observaciones de BAMBERGER, quien ha visto nacer la enfermedad después de la aspiración de vapores calientes, y por la muy interesante historia clínica dada á conocer por BESCHORNER, referente á un enfermo colega que, estando muy acalorado, visitó la cámara frigorífica de una exposición industrial de Berlín y permaneció en ella unos veinte minutos. De pronto tuvo una sensación de cosquilleo y ardor en la tráquea, acompañada de una excitación de tos; dos días más tarde enfermó con fiebre é intensos accesos de tos que cedían por la expulsión de un molde fibrinoso bronquial, pero que se repetían diariamente, no cesando por completo hasta pasados catorce días. Este enfermo curó.

Mientras que en estos casos el origen de la enfermedad queda por completo aclarado, el papel que en él puedan desempeñar las enfermedades infectivas no tiene á menudo para nosotros más valor que el de mera suposición. Son evidentes las relaciones con la difteria y la pneumonía fibrinosa, pues en estas enfermedades la acción de los microorganismos por regla general da lugar también á la formación de membranas fibrinosas. En estas dos enfermedades, cuyos agentes específicos son conocidos, encontramos no rara vez extensos coágulos fibrinosos arboriformes que llegan hasta las más finas ramificaciones bronquiales. En la pneumonía fibrinosa un atento investigador encontrará siempre moldes fibrinosos, grandes y pequeños. En las autopsias hemos tenido varias veces ocasión de encontrar coágulos bronquiales muy ramificados que alcanzaban á veces 14 centímetros de longitud y que en nada diferían de los descritos como característicos de la bronquitis fibrinosa. Se trata aquí únicamente de un aumento en la intensidad que habitualmente suele presentar el proceso pneumónico debido al diplococo de FRAENKEL.

La relación que exista con las otras enfermedades infectivas, es asunto todavía no puesto en claro de un modo terminante. *En todo caso deberemos tener presente que se puede tratar de afecciones diftéricas ocasionadas por el bacilo de* LÖFFLER. Pero también pueden presentarse casos en que esta suposición choque con dificultades, por ejemplo, cuando se trata de individuos antes sanos por completo y que atacados de bronquitis fibrinosa, expulsan, durante varios días seguidos, grandes coágulos bronquiales (KRETSCHY). Realmente se han descrito casos de faringitis diftérica de curso casi crónico en los que siempre iba observándose la nueva reproducción de las membranas. En los bronquios puede quizá acontecer algo semejante. Con todo, á mí me parece conve-

niente mucha cautela y creo que interinamente es preciso admitir la existencia de una bronquitis fibrinosa *aguda esencial*, esto es: sin causa demostrable.

Los casos de esta enfermedad son, sin embargo, tan raros que apenas hay dos docenas que sean del todo indiscutibles. Algo más frecuente es la forma crónica, de la que en conjunto conocemos doble cantidad de casos. Biermer hasta el año 1868 había podido reunir, entresacándolos de la literatura médica, unos 58 casos, de los que 39 recayeron en hombres y 19 en mujeres. Lebert hasta 1874 pudo reunir por una severa selección, solamente 17 casos agudos y 27 crónicos, habiendo en los sexos una relación parecida á la anterior. Desde entonces acá pueden haberse citado en conjunto dos docenas más de casos.

La mayoría de los médicos, con seguridad no han visto caso alguno de la denominada forma primaria ó esencial, por lo que este padecimiento, prácticamente, no tiene importancia alguna. Así, pues, nos contentaremos aquí con la descripción de los síntomas más importantes y dirigiremos nuestra atención á aquella forma aguda de la bronquitis fibrinosa que se presenta como *verdadera traqueo-bronquitis diftérica — sin difteria faríngea concomitante.*— Como poseemos algunos casos indiscutibles de crup bronquial, sólo insuficientemente descrito hasta hoy y de gran importancia práctica, su publicación nos parece de tanto mayor interés, cuanto que gran número de casos esenciales producen la impresión de que en ellos se trata también puramente de difteria larvada (véase el Apéndice).

Desde que conocemos el verdadero agente específico de la difteria y poseemos un método que nos permite obtenerlo en cultivo puro á las ocho ó diez horas, podemos esperar que, en lo sucesivo, podrá formarse un juicio exacto de cada caso.

Cuadro de la enfermedad

Forma aguda

La enfermedad empieza á veces sin prodromos, de súbito, con *fenómenos generales acentuados,* uno ó más escalofríos, fiebre, *quintas de tos* y una *sofocación* angustiosa. Lo más frecuente es que á estos fenómenos bruscos precedan durante algunos días los signos de un catarro y sólo después aparecen con mayor ó menor rapidez: una fuerte dispnea, que puede llegar á la sensación de asfixia, tos penosa y fiebre.

No en todos los casos es la dispnea tan amenazadora y hasta varios observadores (Eisenlohr) han hecho notar explícitamente la falta de alteración alguna de la respiración en casos de absoluta seguridad diagnóstica. En la mayoría de los casos, sin embargo, la respiración no sólo es difícil sino también acelerada. Con la tos ronca y seca de los dos primeros días no suele expectorarse nada de especial; algunas veces se presenta una *mucosidad sanguinolenta* ó una moderada cantidad de *sangre pura* que preceden al desprendimiento de las membranas. No obstante, en el interesante caso observado por Kretschy, el primer coágulo fibrinoso fué expectorado ya á las doce horas de

haber empezado la enfermedad. Algunas veces á primera vista se destacan ya sobre el fondo mucoso, en forma de películas ó membranas de color blanco; en otros casos se presentan incluídos en uná masa mucosa de color rojizo claro, que sometida á lociones con agua deja en libertad los coágulos bronquiales arrollados formando manojo.

La expulsión de los mismos procura siempre un alivio instantáneo y tanto más notorio cuanto más dificultada estaba la respiración; el enfermo, antes atemorizado por una gran opresión y por los penosos accesos de tos y que no rara vez tenía ya agotadas sus fuerzas, presenta luego que ha expulsado los coágulos bronquiales un aspecto tranquilo y sosegado semejante al de los niños traqueotomizados cuando no se trata de crup descendente.

No en todos los casos logra el enfermo la expulsión de los coágulos. También puede ocurrir que después de haber expulsado con la tos extensas membranas ramificadas de las vías respiratorias, queden éstas cubiertas de nuevo por la reproducción de los coágulos fibrinosos, presentándose otra vez los mismos peligros y acarreando á veces un éxito fatal. Más tarde volveremos á tratar de este asunto.

Antes de llegar á la curación, si se logra, transcurren dos, tres ó más semanas, según lo que haya sufrido el estado de fuerzas del enfermo y según la extensión que tuvieran las alteraciones locales.

Entre los demás signos de la enfermedad debemos mencionar la elevación de *temperatura*, que suele ser la regla en los casos agudos. En los casos detalladamente descritos por KRETSCHY las temperaturas oscilaban entre 37,4 y 41° y las pulsaciones alcanzaban repetidas veces la cifra de 120, 140, 160; el número de respiraciones era de 32 á 48 y en varias ocasiones ascendía á 60, 64, 78. ESCHERICH notó al formarse un coágulo un exceso de temperatura que llegó á 40°, disminuyendo en seguida con la expulsión de aquél.

A menudo durante los accesos de tos se nota en el enfermo una intensa *cianosis* y no rara vez una brusca aparición de *sudor profuso*. La tos va á veces acompañada de un ruido especial producido probablemente por oscilaciones comunicadas á las membranas en parte desprendidas. Este ruido ha sido comparado al chasquido de una *válvula*, al ron-ron del gato, ó al denominado *ruido de bandera*. Con la *auscultación* inmediata se percibe mucho más intenso y por este medio es posible fijar con mayor exactitud el punto de su origen. A veces va acompañado de *ruidos bronquiales* difusos, pero es aún más frecuente, que, en razón del grado y extensión del exudado fibrinoso, *no se oiga ruido respiratorio alguno;* esto es tanto más notable cuanto que la *percusión* da un sonido pulmonar lleno. Por la *inspección*, en los casos de bronquitis fibrinosa generalizada, se notan solamente movimientos respiratorios incompletos; cuando la bronquitis es unilateral ó localizada en un lóbulo pulmonar, el retraso que en sus movimientos presenta la parte afecta es un signo de gran importancia.

El **diagnóstico** de la bronquitis fibrinosa aguda resulta indiscutible cuando se demuestra la presencia de los moldes fibrinosos expectorados. Antes de aparecer éstos en el esputo, choca el diagnóstico con grandes dificultades. En primer lugar, es difícil establecer la diferenciación diagnóstica entre esta

enfermedad y la dispnea aguda provocada por cuerpos extraños, con la agravante de que no siempre pone en camino la anamnesis, como más tarde (véase Cuerpos extraños de la tráquea y los bronquios) demostraremos. El diagnóstico con el *asma bronquial* es fácil por regla general, pues en el asma predomina la dispnea espiratoria. El comienzo agudo febril, la gravedad del cuadro de la enfermedad, la falta de ruidos respiratorios y el retraso en los movimientos de una determinada parte del pulmón sin que puedan demostrarse las menores alteraciones del sonido de percusión normal, son datos que deberemos utilizar en cada caso particular.

El **pronóstico** en los casos agudos es fatal, pues, á lo menos, *la mitad de ellos terminan mortalmente*. Como causas de la muerte se han señalado: la creciente intoxicación por el ácido carbónico; la asfixia aguda, la pérdida del conocimiento y el colapso. El enfermo puede morir á los pocos días de enfermedad ó después de 1 y 1/2 á 2 semanas.

Forma crónica

La bronquitis fibrinosa crónica, *de pronóstico esencialmente más favorable*, se caracteriza por la *falta de fiebre*. La mayoría de las veces trátase de enfermos que ya llevan meses ó años sufriendo de *bronquitis, enfisema, tuberculosis sospechada ó lesiones cardíacas*. Ocasionalmente son estos enfermos atacados de fuerte opresión de días ó semanas de duración y que cesa de repente por la expectoración de moldes fibrinosos. O bien sobrevienen accesos con cierta *periodicidad*, de tal modo que unas veces el enfermo expulsa diariamente (caso de Riegel) y durante una temporada, grandes *coágulos fibrinosos* en los *paroxismos de tos* ó éstos se presentan con grandes é irregulares intervalos. En estos casos, que son de mucho los más frecuentes, cada uno de los ataques dura generalmente varios días y á menudo, para la expulsión de las membranas, sufre el enfermo las mismas molestias que en los casos agudos.

La *duración total de los casos crónicos* es muy varia y puede alcanzar de 6 á 12 ó más años. Los intervalos que separan los ataques pueden ser de meses y años.

Algunos han emitido la opinión de que la bronquitis fibrinosa podía ir seguida de *tuberculosis*. Biermer impugnó ya esta opinión y probablemente la relación es más bien inversa, ó sea que la tuberculosis favorece la aparición de esta forma especial de bronquitis.

Es interesante el hecho de que la aparición de la bronquitis fibrinosa crónica está á veces íntimamente relacionada con la *época menstrual*. La enfermedad ha sido también observada repetidas veces durante el *embarazo*.

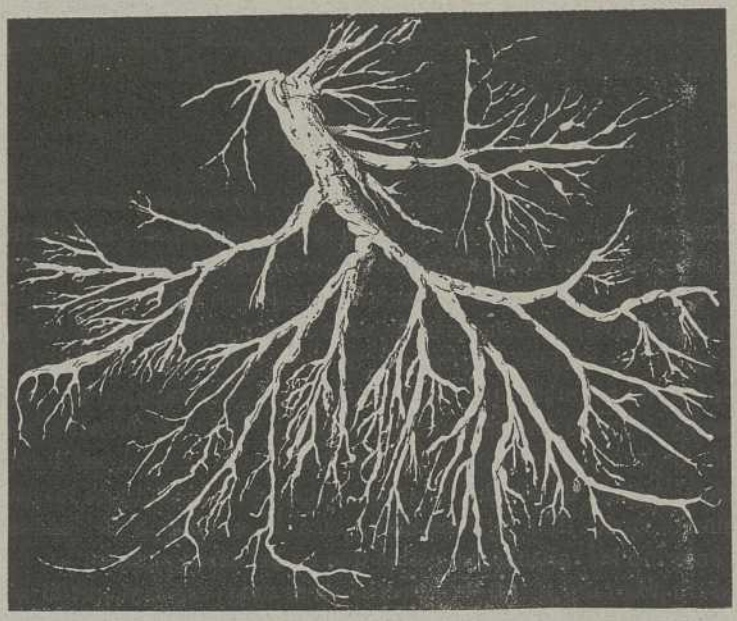
Como algunos observadores han visto aparecer simultáneamente la bronquitis fibrinosa aguda en varios individuos de una misma familia, creemos poder manifestar la sospecha de que en ellos pudiera haberse tratado de afecciones de naturaleza diftérica.

Como verdaderas *complicaciones* sólo hay que citar los *focos broncopneumónicos* que se han presentado acompañando á varios casos de bronquitis fibrinosa. También es digno de mención que antes y después de la bronquitis

crupal se han observado *erupciones cutáneas*, entre las que hay que citar el impétigo, el herpes zoster y el pénfigo. Como las relaciones que entre unos hechos y otros existan son todavía poco claras, no insistiremos más sobre ello.

Descripción de los coágulos.—Los coágulos fibrinosos, son, como ya se ha dicho, de decisiva importancia para el diagnóstico de la enfermedad. Se encuentran ya en forma de grandes ó pequeños trozos membranosos, ya en la de moldes bronquiales muy ramificados sumamente característicos y que están representados en la fig. 49. Precisamente éstos son los que suelen apare-

Fig. 49



Coágulos fibrinosos arborizados, de la bronquitis fibrinosa

cer formando un apretado ovillo y con el aspecto de una masa mucosa de regular tamaño, de la cual, agitándola en un plato con agua, pueden separarse muy bien las formaciones ramificadas. No rara vez, tanto el ovillo como los coágulos sueltos, tienen una coloración semejante á la de la carne y que depende de la mezcla de una mayor ó menor cantidad de sangre. La longitud de los coágulos es variable. Los hay de 6, 10 y 18 centímetros de longitud; las ramificaciones arboriformes que de ellos nacen permiten formar juicio de la extensión del proceso pseudomembranoso.

Estos moldes fibrinosos se presentan unas veces en forma de tubos constituídos por varias capas, y otras en la de cilindros macizos ó parcialmente canaliculados cuyo mayor grosor puede llegar á 1'50 centímetros. Especialmente en los gruesos, no es raro encontrar diversos abultamientos que en los medianos y en los finos toman una disposición parecida á las perlas de un collar y que son

debidos á inclusiones de aire y mucosidad. Por un corte transversal puede comúnmente reconocerse la disposición estratificada, consecuencia de sucesivas exudaciones. El número y grosor de estos estratos puede variar; se han descrito casos de 4, 6 y 8 capas. En algunos puntos se observa una ligera torsión en espiral ó aplanamiento de las ramas finas, que han sido originados por los intensos golpes de tos y los movimientos de remolino y otros análogos en ellos producidos.

Por el *examen microscópico* se nota, además de la estratificación, mezcla de numerosas células epiteliales conservadas ó en destrucción (necrosis de coagulación); hay además leucocitos y glóbulos rojos. No es raro encontrar cristales de CHARCOT-LEYDEN, pero en cambio es extraordinariamente raro hallar cristales de hematoidina (FLINT).

La característica constitución fasciculada de la fibrina y su coloración por el método de WEIGERT aseguran el diagnóstico de que se trata de moldes fibrinosos. En un caso descrito por BESCHORNER y en el cual practicó NEELSEN una cuidadosa investigación, los moldes, según parece, estaban constituídos por mucosidad condensada; esta distinta interpretación viene apoyada por la falta de hinchazón al añadir ácido acético y por el resultado negativo con la coloración de WEIGERT. Sin embargo, antes de negar la naturaleza fibrinosa de un coágulo serán necesarias numerosas y cuidadosas investigaciones; en nuestro caso la coloración de WEIGERT dió resultado positivo.

En la *autopsia* se encuentran las membranas fibrinosas ocupando, unas veces, solamente parte de la tráquea y los bronquios de primero y segundo orden ó una gran parte del árbol bronquial, y extendiéndose otras desde la tráquea hasta las más finas ramificaciones. Su relación con la mucosa varía; en algunos puntos pueden aún estar fuertemente adheridas; en otros están desprendidas en la luz de los conductos y envueltas de una secreción mucosa y espumosa ó ligeramente teñida en sangre. Sobre los caracteres que presenta la mucosa atacada de proceso fibrinoso, nuestros conocimientos son aún muy defectuosos. Mientras unos creen que en todos los puntos de la mucosa en donde aparece la exudación fibrinosa, el epitelio ha debido desprenderse, otros no están aún convencidos de ello. Lo cierto es que en la mayoría de los casos que transcurren con intensidad hay una viva descamación, como lo demuestra el epitelio de la mucosa bronquial que con frecuencia adhiere á los moldes fibrinosos. Que puede haber casos, sin embargo, en que sólo existen leucocitos, faltando con toda seguridad el epitelio, nos lo enseña el observado por BIERMER, en el cual nunca presentaron los moldes fibrinosos frecuentemente expectorados, epitelio alguno adherido.

Es muy notable la rapidez con que se forman en el árbol bronquial coágulos extensos. En el caso de bronquitis fibrinosa aguda publicado por KRETSCHY se expulsaron uno tras otro, con intervalos de veinticuatro á veintiocho horas, siete moldes bronquiales semejantes cuya formación, como demostraron la observación clínica y la autopsia, tuvo lugar siempre en los lóbulos pulmonares medio é inferior derechos. CASPER vió aparecer en doce días 22 grandes coágulos.

En cuanto al *modo de formarse los coágulos*, sólo caben conjeturas. Lo

más probable es que se trate de una exudación sanguínea y linfática, que en condiciones especiales y casi por completo desconocidas, se coagula en seguida sobre la mucosa bronquial. Son cuestiones muy discutibles las que se refieren á si el epitelio de la mucosa desempeña algún papel ó si, como admite E. WAGNER, «hay una metamorfosis del epitelio que por multiplicación endógena forma los elementos celulares y el resto de su substancia celular pasa á ser la trama fibrinosa.» Hemos hecho ya notar anteriormente que las investigaciones practicadas en la mucosa demuestran que es variable su manera de comportarse. BIERMER, en su caso, vió que el epitelio estaba conservado en todos los puntos de la mucosa en que el coágulo estaba sólo ligeramente apoyado; mientras que KRETSCHY notó la falta constante de epitelio en los puntos donde el coágulo fibrinoso adhería fuertemente.

El **tratamiento** de la bronquitis fibrinosa en los casos **agudos**, hasta ahora ha prestado muy pocos servicios; en las formas esenciales carecemos de medios, tanto para evitar la formación de las membranas como para limitarlas en su extensión, siendo aún discutible si podemos acelerar ó facilitar su expulsión; sin embargo, nuestros esfuerzos se dirigirán siempre á facilitarla. Se han recomendado las *inhalaciones de agua de cal*, muy continuadas, el *yoduro potásico* y el empleo de los *vomitivos*. La utilidad que hayan reportado las inhalaciones con agua de cal, primeramente recomendada por BIERMER, no está libre de objeciones en todos los casos; si bien se ha dicho que los enfermos habían notado por sí mismos un alivio. El yoduro potásico ha fallado á menudo y por completo; así sucedió, entre otros, en el caso lleno de enseñanzas debido á RIEGEL en el que durante tres semanas se expulsaron diariamente grandes moldes bronquiales.

No puede dudarse que el empleo de un *vomitivo* será en ocasiones de gran utilidad. Pero el momento *oportuno* de su aplicación deberá escogerlo el médico, fundándose en un detenido examen y cuidadosa deliberación de cada caso en particular. Es condición esencial que el enfermo no esté aún demasiado deprimido, pues de otro modo se corre el peligro de que muera durante el vómito, percance siempre muy desagradable. Pero si la tos fatiga continuamente y sin provecho, si el ruido de bandera nos indica que las membranas están en parte desprendidas y el estado de fuerzas del enfermo es tal que aún puede exigírsele un acto de vómito favorable, paréceme completamente indicado un vomitivo. De la serie de medios recomendados, la apomorfina empleada como lo hace RIEGEL á dosis de 0,005 á 0,01 por vía subcutánea, es la que merece preferencia. Si se teme el empleo de este medicamento puede ensayarse el provocar el vómito por titilación de la garganta.

Finalmente, también puede ser aconsejable en estos casos la *compresión manual de la caja torácica* según el método de GERHARDT; aunque con ella no se logre la inmediata expulsión de los coágulos, se facilitará mucho el trabajo respiratorio y se ahorrarán las fuerzas del enfermo por medio de una frecuente compresión espiratoria.

Ya casi nadie emplea la «mercurialización enérgica» aconsejada por BIERMER, y yo por mi parte la desaconsejo.

En las formas **crónicas** recidivantes, lo principal es, según mi criterio, el tratar cuidadosamente la bronquitis durante los intervalos. Remitiéndome á las indicaciones dadas ya en otro capítulo, sólo deseo añadir aquí que las *curas climáticas*, en especial la cura de invierno en climas de *altura*, han dado excelentes resultados.

Apéndice

Crup bronquial diftérico

En las precedentes consideraciones acerca de la bronquitis crupal he manifestado la sospecha de que en varios de los casos descritos como de bronquitis crupal primaria, podría haberse tratado de verdadera difteria bronquial. En varios de los casos en cuestión, algunos observadores, por ejemplo Edgreen, han señalado explícitamente la presencia de bacilos de Löffler; sin embargo cuando la nariz, las fauces y la misma laringe se conservan libres de difteria, se duda en admitir esta etiología. Entre los que niegan de un modo terminante, para la mayoría de los casos, que la traqueobronquitis crupal dependa de la difteria, hay que citar en primer lugar á Henoch. Éste considera el crup como el grado más avanzado á que puede llegar la inflamación catarral. Leyendo detenidamente los casos que presenta Henoch como demostrativos de su opinión, no se dudará un momento de que en todos ellos se trató de verdadera difteria. El no ser atacada la faringe, á lo que Henoch da tantísimo valor, es en la difteria más común de lo que antes se admitía. Desde que con la demostración de los bacilos de Löffler poseemos un criterio absolutamente cierto de la difteria, el diagnóstico de tales casos es más fácil y más seguro.

Pero también en los *adultos*, que son con preferencia atacados de la denominada bronquitis fibrinosa, aparece ocasionalmente la difteria en la forma de traqueobronquitis crupal pura sin que antes sean atacadas la nariz ni las fauces. Hasta la misma laringe puede quedar libre ó sólo ser atacada por propagación *ascendente* del crup traqueal y bronquial.

Clínicamente estos casos se confunden á menudo por completo con los de bronquitis crupal primaria y sólo por el examen bacteriológico se asegura el diagnóstico. Tengo por necesario hacer resaltar aquí estas consideraciones y basarlas en las siguientes observaciones, que, además de otros casos, se me han ofrecido en los dos últimos años.

1. Un trabajador F. de 32 años de edad, fué admitido en la clínica en 31 de Diciembre de 1895 y murió á las 48 horas. Hasta tres semanas antes había estado siempre sano; sufría desde entonces de ronquera y tos, que en los últimos ocho días se había agravado. En el momento de ingresar, el enfermo, de aspecto vigoroso, presentaba cianosis intensa y una disnea moderada. Temperatura normal, afonía y enrojecimiento intenso de la laringe, que estaba tan ocupada por una mucosidad blanco-grisácea que la inspección de la tráquea era imposible. *Fauces en estado absolutamente normal.* El enfermo era molestado por una tos intensa y penosa y expectoraba una regular cantidad de pus. En el tórax, bronquitis difusa, y en la parte inferior y posterior de ambos lados la respiración estaba disminuída. En las últimas doce horas la temperatura subió de 39,2 á 41. *Autopsia:* fosas nasales y fauces normales; mucosa laríngea algo grisácea. *Tráquea y bronquios ocupados hasta sus más finas ramificaciones, por membranas fibrinosas sólidas ó en forma de cilindros canaliculados, en las que se encontraron* **bacilos diftéricos.**

2. La muchacha de servicio K., de 24 años de edad, y que á causa de sífilis había estado ya dos veces en el hospital, fué de nuevo admitida en 15 de Septiembre de 1897. El día 14 de Septiembre, enfermó súbitamente, con ronquera, tos, escalofrío

y fiebre. En el momento de su admisión está afónica y con las *fauces completamente normales. La tráquea y toda la laringe están cubiertas de membranas blancas, gruesas y coherentes.* Ganglios linfáticos apenas abultados. Herpes labialis. Bronquitis seca difusa, más acentuada en los lóbulos inferiores. Dispnea. Mucha tos y una abundante expectoración sero-muco-purulenta. Prescripción: suero antidiftérico, de 1500 unidades antitóxicas.

16 de Septiembre. Sigue el mismo estado. La siembra en suero coagulado ha dado un cultivo de bacilos diftéricos verdaderos.

17 de Septiembre. Parte superior de la laringe libre de membranas. Tráquea completamente cubierta, á pesar de que durante la noche se había expulsado un molde largo.

18 de Septiembre. En el esputo había enormes membranas, *moldes tráqueo-bronquicos estratificados y ramificados y en el interior de ellos un cultivo puro de bacilos diftéricos.* Molestias subjetivas disminuidas.

20 de Septiembre. Laringe completamente libre. La inspección de la tráquea era imposible por una membrana crupal que á modo de diafragma se había formado inmediatamente por debajo de las cuerdas vocales.

1.° de Octubre. Continuando aún hasta el 26 de Septiembre la expulsión de membranas, desde entonces se ha conseguido una rápida curación de la traqueobronquitis.

La temperatura, que sólo el 16 de Septiembre subió á 39°,0, el 18 del mismo mes era ya normal. La cantidad de esputo fué disminuyendo del 18 al 23 de Septiembre pasando por las cifras siguientes: 420, 180, 40, 30, 10,5 centímetros cúbicos.

Los dos casos aquí sucintamente descritos, ofrecen el cuadro del crup diftérico traqueobrónquico sin invasión alguna de las fosas nasales ni de las fauces. En el primero, la autopsia dió á conocer la presencia de coágulos fibrinosos, hasta en las más finas ramificaciones; en el segundo, fueron expulsados repetidas veces coágulos ramificados y por el examen laringoscópico pudo notarse la repetida renovación de las membranas en la tráquea.

Con gran probabilidad debemos admitir que el tratamiento con el suero, que fué todo lo más precoz posible en el segundo caso, modificó esencialmente el cuadro de la enfermedad. El último enfermo, que ya al segundo día pudo ser tratado con el suero, pasó su enfermedad, con bastante rapidez, á pesar de que las alteraciones locales eran marcadamente graves. El primer caso se inició con síntomas alarmantes, no se reconoció como diftérico y fué de muerte rápida. El segundo caso es particularmente interesante por cuanto en él la exudación fibrinosa de la mucosa duró doce días y las alteraciones demostrables en los pulmones indicaban la extensión del proceso crupal hasta los bronquios finos.

Después de estas observaciones, no podemos dudar de que una serie de casos descritos como de bronquitis crupal, aguda, primaria, idiopática ó esencial, pertenecen á la difteria. Esto resulta perfectamente seguro después de los casos de Escherich, Mader y Edgreen, entre otros.

Bibliografía

Beschorner, Chronische essentielle fibrinöse Bronchitis. Volkm. klin. Vortr. 73. (Contiene una detallada y extensa bibliografía).

Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms, in Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther., Bd. 5.

Edgreen, Centralbl. f. klin. Med.

Eisenlohr, Acuter Bronchialcroup bei Typhus. Berl. klin. Wochschr., 1876, 31.

Escherich, Zur Casuistik der Bronchit. fibrin. Deutsche med. Wochschr., 1883, 3.

Hoffmann, Krankheiten der Bronchien, in Nothnagel's Spec. Path. u. Ther., 1896.

Kretschy, Croupöse Bronchitis. Wiener med. Wochschr., 1873, 14, 15, 16.

Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, 1874.

Riegel, Krankheiten der Trachea und Bronchien, in Ziemssen's Hanbd. der spec. Path. u. Ther. 4. Bd., 2. Aufl., 1876.

E. Wagner, Arch. für Heilkunde, 7. Bd.

Tos ferina ó coqueluche

La coqueluche es una enfermedad infectiva aguda que se distingue por su curso *cíclico,* que se presenta preferentemente en la *infancia* y que muestra una gran tendencia á extenderse en forma *epidémica.* Se caracteriza por unos peculiares accesos de tos que se repiten con frecuencia, durante el día y la noche, separados por ratos de bienestar, y que con intensos fenómenos convulsivos y asfícticos, duran algunos minutos para luego acallarse con bastante rapidez é ir seguidos de una pausa sin tos.

Historia y distribución geográfica de la coqueluche.—Las primeras comunicaciones ciertas sobre esta enfermedad no alcanzan más allá del final del siglo XVI. En 1578 observó BAILLOU la aparición de una epidemia de coqueluche en París (HIRSCH). Su descripción no deja ninguna duda de que verdaderamente se trató de coqueluche. La enfermedad recayó con preferencia en niños de cuatro á diez años de edad y recibió el nombre vulgar de *quinta,* mientras que los médicos la denominaron *quintana.* La segunda descripción auténtica de una epidemia es debida á WILLIS, que pasó una en Londres el año 1658 dándole el título de *Tussis puerorum convulsiva seu suffocativa*, llamada «Chincough» por el vulgo. Las primeras publicaciones alemanas sobre la enfermedad arrancan de la clínica de Halle, donde PLAZ y PITSCH en sus tesis y su maestro FEDERICO HOFFMANN en los años de 1727 á 1732 trazaron admirables cuadros de la coqueluche y ya trataron sagazmente, tanto de su aparición en forma epidémica como de sus relaciones con el sarampión.

Cuál fué el punto de origen de la coqueluche y de dónde procedía la que se desarrolló en su época en París, son cosas que ni BAILLOU ni sus sucesores han podido demostrar; ellos no consideraban la enfermedad como nueva ni especial. Por esto estamos hoy día sujetos á meras suposiciones y aquí únicamente indicaremos que varios escritores médicos pretenden que el punto de origen de la coqueluche está en los lagos de agua dulce del Norte y del Sud de Suiza (SCHÖNLEIN) y en las costas del Norte de Europa, pero sin poder apoyar su opinión sobre sólidos fundamentos.

Repitiéndose unas tras otras las epidemias, la enfermedad ha ido extendiéndose poco á poco por todo el mundo; hoy día es endémica en todas partes, y cada tres ó cinco años, según el número de susceptibles que haya disponibles, ocurre en distintos lugares una exacerbación en forma epidémica. Se observa con mucha más frecuencia en el Norte que en el Sud de Europa. Parece que á medida que ha ido extendiéndose, su intensidad ha ido disminuyendo. Con todo, una gran serie de estadísticas demuestra que la coqueluche ha causado á menudo numerosas víctimas. Así, según HIRSCH, en Prusia, en los años de 1875 á 1880 sucumbieron por tos ferina unas 85,000 personas y en Inglaterra y el País de Gales, en los años de 1848 á 1855, unas 72,000 y del 1858 al 1867 sobre unos 120,000.

Las influencias del clima y de las vicisitudes atmosféricas pueden desempeñar un importante papel, tanto más comprensible cuanto que la malignidad de la coqueluche depende esencialmente de las complicaciones pulmonares, que son indudablemente favorecidas por un clima frío y un tiempo crudo y húmedo. Sin embargo, la aparición de una epidemia no parece obedecer comúnmente á la influencia de la estación del año.

Según HIRSCH, el máximum de frecuencia de la enfermedad se observa principalmente en verano y otoño, mientras que la cifra más alta de mortalidad varía mucho en los distintos lugares.

Etiología y epidemología. Consideraciones acerca de la naturaleza de la enfermedad.—La coqueluche *pertenece indudablemente al grupo de las enfermedades infectivas agudas.* Podemos hacer esta afirmación, aunque hasta hoy día no se haya demostrado con seguri-

dad el agente específico de la enfermedad. La forma endémica de la misma con sus exacerbaciones epidémicas, las muchas miles de transmisiones de hombre á hombre que se han observado, la aparición repetida y característica extensión en las islas Feroe, en Islandia y otros territorios apartados del mundo, el curso cíclico, la inmunidad adquirida después de haber sufrido la enfermedad y otros muchos datos, autorizan sin duda para incluir la coqueluche en el grupo de las enfermedades infectivas.

La enfermedad *recae con manifiesta predilección en niños,* siendo los de dos, cinco á seis años los realmente preferidos. Sin embargo, todo médico experimentado habrá podido observar que también son atacados niños de mucha menos edad. Los mismos recién nacidos y niños de pocos días pueden no ser respetados por la enfermedad, en circunstancias especiales. Bouchut vió en un niño de ocho días el cuadro completo de la coqueluche debida á contagio, que tuvo lugar á las cuarenta y ocho horas de su nacimiento. Barthez y Rilliet pretenden haber visto accesos típicos en un recién nacido de un día, cuya madre había enfermado de coqueluche en el último mes de su embarazo. De todos modos, éstas son raras excepciones. En cambio van aumentando las observaciones de invasión de niños de tres á seis semanas. Pasados los seis primeros años disminuye de nuevo la tendencia notablemente. De diez años en adelante los casos de enfermedad son muy raros. Las madres y las que cuidan de los niños son casi las únicas que enferman entre los adultos, en los que sólo excepcionalmente aparece la coqueluche. Según Biermer, las embarazadas y las puérperas parecen estar más predipuestas. Es muy discutible si la enfermedad se observa también en la vejez.

La coqueluche *pertenece con seguridad á las enfermedades contagiosas.* Se transmite de hombre á hombre y en las escuelas y en las familias suele atacar en grupos. Es por todo extremo raro que niños de dos á seis años que estén en la misma habitación con hermanitos atacados de coqueluche, escapen á la enfermedad. Sin embargo, esto sucede á veces. Fundándose en un material de 1,161 enfermos de coqueluche, que procedían de 498 familias distintas, pudo Ritter afirmar que 122 niños pertenecientes á 79 familias distintas escaparon á la enfermedad, á pesar del peligro de infección, y Henoch hace resaltar como notable el hecho de que en su clínica, «donde los niños que sufrían tos ferina no estuvieron nunca aislados, sólo por excepción había observado un caso de contagio.» Este hecho, que al mismo Henoch le parece inexplicable, es tanto más notable por cuanto los numerosos niños escrofulosos y raquíticos que constituyen el efectivo perpetuo de estos asilos para niños, en su mayoría tienen una especial disposición para la coqueluche. Las ya mencionadas importaciones de la enfermedad á Islandia, donde en conjunto lo fué cuatro veces, y á las islas Feroe, donde hasta hoy sólo tres veces ha sido importada (1778, 1836 y 1853) pueden considerarse como la mejor prueba de su contagiosidad.

Como ocurre con muchas otras enfermedades infectivas, *el hombre no sufre la tos ferina* **más que una vez.** Las excepciones de esta regla general son mucho más raras que en otras enfermedades de la misma clase. En la literatura médica sólo se han citado casos enteramente aislados de enfermar segunda vez de coqueluche y aun todos ellos inspiran fundadas dudas. Henoch señala de un

modo terminante, que él jamás ha visto un caso de segunda infección. De todos modos, nosotros debemos admitir como cierto que el sufrir una vez la enfermedad proporciona una inmunidad casi absoluta y duradera gracias, á la cual los individuos susceptibles quedan protegidos contra una nueva infección.

Es un hecho indudable que con los *progresos de la edad se adquiere cierta inmunidad*. Pero no obstante, las observaciones hechas en las epidemias de las islas Feroe enseñaron que en los suelos vírgenes y más apartados del tráfico, los adultos fueron á veces atacados en modo parecido á los niños.

Debe admitirse como demostrado por varias descripciones, que las *influencias térmicas* pueden favorecer la aparición de una epidemia y activar su extensión. La primavera y el otoño parecen gozar, por lo que á esto se refiere, de algún influjo.

Todavía no puede afirmarse sin reservas que la enfermedad pueda transmitirse por *contagio mediato*. Con todo, hay observaciones que, como la que sigue, pueden tener gran valor para la admisión de dicha clase de contagio.

A la isla de Santa Elena fué importada la coqueluche, por un buque procedente de Inglaterra que al anclar dió á lavar ropa perteneciente á dos niños atacados de la enfermedad y que permanecían á bordo. En seguida enfermaron los niños de las lavanderas, y de estas casas se fué extendiendo hasta resultar una epidemia, siendo así que de mucho tiempo antes no se había podido observar allí caso alguno de coqueluche (Biermer).

Acerca del **agente infectante** carecemos aún de datos precisos. No sería erróneo admitir que el agente de la enfermedad, que con seguridad y por regla general se contagia por modo inmediato y que quizá también pueda hacerlo mediatamente por las vías acabadas de indicar, se debe buscar en el grupo de los esquizomicetos y puede sospecharse que está contenido en el esputo, con frecuencia expulsado en abundancia. Pero hasta hoy no existe ninguna prueba libre de objeciones.

Letzerich, Tschamer y Burger fueron los primeros que practicaron cuidadosas investigaciones sin conseguir resultado alguno. Más tarde Afanassief encontró en los grumos mocopurulentos que se expulsan al final del acceso pequeños bacilos movibles, á los que dió importancia etiológica. Sus indicaciones fueron confirmadas por muchos otros, pero no lograron una general aceptación. Cosa semejante le ocurrió á Ritter, que lo mismo en el esputo que en la mucosa bronquial al practicar la autopsia, encontró regularmente un diplococo que pudo ser demostrado en preparaciones por extensión y en cultivos. Sus datos fueron refutados por Cohn y Neumann, quienes reconocieron como específicos otra clase de diplococos, sin que consiguieran tampoco la aceptación general.

Hencke, Deichler y Kurloff creyeron haber demostrado como agente específico de la coqueluche, un protozoo. Kurloff lo describió como un organismo unicelular de tamaño variable, provisto de pestañas más ó menos largas; unas veces es como la mitad de un glóbulo rojo y otras excede notablemente de este tamaño. Estos protozoos se mueven merced á las oscilaciones de sus pestañas y durante el movimiento cambian á menudo de formas. Su protoplasma es finamente granuloso y su núcleo polimorfo. Junto á los protozoos pueden encontrarse formaciones semejantes á los granos de fécula, que probablemente representan los esporos de los parásitos. También estas investigaciones carecen hasta hoy de toda confirmación.

Si con los resultados de Czaplewski, Hensel y Koplik recientemente comunicados, hemos realmente adelantado, es cosa que por el presente no podemos asegurar. En su favor habla el hecho de que investigaciones llevadas á cabo con entera independencia unas de otras, han dado el mismo resultado. Según sus indicaciones,

en el esputo de los enfermos de coqueluche, lavado con solución esterilizada de peptona, se encuentran con abundancia unos *bastoncitos pequeños y cortos cuyas extremidades son ovoideas*. Las formas más pequeñas parecen cocos ó si están en contacto en algunas partes se confunden con diplococos. Coloreando con cuidado las preparaciones secas sobre cubreobjeto, se observa que los polos se tiñen con mucha más intensidad mientras que la parte media es poco teñida ó queda incolora. Empleando una coloración más intensa, todo el bacilo se tiñe por igual. Para la coloración recomienda CZAPLEWSKI dejar la preparación seca, durante poco tiempo en una solución de ácido acético al 1 por 100 y luego abandonarla durante media ó más horas en una solución de glicerina saturada de fuchina fenicada (1 : 10). Con la coloración de Gram quedan la mayoría de ellos descolorados y vuelven á colorearse con una solución diluída de fuchina fenicada. Los bacilos, cuya confusión con los diplococos, estreptococos y bacilos de la influenza todavía no me parece excluída, suelen presentarse en el interior y en el exterior de las células; á veces éstas parecen como rellenadas por completo. Su mejor *medio de cultivo* son las placas de suero sanguíneo, de Löffler, sobre las que se forman unas colonias pequeñas, finas, parecidas á gotas, lo mismo que en el agar con líquido hidrocélico, siendo las colonias que en este medio se forman, finas y de color perlado. También se cultivan en agar, gelatina y en caldo, tanto á la temperatura ordinaria como á la de la sangre. Las colonias que se forman sobre el agar, miradas por reflexión son blanquecinas y al trasluz de un amarillo pajizo ó de un color de oliva más subido, son irregularmente redondeadas y granulosas. En caldo y en gelatina su crecimiento se parece al de los estreptococos. La *transmisión de la enfermedad* á los animales no dió resultado.

La **naturaleza de la enfermedad** en realidad no queda aún completamente aclarada por la admisión de una causa infectiva. La mayoría de los autores aceptan que la coqueluche va siempre acompañada de un cierto estado de catarro de los bronquios gruesos. Parece muy lógico pensar que éste, pero no por sí sólo, puede favorecer la aparición de los accesos de tos característicos y aun explicarla. Sin embargo, vemos faltar siempre estos accesos en un gran número de enfermos con bronquitis aguda; por otra parte vemos aparecer con frecuencia hasta los más intensos paroxismos de la coqueluche sin que nos sea posible demostrar signo alguno de bronquitis. Es evidente que pueden concurrir otras varias circunstancias; así lo enseñan, además de los accesos específicos, los demás fenómenos de pura excitación nerviosa: la aparición del aura y la frecuencia y carácter del vómito, que son imposibles de explicar como simples actos mecánicos.

Aceptando un simple «catarro infectivo» (1) (sin neurosis refleja) no puede explicarse seguramente todo el cuadro general. En la grippe nos encontramos con un catarro infectivo agudo de las vías respiratorias mucho más extenso y á menudo también más intenso; podemos además demostrar la presencia del agente específico, ya para nosotros conocido, en la secreción mucosa; faltan empero los típicos accesos. Aunque, con frecuencia hay una tos fuerte y penosa, casi con el carácter de tos convulsiva, no oimos ni aquel característico sonido inspiratorio con repetidas intermitencias y los golpes de tos espiratorios retardados, ni observamos el curso cíclico como en la coqueluche.

Por el presente *no podemos prescindir de la admisión de un proceso reflejo concomitante*. No discutiremos cuáles sean las vías mediante las que se realiza tal reflejo. Solamente queremos hacer notar aquí que la admisión de determinadas alteraciones en el vago ha sido tan á menudo rebatida como reconocida y que la hipótesis de ROSSBACH, según la cual se trataría de un aumento morboso de la excitabilidad del centro tusígeno de la médula, no ha tenido ningún adepto. Asimismo la tan decantada hipótesis de que los ganglios bronquiales infartados podían hacer participar al recurrente en el afecto, ha experimentado ya muchas contradicciones. La investigación bacteriológica no nos ha servido tampoco; sus resultados son, hasta hoy,

(1) Con esto no se niega la posibilidad de que en la coqueluche se trate en primer término de una «infección local» que asienta en las vías respiratorias. Las relaciones patogénicas pueden ser en la coqueluche iguales que en la difteria, en la cual á consecuencia de una infección local, no sólo aparecen fenómenos generales graves, sino que también se adquiere inmunidad.

poco satisfactorios, y de ninguna importancia mientras falten los resultados positivos de la transmisión experimental para responder á esta cuestión.

Por todo lo dicho, debemos actualmente contentarnos considerando la coqueluche como una infección general aguda, en la cual, por regla general, aparecen fenómenos catarrales ligeros de las vías respiratorias y una peculiar neurosis refleja y que se manifiesta por los paroxismos de tos específicos.

Cuadro de la enfermedad

1. Curso ordinario

A la aparición de la enfermedad precede siempre un **período de incubación** de varios días. Sobre esto están conformes todos los observadores. Circunstancias especialmente favorables permiten casi á todo médico hacer observaciones convincentes. Por los distintos datos adquiridos debe admitirse que la *duración* del período de incubación varía dentro de límites bastante amplios; en favor de ello hay observaciones indiscutibles en las que la enfermedad apareció ya á los *dos días* del contagio y otras veces sólo hasta *diez ó doce días* después. El estadio de incubación *transcurre sin síntoma alguno.*

Los primeros síntomas que se notan al comenzar la enfermedad se manifiestan, por regla general, por la aparición de un sencillo catarro de las vías respiratorias superiores. Coriza, estornudos y una tos que á menudo es sólo suave, suelen alterar muy poco en los primeros días el bienestar general. En la mayoría de los casos *falta la fiebre* por completo. Aunque los accesos de tos revistan ya desde el principio un carácter violento, no suele aparecer la fiebre. Sin embargo, puede observársela en este período, sin que por ello haya motivo para temores especiales. La *duración de este* **estadio preliminar**, que por predominar en él los fenómenos catarrales ha recibido el nombre de **estadio catarral**, llega á ser á menudo de 3, 7 y 14 días.

Pero en no pocos casos el carácter que presenta la tos en este período ó estadio, descubre ya la verdadera enfermedad. La aparición por accesos, que desempeña un papel tan importante en el segundo período, se muestra no rara vez ya al principio de los primeros síntomas de tos; hasta el predominio de los accesos nocturnos, la duración notablemente larga de cada una de las «fases de la tos», el estornudo concomitante y hasta las náuseas, son fenómenos que pueden aparecer precozmente y dar qué reflexionar al observador atento. Si á esto se añade en seguida una inspiración chillona, se va acentuando desde los primeros días la sospecha de que verdaderamente se trata de un caso de coqueluche. Sticker dice que el estadio catarral «en las epidemias intensas puede quedar reducido en su duración á un tiempo imperceptible.» En mis propios hijos observé con seguridad que el mayor, de cinco años de edad, ya á la tercera noche de haber empezado la tos presentaba accesos con repetidas inspiraciones «con arrastre», mientras que el segundo, que sólo tenía dos años, empezó á la tercera noche con estridor. Éstas pueden ser excepciones; pero nos parece dudoso que sean tan raras como en los libros se señala.

Es muy arbitrario seguir hablando de estadio catarral cuando aparece

la tos en forma de accesos violentos, acompañados de un gemido claro y hasta de vómito. Estos signos caracterizan ya el verdadero cuadro de la enfermedad, que es el dominante en el **estadio convulsivo ó espasmódico.**

Durante todo este segundo período los niños son atacados por los «accesos de tos» característicos, cuya frecuencia é intensidad á menudo alcanzan al cabo de pocos días un grado sumo. El *acmé* dura un tiempo variable, que generalmente es de cuatro semanas. En casos especialmente favorables dura sólo dos semanas, y si el curso no es tan benigno puede llegar á dos y tres meses y más. En este período ó estadio, que es el más avanzado de la enfermedad, no se observa *fiebre,* á menos que haya complicaciones concomitantes.

El primer *acceso característico* aparece á menudo de noche. El niño, que dormía tranquilamente, de pronto se ve atacado de golpes de tos breves que van repitiéndose en seguida con una progresiva frecuencia y que dificultan é interrumpen la respiración de tal modo, que la cara del niño se pone rojo-azulada y abotagada («tos azul»), los ojos sobresalen con los vasos repletos, las venas del cuello y de las sienes aparecen como cordones azulados y la angustia de la asfixia («tos asfíctica») va acentuándose más cada vez, alcanzando un grado amenazador, que se refleja en los rasgos de la cara.

También los labios y la lengua, repleta de sangre, ofrecen un color rojo azulado; los ojos lagrimean y de la nariz fluye una regular cantidad de moco que á menudo está mezclado con sangre viva, que en aquel momento ha sido exprimida de los vasos. La orina, especialmente en los niños pequeños, es generalmente expulsada de un modo involuntario, y también lo es, aunque más rara vez, el excremento intestinal.

Los signos de sofocación son tanto más marcados cuanto más larga es la serie de breves golpes de tos, y menguan cuando las violentas y fatigosas sacudidas espiratorias son interrumpidas por frecuentes *«gemidos»* ó *«arrastres» inspiratorios característicos, que tienen un sonido agudo de «ejí».* Generalmente, antes de que cese el acceso, se suceden varios (3-6-8) golpes de tos interrumpidos por el súbito arrastre, que se oye de lejos. El acceso va siempre acompañado de *esfuerzos de vómito,* y apenas hay un niño que pasando la coqueluche no *vomite* durante ó al final de tales accesos. En la mayoría, con los esfuerzos de vómito sólo sale moco, que casi siempre es deglutido cuando se trata de niños pequeños; otras veces sale mezclado con la comida que poco antes se había administrado al niño. Cuanto más intensos son los golpes de tos sofocante, tanto más congestionados se presentan la cara y el cuello y tanto más frecuente es la mezcla de estrías de sangre con lo que se ha expulsado ó vomitado con los esfuerzos, y aun puede salir *sangre* pura por la nariz y la boca al mismo tiempo.

A menudo no termina aquí el «gran acceso»; es mucho más frecuente que después de cortas pausas le sigan uno, dos ó tres débiles «rastros de la tempestad» constituídos por una corta serie de golpes de tos interrumpidos por una ó dos inspiraciones sonoras, que ponen fin al acceso. Luego se presenta de nuevo un cuadro de sosiego; el niño, que había sido turbado en su sueño, sorprendido durante el juego ó la comida por el súbito acceso y que era presa de una angustia de asfixia amenazadora y atormentado por los violentos golpes de tos, reco-

bra de nuevo un sueño tranquilo ó continúa su juego ó su comida como si nada le hubiese sucedido. Pero este sosiego, que sucede á un período borrascoso, no dura en todos los casos mucho tiempo. En algunos niños, el desasosiego general, el temor y el agotamiento persisten durante algún tiempo; se vuelven llorosos y malhumorados, y sólo con un trato tranquilizador y lleno de amabilidad se logra hacerles olvidar las malas consecuencias de un acceso violento.

En muchos casos la aparición del acceso no es tan repentina como la hemos descrito. Más bien le preceden algunos *prodromos (aura)* que avisan al niño y á los que le rodean la tormenta que amenaza. El niño, que estaba durmiendo, se remueve intranquilo, se incorpora; otros interrumpen rápidamente su juego ó dejan de comer para agarrarse fuertemente con las manos á la mesa, al respaldo de la silla, á la cama, á la madre ó al que les cuida, porque sienten un malestar general y perciben sensaciones no suficientemente conocidas, que les presagian el acceso que en seguida se presentará. Además del acto voluntario descrito ya, y que consiste en que el niño se procura un punto de apoyo seguro y una posición cómoda, se observan una serie de actos precursores involuntarios, entre los cuales no son muy raros fuertes estornudos, movimientos convulsivos de los miembros y escape involuntario de la orina (y excrementos).

Además de los fenómenos ya descritos que el niño ofrece durante el acceso, merece atención especial el aspecto que presenta la caja torácica. A pesar de la prolongada inspiración conseguida con el auxilio de todos los esfuerzos, el aire no puede penetrar hasta las secciones periféricas de los lóbulos pulmonares inferiores. A causa de esto, en todo acceso intenso podrán observarse *depresiones inspiratorias* más ó menos profundas, que son *consecutivas á la tracción verificada por el diafragma.* Cuanto más desmirriado esté el niño y más marcadas sean las alteraciones raquíticas de la caja torácica que eventualmente pueden existir, tanto más profundas serán las depresiones que se formen.

La acción que pueden ejercer los accesos sobre el *estado general del niño*, depende de su frecuencia é intensidad. Aun siendo el niño de los más robustos, sufrirá siempre su estado general cuando los accesos sean frecuentes é intensos y tanto más cuanto más repetido y abundante sea el vómito de que vayan seguidos.

El *número* é *intensidad de los accesos* es influído por el carácter especial de cada epidemia, por la estación del año y por las condiciones individuales. Cuando el curso es benigno, sólo se observan 8, 10, 12 accesos en veinticuatro horas, en el apogeo de la enfermedad; si el curso es grave, hay de 24 á 60 y aún más. En una coqueluche «de curso ordinario» debe considerarse como promedio regular la cifra de 20 á 24 accesos.

No cabe ninguna duda de que los accesos pueden ser provocados por muy variadas causas especiales. Los enfados y los sustos, el correr muy aprisa y los gritos suelen ser causa inmediata de un acceso, provocado no rara vez por comer y beber aprisa y muy comúnmente por la «repleción excesiva del estómago». Finalmente, hay muchos escritores médicos que admiten la *imitación* como causa del acceso.

Esto no he podido notarlo, pero si he tenido ocasión de hacer en mis propios hijos la molesta observación, de que, aun por la noche, los accesos del uno alternaban siempre con «constante picardía» con los del otro, de tal modo que, cinco ó diez minutos después de haber asistido á uno y haberle colocado de nuevo en la cama, había que correr en auxilio del otro. Intercalo aquí esta experiencia porque de ella también se me han lamentado los padres.

En los *intervalos de los accesos* puede faltar todo fenómeno morboso. Pero el médico atento y experimentado, cuando el período de apogeo dura ya algún tiempo, podrá sospechar no rara vez la coqueluche existente por una serie de fenómenos. Además de un aspecto enfermizo se nota casi siempre un ligero *edema de los párpados;* auscultando los pulmones se oyen de cuando en cuando algunos estertores secos ó roncos; y lo que es más importante, «inspeccionando la región de la faringe y tocándola con la espátula» ó haciendo gritar al niño, *puede provocarse un acceso típico.*

Un signo mucho más frecuente y casi característico es una pequeña *ulceración,* de color gris-amarillento, que aparece en el *frenillo de la lengua,* pero que sólo podrá observarse en los niños que tengan ya los dos incisivos inferiores. Se origina por el repetido y fuerte roce de la lengua, que durante el acceso se congestiona y es impelida hacia adelante; se presenta en forma de una pequeña grieta superficial ó de pequeño desgarro y puede observarse en el centro, ó con más frecuencia en el punto inferior de inserción del frenillo. Sólo rara vez la ulceración se hace más extensa y más profunda á causa de tratamientos inconvenientes de la úlcera ó de las rabietas de los niños. En estos casos puede acarrear un *infarto de los ganglios submaxilares,* que de otro modo falta. Como anormales localizaciones de la úlcera deben ser citadas: la *cara superior de la lengua* y las *regiones laterales próximas al frenillo;* pues también en estos puntos se han observado pequeñas ulceraciones debidas á la misma causa.

Hacia el final del segundo estadio los accesos disminuyen en número é intensidad; son más atenuados y cortos. Los niños sufren mucho menos en cada uno de los accesos y en conjunto están más sosegados. El sueño no se interrumpe con tanta frecuencia y por menos tiempo. Los esfuerzos de vómito y éste mismo van desapareciendo cada vez más. Todavía conserva la tos el carácter de la coqueluche, pues á veces sin causa reconocible, y otras después de gritos ó movimientos precipitados, aparece de nuevo un intenso acceso con «arrastre» sonoro.

Esto también puede acontecer aun en el tercer estadio ó **estadio de decrecimiento,** en el cual por lo común sólo podrá notarse una ligera tos sin gemido inspiratorio ni vómito. Su duración se calcula en la mayoría de los casos de dos á cuatro semanas. Según la estación del año y varias otras circunstancias exteriores, será más corto ó más largo el tiempo en que transcurra. Si no hay complicaciones, de las que también se tratará, el niño se restablece ya completamente durante este período, pues no sólo se despierta el apetito sino que puede ser satisfecho sin temor á que sobrevenga el acceso.

En la gran mayoría de los casos se consigue una completa curación; en un número no pequeño de ellos, esta terminación favorable viene estorbada por *complicaciones* que pueden hacer que la enfermedad pase al estado crónico y hasta acarrear la muerte.

2. Curso perturbado

En no pocos casos la *intensidad y la frecuencia de los accesos* conducen á una serie de estados desagradables y hasta peligrosos para la vida. Hemos citado ya como uno de los acontecimientos más frecuentes el de que el moco expulsado con las náuseas ó vomitado vaya mezclado con *sangre*. En ocasiones la cantidad de sangre extravasada puede ser tan considerable que por su repetición puede en realidad conducir á un estado de debilidad. Además de las *hemorragias* por la *boca*, las *encías* y la *faringe*, se han observado también por la *nariz* y por el *oído*. Finalmente, no son raras las extravasaciones sanguíneas en la *conjuntiva*, en donde se presentan en forma de puntos ó estrías; á veces, á consecuencia de accesos repetidos con frecuencia, toman estas extravasaciones tal extensión *que cubren por completo toda la esclerótica*, desfigurando desagradablemente al niño durante varias semanas.

Mucho más raras son las *hemorragias intramusculares*, de las cuales Cadet describió un caso acompañado de desgarro del músculo recto abdominal. También son raras las *hemorragias cutáneas;* como curiosidad mencionaremos que Trousseau vió salir gotas de sangre de un nevus situado encima del ojo, en cada uno de los accesos que se presentaban. Debemos considerar como dudosa la posibilidad de *hemorragias pulmonares* y *gástricas*.

El aumento de presión intracraneal que existe durante el acceso, puede ser causa directa de las amenazadoras consecuencias de la *hemorragia cerebral*.

Yo mismo he observado un caso de monoplegia braquiofacial con afasia en un niño de tres años; esta monoplegia se inició con sólo ligeros fenómenos de excitación cerebral y sin sopor, desapareciendo por completo á las tres semanas próximamente. Barrier vió una hemorragia entre la duramadre y la aracnoides; Henoch, una hemiplegia izquierda, que desapareció después de muchas semanas y que refirió á una hemorragia. La misma causa sospechó Oppenheim en una de sus observaciones, referente á un niño de ocho años, que poco tiempo después de un intenso acceso de coqueluche, empezó á vomitar y fué presentando un estado creciente de inconsciencia. Casi á cada ataque de convulsiones seguía un intenso paroxismo de tos. Temperatura 39,2, pulso 120. Las convulsiones cedieron á los tres días y quedó una parálisis lateral dérecha sin contractura. Al sexto día el sensorio quedó despejado; á los diez días retrocedieron la hemiplegia y las alteraciones de la palabra. Von Leyden vió, en 3 adultos, aparecer una hemiplegia después de un intenso acceso de tos ferina, y la refirió también á hemorragia cerebral. En conjunto pudieran quizá citarse unas dos docenas de casos semejantes. Por regla general se observa una rápida mejoría. Empero, varias veces se ha señalado explícitamente la persistencia de una hemiparesia (espasmódica).

También se han descrito *trastornos de la médula* relacionados con intensos accesos de coqueluche.

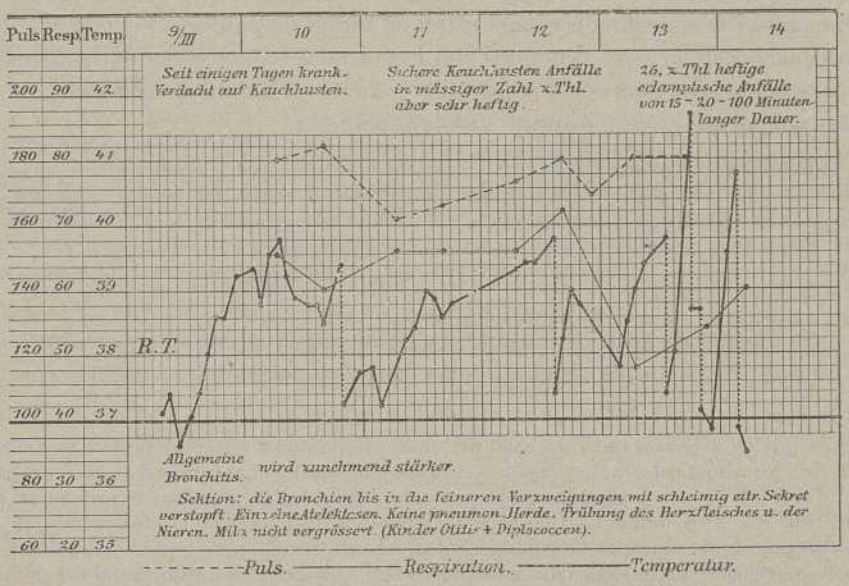
Mœbius observó una parálisis ascendente en un niño de tres años, que primeramente presentó paraplegia de las piernas y luego de los brazos. Bernhardt vió en una niña de cinco años una paraplegia de las piernas que duró meses y que también se había iniciado en el estadio convulsivo de la coqueluche.

Aunque en todos estos casos se admite con gran verosimilitud la existencia de una hemorragia, creo que el consejo de Heubner exigiendo una mayor precisión de tal clase de diagnóstico, es tanto más autorizado, cuanto que él en un caso clínica-

mente análogo no pudo encontrar, en la autopsia, lesión alguna local, y los accesos eclámpticos de que ya trataremos, se presentan con fenómenos semejantes sin que en el cadáver se encuentre explicación alguna de ellos.

Los *accesos eclámpticos* son mucho más peligrosos. En general se observan pocas veces y son provocados de un modo seguro é inmediato por la coqueluche, ó lo que es igual por los accesos de tos intensos. Aparecen poco tiempo después ó durante un acceso de tos intenso y cuando ya han adquirido su completo desarrollo dominan á menudo todo el cuadro de la enfermedad. Su duración puede ser de pocos minutos, á veces veinte y más; en la mayoría de casos

Fig. 50



Gráfica del pulso, las respiraciones y la temperatura en un caso de coqueluche con accesos eclámpticos

Seit einigen Tagen, etc., Sospechas de tos ferina desde hace algunos días. — *Sichere Keuchhusten Anfälle in mässiger Zahl*, etc., Accesos indudables de tos ferina, en número moderado, pero algunos muy intensos. — *26. z. Thl. heftige*, etc., 26 accesos eclámpticos, algunos violentos de 15, 20 ó 100 minutos de duración. — *Algemeine Bronchitis*, etc., Bronquitis generalizada, cada vez más intensa. — *Sección: die Bronchien*, etc. Autopsia: los bronquios están obstruidos hasta sus más finas ramificaciones, por una secreción mocopurulenta. Algunos puntos aislados de atelectasia. Ningún foco pneumónico. Degeneración turbia del miocardio y de los riñones. Bazo no aumentado de volumen. (En el niño existía una otitis diplocóccica).

empiezan por ligeras contracciones en la cara que luego se extienden á todo el cuerpo. Las convulsiones tienen siempre un carácter clónico-tónico. Cuando son de mucha duración, suele presentarse siempre en los niños la pérdida de conocimiento. El sopor puede continuar después de haber cesado las convulsiones. A veces el acceso persiste algunas horas y, durante este tiempo se suceden los momentos de convulsión y las pausas sin ellas. *En la mayoría de los casos este estado conduce rápidamente á la muerte.* Entre 75 casos propios, de accesos de coqueluche recogidos en los últimos dos años, y de los que poseo notas, he visto cuatro veces eclampsia, y de ellos tres con éxito mortal después de 2 á 36 horas de duración de la eclampsia. *Siempre pude observar en ellos un notable ascenso de la temperatura.*

El caso que aquí voy á mencionar brevemente se refiere á un niño de un año atacado de bronquitis difusa moderada que pocos días después de haber empezado su estadio convulsivo fué traido á mi clínica. Ofrecia típicos accesos de tos, algunos muy intensos; al quinto dia de su admisión fué atacado de características convulsiones tónico-clónicas en la cara y en el resto del cuerpo, cuya duración é intensidad fueron aumentando poco á poco. Hacia el final los accesos duraban hasta una hora (véase fig. 50 en la página anterior).

En la autopsia se encontró bronquitis difusa con secreción mocopurulenta. Algunos focos de atelectasia, pero ninguno pneumónico. Degeneración turbia del músculo cardiaco y de los riñones. El bazo no estaba engrosado. Otitis media doble con diplococos (Simmonds). *Ninguna alteración encefálica.*

En otros dos casos, uno referente á un niño de siete meses y otro á uno de veintiuno, la *muerte tuvo lugar dos horas después de empezar los accesos de eclampsia,* que á pesar de todos los remedios se repetian con frecuencia é intensidad, durando hasta veinte minutos. Autopsia negativa. Pude observar la curación de un niño de diez meses que en los dos primeros días siguientes á su admisión presentó 60 accesos intensos de eclampsia. También en este caso la temperatura subió á 39°,5 y sólo volvió á la normal al cesar los accesos.

La interpretación de tales casos es tanto más difícil cuanto que además de la eclampsia y de las hemorragias cerebrales pueden aparecer también con los mismos fenómenos clínicos, la *meningitis cerebro-espinal* secundaria, la *hiperemia cerebral* y la *encefalitis con trombosis de los senos.*

Así Henoch ha descrito un caso de un niño de un año, enfermo de coqueluche, en el cual se observaron: estrabismo, rigidez pupilar, movimientos de masticación, contracturas, sopor y convulsiones epilépticas y en quien, en vez de la meningitis que se había supuesto sólo existía una congestión cerebral pasiva.

En un niño atrófico, de seis meses de edad que he tenido ocasión de observar, aparecieron, al quinto día del comienzo del estadio convulsivo y acompañados de un rápido ascenso de la temperatura á 39°,6: una notable apatía, rigidez pupilar, sin rigidez de la nuca, y sobrevino la muerte á las treinta horas. En la autopsia se encontró: en los pulmones nada más que bronquitis; en el encéfalo, una *meningitis purulenta* acentuada sobre todo *en la convexidad.*

Este es el único caso que he visto de meningitis purulenta en el curso de la coqueluche, y en cambio en dos años me he encontrado ya tres veces con casos de *trombosis de los senos,* mortal. Este número enseña que no debe ser tan rara esta complicación como pudiera deducirse al no encontrarla citada en los libros clásicos. Yo sospecho que muchos casos en que la autopsia no ha sido posible, se han incluído en el grupo de la eclampsia, porque en ellos aparecían en primer término: apatía, sopor y convulsiones generales ó sólo hemilaterales. Acompañando á la trombosis de los senos, ó independientemente, puede desarrollarse una *encefalitis hemorrágica aguda,* de la que Fürbringer comunicó un caso, en el cual no existía trombosis de los senos.

En el siguiente caso existían las dos:

Adolfina V., de nueve meses de edad, es admitida con *sarampión* en 28 de Noviembre de 1895. La temperatura, que era de 40°,6 fué descendiendo poco á poco hasta llegar á 38,0 el día 2 de Diciembre. La niña había tosido muchísimo, pero sólo desde el 3 de Diciembre en adelante ofreció *típicos accesos de tos ferina,* que fueron luego siendo más frecuentes y más intensos. Del 4 de Diciembre en adelante aparecieron fenómenos de pneumonía catarral. En 9 de Diciembre sufrió *convulsiones* del lado izquierdo, que el día 11 del mismo mes *se generalizaron* á todo el cuerpo. Por la punción lumbar se extrajo un *líquido transparente* siendo su presión inicial de 310 milímetros. Al día siguiente las convulsiones no cedieron hasta después de medio

día, para aparecer de nuevo luego, con frecuencia é intensidad. La niña murió en la madrugada del 13 de Diciembre.

En la autopsia se encontró *trombosis del seno longitudinal* y de los transversos con trombus muy adheridos y reblandecidos en su centro; las venas de la duramadre de la convexidad del cerebro estaban también repletas y fuertemente trombosadas, sobresaliendo con un aspecto semejante á lombrices de tierra de color rojo-obscuro. Los plexos coroideos y los vasos con ellos comunicantes, junto con la vena magna de Galeno, estaban también trombosados. En el cuerpo calloso, numerosas y pequeñísimas extravasaciones de sangre de la mitad del tamaño de una lenteja, lo mismo que en la superficie de los tálamos ópticos. En los lóbulos inferiores de ambos lados del pulmón había extensa infiltración pneumónica.

En un segundo caso relativo á un niño de veintisiete meses encontramos también los senos longitudinal y transversos trombosados. En un tercero, correspondiente á una niña de 3 años, sólo estaba obturado por densos trombos el seno transverso derecho.

Mucho más raro es en la coqueluche el *espasmo de la glotis*. Yo lo he visto sólo dos veces en 75 casos, y en una de ellas sobrevino la muerte por asfixia; se trataba de un niño de ocho meses, en el que los espasmos de la glotis aparecían sólo durante los accesos de tos ferina y que habían sido ya repetidas veces combatidos con éxito por la respiración artificial, los movimientos pendulares de Schultze y otros medios semejantes. La respiración cesaba por completo, el niño se ponía pálido, cianótico, quedaba sin conocimiento y tenía convulsiones; solamente empleando los medios antes citados se conseguía despertar una inspiración sonora y prolongada y volverle á la vida.

Como consecuencia de los accesos de tos intensos y duraderos hay que citar también los *desgarros de la membrana del tímpano* y las *hernias umbilicales é inguinales*.

Entre las complicaciones que no dependen de un modo inmediato de los accesos, la *bronquitis* y la *broncopneumonía* son las más importantes. La bronquitis se presenta en muy variadas formas. Aun en los casos benignos es muy frecuente oir roncos secos escasos, diseminados por ambos pulmones. Tampoco es raro percibir estertores húmedos y más abundantes, pero merecen mayor atención porque indican que la complicación es de más importancia y en muchos niños pone en peligro la vida, pues en cuanto aparecen, existe la tendencia de la inflamación catarral á propagarse á los bronquios finos y con ello el peligro de la bronquitis capilar y la broncopneumonía. La tendencia de la bronquitis catarral á la difusión es muy frecuente en los niños, estando especialmente predispuestos sin duda alguna los escrofulosos y raquíticos. En éstos se observan con más frecuencia que en los demás mejorías y agravaciones del catarro. Pero, sin embargo, también en otros niños pueden observarse verdaderas recaídas después de intervalos de calma. Como un ejemplo de ello citaremos la siguiente observación:

El niño Hans Sch. de tres años de edad, en el curso de una larga coqueluche fué atacado tres veces de bronquitis aguda generalizada, que siempre fué acompañada de abundantes estertores húmedos de gruesas y finas burbujas, un esputo mocopurulento y de cuatro á seis días de fiebre alta. No había signo ninguno de que se formaran focos de pneumonía lobulillar. Al cesar la fiebre retrocedía con rapidez la bronquitis, que desaparecía por completo en los períodos apiréticos.

No en todos los casos de bronquitis hay fiebre. Algunas veces, cuando la bronquitis se desarrolla *insidiosamente* apenas se eleva la temperatura normal;

pero en toda bronquitis que se inicia de un modo *agudo* existen siempre algunos días de fiebre. Cuanto mayores sean la altura de la fiebre, la extensión del catarro y la cantidad de las secreciones, tanto más acelerada estará la respiración. La secreción expelida con las náuseas ó los vómitos, es más ó menos *purulenta*. Si se desarrolla la *bronquitis capilar* y con ella la *pneumonía lobulillar*, el cuadro general de la enfermedad suele tomar un carácter esencialmente grave. En primer término, aparecen, además de la elevación de temperatura y la frecuencia del pulso, trastornos de la respiración. Por lo que al diagnóstico y pronóstico se refiere, remitimos al lector á las consideraciones que ya hemos expuesto (página 180). Ahora sólo debemos hacer notar, de completa conformidad con el consejo de HENOCH y según nuestra propia experiencia, que, á pesar de la gravedad del cuadro morboso, *jamás debe perderse la esperanza*. Aun tratándose de niños muy pequeños con infiltraciones extensas bilaterales, después de oscilaciones de algunas semanas de duración, sobreviene la mejoría y la curación.

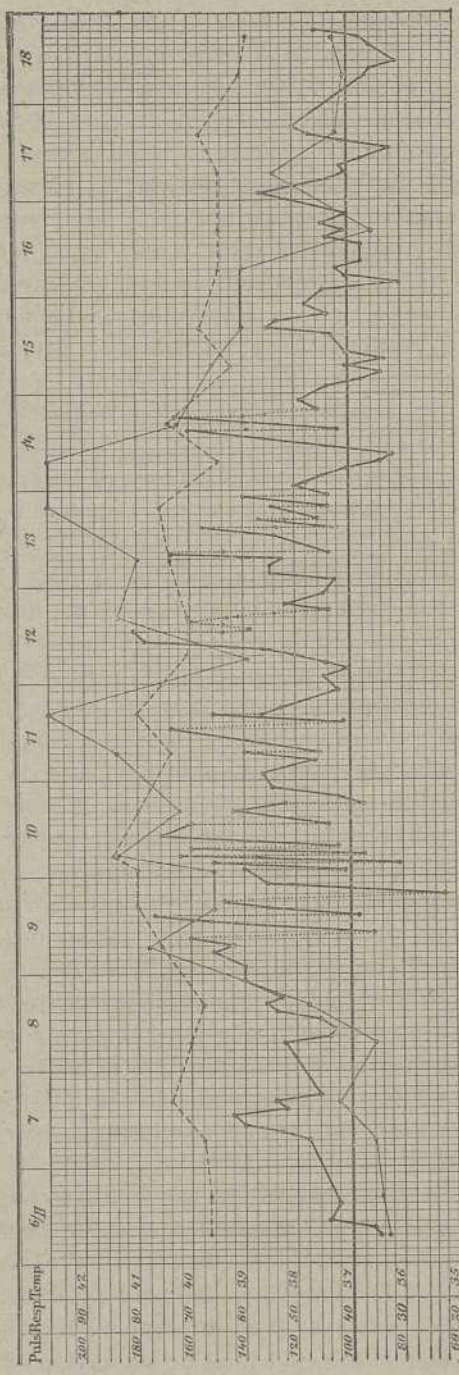


Fig. 51

Gráfica del pulso, las respiraciones y la temperatura en un caso de coqueluche con pneumonía bilateral grave

La gráfica aquí adjunta procede de un caso de esta clase. La niña, que tenía tres años de edad, á la tercera semana de su coqueluche fué atacada de grave pneumonia doble y sanó por completo; claro está que sólo después de muchas semanas. Frecuentemente y con intervalos irregulares se presentaban accesos febriles de uno ó dos días de duración.

De nuestros 75 niños atacados de coqueluche, 69 presentaron fenómenos de bronquitis, que en 28 de ellos transcurrió con fiebre y en otros 27 acarreó la broncopneumonía con fiebre alta. De éstos *sólo murieron 10,* mientras que los otros 17, á pesar de la grave enfermedad pulmonar, no murieron.

La pneumonía influye notablemente sobre la misma coqueluche. Los accesos son generalmente menos intensos, el número de los golpes de tos espasmódicos disminuye, el arrastre inspiratorio es menos prolongado y menos chillón y suele disminuir el número total de los accesos en las veinticuatro horas. No hemos podido observar la completa interrupción ó curación de la coqueluche por la pneumonía catarral, hecho explícitamente afirmado por Trousseau.

Cuando la coqueluche es de larga duración, no es raro observar el desarrollo del *enfisema* y de la *atelectasia pulmonares*. Acerca de la manera de producirse el enfisema, las opiniones están divididas. Barthez y Rilliet niegan la posibilidad de su formación, mientras que Trousseau y otros autores consideran como causa inmediata del enfisema los accesos de tos intensos. Nosotros participamos de esta opinión y admitimos que el desarrollo del enfisema tendrá lugar tanto más pronto y será tanto más extenso, cuanto más dificultada esté la entrada del aire en otras regiones, por ejemplo, en los lóbulos inferiores del pulmón por una intensa bronquitis y secreción mucosa. Se repiten aquí las mismas condiciones que en la bronquitis capilar (pág. 180) hemos descrito. Las autopsias enseñan de un modo convincente que tanto el enfisema, como también una extensa atelectasia, se desarrollan realmente en el curso de la coqueluche. Mientras que el enfisema permite ser diagnosticado con seguridad por el sonido timpánico claro (de caja), el diagnóstico de la atelectasia ofrece grandes dificultades, pues la macicez y la disminución ó debilidad de la respiración bronquial se presentan también en caso de infiltración. En los casos dudosos la falta de fiebre habla en favor de la atelectasia, pero el signo principal consiste en poder observar una depresión en la región correspondiente á la macicez.

El enfisema es casi siempre alveolar, como el ordinario; sólo en raros casos excepcionales puede aparecer un *enfisema intersticial* ó *interlobulillar* por desgarro de algunos alvéolos muy distendidos por el aire y que se extiende en seguida hacia el cuello y por la piel del tronco, dejándose reconocer por una crepitación palpable. Roger vió producirse de este modo un pneumotórax.

En comparación con las complicaciones mencionadas, todas las demás ocupan un lugar secundario. Con cierta frecuencia vemos la *otitis media* (10 por 100). No cabe duda de que los frecuentes é intensos cambios de presión que sufre la cavidad nasofaríngea han de contribuir á la producción de una otitis.

Con la misma frecuencia se observa el *catarro intestinal*. No hay que insistir en la gran importancia que éste puede tener, especialmente si la nutrición está ya resentida á causa de vómitos frecuentes.

En todo tiempo han llamado la atención de los médicos las *relaciones entre la coqueluche y el sarampión*. Hirsch encontró, al formar sus estadísticas, que de 495 epidemias de sarampión 58 habían coincidido con coqueluche, 25 precedieron á ésta y 11 la siguieron. *La aparición simultánea de ambas enfermedades es siempre peligrosa;* si el sarampión sigue á la coqueluche ó sobre-

viene en el curso de ésta, favorecerá siempre el desarrollo de una bronquitis capilar ó una broncopneumonía. Todavía son peores los casos en que estas dos alteraciones existen ya como complicación de la coqueluche; entonces la aparición del sarampión llevará siempre consigo una temible agravación del cuadro general, y casi en todos los casos conducirá á un éxito desfavorable. Generalmente los signos característicos de la coqueluche se borran, pues especialmente el arrastre inspiratorio deja de oirse ó se presenta más corto y más débil. En nuestros 75 casos hubo 4 que más tarde sufrieron la infección sarampionosa; 3 niños cuya edad oscilaba entre nueve meses y cuatro años y medio, murieron al poco tiempo por broncopneumonía, y uno de éstos tuvo además una encefalitis hemorrágica y trombosis de los senos.

El dia 1.° de Octubre una niña de cuatro años, María B., á causa de coqueluche fué trasladada del departamento quirúrgico, donde catorce días antes había sido operada por luxación congénita de la cadera.

Hacia ya ocho días que venia tosiendo, pero la temperatura de la noche ascendía sólo á 37,6. Hasta el 21 de Octubre se mantuvo en el mismo grado, y disminuyó bastante. El 21 de Octubre se le aplicó un vendaje de yeso estando anestesiada. La niña se restableció, *la tos había desaparecido por completo.* En la noche del 2 de Noviembre aparecieron de nuevo la fiebre y el catarro. Después de cuatro días más, tuvo lugar una erupción típica del exantema del *sarampión,* que en su período flórido fué acompañado de una fiebre de 40°,4. Bronquitis generalizada intensa. La temperatura no cedió, sino que en los siguientes días se mantuvo entre 38,4 y 39,3. *El 11 de Noviembre se presentaron de nuevo y de un modo súbito accesos intensos y característicos de tos ferina.* En 13 de Noviembre acaeció la muerte después que la bronquitis se había acentuado notablemente.

En la autopsia se encontró broncopneumonía del lóbulo inferior derecho, dilatación cilíndrica general y marcada de las bronquios con bronquitis generalizada, y mediante el microscopio se pudo descubrir una intensa y difusa degeneración grasosa del músculo cardiaco.

Como otra de las consecuencias desfavorables que puede tener la aparición simultánea de la coqueluche y el sarampión, hay que notar que en los niños que han pasado una pneumonía aguda, sigue á ésta, con relativa frecuencia, una *broncopneumonía crónica,* que no pocas veces ofrece gran tendencia á la *caseificación.*

Menos temible parece ser la *combinación de la coqueluche con la escarlatina.* Como se comprende, su importancia podrá ser decisiva en ciertos casos particulares. Hemos visto tres veces aparecer esta combinación sin que el curso de ambas enfermedades fuera influído desfavorablemente. Al contrario, en todos los casos la coqueluche transcurrió con más suavidad.

Más temible es, en cambio, que la coqueluche vaya acompañada de *difteria.* Sin duda esta complicación ha perdido hoy día algo de su gravedad desde que con el empleo del suero en tiempo oportuno podemos oponernos al peligro. Vimos un niño de cuatro años, muy decaído á causa de la coqueluche y el sarampión con broncopneumonía, que estando aún en el período en que el exantema palidece, fué atacado de una difteria intensa que terminó bien, gracias al tratamiento con el suero de Behring.

Las complicaciones expresadas pueden acarrear ciertas **enfermedades consecutivas**, que á menudo son de gran importancia para el resto de la vida.

Son dignas de mencionar las *deformaciones de la caja torácica,* consecuencia de las fuertes retracciones inspiratorias. Éstas son de tanta mayor importancia, cuanto por más tiempo y con más intensidad haya existido la coqueluche y cuanto más defectuoso fuese el desarrollo de los huesos en el niño. Las desviaciones óseas pueden ser causa de *atelectasia* crónica de las regiones comprimidas y de *enfisema* en el resto del pulmón.

Varias de las autopsias que hemos resumido nos enseñaron que, aun en casos de curso bastante rápido, podían producirse *dilataciones de los bronquios* en considerable extensión. El desarrollo de las bronquiectasias será todavía más fácil cuando ya exista un *catarro bronquial crónico,* al que tan fácilmente conduce una coqueluche de meses de duración, acompañada de bronquitis con frecuentes repeticiones ó agravaciones. No es raro que queden también como secuelas de broncopneumonías, cuya resolución exigió mucho tiempo ó no fué completa. En este último caso, existiendo predisposición ó por *infección tuberculosa,* hay también el peligro de la *caseificación,* que sobre todo puede realizarse en los *ganglios bronquiales á menudo muy infartados,* acarreando todos aquellos estados consecutivos que tras esto se observan, especialmente la infección de las partes contiguas, — pleura y pulmón, — la ulceración de una vena, seguida de tuberculosis miliar aguda generalizada.

El **diagnóstico de la coqueluche** es en la mayoría de los casos tan sencillo que lo hacen los mismos que cuidan al niño. Sin embargo, sólo es seguro cuando aparecen los *accesos típicos;* ya dijimos anteriormente que en el estado convulsivo la mayoría de las veces es fácil provocar los accesos. Cuando éstos son menos intensos, sucede á menudo que al niño no le da la gana de toser, sino de gritar, á las veces muy fuerte, sin que en presencia del médico se produzca el característico arrastre inspiratorio entre una serie de golpes de tos (espiratorios) precipitados. Como entonces faltan también los demás signos: ojos abotagados ó con sugilaciones, etc., el diagnóstico es dudoso si únicamente puede disponerse del examen objetivo; pero si á éste se añade el relato de los allegados, por regla general no habrá ninguna duda.

Podrá caber confusión, cuando un niño (raquítico) á consecuencia de una bronquitis tose y sufre, además, *espasmos de la glotis.* Entonces puede en realidad diagnosticarse equivocadamente la coqueluche. La repetida y cuidadosa observación permitirá las más de las veces formar recto juicio del caso.

También puede haber equivocación en algunos casos de bronquitis aguda que comienzan por *pseudocrup,* así como en niños que padecen una faringotraqueítis, en cual caso se presentan largos accesos de tos acompañados, en ocasiones, de un estridor corto y de vómito. La observación médica rectificará pronto la opinión de los allegados del niño acerca de tales «accesos».

Más difícil es reconocer los casos en que falta la característica inspiración sibilante y prolongada. Esto puede acontecer tanto en los niños que están en los primeros años de la vida como en los mayores. En estos últimos, no tiene importancia en la mayoría de los casos, porque generalmente se debe á la brevedad del acceso; pero en los niños de corta edad, la falta de aquella inspiración estridente da motivo á mayor inquietud, pues en ellos sobreviene una *suspensión respiratoria* completa; los más pequeños, en parte por el agotamiento

debido á los golpes de tos y en parte por parálisis reflejas, no logran hacer movimiento respiratorio alguno, se ponen azulados y, en realidad, no es raro que mueran en este estado.

Podemos renunciar á entrar en pormenores de diagnóstico de las complicaciones, pues los puntos principales los hemos señalado ya en las anteriores descripciones.

El **pronóstico** de la coqueluche, en general debe calificarse de favorable. Sin embargo, ya hemos indicado en la pág. 225 que un número no poco considerable de niños eran víctimas de esta enfermedad. En esta mortalidad desempeña un gran papel, además del estado de salud que antes ofreciese el niño, la estación del año y otras condiciones, como la *edad.* — *La coqueluche es tanto más peligrosa cuanto más tierna es la edad del niño.*

Según investigaciones estadísticas de Töplitz (Breslau) 41,7 por 100 de las muertes por coqueluche ocurren en el primer año de la vida, 48 por 100 en el segundo, y el pequeño resto que queda, en individuos de más edad. Hagenbach calcula la mortalidad para el

1.er año de edad	de	26,8	por 100	según Voit mueren			
1.°—2.°	—	13,8	»	á menos de 1 año de edad		25,0	por 100
2.°—5.°	—	3,0	»	del 1.° al 5.°	—	4,8	»
5.°—15	—	1,8	»	del 6.° á los 15	—	1,1	»

El término medio de mortalidad se ha fijado en 4,5 por 100. Naturalmente, la mortalidad es mucho mayor en los hospitales porque, por regla general, sólo se trasladan á ellos los enfermos graves con complicaciones. Bajo el título de «desviaciones del curso normal», hemos ya insistido lo suficiente en la importancia pronóstica de cada hecho en particular.

Terapéutica. Conforme á lo manifestado en la pág. 228, acerca de la patogenia de la coqueluche, hemos de estudiar los medios que se dirigen contra la *infección* y los que se emplean para combatir los síntomas *nerviosos* y *catarrales*.

Tenemos á nuestra disposición multitud de medicamentos. Todos ellos han encontrado su defensor. Desgraciadamente, á medida que los medicamentos se van ensayando y que se somete á un examen crítico la literatura médica, se recibe la impresión de que el haberlos recomendado es más bien producto del entusiasmo que de una observación imparcial y de deducciones prácticas. Según nuestra experiencia, esto es aplicable á todos los medicamentos internos sin excepción alguna. *No poseemos específico alguno contra la coqueluche,* ni uno solo del que podamos decir con seguridad que abrevia su curso. Sólo que «en el período de decrecimiento y cuando empieza la curación natural, cualquier medicamento puede ser aparentemente de gran eficacia.» En esta conclusión y en la sincera declaración de que «en el tratamiento de la coqueluche desgraciadamente no se puede recoger gloria alguna,» van condensadas las ideas que sobre la terapéutica de la coqueluche tenía un médico pediatra tan experimentado como Henoch. El vulgo piensa enteramente igual y la mayoría de los médicos también. Por esto es extraño que, fundándose en 15, 50 ó 100 casos, se preconice tan pronto uno como otro de los medicamentos, como activo y seguro. Gracias á los precipitados informes de la literatura médica periodística, los ensa-

yos se suceden en gran número, y después de pocos años apenas se conoce el medicamento antes elogiado. Recordaremos solamente el *bromoformo,* que fué recomendado primeramente por Stepp, 1889, y en 1890 por Löwenthal, como un medicamento especialmente eficaz, y actualmente es casi desconocido en los grandes círculos médicos. Con la *quinina* acontece lo mismo. Recomendada primeramente por Hufeland y luego por Rossbach y Binz, ha encontrado, especialmente en el último, un entusiasta defensor. La experiencia de Binz, «según la cual dosis relativamente crecidas de quinina disminuyen la intensidad y duración de la coqueluche,» «ha sido,—según expresión suya,—tan á menudo confirmada en la literatura, que puede esperar tranquilo todos los dictámenes contrarios.» Este punto de vista es muy cómodo; el médico que con plena confianza emplea el medicamento, y á pesar de escrupulosa observación de las reglas y vigilancia de su prescripción alcanza sólo continuos fracasos, piensa muy distintamente sobre el particular. En el congreso de Wiesbaden hizo notar expresamente Hagenbach que, á pesar de que contaba con varios éxitos por el empleo de la quinina, «estaba muy lejos de considerar este medicamento como un medio infalible;» «frecuentemente su acción es poco satisfactoria y debe ser sustituída por otros medicamentos.» Muchos de los hasta entonces partidarios de la quinina pasaron al empleo de la *antipirina,* alabando su actividad más de lo debido, según nuestro criterio (véase más adelante). Ganghofner, que la ensayó en 93 casos, llegó á los siguientes resultados: 1.° su empleo durante semanas no es perjudicial; 2.° lo mismo que la quinina, bromuro potasio, belladona é hidrato de cloral, tiene acción sobre la coqueluche, siendo alguno de estos medicamentos quizás más activo que ella; 3.° como muchos otros medios fracasa á menudo y no modifica la duración de la coqueluche.

En vista de tales contradicciones, encontramos muy comprensible que se busque un nuevo y seguro medicamento que hoy día nos falta por completo. Asimismo es para nosotros fácil de explicar el por qué numerosos colegas no tienen tendencia á emplear los antiguos ni los nuevos «remedios de la coqueluche.» Han sido ineficaces con demasiada frecuencia; al paso que la antigua regla popular de que «la coqueluche dura hasta que cesa,» se ha confirmado mucho más á menudo. Desde los últimos radicales y sucesivos desengaños que experimentamos con el bromoformo, nos resignamos á no suministrar más que los *medicamentos calmantes,—mezcla de bromuros, cloral y morfina,* —y fuera de éstos no empleamos ningún otro medicamento interno. Según mi experiencia, esto es lo que va mejor á los niños. En especial haré notar aquí, que en mis hijos mayores, que desde el primer día y observando todas las reglas traté con bromoformo, ví tal acúmulo y agravación de los accesos, que á los diez días pasé á emplear los bromuros y la morfina, logrando con ello en seguida una influencia notablemente favorable; mientras que los dos de menos edad, que fueron exclusivamente tratados con los bromuros, tuvieron una enfermedad atenuada y breve.

Antes de pasar á ocuparnos del tratamiento médico, del que por regla general no se puede prescindir, adelantaremos algunas observaciones terapéuticas de valor general.

Careciendo de un medicamento específico para el tratamiento de la coque-

luche debemos prestar gran atención á todas las cuestiones de *higiene* y *dietética* que á esta enfermedad sean aplicables.

Primeramente lo relativo á la **profilaxia.**—Siendo cierto que la coqueluche se propaga de individuo á individuo y que es muy peligrosa para los niños que están en el primer año de su vida, para los niños débiles y también para la gente decrépita, el primer deber del médico será precaver en lo posible el contagio de estos niños. No es posible formular preceptos para cada caso particular. De todos es conocido lo peligrosas que en este sentido pueden ser las escuelas, especialmente las de párvulos y las destinadas al cuidado de niños pequeños. La policía sanitaria tiene aquí un gran campo donde poder desarrollar su acción benéfica, pero desgraciadamente no parece que en todos puntos haya completa inteligencia para ir á la resolución del gran problema, al «cultivo de este campo». Las grandes cifras de morbosidad y mortalidad deberían motivar aquí, donde el peligro de contagio es indudable, serias determinaciones y una severa inspección. *Debe indicarse como un deber de las autoridades, la clausura oportuna de las escuelas.*

Todo médico sabe lo difícil que es en la práctica el aislamiento de los niños pequeños, especialmente de los de pecho, cuando la coqueluche se presenta en una familia. No obstante, en ciertos casos las condiciones son mejores, y entonces no se aplazará jamás el aislamiento oportuno. No debemos olvidar que el peligro de la enfermedad disminuye con la edad (véase Pronóstico) y que para los niños hay una gran diferencia entre pasar la enfermedad en el primer ó segundo años ó más tarde.

Del mismo modo que en la familia y en la escuela debe evitarse el contacto de los niños enfermos con los sanos, así también se comprende que *el médico deberá siempre evitar «el viaje de los niños atacados de coqueluche á los baños ó sanatorios.»* No desconozco que se encontrará á veces en una situación difícil. No cabe duda de que para los niños enfermos de coqueluche que viven en ciudades muy pobladas y no tienen la posibilidad de jugar en un patio ó jardín propio, no hay nada mejor que trasladarles al campo, á una atmósfera de bosque ó á la costa. Pero el peligro de contagio para los otros que están sanos ó para los niños que, necesitados de restablecimiento ó fortalecimiento, han ido á los mismos lugares, es tan claro que consideraciones puramente humanitarias deberán siempre oponerse á esta clase de «cambios de aire», á menos que se tenga la completa garantía de la separación de los niños contagiosos. Esto, por fortuna, es posible con más frecuencia de lo que en la mayoría de casos se admite. En distintos sitios de veraneo hay bastantes casas aisladas, disponibles para los niños atacados de coqueluche, y necesitados de asistencia. La mayoría de los autores que han tratado de este asunto están conformes en admitir que redundará en beneficio del niño el no emprender el viaje al principio de la enfermedad. Con ello no se logrará tampoco cortar nunca la tos ferina. Por regla general los niños, á los que más tarde podrá serles conveniente un viaje para restablecerse, al principio se ponen mucho mejor en casa que fuera. Por esto apruebo completamente el consejo de que sólo se recomiende ó se acceda al viaje al final del estadio convulsivo, ó sea después de tres ó cuatro semanas de duración de la enfermedad.

Por lo que se refiere al **tratamiento** propiamente dicho, según mi criterio, el *aire puro* desempeña el papel más importante. El valor de este medio curativo capital, no podría ponderarlo mejor que repitiendo las palabras de WIDERHOFER, de que, una coqueluche no complicada, *en verano*, raras veces dura más de seis semanas, mientras que la que comienza en *otoño* á menudo alcanza otros tantos meses de duración. Como yo, por mi parte, sólo he visto alcanzar tal duración á la tos de invierno, en las policlínicas y en los hospitales de niños, considero fuera de duda que realmente sucede así. Y fundándome en esto, lo primero que establezco, cuando se trata de coqueluche, es el tratamiento al aire libre. Esto me parece tanto más fundado por cuanto ULLMANN, mediante escrupulosas observaciones, ha demostrado que los intervalos sin tos eran de duración tres veces mayor al aire libre que permaneciendo en una habitación. Con ello puede el médico ser más útil que con la continua administración de medicamentos más ó menos variados. Como es natural, al prescribir la cura al aire libre hay que tener en cuenta el estado del tiempo y el del enfermo. Pero en general es valedero el principio de que la coqueluche tiene un curso tanto más leve cuanto mejor es el aire que puede ofrecerse al niño. Una temperatura moderada es mejor que un calor intenso (seco); con éste los niños rompen fácilmente en sudor y están mucho más expuestos á un enfriamiento. Los ascensos súbitos de temperatura, por ejemplo, después de una gran tempestad con copiosos aguaceros, obran á menudo de un modo desfavorable. Lo que hay que temer más es el *viento*. Cuando domine el viento norte ó el oeste, lo mejor para los niños que están en el período convulsivo, es dejarlos en casa ó llevarles á una galería ó jardín que estén protegidos del viento. Las habitaciones para los niños son peores en la mayoría de los casos que los patios, jardines ó parques que puedan encontrarse proximos á la casa, pues estando encerrados en aquéllas corren rápidamente hacia la puerta en cuanto se abre y se exponen más al aire. Si los niños deben quedarse en casa, no se recomendará nunca lo suficiente el *cambio frecuente de habitación*. Cuando la temperatura exterior es suave, las ventanas de la habitación pueden quedar abiertas durante largo tiempo; si es tolerable, también de noche. En estos casos son muy convenientes las ventanas con ventiladores en la parte superior. Si puede disponerse de varias habitaciones siempre se escogerá la de la parte opuesta al viento. El aire con cierto grado de humedad (por evaporación de agua en la habitación) es más favorable que el seco.

Al establecer la *dieta* hay que tener en cuenta que la repleción del estómago favorece el acceso. También los manjares secos ó que se desmigajan,—galletas y otros semejantes,—favorecen más la aparición de los accesos que los alimentos ricos en agua. En general no se necesita ninguna otra clase de limitación. Como muchos niños por temor del acceso comen menos de lo necesario y otros por la frecuencia del vómito están muy decaídos, es necesario siempre prestar gran atención á la alimentación. Por regla general, no debe administrarse *vino* á los niños, como no debiera dárseles nunca. Sólo en los comienzos de un estado de debilidad, estará indicado el vino en dosis suficientes.

En la mayoría de casos se dejará *bañar* al niño según su costumbre. No debe privarse el baño en los comienzos de una bronquitis ligera; al contra-

rio, la combinación de una breve frotación con agua fría, seguida de una fricción seca del tórax, es muy aconsejable.

Durante los *accesos* típicos lo principal es prestar asistencia al niño. El temor les hace buscar un punto de apoyo y la mayoría se lanzan por sí mismos á la cama. Aquí es donde precisa más la suave mano de la madre ó de la que los cuida. El sentirse protegidos es también psíquicamente favorable á los pequeños. Deben estar bien apoyados en la cama ó ser tomados en brazos. Colocando suavemente la mano sobre la frente, se dará la conveniente posición á la cabeza, que los enfermitos suelen echar demasiado hacia adelante; en caso de náuseas ó vómito es de rigor tomar esa precaución.

En el *tratamiento medicamentoso,* fundándome en lo dicho en la pág. 242, considero superiores á todos los demás, los MEDICAMENTOS CALMANTES. Entre éstos merecen ser nombrados en primer lugar: la *morfina,* la *codeína,* el *hidrato de cloral* y los *bromuros*. Como se comprende, en el empleo del primer medicamento citado hay que tener aquí mucha prudencia. Sabemos que, especialmente los niños pequeños, reaccionan con notable intensidad á los opiados y al hidrato de cloral. Por eso se excluye generalmente el uso de tales medicamentos en los niños de tierna edad. Pero en no pocos casos los accesos son de tal intensidad, que parece indicado con urgencia un calmante. Esto acontece cuando á consecuencia de violentos y duraderos accesos se presentan grandes extravasaciones sanguíneas en los ojos, porque entonces está muy próximo el peligro de una hemorragia cerebral, de cuyas malas manifestaciones hemos hablado ya anteriormente; también pueden ser útiles estos medicamentos cuando haya insomnio duradero. Naturalmente, las dosis deben ser siempre cuidadosamente calculadas. HENOCH, que confiaba exclusivamente en la *morfina,* recomendaba la siguiente poción: clorhidrato de morfina de 0,01 á 0,03, agua destilada 35, jarabe de altea 15, de la que administraba una cucharadita de las de té dos ó cuatro veces al día. De *codeína,* que es el más benigno succedáneo de la morfina, pueden darse de 0,005 á 0,01 por día. Actúa con menos eficacia, pero modera á menudo los accesos de un modo favorable y es mucho menos peligrosa que la morfina. El *hidrato de cloral* puede prescribirse al interior ó en enemas. Se da, cada dos ó tres horas, una cucharadita de las de té ó de las medianas de una solución al 0,25 ó 1 por 100; ó, según la edad del niño, se dan de 0,1 á 0,5 una vez al día y en enema, preferentemente por la noche. HEUBNER vió disminuir la frecuencia é intensidad de los accesos de un modo notable. HAGENBACH pondera igualmente su acción; según KENNEDY, «el cloral es casi un específico.» LEICHTENSTERN, fundándose en ensayos de los más distintos medicamentos, continuados durante doce años, autorizó á su ayudante NOLDEN para declarar que los resultados más seguros y positivos fueron los obtenidos con el hidrato de cloral y la morfina. El *cloroformo* respirado con precaución en cantidad de unas cuantas gotas, mitiga á menudo de un modo notable la intensidad de los accesos, y según mi experiencia, es el medicamento más indicado en los estados eclámpticos.

Sólo en los casos graves de coqueluche, acompañados de los más intensos accesos, creemos indicados y permitidos los medicamentos que acabamos de enumerar. Según nuestro criterio, no deberán emplearse hasta después que los

medicamentos menos activos hayan fracasado. Entre estos últimos incluímos la *mezcla de bromuros,* que en la mayoría de los casos produce tal mitigación de los accesos, que no se necesita otro medicamento alguno. Hace ya algunos años que damos la preferencia á la solución de Erlenmeyer modificada: bromuro potásico 7,5, bromuro sódico 5, bromuro amónico 2,5, agua destilada hasta 200, y de ella administramos, según convenga, tres ó seis cucharaditas de las de niño al día; en no pocos casos continuamos hasta que aparece el acné brómico. Muy á menudo se ve entonces que el número de accesos desciende de 24 ó 30 á la mitad, y como los accesos de la noche quedan también reducidos á la mitad, se procura al niño un gran alivio. Cuando disminuyen los accesos se disminuye también la dosis de bromuros. También recomendamos, cuando aparece el acné, dejar un día sin administrarlos, y si es preciso ir alternando con otro medicamento calmante. Hemos visto tan á menudo el benéfico influjo de los bromuros, que en la mayoría de los casos no solicitamos para nada un succedáneo suyo. Si no se obtiene una acción satisfactoria, la asociación con *pequeñas dosis de cloral,* calurosamente recomendada también por HAGENBACH, puede ser de gran utilidad. También se ha recomendado el bromuro potásico en *inhalaciones.* GERHARDT vió excelentes resultados con el empleo de una solución al 4 por 100.

Como antiespasmódicos se han recomendado, además de los medicamentos de que acabamos de hablar: los *preparados de belladona,* la *cocaína* y el *bromoformo.* TROUSSEAU fué el primero que introdujo el uso de la belladona como «el medicamento más heroico en el tratamiento de la coqueluche»; este medicamento ha tenido por muchos decenios numerosos defensores. También HEUBNER, que ensayó el extracto de belladona á la dosis de 0,0015 á 0,06, recibió la impresión de que podía acortar más que los otros medicamentos la duración de la coqueluche. TROUSSEAU daba diariamente y en una sola dosis 0,005 de polvos de raíz de belladona á los niños menores de cuatro años, y 0,01 á los mayores, y aumentaba la dosis cada dos ó tres días para volver á la dosis inicial cuando aparecían fenómenos de intoxicación. La atropina, á la cual más tarde dió la preferencia, la administraba á los niños á la dosis de 0,00025 al principio y luego cada dos ó tres días repetía la misma dosis hasta llegar al límite de 0,00025. En Alemania no es ya muy aceptado el tratamiento de la coqueluche con los preparados de belladona, á lo que ciertamente han contribuído los peligros que el método entraña.

La *cocaína,* empleada al principio en soluciones al 10 y más por 100 en forma de *toques* de la cavidad faríngea, la mayoría de veces inútilmente, ha sido prescrita *al interior* de cuando en cuando en el último decenio. WEINTRAUB dió varias veces al día X ó XV gotas de una solución de 0,1 en 10 de agua de almendras amargas, y consiguió la curación á los catorce días. WELLS y CARRÉ *(Lancet,* 1895, Junio) administraban á niños de tres á ocho meses 0,004 de cocaína tres veces al día, y vieron excelentes resultados en 323 casos. La duración de la enfermedad fué sólo de tres semanas en la mayoría de estos casos.

Más nombre y aceptación ha logrado el *bromoformo,* preconizado por STEPP. Este lo recomendó en forma de *gotas;* para los niños de tres á cuatro semanas

de edad, I gota tres ó cuatro veces al día; para los niños de pecho de más edad, II á III gotas tres veces al día; en los niños de dos á cuatro años, IV á V gotas tres ó cuatro veces al día, y luego VI á VII gotas tres ó cuatro veces al día. No vió nunca efectos secundarios ó colaterales desagradables, y *en todos los casos* la curación tenía lugar de la *segunda á la cuarta semana*. A los cinco ó seis días disminuían los accesos en frecuencia é intensidad; en los casos gravísimos la mejoría no empezaba hasta los diez ó doce días. Los datos de STEPP fueron confirmados en 100 casos por LÖWENTHAL, fundándose en observaciones practicadas en la policlínica. La acción favorable aparecía en la mayoría de veces al segundo día; de vez en cuando sólo al tercero ó cuarto. Las hemorragias de la boca y de la nariz cesaban á los tres ó cinco días, la bronquitis retrocedía en pocos días; como complicación sobrevino cuatro veces pneumonía, — todos los casos curaron. Para evitar accidentes de envenenamiento suelen despacharse sólo de 3 á 5 gramos en frascos de color obscuro. También SCHIPPERS, de Amsterdam, vió 104 casos en que la acción de este medicamento fué favorable y notó especialmente lo pronto que cesaba el vómito. Otros observadores (ULLMANN, NOLDEN, UNGAR) han afirmado, en cambio, que el medicamento no posee ventaja alguna sobre los demás, y que en numerosos casos no ha mitigado los accesos ni limitado la duración de la enfermedad. A esta opinión me adhiero por completo. He indicado ya anteriormente que, entre otros, traté dos niños, ya desde el primer día, con bromoformo, siguiendo los preceptos de STEPP, y pude observar una rápida y continua agravación de los accesos con aumento de su frecuencia. En los dos niños se presentaron extensas extravasaciones sanguíneas conjuntivales; las noches fueron siempre peores; sólo con la administración de grandes dosis de bromuros, que en uno de los niños fueron asociadas con algo de morfina, se inició una notable mejoría. A estas poco halagüeñas experiencias, hay que añadir que con este tratamiento se han observado gravísimas intoxicaciones. NOLDEN vió presentarse intoxicaciones muy serias después de 1 á 5 gramos de bromoformo. Hubo pérdida completa del sentido, cianosis, trismus, debilitación de la respiración y de la actividad cardíaca, temperatura por debajo de la normal. En un caso de intoxicación especialmente grave desaparecieron por completo, en realidad, los accesos de coqueluche, que hasta entonces habían sido muy intensos. BÖRGER asistió á una grave intoxicación por XV ó XX gotas, y LANGE menciona distintos casos de esta clase, de los que uno terminó con la muerte.

En la serie de los medicamentos ANTIZIMÓTICOS, la *quinina* ocupa el primer lugar. Tiene sobre la antipirina, de que también nos ocuparemos, la gran ventaja de que si bien da lugar á acciones secundarias molestas, no puede causar intoxicación alguna ni otra clase de consecuencias graves. Debemos hacer notar, de conformidad con muchos otros autores, que la quinina no posee contra esta enfermedad acción alguna específica. Empleándola no se acortará el curso. Sin embargo, en ciertas circunstancias favorables parece contribuir á la mitigación y disminución de los accesos. Que la quinina lo mismo que los otros «remedios de la coqueluche» puede fracasar, lo hemos dicho ya en la pág. 242. Se emplean el clorhidrato y el tanato de quinina. Los niños mayores pueden tomar el primero en cápsulas, mientras que á los más pequeños se les

administrará en solución acuosa con jarabe de frambuesas y unas gotas de ácido clorhídrico. *Hasta los cuatro años de edad, los niños tomarán tres veces al día tantos decigramos de clorhidrato de quinina como años tengan, y por debajo de dos años, se administrarán tres veces al día tantos centigramos como meses cuente el niño.* Tratándose de niños robustos cada una de las dosis puede aumentarse de modo que, para uno de tres meses, sea ya de 0'05, para uno de seis meses de 0'08 á 0'1 y para uno de año y medio de edad llegue á 0'2. Sin embargo, debe aconsejarse que estas dosis crecidas se empleen solamente de un modo transitorio, en los casos de gran intensidad del acceso, y en general, deberemos atenernos á las reglas anteriores. Como la administración del clorhidrato de quinina á los niños pequeños choca á menudo con dificultades, Binz introdujo en la práctica el *tanato de quinina*. Se disuelve poquísimo en la saliva, por lo que es casi insípido; pero también es menos soluble que el sulfato, en los jugos digestivos y contiene mucho menos cantidad de base activa, por lo cual se necesita doble dosis. Hagenbach elogia su empleo con las mismas limitaciones que establece para la quinina (véase anteriormente). También se han ensayado otras formas de administrarla. Se han preparado *perlas de quinina* y *chocolate de quinina* con 0'1 de clorhidrato de quinina y supositorios con quinina en cantidad de 0,05 á 0'5. Además se han empleado las *inyecciones subcutáneas de biclorhidrato de quinina* (que en 100 partes contiene 81'61 de quinina y es soluble en 0'66 de agua). Laubinger ha inyectado dos veces al día tantos decigramos como años contaba el niño. Finalmente, hace pocos años que se ha recomendado la *euquinina* (éter etilcarbónico de la quinina) (v. Noorden). Es casi insípida y tiene débiles acciones colaterales. Se debe administrar á doble dosis que el clorhidrato de quinina. Según mi experiencia, debo adherirme por completo á la recomendación de este preparado de quinina. El tratamiento con la quinina debe sostenerse, por regla general, durante algunas semanas. J. Ritter fija como término medio de seis á diez semanas. De ello se deduce claramente que no puede decirse que se logre abreviar la duración.

Con la *antipirina* se esperaba poder dominar la enfermedad, rápida y radicalmente. Demuth, Windelband y Sonnenberger la ensayaron casi simultáneamente en numerosos casos y manifestaron, en forma más ó menos terminante, el convencimiento de que acortaba y mitigaba los accesos. Causa casi asombro el número de buenas cualidades de que este medicamento fué reputado. Así Sonnenberger, pone con entusiasmo de relieve, que la antipirina en vez de mostrar la acción á menudo perjudicial de la quinina, disminuye los cambios nutritivos de los tejidos y la eliminación del nitrógeno y es de acción sedante, sin tener la influencia dañosa de los narcóticos; que sus acciones colaterales son raras y de poca importancia y que la antipirina obra como un específico, si se prescriben tres veces al día tantos centigramos como meses tenga el niño y tantos decigramos como años, hasta llegar á la cantidad de 0'5 pro dosi. Pero á pesar de estas ponderadas ventajas, el medicamento debe ser administrado durante algunas semanas, hasta una ó dos después de que los accesos hayan cesado. ¿Qué es lo que se deduce de ello? Sonnenberger dice: «En dos epidemias muy graves, y especialmente en los casos que me fué permitido usar la antipirina, deliberada y consecuentemente, he visto evolucionar por completo

la coqueluche en 4 ó 5 semanas, con 6 ú 8 accesos durante el día y la noche, transcurriendo en la mayoría de ellos la enfermedad sin complicación. Esto es ciertamente un buen resultado.» Quien después de esta recomendación tenga ganas de usar la antipirina, que lo haga. Yo por mi parte suscribiré las declaraciones de GANGHOFNER, que dijo que no pudo reconocer ninguna de las ventajas de la antipirina y que este medicamento fracasa con más frecuencia que los otros (quinina, hidrato de cloral y bromuro potásico), sin acortar tampoco la duración de la enfermedad. No puedo comprender cómo un medicamento caro, incierto y no desposeído de peligro, puede ser recomendado y hasta pretender una acción específica, cuando con otros más baratos y por lo menos más inofensivos, se consigue lo mismo. Este entusiasmo terapéutico lo considero tanto menos justificado, por cuanto con el empleo continuado de la antipirina, pueden correrse grandes peligros. Ya en 1889 pudo TUCZEK informar sobre unas tres docenas de casos en los que aun con dosis pequeñas de antipirina había habido graves intoxicaciones, alguna de ellas mortal: gran postración, colapso, delirio, apatía, alteración en el funcionalismo cardíaco, temperatura por debajo de la normal, vértigos, etc. El mismo TUCZEK asistió, en un hijo suyo, de cuatro años de edad, y con coqueluche, al cual había administrado diariamente 1'2 gramos de antipirina durante tres semanas, á una grave intoxicación que se manifestó principalmente por trastornos de los centros de la corteza cerebral, intensas convulsiones epilépticas, etc.

El *tusol* debe colocarse en el mismo caso que la antipirina: es el amigdalato de antipirina y ha sido elogiado por REHN, entre otros. Este lo daba en dosis de 0'05 á 0'1, en niños menores de un año; 0'1 á 0'25 á los de dos ó tres años; 0'25 hasta 0'5 pro dosi á los de 3 á 5 años y repetía la dosis tres ó cuatro veces al día, preferentemente en solución con jarabe de corteza de naranjas.

La *antiespasmina* (una molécula de narceína sódica y tres moléculas de salicilato sódico) ha sido recomendada por FRÜHWALD y otros, para los niños, en la cantidad de III á XX gotas de una solución al 5 por 100, según la edad.

MARTÍNEZ VARGAS está muy satisfecho del empleo de 0'07 hasta 2'0 por día de *clorhidrato de fenocol* en solución acuosa; MANASSE ha conseguido tan buenos resultados con la *terpina* administrada á la dosis de 0'5 á 1'0 tres veces al día y en papeles, que ya á los 4 ó 5 días disminuía notablemente la intensidad y frecuencia de los accesos y la bronquitis se modificaba de un modo marcado.

Finalmente, no puedo dejar de mencionar el *oximiel escilítico,* agente que ha proporcionado á NETTER y muchos otros autores efectos realmente favorables en numerosos casos de coqueluche. NETTER aconseja dar por la tarde desde las cuatro á las cinco, una cucharadita de las de café llena de oximiel escilítico, cada diez minutos, llegando á cuatro ó cinco cucharaditas en los niños que no pasan de tres años de edad, y seis ó siete en los mayores. WIDOWITZ y SCHNIRER confirman su acción favorable, que por regla general suele manifestarse muy pronto.

También se han visto varios buenos resultados con la *aplicación local* de algunos de los medicamentos de que ya nos hemos ocupado en parte. En primer lugar citaré el proceder recomendado por MICHAEL.

Michael hacía insuflar una vez al día quinina ó resina de benjuí en el meato nasal inferior, por medio de un tubo de cristal de unos 20 centímetros de largo, y de los 100 casos que observó, 75 de ellos á los tres días presentaban una notable disminución de los accesos. En dos ó tres días curaron un 7 por 100; en menos de veinte días 23 por 100 y en tres ó cuatro semanas un 12 por 100. Un 3 por 100 fueron tratados durante más de treinta y cinco días. En unos 20 casos próximamente, después de las primeras insuflaciones, se observó ya un notable cambio en el carácter de los accesos, pues cesaron el vómito, las epistaxis y el apnea. El estadio convulsivo, antes de empezar el tratamiento, había durado en 28 casos de uno á ocho días; en 38 casos catorce días; en 24 casos de tres á cinco semanas, y en 10 casos de seis á trece semanas.

Michael no dice si este proceder tiene una acción favorable sobre la neurosis refleja ó si la abrevia. De todos modos, los datos de Michael que acabo de citar demuestran que su práctica figura entre los métodos más suaves; yo mismo la he ensayado varias veces, y por desgracia sólo rara vez me he podido convencer de su favorable acción; en cambio, es recomendada calurosamente por Mugdan, que lo ensayó bajo la dirección de Baginsky. Hagenbach elogia las aplicaciones de soluciones de quinina y de mezclas de polvos en la faringe y en la entrada de la laringe por medio de un pincel, ó las insuflaciones. Para éstas usaba una mezcla de quinina y bicarbonato sódico, de cada una 1 gramo, y goma arábiga en polvo 0,25.

Los toques de la faringe con una solución de *resorcina* al 1 por 100 dieron excelentes resultados á Moncorvo, Bouchut y muchos otros, mientras que en manos de Mugdan fracasaron por completo.

Finalmente, recordaremos que P. Güttmann, practicando diarias insuflaciones de 0,25 de sozoyodol sódico puro en cada una de las ventanas de la nariz, consiguió una disminución en el número é intensidad de los accesos.

También se han ensayado contra la coqueluche las *insuflaciones del recto por medio del ácido carbónico* producido por los polvos efervescentes. Rose cree haber logrado con ellas buenos resultados.

Schliep ha visto, en conformidad con los datos de Sandahl, modificarse favorablemente la coqueluche con las sesiones en la *cámara pneumática*. Sin embargo, en un caso que él trató fueron necesarias veinticuatro sesiones. Acerca de la naturaleza de la acción de este agente no puede darse ninguna explicación clara. Un solo caso no demuestra nada; sin embargo, según informe de Sandahl, que se refieren á 100 casos, parece que este medio luce una acción favorable.

Sólo con objeto de ser más completo, recordaré la «*maniobra de* Naegeli» para vencer el espasmo respiratorio. En ella, lo mismo que se hace en la anestesia, se tira de la mandíbula inferior hacia adelante y abajo, mientras se apoyan los pulgares sobre la barba y con el índice y el medio se abraza la rama ascendente del maxilar. Cuando la boca está abierta, puede tirarse también hacia adelante el maxilar inferiar cogiéndolo por dentro. «La mayoría de las veces se vence el acceso y así se consigue un gran alivio.» La duración de la enfermedad no se modifica. Naegeli no dice si con esta maniobra se vence el tono muscular ó se abre mecánicamente la glotis. A mi no me ha sido posible interrumpir el acceso con esta maniobra.

Es indudable que los *medios psíquicos* empleados al final del estadio convulsivo, pueden también combatir los accesos de tos, y en realidad acortarlos ó suprimirlos por completo. De ello puede uno convencerse muy bien en su

propia casa, y en interés de los niños y de los mismos padres, que casi toman tanta parte en la coqueluche como sus hijos, es de recomendar que se procure combatir lo antes posible la frecuencia de los accesos por medio de una asistencia pronta, constante y cariñosa. Yo llego á creer que los mismos niños se convencen á los pocos días de la posibilidad de suprimir sus accesos.

Como se comprende, es necesario individualizar. Sólo después que el médico haya hecho por sí mismo el ensayo con éxito, permitirá que los padres ó los que cuiden del niño procedan del mismo modo. Procediendo de otra manera puede ser mayor el perjuicio que la utilidad. En este punto estoy plenamente conforme con F. v. NIEMEYER, quien, habiéndole oído contar á una «generala prusiana, señora enérgica y madre amorosa,» que curaba la coqueluche con castigos, repitió rigorosamente el consejo de amonestar ú obligar á los niños para que en lo posible combatiesen la tos. «Cuando se trata de padres faltos de inteligencia ó incultos, claro está que esto es impracticable.»

No es necesario que nos ocupemos aquí detalladamente de la *profilaxia y tratamiento de las complicaciones y enfermedades consecutivas.* De la mayoría de ellas hemos tratado ya en la parte clínica.

Existiendo, como existe, una relación inmediata entre una serie de complicaciones más ó menos graves y la frecuencia é intensidad de los accesos, se comprende que nuestro primer deber consistirá en hacer lo posible por *mitigar los paroxismos de tos.* Y hay que combatirlos *antes* de que se inicien fenómenos más serios. La cuidadosa reflexión que se requiere pone á prueba la habilidad del médico. Toda esquematización es perjudicial. A un niño le van bien los bromuros, á otro la asociación de los bromuros con el cloral y á un tercero será la morfina lo que mejor le siente.

En los *estados eclámpticos,* la prudente inhalación de unas cuantas gotas de cloroformo parece obrar con buen resultado. Para evitar los peligros del *apnea,* se necesita una asistencia continuada y juiciosa. Si los niños se ponen apneicos, recúrrase á la respiración artificial por medio de los procedimientos usuales, pareciéndonos especialmente eficaces los *movimientos de oscilación* propuestos por SCHULTZE. Si hay tendencia á la reaparición frecuente de la parálisis respiratoria, podrá ensayarse la intubación, recomendada por TAUB y probada en algunos casos.

Para *precaver* las *bronquitis* graves y la *broncopneumonía,* es de recomendar, ante todo, que se preste cuidadosa atención á los primeros fenómenos de bronquitis. Toda elevación de temperatura requiere gran cuidado y reposo en cama. El tratamiento al aire libre, calurosamente recomendado por nosotros, jamás deberá ser extremado. En toda salida debe tenerse siempre en cuenta el tiempo y el viento. El tratamiento de los síntomas propios debe dirigirse según los preceptos dados en anteriores capítulos de este libro; entonces la coqueluche ocupa un lugar secundario, los medicamentos calmantes no son necesarios, antes bien, perjudiciales, y hay que abandonarlos. Como el pronóstico de la broncopneumonía en la coqueluche no es absolutamente grave, debe el médico valerse de toda su energía y atención y mantener siempre viva la esperanza en los que le rodean.

Sólo algunas de las *enfermedades consecutivas* son incurables. Un *enfisema*, ya formado, de los lóbulos pulmonares superiores no podrá ser apenas modificado. Pero practicando movimientos sistematizados de respiración, que á menudo deben ser continuados varios meses, pueden ser compensadas la *atelectasia* y las *depresiones de la caja torácica*. El *catarro crónico* puede también mejorarse poco á poco. Aquí son aplicables todas aquellas medidas que expusimos en el capítulo sobre la bronquitis; sobre todo la cura de aire y una aplicación prudente de la hidroterapia en forma de fricciones frías y duchas.

Bibliografía

Afanassief, Petersb. med. Wochschr. 1887, Nr. 39.
Barries citado por Henoch.
Barthez u. Rilliet, Kinderkrankheiten.
Bernhardt, Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu Berlin, 1896, Nov.
Biermer, Virch. Handb. 1865, Krankheiten der Bronchien u. s. w.
Binz, 6. Congr. f. innere Med., 1887.
Bouchut, Tratado de las enfermedades de la infancia. Madrid, 1891.
Burger, Berl. klin. Wochschr., 1882.
Cadet citado por Henoch.
Cohn und Neumann, Arch. f. Kinderheilk., 1893, 17. Bd.
Czaplewski, Centrbl. f. Bact. u. Paras., 22. Bd., Nr. 22–25.
Deichler, Zeitschr. f. wiss. Zoolog., 11. Bd., Nr. 43 u. 48.
Demuth, Vereinsbl. der Pfälzer Aerzte, 1886, Nr. 6.
Frühwald, Arch. f. Kinderheilk., 18. Bd.
Fürbringer, Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu Berlin, 1896, Nov.
Ganghofner, Festschrift f. Henoch's 70. Geburgstag, 1890.
Guttmann, Therap. Wochschr. 1893.
Hagenbach, Verhandl. des 6. Congr. f. innere Med. 1887.
Henke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1887.
Heubner, Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu Berlin, 1896, Nov.
Hirsch, Handb. d. histor.-geograph. Pathologie, 1886.
Koplik, Centrbl. f. Bact. u. Paras., 22. Bd., Nr. 8, 9.
Kurloff, Centrbl. f. Bact. u. Paras., 19. Bd., Nr. 14, 15.
Laubinger, Jahrb. f. Kinderheilk., 39. Bd.
Letzerich, Virch. Arch., 1870, 49. Bd.; 1873, 57. Bd.; 1874, 60. Bd.
v. Leyden, Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu Berlin, 1896, Nov.
Manasse, Therap. Wochschr., 1890.
Michael, 6. Congr. f. innere Med. 1887.
Mugdan, Arch. f. Kinderheilk. 1889.
—, Therap. Monatshefte, 1889.
Nägeli, Correspbl. f. Schweizer Aerzte, 1889, Nr. 14.
Netter, Semaine médicale, 1886.
Oppenheim, Deutsche med. Wochschr. 1896, Nr. 17.
Rehn, Münch. med. Wochschr. 1894, Nr. 46.
Ritter, Berl. klin. Wochschr. 1872, Nr. 50.
—, Berl. klin. Wochschr. 1896, Nr. 47, 48.
Rose, New Yorker med. Monatsschr. 1896.
Schliep, 6. Congr. f. innere Med. 1887.
Schnirer, Therap. Monatsh. 1889.
Sonnenberger, Deutsche med. Wochsch. 1887, Nr. 14.
—, Therap. Monatsh. 1888, II.
Sticker, Der Keuchhusten, in Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therap, 1897.
Tschamer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876, N. F. 10, 174.
Taub, Therap. Monatsh. 1893.
Tuczek, Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 373.
Ullmann, Jahrb. f. Kinderheilk., 40. Bd.
Vargas, Therap. Wochschr. 1896.
v. Widerhofer, Allg. Wiener med. Ztg. 1886, Nr. 33.
Widowitz, Wiener med. Wochschr. 1888.
Windelband, Allg. med. Centr.-Ztg. 1887, Nr. 1.

Pneumonías agudas y crónicas

POR EL

Profesor Dr. C. v. Liebermeister

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DE TUBINGA

Con 4 figuras

Historia y generalidades

La inflamación de los pulmones ó pneumonía (πνευμονία de πνεύμων, pulmón) es conocida desde los tiempos más antiguos y ha figurado siempre entre las enfermedades más frecuentes. Mientras no se conoció manera de distinguir con exactitud las enfermedades de la cavidad torácica, como permitió hacerlo la invención de la percusión y de la auscultación, se solieron juntar la pneumonía y la pleuresía, con el nombre de peripneumonía (περιπνευμονία ó περιπλευμονία) y se creía también generalmente que la pleura era el punto de partida de la enfermedad. Se distinguían en general las enfermedades según sus síntomas principalmente, y ya en los tiempos antiguos se designaron con el nombre de pleuritis (πλευρῖτις), los casos en los que constituía el síntoma más notable, un violento dolor de costado. Desde el principio de nuestro siglo, poco más ó menos, el *criterio anatomo-patológico* sustituyó poco á poco al *criterio sintomatológico* como base de clasificación de las enfermedades. Desde aquella fecha, la pneumonía fué considerada como una inflamación de los pulmones con exudación en los alvéolos y los modernos medios de diagnóstico permitieron reconocer también en el hombre vivo esta enfermedad tan caracterizada y distinguirla de las demás enfermedades de los órganos torácicos. Al mismo tiempo se consideraba á la pneumonía como una enfermedad local y los patólogos se esforzaban en explicar los fenómenos generales, que se presentaban en el curso de la enfermedad, como una consecuencia de las lesiones locales.

Durante los dos últimos decenios se ha verificado un gran cambio en lo que se refiere al concepto de la pneumonía. Al lado del criterio anatomo-patológico ha adquirido de día en día más importancia para la clasificación de las enfermedades, el criterio *etiológico* y se ha reconocido que en la mayor parte de las enfermedades intervienen microorganismos. También se sospechaba su existencia en la pneumonía y por lo mismo se tendía á considerarla como una *enfermedad infectiva*. Esta opinión fué defendida sobre todo por JÜRGENSEN, con tal éxito que en la actualidad tal vez la mayor parte de los médicos opinan que la pneumonía fibrinosa aguda pertenece á las enfermedades infectivas. Pero todavía se avanzó más, porque como se hizo naturalmente la suposición de que una enfermedad infectiva debe ser necesariamente una *enfermedad general*, se consideró también la pneumonía fibrinosa aguda como una enfermedad general, en la cual la afección de los pulmones tiene aproximadamente la importancia que revisten la afección intestinal en la fiebre tifoidea ó la afección de la piel en la viruela, en el sarampión y en la escarlatina.

La cuestión del mayor ó menor fundamento que tengan estas doctrinas modernas, no sólo presenta interés teórico, sino que tiene también una gran importancia práctica para el tratamiento y particularmente para la profilaxis. Por mucho que apreciemos los conocimientos objetivos recientemente adquiridos, creemos que debemos ser reservados por lo que toca á las consecuencias que se deducen de ellos. Para

demostrar que una enfermedad infectiva no ha de ser forzosamente una enfermedad general, basta recordar las blenorreas virulentas y el chancro simple no sifilítico. Por lo tanto, podríamos admitir en absoluto que la pneumonía es una enfermedad infectiva, sin estar obligados por esto á considerarla como una enfermedad general. Esta cuestión sólo puede ser resuelta por medio de la atenta consideración de los hechos anatómicos y clínicos y desde este momento puedo establecer, como opinión mía, que en la pneumonía se trata de una *enfermedad local del pulmón,* á la manera que la erisipela, con la cual guarda en general la pneumonía múltiples analogías, constituye una enfermedad local de la piel que depende de una infección, si bien indudablemente en algunos casos el agente morboso entra en la sangre de manera que puede llegar á otros órganos y provocar en ellos afecciones metastáticas.

Pero ¿la pneumonía fibrinosa aguda, es verdaderamente una *enfermedad infectiva?* Esta pregunta puede ser contestada afirmativa ó negativamente, según la definición que demos del concepto de enfermedad infectiva. Si calificamos de tales á todas aquellas enfermedades en cuya producción toman parte microorganismos patógenos, entonces la mayor parte de las pneumonías pertenecen sin duda á las enfermedades infectivas; pero en este caso, fuera de los envenenamientos y de las consecuencias directas de las lesiones mecánicas, químicas y térmicas, no hay, en general, otra cosa que enfermedades infectivas, y de ser así, este concepto no tiene ningún valor preciso. Si la denominación enfermedad infectiva, ha de tener una significación especial, hemos de limitarla á las enfermedades, que como el cólera, la peste, el tifus abdominal, la fiebre recurrente, el muermo, el carbunco, la difteria y probablemente también los exantemas agudos, incluyendo en ellos el tifus exantemático, son provocadas cada una por un microorganismo determinado y tan sólo por éste. Y entonces *la pneumonía no pertenece á las enfermedades infectivas,* porque pueden intervenir en su producción muy diferentes microorganismos y por otra parte puede perfectamente desarrollarse sin la cooperación de éstos. Otra cosa sería ciertamente si se lograra algún día distinguir desde el punto de vista etiológico las diferentes formas de pneumonía y si entre estas formas se encontraran una ó varias, cada una de las cuales naciera de un agente morboso específico particular y sólo de éste. En este caso tales formas podrían ser consideradas como enfermedades infectivas especiales, pero entonces el concepto de la pneumonía hasta ahora admitido, quedaría destruido.

Clasificación de las pneumonías

Reunimos bajo el nombre de inflamación pulmonar ó pneumonía en su más amplia acepción, todas las afecciones inflamatorias del tejido pulmonar. Presentan el hecho común de que en todas ellas se produce en todos los alvéolos pulmonares una exudación inflamatoria que desaloja al aire. Pero, por lo demás, presentan grandes diferencias desde los puntos de vista anatómico, clínico y etiológico. Por lo tanto, pueden distinguirse varias clases de inflamación pulmonar, según los diferentes puntos de vista.

Cuando la exudación afecta lóbulos pulmonares enteros ó grandes porciones de ellos, se habla de *pneumonía lobular;* si sólo se afectan lobulillos pulmonares aislados, de *pneumonía lobulillar.* Según cual sea la clase de exudado, se distingue una *pneumonía crupal ó fibrinosa,* en la cual el exudado está formado en gran parte de fibrina, que se coagula en los alvéolos; una *pneumonía catarral,* en la que el exudado se compone esencialmente de un líquido que contiene mucina y células; un *edema pulmonar inflamatorio,* cuando el exudado es líquido y seroso; una *pneumonía supurada,* cuando los leucocitos pasan á los alvéolos y al tejido de los tabiques interalveolares al mismo tiempo

que este tejido se destruye ó funde, y finalmente, una *pneumonía intersticial,* cuando se trata de un modo predominante de la proliferación inflamatoria del tejido conjuntivo intersticial y de las paredes de los alvéolos.

Según el curso, se distinguen las pneumonías *agudas* y las *crónicas.*

Desde el punto de vista de la naturaleza del agente morboso, pueden distinguirse las pneumonías que son producidas por *diferentes clases de coccos capsulados,* y además pneumonías que son provocadas por *estreptococcos* ó por *estafilococcos,* y pneumonías en cuya producción intervienen los *bacilos del tifus abdominal,* de la *influenza,* de la *difteria,* de la *tuberculosis* ó aun otros microorganismos patógenos diferentes y con frecuencia varias especies de ellos al mismo tiempo.

Finalmente, existe, además, una importante diferencia fundada en el hecho de que la pneumonía aparezca como enfermedad independiente ó de que sea una consecuencia ó una manifestación parcial de otra enfermedad; en el primer caso le damos el nombre de *pneumonía primitiva* ó *idiopática,* y en el segundo caso el de *pneumonía secundaria* ó *deuteropática.*

En cada caso de pneumonía es preciso tener en cuenta estas distinciones, en cuanto sea posible, y el diagnóstico no puede ser considerado como completo hasta que se ha puesto en claro la especie de la enfermedad desde todos estos puntos de vista. Es cierto que no siempre puede lograrse un concepto tan completo, y en lo que sigue deberemos también limitarnos á explicar de un modo particular tan sólo los tipos más importantes que se derivan de estas clasificaciones.

1. Pneumonía lobular aguda

En la pneumonía lobular aguda, se vierte en los alvéolos pulmonares y en los bronquios más finos un exudado fibrinoso, rico en células, que expulsa el aire y que se coagula al cabo de poco tiempo de su producción. Habiéndose comparado esta exudación que se coagula con el crup de las mucosas, se dió á la enfermedad el nombre de PNEUMONÍA CRUPAL (ROKITANSKY, 1842); recientemente se ha abandonado esta comparación, y siguiendo el ejemplo de VIRCHOW, se da ordinariamente á la enfermedad el nombre de PNEUMONÍA FIBRINOSA. Por el hecho de la existencia de este exudado que se solidifica, grandes porciones del pulmón se transforman en una masa sólida, que presenta alguna semejanza con la substancia del hígado por su consistencia y aspecto. Los primeros observadores que estudiaron anatómicamente la pneumonía, hicieron ya esta comparación, y todavía se emplea en la actualidad la palabra «hepatización».

La pneumonía lobular aguda pertenece á las enfermedades más frecuentes, ocupa un lugar preeminente en la estadística de la mortalidad, y entre las causas de muerte sigue de cerca á la tisis pulmonar desde el punto de vista de su frecuencia. En la mayor parte de localidades mueren cada año, de cada mil habitantes, una ó dos personas por término medio á consecuencia de la pneumonía, y en varios puntos se pasa todavía de esta cifra (A. HIRSCH). En el conjunto de las defunciones, corresponde á la pneumonía el 6,6 por 100 aproxi-

madamente; entre las defunciones producidas por enfermedades internas, le corresponde poco más ó menos el 12,7 por 100 en general, y el 9,8 por 100 en Alemania (W. Ziemssen). En estas cifras se han incluído tan sólo las pneumonías primitivas.

Etiología

Los investigadores que se inclinaban á considerar la pneumonía ordinaria, la llamada pneumonía verdadera ó genuina, como una enfermedad infectiva en el sentido estricto de esta palabra, tuvieron que admitir que en ella se trataba siempre de la acción del mismo agente morboso específico. Pero el examen de los pulmones infiltrados y de los esputos de los enfermos ha demostrado la existencia de diferentes microbios, que pueden ser obtenidos por cultivos puros por medio de los procedimientos conocidos y que han demostrado poseer propiedades patógenas para ciertos animales. En varios casos se encontró sólo, ó al menos de un modo predominante, uno ú otro de estos microorganismos; en otros casos se encontraron varios de ellos asociados. Los trabajos publicados sobre los agentes micológicos que se han encontrado en los pulmones en la pneumonía, son extraordinariamente numerosos, y las opiniones acerca de la significación de estos descubrimientos y acerca de la cuestión de cuál de estos microorganismos debe ser considerado como el verdadero agente de la pneumonía, divergen mucho unas de otras. Sin embargo, parece que poco á poco va formándose una opinión unánime en el sentido que ya fué expuesto por Weichselbaum en 1886; esto es, que *la pneumonía no tiene una etiología única y que hay muchas especies de microbios que pueden provocar una exudación pneumónica.*

En realidad, la pneumonía es tan sólo una unidad morbosa anatómica y no podemos sorprendernos al encontrar que exudaciones fibrinosas idénticas pueden ser provocadas por varios agentes distintos. En la inmensa mayoría de los casos, la producción de tales focos pneumónicos obedece á la influencia de los microbios patógenos, pero en algunos casos raros puede también producirse una exudación fibrinosa parecida, á consecuencia de una irritación química ó mecánica violenta (1).

Después que otros investigadores (Klebs, Eberth, R. Koch, Bozzolo y otros) habían encontrado diferentes microorganismos en la pneumonía, C. Friedländer (1882) fué el primero que logró encontrar un cocco capsulado en un gran número de casos y hacer cultivos puros del mismo, el cual resultó poseer propiedades patógenas de un modo particular para el ratón, pero también para el cobaya y el perro (pero no para el conejo), ya que por medio de inyecciones ó de inhalaciones podían provocarse pleuresías ó pneumonías. En los pulmones y en el esputo el cocco está rodeado de una cápsula, la cual, sin embargo, suele faltar en el microbio cultivado. Se presenta en forma de bastoncillos cortos con extremos redondeados y se tiñe con los colores de anilina, al paso que la cápsula queda sin colorarse. Desígnasele generalmente con los nombres de

(1) Baumgarten, Honl, Durck, Bozzolo y otros han publicado buenos trabajos de compilación acerca de la bibliografía referente á la Micología.

pneumococco ó *pneumobacillo de* Friedländer. Por lo demás, las investigaciones subsiguientes han demostrado que este pneumococco se presenta como agente morboso tan sólo en casos relativamente raros. En algunas circunstancias se le encuentra también en otros órganos como agente productor de inflamaciones y de supuraciones, y algunas veces hasta en los líquidos bucales y en las fosas nasales de personas sanas. Fuera del cuerpo, así como en los animales, se presentan microorganismos que no pueden distinguirse de un modo seguro del pneumococco de Friedländer.

Con mucha mayor frecuencia se encuentra en la pneumonía otro microorganismo, que fué descubierto ya por Pasteur (1881) en los líquidos de la boca y al cual reconoció propiedades patógenas para los conejos. Más tarde, Talamon (1883), Salvioli (1884) y otros lo han encontrado en la infiltración pulmonar de la pneumonía, pero fué A. Fränkel (1884) quien cultivó el microbio en estado de pureza, tal como se halla en la hepatización pulmonar, y lo describió de un modo exacto. Recibe de ordinario el nombre de **diplococcus pneumoniae ó diplococcus de Fränkel.** Los coccos están aguzados en sus extremos en forma de lanceta, generalmente van de dos en dos ó forman grupos de varios y, en los tejidos y en el esputo, están rodeados de una cápsula común á todo el grupo. Los coccos se tiñen con los colores de anilina, pero la cápsula, por el contrario, no se tiñe ó sólo lo hace ligeramente. Este diplococco es patógeno, especialmente para los conejos y ratones, no tanto para los cobayas y perros; en los animales produce generalmente una infección general mortal ó también una pleuresía, pero no una pneumonía, en la mayor parte de los casos. En el hombre se presenta también como agente productor de inflamaciones de las membranas serosas y de las mucosas, del tejido conjuntivo y de los órganos parenquimatosos. También se le encuentra frecuentemente en los líquidos bucales del hombre sano.

Además de los microbios mencionados, que deben ser considerados con suficientes fundamentos como los verdaderos agentes morbosos, por lo menos para la gran mayoría de los casos de pneumonía propiamente dicha, se encuentran también en la pneumonía otros numerosos microbios, cuyo papel en la enfermedad parece variable. Algunos de ellos, que se observan junto á los mencionados, pueden constituir un hallazgo fortuito por tratarse de microorganismos que se encuentran de ordinario ó con frecuencia en los líquidos bucales ó en el moco de las vías respiratorias, y que han llegado, por la acción de la corriente inspiratoria, hasta los pulmones ya enfermos; en otros casos cabe sospechar fundadamente que han intervenido de un modo esencial en combinación con los verdaderos agentes morbosos, ya en la producción de la inflamación, ya en las alteraciones subsiguientes que experimenta el exudado ó el tejido pulmonar, de manera que pueden considerarse estos casos como infecciones mixtas. Finalmente, existen casos, sin embargo, en los cuales no se han encontrado los coccos de Friedländer ni los de Fränkel, sino otros microorganismos que deben ser considerados como los verdaderos agentes morbosos. Esto no es aplicable tan sólo á las pneumonías secundarias ó lobulillares, de las que volveremos á tratar más adelante; también entre las pneumonías lobulares primarias hay casos en los cuales aparecen como agentes morbosos los

estreptococcos y *estafilococcos*. Es sumamente probable que en algunas formas particulares de pneumonía intervengan también otros agentes morbosos. Así, por ejemplo, MOSLER y LÖFFLER echaron de menos en un caso de pneumonía los agentes morbosos ordinarios, y, en cambio, encontraron una especie bacteriana particular, bien caracterizada, y en un caso de la clínica de Würzburgo se encontró una bacteria que existía también en la orina del enfermo y desarrollaba en ella gas sulfhídrico, lo mismo que en los cultivos (J. MÜLLER). Tal vez deba contarse también el Bacterium coli entre los microbios que en algunos casos pueden producir una pneumonía lobular. Es más, las investigaciones más recientes permiten tener por cosa dudosa si el diplococcus de Fränkel pertenece siempre á la misma especie ó si en él deben distinguirse tan sólo diferentes variedades y no diferentes especies.

Por consiguiente, si bien *la pneumonía no puede ser contada entre las enfermedades infectivas en el sentido estricto de esta palabra,* porque no es producida por un agente morboso *específico* único, que al obrar sobre el hombre produzca tan sólo esta enfermedad determinada, es cierto, sin embargo, por otra parte, que en la gran mayoría de los casos es provocada por microorganismos patógenos y que por lo tanto *es infectiva en el sentido amplio de esta denominación.*

Al estudiar la etiología, la primera cuestión que se presenta es la que se refiere á la manera cómo estos microbios patógenos llegan á los pulmones. Como algunos de ellos gozan de ubicuidad, y por lo tanto parecen existir en todas partes y cómo algunas personas albergan tales microorganismos patógenos en el líquido bucal y aun en las vías respiratorias, hasta en estado de salud. parece racional pensar desde luego en la *inspiración con el aire* ó en la *aspiración de los microbios contenidos en las vías respiratorias.* Sólo en casos particulares y sobre todo en algunas pneumonías secundarias, será preciso admitir que los agentes morbosos llegan á los pulmones desde la sangre.

Preséntasenos luego la difícil cuestión del modo cómo debe explicarse que sólo algunas personas aisladas enfermen de pneumonía, siendo así que tantas otras que están expuestas á la acción de los mismos agentes morbosos, permanecen sanas á pesar de ello. Debemos admitir necesariamente, que en el hombre sano existen especiales *procesos de defensa,* que impiden la acción nociva de estos microorganismos patógenos. Hemos mencionado ya en la parte general (pág. 125) estos procesos protectores; entre otras cosas se ha explicado en aquel sitio, que sólo una pequeña parte del polvo contenido en el aire inspirado penetra en las partes profundas de las vías respiratorias y que por otra parte el polvo introducido es parcialmente expulsado de nuevo. Es probable que desempeñen además algún papel ciertas propiedades especiales de los tejidos normales vivos y de los líquidos orgánicos, bajo la influencia de las cuales se impiden la implantación y la multiplicación de los agentes morbosos, que por acaso consigan penetrar. Finalmente, el *grado de virulencia del agente morboso* puede ser diferente según el momento y las circunstancias. De todos modos, podemos admitir como cosa cierta, que la sola presencia de los agentes morbosos correspondientes, no es suficiente para producir una pneumonía en un individuo; antes el contrario, se necesitan además, por una parte, circunstancias especiales

que podemos designar con el nombre de *causas ocasionales* ó de causas remotas, y por otra interviene también de un modo esencial la *predisposición individual.*

Sólo conocemos algunas de las **causas ocasionales ó remotas;** respecto de algunas de ellas podemos hasta cierto punto formarnos una idea de la manera como ejercen su acción; otras han sido comprobadas hasta ahora tan sólo de un modo empírico. Parece relativamente comprensible que una pneumonía pueda ser producida por la *inspiración de polvo* y especialmente por la de aquellas clases de polvo, que producen lesiones en virtud de una acción mecánica ó química. En la mayoría de estos casos intervienen indudablemente microbios patógenos, los cuales ó bien son inspirados con el polvo ó existen ya previamente en las vías respiratorias y la lesión producida no ha hecho más que proporcionarles un terreno adecuado para su implantación y propagación. Por experimentos en animales, se ha podido comprobar repetidas veces el hecho de que por medio de una irritación mecánica ó química por sí sola, y sin cooperación alguna de microorganismos, puede provocarse una exudación fibrinosa en los alvéolos pulmonares. Ciertas clases de polvo son particularmente peligrosas; así, por ejemplo, suelen enfermar de pneumonía con gran frecuencia, los obreros expuestos al polvo de escorias de desfosforización (escoria Thomas). Tal vez el hecho, que se ha observado, y de que todavía volveremos á tratar más á fondo, de que la frecuencia de la pneumonía en algunas localidades depende de la cantidad de lluvia, debe atribuirse en parte á que las ocasiones para la inhalación de polvo aumentan cuando el tiempo está muy seco.

De la misma manera que por la inhalación de polvo, puede también producirse en casos especiales una exudación pneumónica por la acción de *cuerpos extraños* que llegan á los pequeños bronquios, así como también á consecuencia de la aspiración de secreciones bronquiales, de líquidos bucales ó de alimentos. Estas «*pneumonías por aspiración*» ó «*pneumonías por deglución*» aparecen generalmente al principio en forma de pneumonías lobulillares, pero luego suelen producir infiltraciones pseudolobulares más extensas, en virtud de la confluencia de focos morbosos más pequeños. En la producción de la exudación, toman parte sin duda en la mayor parte de los casos los microbios contenidos en las masas aspiradas y especialmente los estreptococcos.

En algunos casos puede determinar la producción de una pneumonía la *inspiración de vapores que producen una irritación química ó de aire muy frío ó muy caliente.* Después de la anestesia por medio del éter, se presentan con frecuencia pneumonías, en cuya producción no está hoy por hoy comprobado de un modo seguro hasta qué punto intervienen respectivamente la acción química irritante del medicamento inhalado y la aspiración de líquidos bucales ó de secreciones bronquiales, que tiene lugar durante la anestesia.

En la pneumonía propiamente dicha, idiopática, se ha considerado siempre como una de las causas más frecuentes al *enfriamiento,* y tan sólo en los tiempos más recientes y sobre todo desde que se empezó á creer en la naturaleza infectiva de la enfermedad, ha sido puesta varias veces en duda ó completamente negada la importancia del enfriamiento. Ahora bien, no puede en verdad dudarse de que muchos casos de pneumonía se producen sin que

pueda demostrarse un enfriamiento previo. La experiencia de las expediciones polares, entre otras razones, demuestra que la simple acción del frío no basta para producir pneumonías. También se suele siempre poner de relieve, y con razón, el hecho de que en 1812, en la retirada de los franceses, de Rusia, al paso que murieron de frío millares de hombres, no se presentaron pneumonías en el ejército (J. Frank). En general, la pneumonía no se presenta con frecuencia particular en las personas que trabajan al aire libre y que se exponen á todas las injurias atmosféricas; antes al contrario, parece ser más rara en ellas que en las personas que viven de un modo permanente en locales cerrados. Finalmente, se ha indicado con razón que los relatos de los enfermos sólo deben recibirse con precaución, ya que muchos enfermos hacen derivar su afección de un enfriamiento, tan sólo porque aquélla se ha iniciado con una sensación de frío.—Por otra parte, sin embargo, la aparición de una pneumonía después de un enfriamiento indudable, es demasiado frecuente para que se pueda aceptar una coincidencia puramente casual. Chomel, que tenía un criterio escéptico respecto á la importancia etiológica del enfriamiento, tuvo que comprobar, sin embargo, que entre 254 enfermos con pneumonía había tenido lugar un enfriamiento antes del principio de la enfermedad en 62 casos, y Grisolle, llevando á cabo una investigación cuidadosa, encontró que entre 205 enfermos, había 49, en los cuales la acción del frío debía ser considerada como la causa, que había ocasionado de un modo evidente la producción de la enfermedad. Briquet entre 65 enfermos encontró 33 por lo menos, en los cuales podía ser considerado como causa de la enfermedad un fuerte enfriamiento. H. Ziemssen relata 10 casos de pneumonía ocurridos en niños, en los cuales un enfriamiento intenso y duradero de la piel, con ó sin mojadura de los vestidos, tuvo una importancia indudable en la producción de la enfermedad. Conozco un caso de fiebre tifoidea en un muchacho, en el cual, á consecuencia de un baño frío demasiado prolongado, la temperatura del cuerpo bajó considerablemente por debajo de la normal, y sobrevino una pneumonía lobular, que, por lo demás, siguió un curso favorable, lo mismo que la enfermedad originaria.

Como ya indicamos en la parte general (pág. 123), los enfriamientos intensos sólo obran como causa morbosa, cuando se prolongan tanto tiempo, que el individuo afecto no está ya en estado de hacer volver su propio calor á la altura normal, como por ejemplo, cuando obra durante largo tiempo una corriente de aire, cuando los vestidos están empapados de agua, cuando el individuo se sienta ó se acuesta sobre el suelo frío y húmedo ó después de una larga permanencia en el agua. Sobre todo pueden estas sustracciones de calor obrar de un modo perjudicial, cuando les han precedido esfuerzos considerables ó el individuo está acalorado. La importancia del enfriamiento ha sido también confirmada por medio de experimentos practicados en animales; de ordinario, no se consigue producir una pneumonía por medio de la inyección de materiales infectivos en la tráquea; pero si los animales son enfriados repentinamente después que se les ha acalorado un tanto, haciéndoles correr ó por otros medios, aquella inyección produce frecuentemente una infiltración pneumónica. Dürck ha conseguido recientemente producir en los conejos una pneumonía fibrinosa, sin practicar dicha inyección, empezando por elevar

hasta por encima de la cifra normal la temperatura de dichos animales, para cuyo objeto los colocaba en una estufa incubadora calentada, y sumergiéndolos luego repentinamente en agua cercana á la temperatura de congelación, en la que permanecían de dos á siete minutos.

En la producción de la pneumonía que subsigue al enfriamiento, intervienen también microbios patógenos: *no consideramos al enfriamiento como causa suficiente de la enfermedad, sino como una causa ocasional, que disminuye la fuerza de resistencia y facilita de una ú otra manera la implantación y el desarrollo de los agentes morbosos en los pulmones.*

Las *acciones traumáticas* pueden ocasionar una pneumonía, encontrándose en este caso, no sólo las heridas penetrantes del tórax, que producen lesiones pulmonares, sino también en muchos casos los golpes, los choques, las contusiones y las conmociones, que afectan la pared torácica. No puede ponerse en duda la existencia de estas pneumonías por contusión, si bien debe reconocerse que no son frecuentes. También en ellas debe suponerse la acción coadyuvante de los microbios patógenos.

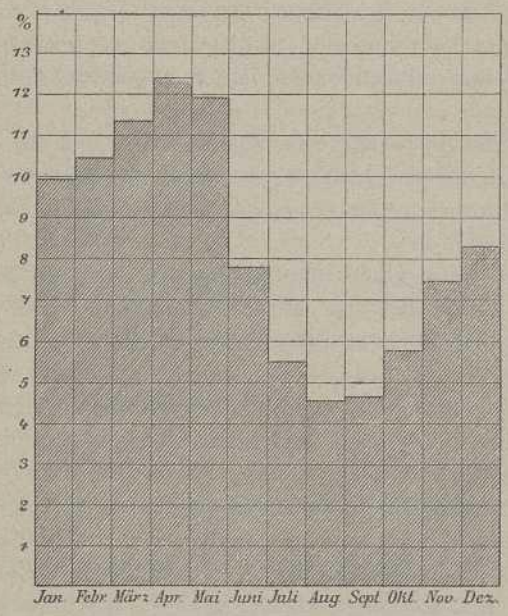
Entre *las demás causas ocasionales* que suelen ser mencionadas en la etiología de la pneumonía, debemos citar todavía: los *esfuerzos corporales exagerados* á que el individuo no está acostumbrado, las *emociones morales violentas*, el *uso exagerado de bebidas alcohólicas.*

En un gran número de casos se produce una pneumonía, sin que la investigación más cuidadosa pueda comprobar una causa ocasional suficiente.

En los locales destinados á habitaciones y al trabajo, estrechos, mal ventilados y sucios, en los cuarteles, prisiones, talleres, fábricas y conventos, se presentan á veces gran número de pneumonías de un modo simultáneo ó bien una tras otra con mayores ó menores intervalos. El agente morboso parece conservar su vitalidad y virulencia durante largo tiempo en ciertos sitios y especialmente en ciertas habitaciones, y producir de tiempo en tiempo afecciones que reconocen un *origen miasmático.* En general, ocurre frecuentemente la aparición por grupos en momentos y localidades dados, y no es raro que el número de los atacados pertenecientes á un grupo sea tan grande, que pueda considerarse como una *epidemia.* También se han observado grandes epidemias de pneumonías en repetidas ocasiones, de algunos siglos á esta parte, en la mayoría de los países europeos, así como en la América del Norte durante el siglo actual (véase A. Hirsch). Los que han observado estas epidemias han puesto frecuentemente de relieve en ellas el carácter «tífico» de la enfermedad. Deben mencionarse, además, las epidemias de poca extensión y frecuentemente malignas, tales como las que aparecen en algunos valles entre las altas montañas de Suiza, en donde la enfermedad se designa con el nombre de «punzada de los Alpes». Numerosos observadores han admitido una *propagación por contagio,* por medio de la transmisión inmediata de un individuo á otro. En cuanto á la pneumonía ordinaria, podemos poner en duda la existencia de una propagación verdaderamente contagiosa. Los únicos casos que se han aducido como fundamento de esta opinión, pueden explicarse también en su mayoría admitiendo su origen miasmático, y la aparición de la enfermedad en forma epidémica no obliga tampoco en modo alguno á admitir la transmisión directa de

un individuo á otro. Pero existen formas especiales de pneumonías, en las cuales es verosímil en alto grado la admisión de una *propagación verdaderamente contagiosa*. Esto se aplica sobre todo á ciertas formas, que suelen ser designadas con el nombre de pneumonías malignas. Entre otras, deben mencionarse aquí los observaciones que parecen demostrar que la pneumonía puede ser transmitida por animales; por ejemplo, por papagayos, por ganado bovino ó por perros; en estos casos, contrajeron ordinariamente la enfermedad numerosos miembros de una familia, y frecuentemente terminó por la muerte. De todos modos, es perfectamente posible que el germen de la enfermedad sea transportado por un individuo enfermo á una localidad hasta entonces libre de ella y que entonces pueda transmitirse á otros individuos, de modo que tal vez pueda considerarse el hecho como un modo de *propagación miasmático-contagiosa*.

Fig. 52



Curva de la frecuencia relativa de la pneumonía en los diferentes meses en 12 localidades de Europa

La pneumonía se presenta en todas las *partes del globo* y en todos los *climas*. En las comarcas tropicales y subtropicales los inmigrantes procedentes de latitudes más altas disfrutan de cierta inmunidad, al paso que los naturales, y sobre todo los que pertenecen á la raza negra, son atacados con más frecuencia. Por lo demás, también sucede en otras localidades que los forasteros contraigan la enfermedad con menos frecuencia que los naturales (W. Ziemssen), y esto es tanto más extraño cuanto que muchas otras enfermedades, como la fiebre tifoidea, la fiebre amarilla, la fiebre malárica, ofrecen desde este punto de vista una conducta precisamente opuesta.

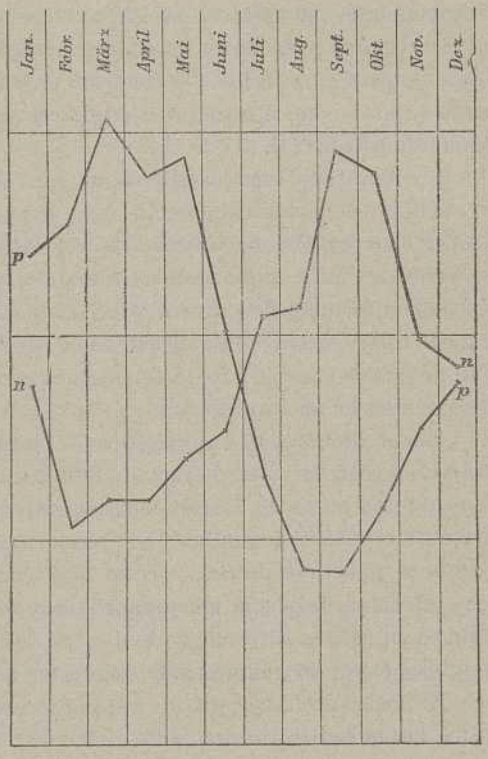
En la zona templada existe una relación notable con las *estaciones* del año, ya que en invierno, y todavía más durante la primavera, la enfermedad se presenta con mucha mayor frecuencia que en las demás estaciones.

De una estadística de A. Hirsch referente á la frecuencia relativa de los casos de enfermedad y de los casos mortales de pneumonía durante cada mes, en doce localidades de Europa, resulta que en todas ellas sin excepción la mayor frecuencia coincide con los meses de Marzo, Abril y Mayo, y el mínimum, por el contrario, con los meses de Julio, Agosto ó Septiembre. La fig. 52 ofrece una representación gráfica del término medio correspondiente á las cifras que constituyen el tanto por ciento de cada mes en doce localidades de Europa. En ella se demuestra que, por término medio, la pneumonía es casi tres veces más frecuente en Abril que en

Agosto. En las latitudes bajas, y en general en la mayor parte de los países subtropicales, parece que la frecuencia máxima no corresponde á la primavera, sino al invierno, y en las localidades de clima marítimo el máximum corresponde también á los primeros meses del año (W. Ziemssen).

Esta dependencia de la pneumonía relativamente á las estaciones, es uno de los hechos más notables. El hecho de que en los climas templados los meses más fríos no sean los más castigados, demuestra que la temperatura absoluta no constituye el factor predominante. Antes bien, podría creerse que tienen importancia las oscilaciones considerables y repentinas de temperatura (A. Hirsch). Tal vez podría pensarse también que durante el invierno el hombre permanece durante más tiempo dentro de las habitaciones. Finalmente, debe tenerse también en cuenta la cantidad de lluvia caída.

Fig. 53



Relación entre la pneumonía y las lluvias en Dinamarca

Si se comparan las curvas anuales que representan la cantidad de lluvia y la frecuencia de las pneumonías durante cada mes, resulta que en general en el clima de Alemania la pneumonía suele ser frecuente, sobre todo durante aquellas épocas del año en que las lluvias son escasas, y que, por otra parte, la frecuencia de la pneumonía suele disminuir en las épocas en que aumenta de un modo considerable la cantidad de lluvia. Como ejemplo de ello, tomo una estadística presentada por Flindt acerca de la relación entre las lluvias y las pneumonías en el conjunto de Dinamarca durante el período de 1867 á 1875, en el cual la suma total de los casos de pneumonía ocurridos durante los nueve años asciende á más de 116,000. En la fig. 53, la curva *n-n* representa la cantidad media de lluvia caída en cada mes, y la curva *p-p* la cifra media de los casos de pneumonía.— En otras localidades se observa un hecho parecido. Por otra parte, F. Keller, que trabajaba bajo la dirección de Jürgensen, ha demostrado que en la policlínica de Tubinga el número de pneumonías es, por término medio, mayor cuando las lluvias son escasas y menor cuando las lluvias son abundantes, independientemente de la estación del año. Pero, sin embargo, semejante relación de dependencia existe tan sólo hasta cierto punto, y no se la puede comprobar de un modo manifiesto en todas las localidades y en todas las épocas, al paso que la influencia de la estación del año es muy grande en nuestro clima y aparece de un modo manifiesto en todas partes. Por lo tanto, á la pregunta de si la diferente frecuencia de la pneumonía en las diferentes estaciones puede explicarse por la distinta cantidad de lluvia caída, debemos contestar diciendo que esto no es posible ó que sólo lo es en grado muy escaso.

La **predisposición á la enfermedad** varía en cada individuo. La pneumonía se presenta en todas las *edades* de la vida. Se admitió muchas veces en otro tiempo que esta enfermedad se presenta con frecuencia especial durante la

época media de la vida. Esta idea se fundaba en parte en la estadística de los hospitales, pero en parte también en el hecho de que la pneumonía suele evolucionar con fenómenos especialmente marcados en los individuos que se encuentran en el período medio de la vida, al paso que, tanto en los niños como en los viejos, puede ser fácilmente desconocida. En realidad, la pneumonía se presenta en la vejez con mucha mayor frecuencia que en el período medio de la vida, relativamente al número de individuos que llegan á aquella edad, y es también mucho más peligrosa en ella. También es muy frecuente en los niños, pero ordinariamente evoluciona de un modo favorable y, como suelen faltar los síntomas más ostensibles, pasaba muchas veces inadvertida ó era desconocida en otro tiempo; los casos mortales á consecuencia de pneumonía, que se citan como ocurridos en niños, se refieren, en su mayor parte, no á pneumonías lobulares agudas, sino á bronquitis capilares y á la pneumonía lobulillar, llamada pneumonía catarral.

Los hombres vigorosos y sanos son también atacados de pneumonía con frecuencia, pero todavía están más expuestos á la enfermedad las *personas débiles,* los *viejos decrépitos,* los *convalecientes de enfermedades graves,* los *individuos con hábitos alcohólicos* y los que padecen *enfermedades crónicas.* En las enfermedades que agotan al paciente, así como durante la vejez, la muerte es frecuentemente ocasionada por una pneumonía intercurrente ó final, que muchas veces no ofrece fenómenos notables y en no pocos casos sólo se la reconoce al hacer la autopsia.

En el *hombre,* la enfermedad es notablemente más frecuente que en la *mujer.* Según una estadística de W. Ziemssen, entre 100 individuos que fallecen de pneumonía en Europa corresponden por término medio unos 55 al sexo masculino y 45 al femenino. Si atendemos al número de los enfermos, la diferencia es mayor todavía, porque por término medio, dada la cifra de mujeres enfermas, fallecen un número mayor de ellas que de varones. Tal vez influye en esto la diferencia de las profesiones, á consecuencia de la cual los hombres están en general más expuestos á influencias nocivas.

El hecho de haber sufrido esta enfermedad, no tiene por consecuencia ninguna **inmunidad** duradera, antes al contrario, la pneumonía se presenta fácilmente de nuevo en personas que la habían padecido una ó varias veces. Por lo tanto, la pneumonía se porta, desde este punto de vista, de un modo parecido al reumatismo articular agudo, á la erisipela y á la angina, y de un modo diverso que la mayoría de las enfermedades genuinamente infectivas (específicas).

Se designan con el nombre de **pneumonías secundarias** los casos en los cuales la pneumonía aparece, no como enfermedad independiente, sino á consecuencia de otra enfermedad y con cierta dependencia de ésta. En estos casos, la relación de dependencia respecto á la enfermedad originaria puede ser variada. En algunas ocasiones no se trata, en realidad, más que de una pneumonía idiopática, cuya producción fué favorecida por la otra enfermedad y por la debilidad del enfermo. Así se presentan pneumonías en un período adelantado ó durante la convalecencia de la fiebre tifoidea y de otras enfermedades agudas. En otros casos, la pneumonía es ocasionada por la debilidad de la acción cardíaca, como la que se presenta en la fiebre tifoidea y en otras enfermedades agudas y gra-

ves de larga duración. En estos casos, empieza por producirse una acumulación de sangre en las partes declives de los pulmones, la llamada hipostasis, y cuando más tarde se añade á este hecho la influencia de un agente inflamatorio, se desarrolla la pneumonía hipostática. Finalmente, existen casos en los que se produce la pneumonía secundaria por el hecho de que la causa específica de la enfermedad originaria se localiza en los pulmones, contra lo que suele suceder, y ó bien obra por sí misma como agente inflamatorio ó da lugar á que otros microbios flogógenos ejerzan su eficacia. Esto parece suceder especialmente en la fiebre tifoidea, en la grippe y en la difteria.

En otro tiempo, se hablaba frecuentemente de la *pneumonía tífica,* ó de pneumo-tifus, pero con estas denominaciones se entendían generalmente, casos de pneumonía ordinaria, en los cuales se desarrollaba el llamado estado tífico, pero que no tenían nada común desde el punto de vista etiológico, con la fiebre tifoidea y especialmente con la tifoidea abdominal. En la actualidad, se evitan con razón semejantes locuciones. Pero se ven también casos de fiebre tifoidea abdominal, en los cuales existe ya en un período precoz de la enfermedad una pneumonía lobular fibrinosa ó en los cuales la enfermedad en conjunto empieza con los fenómenos de una pneumonía, al paso que sólo más adelante se desarrollan las manifestaciones de la fiebre tifoidea abdominal. Esto puede constituir en algunos casos aislados una complicación casual, pero algunas veces hay motivos para admitir que se trata de una acción local de los bacilos tifóidicos sobre los pulmones y en tales casos puede hablarse con razón de *pneumotifus.* Sólo por medio de detenidas investigaciones bacteriológicas, podrá decidirse si en estos casos los bacilos tifóidicos por sí mismos han provocado una exudación fibrinosa en los pulmones ó si sólo han dado ocasión á que los diplococcos ú otros agentes flogógenos hayan ejercido su influencia sobre los mismos órganos.

Una cosa parecida sucede con las pneumonías que se observan en la *grippe* y en la *difteria.* La pneumonía gripal sobre todo ofrece en muchos conceptos gran analogía con la que se desarrolla durante el curso de la fiebre tifoidea; así en muchos casos aparece inmediatamente desde el principio de la enfermedad y constituyendo en apariencia la enfermedad principal; en otros casos sobreviene tan sólo en un período más adelantado ó al empezar la convalecencia. En estas pneumonías secundarias se trata frecuentemente de formas lobulillares ó de formas pseudolobulares, que se originan á consecuencia de la confluencia de focos lobulillares; pero tampoco es raro que existan verdaderas infiltraciones lobulares. La circunstancia de que pueda demostrarse también con frecuencia la existencia de diplococcos, de estafilococcos ó de estreptococcos, no excluye en estos casos la idea de que los bacilos de la grippe, ó en su caso los de la difteria, hayan sido los agentes originarios de la exudación ó por lo menos hayan dado ocasión para que otros agentes morbosos hayan desarrollado su influencia patógena.—Tal vez sean lícitas interpretaciones análogas en muchas pneumonías secundarias, que aparecen en forma lobular en algunos casos de *tos ferina, viruela, sarampión, escarlatina, reumatismo articular agudo, erisipela, muermo* ó *peste bubónica.* En estas enfermedades, las pneumonías lobulillares y pseudolobulares son también indudablemente más

frecuentes que las verdaderamente lobulares. — Las pneumonías intermitentes, que se presentan en la *infección malárica,* constituyen tal vez, en la mayor parte de los casos, una complicación causal, y sólo en algunos es probable que se trate realmente de la acción de las plasmodias maláricas sobre los pulmones.

Se ha discutido muchas veces el problema de la duración del **período de incubación** de la pneumonía y se ha admitido generalmente un plazo de uno ó varios días. Como no contamos á la pneumonía entre las enfermedades infectivas en el sentido estricto de la palabra, esta cuestión no puede tener la importancia que reviste en el tifus abdominal, en la viruela y en otras enfermedades infectivas, en las cuales el período de incubación indica el tiempo que transcurre desde la introducción del agente morboso en el cuerpo, hasta la aparición de las primeras manifestaciones evidentes de la enfermedad. Los agentes productores de la pneumonía existen muchas veces durante largo tiempo en el organismo, pero no desarrollan su influencia mientras faltan las causas ocasionales necesarias para ello. Pero se puede hablar del período de incubación en el sentido de que se cuente como tal el tiempo que media desde la acción de la causa ocasional hasta la aparición de las manifestaciones morbosas, y puede decirse que este período de incubación tiene tan sólo una corta duración. Cuando á consecuencia de un enfriamiento ó de la inhalación de substancias que ejercen una intensa acción irritante ó de un traumatismo, se desarrolla una pneumonía, las primeras manifestaciones de la enfermedad aparecen inmediatamente ó al menos muy pronto. Entre 34 casos, en los cuales Grisolle tuvo que atribuir la producción de la pneumonía á un enfriamiento, las primeras manifestaciones de la enfermedad habían aparecido en 29 casos, inmediatamente después de la acción de la causa ó dentro de las primeras tres horas. De todos modos, cuando los síntomas de la enfermedad se manifiesten después del segundo ó del tercer día de haber intervenido una influencia semejante, deberemos dudar de que la pneumonía dependa precisamente de ella.

Alteraciones anatómicas y signos físicos de valor diagnóstico

La *pneumonía lobular aguda es una unidad morbosa anatómica;* en todos los casos se trata de una exudación *fibrinosa,* que se produce en los alvéolos pulmonares y á consecuencia de la cual quedan sin aire grandes extensiones pulmonares, formando un foco único. Es cierto que en los detalles las modificaciones anatómicas presentan algunas diferencias, que deben atribuirse en parte á la etiología especial de cada caso y en parte á las condiciones individuales del enfermo. Volveremos á ocuparnos en estas diferencias cuando tengamos que tratar de las diversas formas de la pneumonía lobular aguda; por de pronto las dejaremos á un lado y empezaremos por estudiar el modo de ser anatómico común á la mayor parte de los casos. — Los signos físico-diagnósticos encuentran explicación suficiente en las alteraciones anatómicas y por lo mismo parece conveniente tratar de ellos en conexión inmediata con estas últimas.

Pueden distinguirse tres períodos en el curso de la pneumonía lobular aguda:

1.° *Período de la hiperemia y del infarto inflamatorio (engouement,* de los franceses). La región pulmonar afecta contiene una cantidad extraordinaria de sangre, presenta un color rojo obscuro y una consistencia superior á la ordinaria; los capilares están fuertemente repletos y sobresalen de un modo considerable en los alvéolos; las paredes de éstos se hallan tumefactas, y en la cavidad alveolar, en los infundíbulos y en los bronquios más finos, tiene lugar una exudación de un líquido viscoso, que contiene células redondas (glóbulos blancos de la sangre, emigrados), al principio sólo en cantidad escasa, y además células epiteliales alveolares desprendidas. Los alvéolos contienen menos aire, por una parte á consecuencia de la dilatación de los capilares y de la tumefacción de las paredes alveolares, y por otra á consecuencia de la exudación líquida; pero todavía puede insuflarse completamente el pulmón, cuando se llega á practicar el examen necrópsico en este período. La *duración de este estadio* es variable; en ciertas formas de pneumonía es tan sólo de algunas horas ó de un día; en otras puede persistir durante algunos días.

Los **signos físicos** propios de este período pueden deducirse de las modificaciones anatómicas. Como el contenido gaseoso de las porciones pulmonares afectas ha disminuído, encuéntrase en la zona correspondiente á ellas una disminución de la *sonoridad* pulmonar, la llamada macicez relativa, y como al mismo tiempo el tejido pulmonar ha perdido su tensión elástica, el sonido pulmonar puede ser más ó menos timpánico; por lo mismo suele figurar entre las primeras manifestaciones de la pneumonía un sonido timpánico hueco, cuya tonalidad no se modifica abriendo y cerrando la boca. Por razón de la presencia de líquido en los bronquios más finos, se perciben, al practicar la *auscultación,* estertores finos abundantes, los cuales, sin embargo, sólo existen durante la inspiración y que tienen un carácter seco, porque el líquido es viscoso: es el *estertor crepitante* (crepitatio). Las *vibraciones de la voz* suelen estar aumentadas.

2.° *Período de hepatización.* El exudado de líquido en los alvéolos y en los bronquios más finos va haciéndose cada vez mayor; además de las células redondas, se mezclan con el líquido gran número de glóbulos rojos de la sangre, que salen de los vasos en virtud de la diapédesis, y el conjunto de todo este exudado se coagula, formando una masa fibrinosa, que llena por completo los alvéolos, los infundíbulos y los bronquios más finos y que expulsa todo el aire y se adhiere fuertemente á la pared interna de los alvéolos. El volumen de la zona pulmonar infiltrada parece considerablemente aumentado en el cadáver, en comparación con las demás zonas del pulmón; corresponde aproximadamente al volumen que adquiere el pulmón durante las inspiraciones más profundas, y hasta tal vez excede un tanto de él; algunas veces se marcan en su cara externa las impresiones de las costillas. El pulmón ha aumentado considerablemente de peso; al paso que un pulmón normal pesa tan sólo medio kilogramo aproximadamente, un pulmón completamente infiltrado puede pesar 1 $^1/_2$ á 2 kilogramos y aún más. Las porciones escindidas se hunden cuando se las sumerge en agua. La superficie de sección del pulmón infiltrado está

desprovista de aire, y observándola superficialmente se parece más á la del hígado que á la del pulmón; ordinariamente presenta granulaciones manifiestas debidas á que los tapones de fibrina que llenan los alvéolos y los bronquios más finos sobresalen un tanto del nivel de la superficie de sección. Las dimensiones de cada granulación corresponden aproximadamente á las que adquieren los alvéolos, cuando se insufla el pulmón; en los niños son más pequeñas y en las zonas pulmonares enfisematosas más voluminosas que de ordinario. El color de toda la zona pulmonar infiltrada es rojo al principio, en parte á consecuencia de la hiperemia todavía existente, y en parte á consecuencia de los glóbulos rojos contenidos en el exudado. En algunos casos, la superficie de sección es más consistente y seca; en otros es blanda, se desgarra fácilmente y aparece húmeda ya en una fase prematura. A este período se le da el nombre de *hepatización roja.* Las partes situadas en las proximidades de la zona hepatizada están edematosas ó presentan, cuando el proceso se halla todavía en vías de aumento, el aspecto del primer estadio. — Poco á poco se pierde el color rojo, porque á consecuencia de la presión ejercida por el exudado, los vasos quedan exangües y al mismo tiempo los glóbulos contenidos en el exudado se disgregan y su materia colorante desaparece por difusión y por reabsorción. Como al mismo tiempo emigran fuera de los vasos células redondas en gran número, la hepatización roja se transforma más ó menos pronto en *hepatización gris,* en la cual la superficie de sección es de color gris ó gris-amarillento; ordinariamente, en este momento todo el tejido es más blando y se desgarra con más facilidad; la superficie de sección deja exudar un líquido turbio, coposo, de color rojizo agrisado, feo, en el cual se encuentran tapones fibrinosos junto con células redondas abundantes, que están ya en vías de degeneración más ó menos adelantada. Los vasos de las zonas pulmonares infiltradas están comprimidos, pero, no obstante, la mayor parte de ellos se conservan todavía permeables para la inyección artificial. En muchos casos se encuentran en la superficie de sección puntos más ó menos extensos afectos de hepatización roja, que alternan con otros que presentan la hepatización gris, y este aspecto abigarrado resulta aumentado todavía por el pigmento pulmonar abundante y acumulado en algunos sitios, y por las superficies de sección de los bronquios y de los vasos, de tal manera que se le ha aplicado la calificación de aspecto marmóreo ó granítico.

Los **signos físicos** que se observan durante este estadio son una consecuencia del hecho de estar convertido el pulmón en una masa compacta y privada de aire. La *percusión* revela un obscurecimiento absoluto del sonido pulmonar y aumento de la resistencia. Pero con frecuencia se encuentra todavía, sobre todo si se percute con fuerza, un resto de resonancia timpánica que debe atribuirse al aire todavía contenido en los bronquios de gran calibre ó á la vibración de las zonas pulmonares no infiltradas, situadas alrededor del foco inflamatorio. Como el pulmón está convertido en un cuerpo casi homogéneo que transmite bien el sonido, las más de las veces se percibe, al practicar la *auscultación,* una respiración bronquial clara; pero puede también suceder, cuando los bronquios gruesos están obstruídos por mucosidades, que sólo se perciba una respiración bronquial débil ó una respiración indeterminada ó indistinta ó que

en algunos casos raros falte por completo el ruido respiratorio (pág. 139). La *auscultación de la voz* proporciona un resultado que está en armonía con lo dicho; en general se percibe una broncofonía intensa al nivel de las porciones pulmonares infiltradas, pero también puede presentarse una broncofonía débil. Con mucha frecuencia se perciben estertores resonantes de pequeñas ó de grandes burbujas al mismo tiempo que la respiración bronquial. Las *vibraciones vocales* están generalmente aumentadas, pero pueden también estar disminuídas ó abolidas, cuando los bronquios están obstruídos.

3.° Según cual sea el curso de la enfermedad, el *tercer estadio* recibirá el nombre de período de resolución ó de período de infiltración purulenta. En los casos que evolucionan de un modo favorable, la *resolución* se verifica mediante la licuación del exudado; los tapones de fibrina existentes en los alvéolos pulmonares y en los bronquios, quedan sueltos, á consecuencia de la trasudación de un líquido mucoso, los glóbulos blancos degeneran y se disgregan, la fibrina se transforma en una masa mucosa, la mayor parte del exudado desaparece por reabsorción y una menor parte de él por expectoración. Este proceso de resolución ha recibido también con frecuencia el nombre de infiltración purulenta, porque durante su curso siguen invadiendo muchas veces los alvéolos, nuevos glóbulos blancos; por nuestra parte, limitamos esta denominación á los casos en que emigran numerosos glóbulos blancos, no sólo hacia la superficie libre de los alvéolos, sino también al espesor del tejido pulmonar.

En la *infiltración purulenta* propiamente dicha, tal como aparece cuando el curso es menos favorable, el tejido de los alvéolos y el tejido conjuntivo intersticial quedan infiltrados de abundantes glóbulos blancos; la superficie de sección tiende á adquirir un color gris amarillento, ó rojo amarillento (hepatización amarilla), el tejido se vuelve sumamente deleznable, se desgarra fácilmente y por la superficie de sección mana en abundancia un líquido gris amarillento, parecido al pus. Cuando se llega á este estado, es muy difícil el restablecimiento, pero no es imposible, porque las células redondas degeneran, se disgregan y poco á poco pueden ser reabsorbidas, al paso que al mismo tiempo el exudado se licúa y es reabsorbido también. Pero en muchos de los casos en los cuales se presenta la infiltración purulenta, sobreviene la muerte del enfermo. Finalmente la infiltración purulenta puede también terminar por esfacelo ó gangrena del pulmón ó por absceso pulmonar.

Los datos que proporciona el **examen físico** durante el período de resolución están en relación con la progresiva permeabilidad de los alvéolos, que se restablece lentamente. El *sonido de percusión* empieza por adquirir de nuevo el carácter timpánico hueco y poco á poco se va volviendo más claro, hasta que al fin reaparece la sonoridad normal. En los casos favorables, puede esto suceder en el transcurso de uno ó de algunos días; en otros casos son precisos para ello una ó algunas semanas y aun meses. La *auscultación* permite reconocer al principio, cuando se inicia el reingreso del aire, abundantes estertores de burbujas, que tienen alguna analogía con los estertores crepitantes del primer período, pero que ordinariamente son menos secos y que tampoco tienen un carácter tan marcado de burbujas finas. Reciben el nombre de *crepitación de retorno,* porque son el primer signo de la resolución. Más tarde aparecen tam-

bién estertores de burbujas gruesas. De la misma manera puede persistir durante algún tiempo todavía la respiración bronquial, pero con una intensidad que va disminuyendo de un modo continuo. Las *vibraciones vocales* continúan aumentadas de ordinario, durante algún tiempo.

La pneumonía lobular aguda se localiza con mucha mayor frecuencia en los *lóbulos pulmonares* inferiores que en los superiores y con más frecuencia en el lado derecho que en el izquierdo. Las pneumonías qus se desarrollan en los lóbulos superiores, son por lo general más graves y más peligrosas que las de los lóbulos inferiores. Algunas veces ambos pulmones se afectan al mismo tiempo (pneumonía doble) y en este caso puede también afectarse el lóbulo inferior en un lado y el superior en el opuesto. Se observa con frecuencia que al principio sólo está invadido un lóbulo pulmonar ó una porción del mismo, pero que más tarde son invadidas nuevas zonas pulmonares, sea porque la infiltración se propague por continuidad, sea también porque de un modo secundario sean invadidas zonas distintas y algunas veces hasta zonas correspondientes al pulmón del lado opuesto.

Según se desprende de una estadística de JÜRGENSEN, que procede de diferentes comunicaciones y que comprende en conjunto 16,614 casos de pneumonía ocurrida en adultos, resulta que en 53'1 por 100 de los casos está afecto el pulmón derecho, en 36'5 por 100 el izquierdo y en 10'4 por 100 ambos pulmones. En los niños, el lado derecho es invadido también con más frecuencia, pero la diferencia no es tan marcada. Las pneumonías de los lóbulos inferiores se presentan aproximadamente con doble frecuencia que la de los lóbulos superiores; en los niños la diferencia es también menos considerable.

Entre *las demás alteraciones anatómicas* que suelen existir en la pneumonía, mencionaremos las siguientes: Ordinariamente la *pleura* toma parte en el proceso inflamatorio, pues está hiperemiada, enturbiada, tumefacta y cubierta de una pseudomembrana fibrinosa, en toda la extensión en que la infiltración pulmonar alcanza á la superficie. En algunos casos existe, al mismo tiempo que la pneumonía, una pleuresía con exudado abundante, que algunas veces es purulento ó adquiere rápidamente este carácter.—En muchos casos puede comprobarse un aumento de volumen del *bazo,* cuando la enfermedad alcanza la plenitud de su desarrollo y algunas veces se acentúa todavía más en el período de resolución (GERHARDT); se puede calcular de un modo aproximado, que en la mitad de los casos existe el engrosamiento del bazo, al paso que falta en la otra mitad de los casos.—Por regla general la cantidad de fibrina de la *sangre* está considerablemente aumentada y en la sangre obtenida por medio de la sangría suele formarse la llamada costra flogística. El número de los corpúsculos blancos de la sangre suele estar aumentado, mientras se sostiene la fiebre; el número de los glóbulos rojos y la proporción de hemoglobina no ofrecen ninguna diferencia notable respecto á la composición ordinaria.

En los cadáveres de los individuos que fallecen de pneumonía, se encuentran de ordinario una rigidez cadavérica considerable, manchas cadavéricas numerosas y además en varios sitios cianosis marcada. Los músculos están secos, tienen un color obscuro y algunas veces pálido en ciertos sitios. Al abrir el tórax, los pulmones se retraen sólo en grado escaso, aun las porciones no infiltradas; las regiones interesadas por la inflamación presentan el estado

de hepatización que corresponde al período respectivo y puede suceder que se presenten uno junto á otro en diferentes zonas, cada uno de los estadios con los fenómenos correspondientes; las zonas no infiltradas están ordinariamente edematosas, y las partes vecinas más inmediatas se presentan á veces algo comprimidas y las más apartadas están con frecuencia en estado de insuflación. Los *ganglios bronquiales,* sobre todo los correspondientes al foco inflamatorio, están tumefactos é ingurgitados de sangre. La *mucosa bronquial* está rubicunda y tumefacta, los bronquios contienen masas mucosas, frecuentemente teñidas de sangre; en la zona inflamada los bronquios pequeños están con frecuencia llenos de un exudado sólido, y lo mismo sucede en casos más raros con los bronquios gruesos. En los casos que evolucionan con fiebre alta, se encuentra un *principio de degeneración parenquimatosa en numerosos órganos,* especialmente en el hígado, en los riñones y en el miocardio; el sistema muscular presenta con frecuencia á trechos una degeneración granulosa ó cérea, pero de ordinario en menor extensión que después de las enfermedades febriles de larga duración, especialmente de la fiebre tifoidea. Algunas veces se encuentran pequeños *derrames sanguíneos* en la pleura, en la mucosa del estómago y en la del intestino y más rara vez en la piel y en otros órganos. — Los diplococcos ó los otros microorganismos que intervienen en la aparición de la pneumonía, se encuentran no sólo en los lóbulos pulmonares infiltrados, sino también con frecuencia en otras zonas pulmonares, en la pleura, en el mediastino y en otros órganos vecinos, y algunas veces también en la sangre y en órganos distantes, sobre todo en el bazo y en los riñones. — Finalmente, pueden existir además las alteraciones propias de las complicaciones y afecciones secundarias particulares. En los diferentes focos inflamatorios secundarios se encuentran con frecuencia los mismos microbios que en los pulmones.

Sintomatología

Los diferentes casos de pneumonía lobular aguda presentan tal diversidad, tanto en los síntomas como en el curso clínico, que es preciso distinguir formas diferentes. Es lógico atribuir en parte estas diferencias en los síntomas y en el curso, á la diversidad de la etiología. Ya se ha puesto de relieve repetidas veces que la pneumonía sólo representa una unidad morbosa anatómica, al paso que su etiología puede ser distinta. O en otros términos: existe una serie de diferentes causas morbosas, ante cuya acción el tejido pulmonar reacciona poco más ó menos del mismo modo, ya que todas ellas provocan una exudación fibrinosa en los alvéolos pulmonares. Una cosa parecida vemos también, como ya es sabido, en otros órganos, Así, por ejemplo, la inflamación superficial de la piel, que designamos con el nombre de eczema, puede ser provocada por causas muy distintas; puede originarse á consecuencia de una irritación química ó térmica, pero también por la influencia de parásitos ó, finalmente, por la acción de microbios patógenos, y siendo así, no puede sorprender que, según cual sea la causa particular de la enfermedad, presenten también múltiples diferencias las manifestaciones morbosas producidas por aquélla, y el curso

clínico. Y así debe también esperarse que en la pneumonía lobular aguda, según cual sea la etiología particular, puedan ser distintos los síntomas morbosos y el curso clínico en cada caso, á pesar de la semejanza anatómica. Deberemos esforzarnos en hacer ver de un modo exacto las modalidades en los síntomas y en el curso de la enfermedad, en cuanto dependan de la naturaleza especial de la causa morbosa, y entonces tal vez será posible en algunos casos particulares deducir de la observación clínica una conclusión acerca de la índole especial de la causa de la enfermedad. Pero como ya se deja suponer, el mismo agente morboso podrá obrar de diferentes modos, según la cantidad de él que entre en acción, según su desarrollo y según las propiedades especiales que designamos provisionalmente con los nombres de diferente grado de virulencia ó de energía vital. Finalmente, quizás influya también la causa ocasional que interviene en cada caso, de modo que, por ejemplo, una pneumonía producida por enfriamiento, se presentará en una forma distinta por muchos conceptos, de la que ofrezca otra pneumonía ocasionada por la inhalación de polvo ó por un traumatismo. — En la actualidad, estamos todavía muy lejos de haber alcanzado el objetivo de un diagnóstico etiológico; no podemos distinguir todavía las diferentes *especies* de pneumonía, sino que debemos contentarnos con establecer y describir empíricamente diferentes *formas* de la enfermedad.

Pero la forma de la enfermedad no depende tan sólo de la naturaleza especial, de la cantidad y de las propiedades del agente morboso, sino también en un grado considerable, del *modo de ser individual de cada enfermo;* la pneumonía de los niños es diferente de la de los viejos; la de los hombres robustos es distinta de la de los débiles; la de los bebedores inveterados es distinta de la de los individuos sobrios; la de las personas ya previamente enfermas es distinta de la de los individuos sanos. Y además pueden también tener importancia otras condiciones individuales que en la actualidad no podemos concretar de un modo más preciso, y que por de pronto comprendemos igualmente en el concepto de la predisposición individual.

Entre el gran número de formas distintas que puede revestir la pneumonía lobular aguda, describiremos de un modo detallado las más importantes. Si se quisieran tener en cuenta, además, las variadas formas de transición, se podría aumentar casi hasta lo infinito el número de formas.

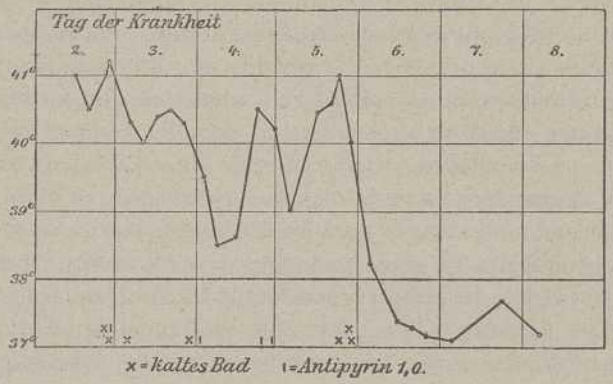
PNEUMONÍA TÍPICA Ó FRANCA

Esta forma es la que dominó en nuestros países hasta la mitad del presente siglo poco más ó menos, y que aún en la actualidad suele servir de base á la descripción de la enfermedad en los tratados. Nos atenemos á esta costumbre en cuanto colocamos la descripción de esta forma al frente de la de las restantes. Respecto á estas últimas podemos limitarnos á hacer resaltar sobre todo las desviaciones de la forma franca que se presentan en ellas. La pneumonía típica franca se presenta todavía con frecuencia en la actualidad en algunas localidades, al paso que en muchas otras se ha hecho rara. La descripción siguiente se aplica tan sólo á los *individuos robustos que están en el período medio de la vida.*

Por regla general, la enfermedad *empieza* repentinamente con manifestaciones morbosas evidentes, de manera que con frecuencia el enfermo puede señalar la hora precisa del principio de la dolencia. El primer síntoma consiste de ordinario en un *escalofrío,* al cual corresponde una rápida elevación de la temperatura del cuerpo. Según cuales sean la rapidez con que sube la temperatura y la sensibilidad del enfermo, existe un simple tiritón ó una sensación intensa de frío ó un escalofrío completo. A este fenómeno se asocia un *dolor* pungitivo, que no siempre está localizado en el sitio enfermo, pero que en la mayor parte de los casos radica en el costado; este dolor aumenta durante las respiraciones profundas é induce al enfermo á respirar con menos profundidad y por lo mismo con más frecuencia y sobre todo á mover lo menos posible la mitad torácica correspondiente al lado enfermo. La *frecuencia respiratoria* es todavía mayor á consecuencia de la dispnea, que procede en parte de la incapacidad de la zona pulmonar afecta para la función respiratoria, y, en parte, del aumento de la producción de ácido carbónico, ocasionado por la fiebre; á causa de esto dicha frecuencia respiratoria se acentúa de un modo especial durante el escalofrío y es, en general, más considerable en el momento de la elevación de la temperatura. Además existe *tos* y pronto sobreviene la *expectoración,* que ordinariamente es característica, ya que á causa de la abundante cantidad de mucina que contiene es viscosa, se adhiere fuertemente á la escupidera y está mezclada, ya desde el principio, con una cantidad más ó menos abundante de glóbulos rojos de la sangre. La sangre está íntimamente mezclada con el esputo y repartida en él de un modo próximamente uniforme. Según la cantidad de sangre que contiene, el esputo es amarillo rojizo *(esputo de color de naranja),* ó más rojo *(esputo de color de azafrán),* ó de color de herrumbre *(esputo herrumbroso),* ó fuertemente teñido de sangre *(esputo sanguinolento).* Rara vez se expectora sangre pura en gran cantidad (forma hemorrágica). Con frecuencia están mezclados con el esputo *moldes fibrinosos* de los bronquios más finos, que se ramifican bifurcándose y que se pueden reconocer á simple vista, si se diluye el esputo en grandes cantidades de agua. De ordinario, se encuentran en el esputo los *microorganismos* que intervienen en la producción de la pneumonía, y también se puede demostrar su presencia en el líquido extraído del pulmón enfermo por medio de una jeringuilla aspiradora. Al mismo tiempo puede existir además un esputo catarral más ó menos abundante, que procede de las zonas pulmonares no invadidas por la pneumonía. Mientras se desarrolla y progresa la hepatización del pulmón, se sostiene una *fiebre* continua con remisiones matutinas moderadas, durante cuyo curso la temperatura en la mayor parte de los casos pasa generalmente de 40° por la tarde. Al mismo tiempo existen los fenómenos febriles ordinarios: sensación de ardor, aumento de la frecuencia del pulso hasta 100 ó 120 pulsaciones por minuto, sed, falta de apetito, tendencia de la lengua á secarse, sensación de abatimiento, cefalalgia, algún atontamiento y hasta ligeros trastornos psíquicos. La cara está rubicunda y con frecuencia más ó menos cianótica; algunas veces la mejilla de la parte afecta presenta un color rosado intenso. La *frecuencia de las respiraciones* alcanza ordinariamente á cuarenta ó más movimientos por minuto, la cantidad del ácido carbónico espirado no está disminuída, como en

otro tiempo se sospechaba con frecuencia, á causa de la afección pulmonar, sino que excede de la cifra normal en una proporción correspondiente á la intensidad de la fiebre. La *orina* es escasa, concentrada, presenta frecuentemente sedimentos de uratos; la cantidad de urea expelida en veinticuatro

Fig. 54

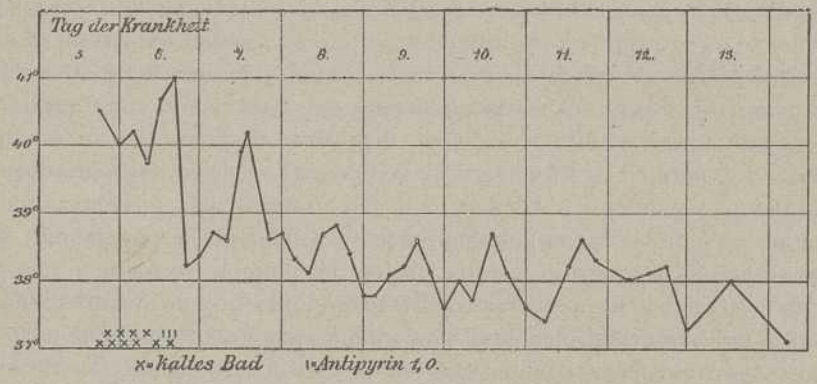


Descenso crítico de la fiebre en la pneumonía lobular aguda

Tag der Krankheit, día de la enfermedad; *kaltes Bad*, baño frío

horas es mucho más considerable que en el hombre sano sometido á una alimentación igual; entre las sales, los cloruros sobre todo, están fuertemente disminuídos, hasta el punto de que á veces desaparecen por completo; en algunos casos la orina presenta pequeñas cantidades de albúmina y también apa-

Fig. 55



Descenso lítico de la fiebre en la pneumonía lobular aguda

rece la peptonuria, y la llamada diazo-reacción es frecuentemente positiva.—En muchos casos se desarrolla un exantema, constituído por pequeños grupos de vesículas, en los labios ó en sus inmediaciones *(herpes labial ó facial)*.

De la misma manera que la afección local, la *fiebre* que de ella depende sigue un curso típico en cierto modo. Después de su rápido ascenso, persiste

en forma continua con las remisiones matutinas ordinarias, y generalmente termina con un descenso rápido ó «crítico» de la temperatura. La *crisis* coincide ordinariamente con el momento de la remisión, ya que se inicia en las últimas horas de la noche. En la mayor parte de los casos coincide con el cuarto ó hasta con el séptimo día de la enfermedad, si se calculan como días de enfermedad, á partir del principio del escalofrío, períodos completos de veinticuatro horas. La estadística exacta contradice la idea de que la crisis se presente exclusivamente en los días impares de la enfermedad y aun de que se presente con mucha mayor frecuencia en ellos que en los días pares, como durante largo tiempo se creyó, bajo la influencia de una interpretación errónea de la doctrina establecida por los médicos de la antigüedad respecto á los días críticos, así como también fundándose en observaciones incompletas (Traube). Cuando se trata de una crisis completa, la temperatura puede bajar desde la tarde hasta la mañana, desde por encima de 40° hasta 37° ó menos; en muchos casos la defervescencia se verifica de un modo más lento, en el sentido de que en la tarde siguiente tiene lugar todavía una moderada elevación de temperatura, después de la cual, en la mañana del día siguiente, sobreviene la defervescencia definitiva. Es más raro, cuando se trata de la pneumonía típica, que la desaparición de la fiebre se verifique más lentamente y que tenga lugar de una manera pausada é interrumpida, constituyendo la llamada *lisis*. Con la defervescencia sobreviene la aparición de sudores calientes abundantes, y entonces se desarrollan con frecuencia en la piel las llamadas vesículas miliares (miliar, sudamina); el pulso, que antes era tenso, se vuelve blando y con frecuencia algo desigual é irregular; la tos se vuelve más blanda, el esputo adquiere un carácter mocopurulento y pierde su coloración sanguinolenta. El enfermo se siente aliviado de un modo considerable; el dolor, la ansiedad respiratoria y todas las demás molestias subjetivas desaparecen por completo y sólo queda una debilidad más ó menos pronunciada. Si la crisis se verifica de un modo rápido, puede suceder que un enfermo, que al anochecer aquejaba todavía la dispnea más pronunciada, que le constituía en un estado grave, se encuentre por la mañana del día siguiente casi libre de síntomas morbosos y fuera de todo peligro. Al mismo tiempo empieza la *licuación del foco hepatizado* y aparecen los signos físicos del tercer estadio, especialmente los estertores de retorno y la sonoridad á la percusión, que va normalizándose de un modo progresivo. Mientras los fenómenos morbosos esenciales van desapareciendo en esta forma, el apetito y la digestión vuelven á su estado normal, y el enfermo, que había perdido mucho de su peso, recobra en pocas semanas su anterior estado de nutrición.

En comparación con las demás formas clínicas, la pneumonía típica ó simple, desde el punto de vista clínico, *se caracteriza por la rápida elevación inicial de la temperatura, la fiebre continua moderada y el descenso rápido de la temperatura entre el cuarto y séptimo día, y además por el desarrollo rápido de la hepatización, la cual generalmente se manifiesta ya de un modo evidente al cabo de doce ó treinta y seis horas, y por un curso clínico relativamente favorable.* Desde el punto de vista anatómico, está limitada en la mayoría de los casos á una sola zona más ó menos extensa de los pulmones y de or-

dinario al lóbulo inferior; la zona hepatizada presenta una consistencia bastante sólida, la superficie de sección ofrece un aspecto granuloso marcado y está relativamente seca; la hepatización roja se sostiene durante largo tiempo y la licuación tiene lugar sin verdadera infiltración purulenta. De ordinario el bazo no está muy engrosado, la albuminuria falta ó es insignificante. En la mayor parte de los casos no se presentan complicaciones especiales de ninguna clase Sólo el herpes facial parece presentarse con más frecuencia en esta forma, y esto explicaría la significación pronóstica favorable de esta erupción, puesta de relieve por muchos observadores.

El *pronóstico* debe tenerse por favorable en los casos en que no existan condiciones individuales especialmente malas. En esta forma es en la que principalmente se observa en algunos casos un *curso abortivo,* de manera que la crisis se verifica ya antes del cuarto día y el proceso se resuelve.

Las opiniones están divididas todavía respecto á la *patogenia ó conexión que existe entre los distintos fenómenos propios de esta enfermedad.* Desde que se ha aprendido que los microorganismos patógenos son la verdadera causa de la enfermedad, muchos investigadores se inclinan, así en la pneumonía como en otras enfermedades, á hacer derivar de un modo inmediato las consecuencias más importantes y los síntomas de la afección de la influencia de estos microorganismos y de los productos de su metabolismo. De ahí que, en particular, serían responsables de todo lo que presenta alguna dificultad para ser comprendido, las toxinas hasta ahora poco conocidas todavía, que son producidas por los microbios. En verdad, ésta es una concepción sumamente cómoda, así como dotada de unidad, pero también podríamos estar tentados de decir de ella que no considera el asunto más que por un solo lado, y que es tal, que no explica nada, sino que aparta la explicación á un lado.

La *inflamación local* es una consecuencia de la irritación que ejercen los agentes flogógenos, y los procesos que durante ella se desarrollan en los tejidos pueden ser considerados como una reacción del tejido vivo contra la acometida que sufre de parte de los microorganismos patógenos. Es sumamente probable que los productos de los cambios nutritivos de los microbios desempeñen un papel esencial en la acción ejercida sobre los tejidos. No podemos afirmar nada en concreto sobre el modo cómo se desarrolla esta influencia y sobre el modo cómo la reacción producida por ella en los tejidos va apareciendo en cada caso particular; no es difícil idear una ó varias hipótesis, pero sería difícil en el estado actual de nuestros conocimientos afirmar que una de ellas es la única acertada y suficiente. — Si después de esto preguntamos cómo se origina la *fiebre* á consecuencia de la inflamación, debemos aceptar, de acuerdo con las investigaciones de O. Weber y de Billroth, que abrieron nuevos derroteros á estos estudios, que ciertas substancias que se producen en el foco inflamatorio y que se mezclan con la sangre obran de tal manera sobre los órganos centrales, que la regulación del calor se modifica en el sentido de que se eleva la temperatura. No puede decirse, hoy por hoy, si estas substancias piretógenas son producidas por el metabolismo de los agentes morbosos respectivos ó bien si, como podría aceptarse por varios motivos, son productos especiales de los tejidos afectados por la inflamación. A consecuencia de la fiebre, esto es, de la modificación de la regulación del calor, en tal forma que se eleva la temperatura del organismo, resultan luego una serie de fenómenos de otra índole, para cuyo estudio puedo remitir al lector á la exposición detallada que se encuentra en mi Patología y Terapéutica de la fiebre (Leipzig, 1875) ó también al resumen más breve que hay en mis Lecciones (tomo III, Leipzig, 1887). Sólo cito en este lugar: el escalofrío, que continúa durante todo el tiempo en que la temperatura no ha alcanzado todavía el grado correspondiente á la nueva disposición del mecanismo de la regulación del calor y que favorece el ascenso hasta este grado en virtud de la considerable disminución de la pérdida de calor; el sudor, que sobreviene cuando cesa la fiebre, pero en un momento en que la temperatura supera todavía al grado correspondiente á la defervescencia; el aumento de la producción de ácido carbónico, que es sobrema-

nera considerable en el momento en que la temperatura del cuerpo se eleva rápidamente, al paso que una vez llegada la temperatura á un grado elevado, el aumento de aquella producción excede poco de la normal, etc., etc. El aumento de la frecuencia del pulso depende de la influencia que ejerce sobre el corazón la elevada temperatura del cuerpo; el atontamiento y los trastornos psíquicos, que no rara vez aparecen cuando se sostiene alta la temperatura, dependen de la influencia de la misma temperatura sobre el cerebro. El aumento de la producción de urea, en mi concepto, debe considerarse, no sólo como una consecuencia de la exagerada desnutrición que la fiebre lleva consigo, sino que está también en relación con la degeneración de los órganos parenquimatosos, producida por la elevación térmica; el aumento de la excreción de urea continúa ordinariamente uno ó varios días después de la defervescencia. En la disminución del peso del cuerpo, que en los casos graves puede ascender hasta 1 kilogramo por cada día de fiebre, interviene tanto el aumento del movimiento de desnutrición general, y especialmente el aumento en la desintegración de las substancias albuminoideas, como la considerable disminución de la ingestión de alimentos. Es muy admisible, por más que hasta ahora no se haya dado una demostración del hecho, que los productos de los cambios nutritivos de los agentes patógenos puede intervenir también en los trastornos del estado general y aun en algunos otros fenómenos morbosos, por ejemplo, en la aparición del herpes.

La *disminución de los cloruros de la orina,* á la que durante algún tiempo se quiso atribuir una gran importancia para el diagnóstico, se presenta también en otros procesos morbosos acompañados de fiebre alta y de exudaciones abundantes. La causa de la disminución debe atribuirse en parte á la disminución de la ingestión de los alimentos y de cloruros alcalinos, pero en parte también al hecho de que la abundante exudación sustrae rápidamente sales á la sangre, y tal vez, además, á que la sangre, que se va haciendo más pobre en albúmina á consecuencia de la exudación, retiene con una energía proporcionada á esta pérdida, las sales todavía existentes. La disminución de los cloruros de la orina se puede comprobar fácilmente, vertiendo en ella una disolución de nitrato de plata después de haberle añadido previamente una abundante cantidad de ácido nítrico para impedir la precipitación del fosfato de plata. Entonces no se produce más que un escaso precipitado de cloruro de plata ó bien únicamente un enturbiamiento insignificante, al paso que en una orina normal tratada del mismo modo se presenta un precipitado espeso.

PNEUMONÍA ASTÉNICA

Esta forma ha sido distinguida desde hace mucho tiempo de la forma típica ó simple, á la que se designaba también con el nombre de forma asténica. Nosotros incluímos también en la forma asténica, aquellos casos que han sido calificados de *pneumonías tíficas, biliosas, malignas* y *pútridas.* La enfermedad empieza por estar caracterizada por el hecho de que, contrastando con la forma típica, ordinariamente *se inicia de un modo lento y progresivo;* con frecuencia existe un *período prodrómico* de algunos días, durante el cual se presentan trastornos del estado general, del apetito y de la digestión, con cefalalgia y sensación de debilidad. Si el enfermo tiene que señalar el principio de la enfermedad, no es raro que encuentre dudas para hacerlo con algunos días de aproximación. El *esputo* característico aparece muchas veces tan sólo de un modo tardío ó hasta puede faltar por completo. La *temperatura* va ascendiendo durante algunos días de un modo gradual; la altura que alcanza es, no obstante, por regla general más crecida y excede frecuentemente de 41°; en consonancia con esta lenta elevación, es más raro que se presente un escalofrío intenso, y en cambio es más común, que en uno ó varios de los ascensos

térmicos sobrevenga una ligera sensación de frío. De ordinario la *fiebre* tiene una larga duración y no es fácil que ceda antes del séptimo día; la defervescencia no suele seguir un curso crítico franco, sino que generalmente tiene lugar en forma de varios descensos parciales ó se verifica en una larga serie de días, tomando la forma de *lisis*. Durante el curso de la enfermedad, el estado general está mucho más gravemente perturbado; sobrevienen muchas veces graves manifestaciones cerebrales, en consonancia con la elevada fiebre y en algunos casos se desarrolla un estado tífico completo; la *frecuencia del pulso* suele ser mayor y se observan con frecuencia la debilidad y la parálisis cardíacas. Desde el punto de vista *anatómico* constituye un hecho característico el *desarrollo lento é insidioso de la infiltración del tejido pulmonar;* sucede en muchos casos, que en el tercero ó cuarto día de la enfermedad no se puede señalar de un modo seguro el sitio y la extensión de la afección pulmonar; en general la infiltración es más difusa al principio, con mucha frecuencia está formada por focos múltiples y muchas veces invade ambos pulmones; también son invadidos en muchos casos los lóbulos superiores. La hepatización roja se sostiene sólo durante corto tiempo y sufre rápidamente la transformación en hepatización gris ó amarilla; el tejido pulmonar infiltrado presenta ya desde un momento precoz una consistencia blanda, está flácido y fácilmente dislacerable; la superficie de sección presenta granulaciones menos marcadas y fluye de ella un líquido abundante de color desagradable; con frecuencia tiene lugar la terminación por *infiltración purulenta* verdadera. Por regla general, el *bazo* presenta un engrosamiento marcado y con frecuencia muy considerable. En la *orina* se encuentran muchas veces grandes cantidades de albúmina. En numerosos casos aparece un ligero grado de *ictericia,* así como también pueden desarrollarse abundantes *exudados pleuríticos,* que son frecuentemente purulentos desde el principio ó se vuelven tales más tarde. También son más frecuentes que en la pneumonía típica, *otras complicaciones,* especialmente la pericarditis, la endocarditis, la meningitis y las afecciones renales intensas. Las *terminaciones* desfavorables de la pneumonía, sobre todo la gangrena y el absceso de los pulmones, se observan preferentemente en esta forma.

El *pronóstico* de la forma asténica es más desfavorable que el de la forma típica, hasta el punto de que ordinariamente por la estadística de la mortalidad de una localidad, puede deducirse cuál era la forma de pneumonía dominante en el período respectivo. Así por ejemplo, si la mortalidad producida en Edimburgo por la pneumonía llegaba á 3 por 100 en una temporada en que en París excedía del décuplo, no podremos dudar de que se trató de formas morbosas esencialmente diferentes. Pero también ha sucedido frecuentemente, que en una misma localidad el carácter de la enfermedad y su mortalidad se han modificado con el transcurso del tiempo. En Alemania, así como en muchos otros países, la pneumonía típica ó simple era todavía á mediados de este siglo, la forma dominante en muchas localidades, pero desde entonces acá ha cambiado el genio epidémico, como dirían los médicos antiguos, y la forma asténica se ha hecho mucho más frecuente en la mayor parte de poblaciones. Muchas descripciones procedentes de tiempos antiguos demuestran de un modo claro, que

sus autores tenían entonces á la vista de un modo preferente la forma típica de la pneumonía. Si comparamos la descripción de la hepatización, tal como en el comienzo del cuarto decenio de este siglo la dió Rokitansky, maestro á quien nadie ha aventajado hasta ahora en la descripción de las alteraciones macroscópicas, con lo que nosotros vemos ordinariamente en nuestros días, no podremos dudar de que sirvió de base á aquella descripción una forma distinta de la enfermedad. Los autores más recientes han mostrado repetidamente su admiración ante el hecho de que en la práctica sea tan raro encontrar el cuadro clínico que las escuelas de tiempos anteriores nos han transmitido respecto á la pneumonía crupal, cuadro cuyos principales rasgos característicos eran: el principio repentino, el desarrollo rápido de la hepatización, el descenso crítico de la temperatura y la mejoría rápida de las manifestaciones morbosas que sobreviene al verificarse aquel descenso. Debe llamar especialmente nuestra atención, además, el cambio que ha sufrido el pronóstico de la pneumonía. Wunderlich decía todavía en 1862: «La pneumonía crupal es una forma morbosa que parece llevar en sí misma las condiciones necesarias para el restablecimiento, hasta tal punto que la probabilidad de un restablecimiento espontáneo y de una curación completa, es sumamente grande, si existen condiciones medianamente favorables. Desde este punto de vista, esta enfermedad debe contarse entre las enfermedades típicas benignas.» En nuestros días, sólo en pocas localidades estarán todavía los médicos en el caso de poner en armonía esta afirmación con sus observaciones.

Recuerdo todavía que en mis tiempos de estudiante, se presentaban años en los que veinte ó más pneumónicos evolucionaban todos favorablemente uno tras otro; hasta individuos muy viejos ó con hábitos alcohólicos, que en todas circunstancias corren más peligro, soportaban felizmente su pneumonía. Durante los últimos decenios no he vuelto á observar resultados favorables hasta tal punto. Desde que he podido conocer la pneumonía asténica en Basilea en numerosos casos, he llegado á convencerme de que es una forma esencialmente distinta de la pneumonía típica. En las disertaciones de Major (1869) y de Fismer (1873) se expone esta opinión mía y he puesto también de parangón en ellas las diferencias clínicas y anatómicas más importantes entre ambas formas. Más tarde (1873) han sido expuestas por Leichtenstern las ideas enseñadas en la clínica de Tubinga. Hoy todavía se discute en esta clínica, en presencia de cada caso de pneumonía, si pertenece á la forma típica ó á la asténica y se deduce el pronóstico principalmente, del hecho de que los síntomas se ajusten preferentemente á una ó á otra de dichas formas.

Por grandes que sean las diferencias entre la pneumonía típica y la asténica en sus formas extremas, no es posible, sin embargo, una delimitación precisa, antes al contrario, se presentan también *formas intermedias y transiciones*, en las cuales unos fenómenos corresponden á una forma y otros á otra. Si tuviéramos que admitir que la diversidad de las dos formas procede de la diferencia específica de los microorganismos que las producen, semejantes formas intermedias podrían ser consideradas en cierto modo como infecciones mixtas. Pero la diferencia específica entre las dos formas no ha sido demostrada, ni mucho menos, hasta ahora; antes al contrario, en la mayor parte de los casos que clasificamos en la forma asténica, parece existir también como agente productor de la enfermedad, el diplococcus de Fränkel. Por lo tanto tendremos que contentarnos con admitir que este diplococcus puede revestir

variedades distintas, que son diferentes en su acción y sobre todo que poseen un grado distinto de virulencia. O bien podría también admitirse con LEICHTENSTERN (1896) que en estos casos se trata de infecciones mixtas, en las cuales además del diplococcus se encuentran al mismo tiempo estreptococcos ú otros microbios patógenos. Por de pronto nos limitamos á considerar como formas diferentes de la enfermedad á la pneumonía típica y á la asténica, sin querer afirmar que constituyan además enfermedades de diferente *especie*.

Otra cosa parece suceder en ciertas formas que aparecen de tiempo en tiempo, á manera de epidemias más ó menos extensas, y que frecuentemente se distinguen por un curso especialmente maligno, de modo que se las puede considerar como *pneumonías malignas*. También se las ha descrito bajo las denominaciones de pneumonías tíficas ó pseudotíficas, biliosas, pútridas ó pestosas y se ha creído con frecuencia observar en ellas un carácter contagioso más ó menos directo. Es verosímil que algunas de estas formas sean específicamente distintas, así entre sí, como respecto á las pneumonías ordinarias, y que constituyan especies particulares de la enfermedad, producidas por otros agentes morbosos distintos de los ordinarios. Por regla general, en estas pneumonías malignas, se presentan con una intensidad muy marcada los caracteres especiales que son propios de la pneumonía asténica. En la mayor parte de los casos, la fiebre alcanza un grado alto, y se sostiene durante largo tiempo, existen de ordinario un abultamiento considerable del bazo y albuminuria y se presentan también con frecuencia, la ictericia, las terminaciones desfavorables y las complicaciones.

PNEUMONÍAS CON RECAÍDAS

Esta forma se presenta con mucha frecuencia. Ya hemos hecho mención de la forma abortiva, en la cual el curso es sumamente corto, puesto que la defervescencia tiene ya lugar el segundo ó tercer día de la enfermedad. Pero en algunos casos, este descenso es sólo transitorio, ya que después de él, la temperatura sube pronto otra vez, y entonces la defervescencia recibe el nombre de *pseudocrisis*. En estos casos, la nueva elevación térmica depende de un nuevo brote del proceso inflamatorio, á consecuencia del cual tiene lugar en la mayoría de los casos, una propagación hacia las inmediaciones del foco primitivo, pero también en algunas ocasiones la invasión de otra zona pulmonar distante, dejando íntegra la zona intermedia. Cuando estos brotes se producen uno tras otro varias veces consecutivas, puede originarse la *pneumonía de curso febril interrumpido varias veces* (GERHARDT), la cual, sin embargo, no tiene nada común, desde el punto de vista etiológico, con la *pneumonía intermitente* propiamente dicha, tal como se presenta cuando existe al mismo tiempo una infección malárica. Pero puede también suceder que se verifiquen los brotes con nuevo ascenso térmico, aun antes de que haya cesado la fiebre dependiente del brote anterior y en este caso los accesos febriles se aproximan de tal manera, que se produce una fiebre aparentemente continua, á lo más con algunas remisiones algo más considerables. Este curso es muy frecuente y más de una pneumonía aparentemente simple, resultará ser una *pneumonía de brotes múltiples*

y con fiebre pseudocontinua si se observa atentamente el progreso del proceso local y el curso de la fiebre. Finalmente, pueden también ser tan distantes las diferentes recaídas, que antes de que aparezca la nueva recaída, ha empezado ya ó ha terminado la resolución en el foco del brote anterior, y entonces tenemos la *pneumonía emigrante* que muchas veces se sostiene durante largo tiempo. Todos estos fenómenos se observan de la misma manera en la erisipela ordinaria, en la cual igualmente la fiebre, si continúa durante largo tiempo, se compone en realidad de una serie de accesos febriles distintos, que corresponden á los diferentes brotes de la afección local y que, ó bien se suceden unos á otros, separados por intermisiones, ó bien se enlazan y encadenan unos con otros, constituyendo una fiebre pseudocontinua. Por este motivo se ha emitido ya repetidas veces la sospecha, de que semejante curso se presenta preferentemente en las pneumonías producidas por estreptococos y en estos casos se ha pensado, con cierto motivo, en una erisipela de los pulmones. En realidad esta idea parece acertada en muchos casos, pero de ningún modo en todos, ya que semejante curso puede presentarse también en pneumonías en las cuales intervienen los diplococcos ordinarios. Sin embargo, en general, las *pneumonías estreptocóccicas,* como puedo afirmar por propia experiencia, se señalan por un curso lento y subrepticio y por fiebre no muy alta, con múltiples remitencias y aún intermitencias; el pronóstico no es en ellas desfavorable en modo alguno, antes al contrario, los enfermos, si bien se postran mucho á consecuencia de la larga duración del padecimiento, suelen, sin embargo, acabar por restablecerse de un modo completo. Todavía más lento fué el curso en un caso de la clínica de Tubinga, en el cual nunca se encontraron en el esputo diplococcos, sino grandes masas de estafilococcos. Por lo demás, se han observado también pneumonías con estreptococcos y estafilococcos, que adquirieron un curso maligno (Finkler).

PNEUMONÍAS PRODUCIDAS POR CONTUSIÓN, POR CUERPOS EXTRAÑOS Y PNEUMONÍAS POR DEGLUCIÓN

No solamente deben considerarse estas pneumonías como formas etiológicamente distintas, sino que presentan también diversas particularidades desde el punto de vista sintomatológico. Por su cuadro clínico, así como por sus caracteres anatómicos, corresponden de un modo más adecuado á las pneumonías lobulillares de que hemos de tratar más tarde.

PNEUMONÍAS SECUNDARIAS

Todas las pneumonías secundarias tienen el carácter común de que en ellas faltan con frecuencia algunos rasgos característicos de la enfermedad; muchas veces se manifiestan tan sólo por los fenómenos físicos de la infiltración, y tal vez por un aumento de la fiebre; la tos y el esputo pneumónico pueden faltar, y en muchos casos no sobrevienen dolores ó son sólo insignificantes. Esto se aplica en primer lugar á las *pneumonías hipostáticas,* que se desarrollan durante el curso de otras enfermedades febriles graves y que en su mayor parte

sólo se reconocen por medio del examen objetivo. La *pneumonía* que sobreviene durante el curso del *tifus abdominal* produce tan sólo manifestaciones físicas y tal vez aumento de la fiebre, cuando aparece al principio de la enfermedad ó durante su curso; hasta las pneumonías que aparecen al principio de la convalecencia, á las que se debe considerar como algo más que complicaciones casuales, cuya producción no fuera más que favorecida por la enfermedad precedente, dejan de presentar con frecuencia algunas de las manifestaciones ordinarias, de un modo parecido, por lo demás, á lo que sucede con las pneumonías que aparecen en personas debilitadas. Por el contrario, las pneumonías que aparecen en momento adelantado de la convalecencia pueden evolucionar como las pneumonías primitivas ordinarias. Una cosa parecida sucede con las pneumonías secundarias menos frecuentes, que se presentan en la *viruela*, en el *sarampión*, en la *escarlatina*, en la *erisipela*, en la *difteria* y en otras enfermedades infectivas, y que en todos los casos en que pueden ser consideradas como *pneumonías metastáticas*, que de uno ú otro modo dependen de la acción del agente morboso primitivo sobre los pulmones, no producen ordinariamente fenómenos asequibles á una observación superficial y pueden sólo descubrirse por medio de la exploración física; cuanto más tardío es el momento de su aparición dentro de la convalecencia, tanto más van pareciéndose á la pneumonía primitiva ordinaria. En la *pneumonía grippal*, que aparece ya al principio algunas veces, pero que generalmente lo hace hacia el cuarto ó quinto día de la enfermedad, ó también tan sólo al empezar la convalecencia, el esputo es con frecuencia poco característico, la fiebre sigue un curso irregular y suele terminar por lisis, los fenómenos físicos son muchas veces menos marcados, porque la infiltración forma pequeños focos dispersos. — La *tuberculosis infiltrada* puede aparecer también en sus comienzos con el cuadro de una pneumonía fibrinosa aguda, la cual en este caso no pasa á resolución, sino que se hace crónica; más adelante sobreviene la degeneración caseosa y produce la destrucción rápida del tejido pulmonar.

DIFERENCIAS QUE NACEN DE LAS CONDICIONES INDIVIDUALES

Estas diferencias son muy variadas en la pneumonía. Se pueden distinguir poco más ó menos las formas siguientes:

En los NIÑOS suelen faltar los signos externos de la pneumonía: la *tos* en muchos casos no existe ó es insignificante; el *esputo* no es expulsado, sino tragado, ó bien las escasas masas, que por acaso llegan á ser expelidas, no presentan los caracteres especiales del esputo pneumónico, sino que son parecidas al esputo catarral ordinario. El *dolor* puede faltar por completo ó está localizado de un modo más indeciso todavía que en los adultos; así, por ejemplo, el enfermo lo refiere al hombro ó al bazo. La *fiebre* alcanza ordinariamente un alto nivel y con frecuencia pasa de 41°. En algunos casos la enfermedad empieza por vómitos, y en momentos más adelantados de su curso dominan algunas veces las *manifestaciones gástricas*, de manera que la enfermedad es considerada muchas veces como una fiebre gástrica ó una fiebre de dentición ó verminosa, y sólo se la reconoce de un modo acertado al practicar un examen

físico cuidadoso. En otros casos destacan en primer término los *fenómenos cerebrales* acompañados de fiebre, de tal manera que se ha creado la expresión de «pneumonía cerebral»; en vez del escalofrío inicial ordinario aparecen convulsiones generales y después de ellas sobreviene delirio intenso ó bien un estado soporoso y aun comatoso, de manera que puede el médico creer que tiene ante sí una meningitis durante todo el tiempo que tarda en descubrir la infiltración pulmonar y solamente cuando por medio de una exploración cuidadosa y repetida habrá logrado descubrir la pneumonía, se transformará de repente en benigno el pronóstico que hasta aquel momento había sido sumamente grave. En los niños, si se prescinde de los primeros años de la vida y si no existen circunstancias malignas independientes, la pneumonía lobular aguda sigue, por regla general, un curso favorable, tal vez en gran parte gracias á que el corazón, no alterado todavía por otras causas nocivas, se sostiene durante un tiempo más largo. Esto tiene aplicación, no sólo á la forma típica, sino también á la asténica. Al paso que son en gran número los niños que sucumben á consecuencia de bronquitis capilar y de pneumonía lobulillar, sólo en casos extremadamente raros sucede esto cuando se trata de pneumonía lobular fibrinosa, y por lo tanto el *pronóstico* de estas dos enfermedades en el niño es precisamente inverso que en los adultos.

En la PNEUMONÍA DE LOS VIEJOS las manifestaciones externas (tos, expectoración, dolor) son también con frecuencia poco pronunciadas y hasta pueden faltar por completo; la infiltración se desarrolla muchas veces con lentitud ó bien sólo llega á producirse una hepatización poco extensa, en la que el pulmón queda de una consistencia blanda. En la llamada muerte por debilidad senil, interviene frecuentemente una pneumonía final, que pasó inadvertida durante la vida. En los individuos viejos, la fiebre es, por lo general, menos alta que en los jóvenes; pero como la fuerza de resistencia ha disminuído, el peligro es mucho mayor porque puede sobrevenir la debilidad cardíaca ya desde los primeros momentos; aun en los casos en que existe una fiebre moderada, se presentan trastornos de las funciones cerebrales, sobre todo somnolencia y delirio ligero y tranquilo. Por lo demás, la pneumonía simple típica puede también evolucionar favorablemente hasta en los individuos muy viejos.

La PNEUMONÍA DE LOS INDIVIDUOS DÉBILES presenta un aspecto parecido desde muchos puntos de vista. Los síntomas pueden llamar tan poco la atención, que la enfermedad quede desconocida. En los individuos que sufren enfermedades crónicas que les agotan, la muerte es frecuentemente producida por una pneumonía intercurrente ó final, que puede ciertamente sospecharse, pero que cuando el estado del enfermo no permite una exploración perfecta de los pulmones no puede diagnosticarse.

En las PERSONAS ANÉMICAS, las manifestaciones y el curso de la pneumonía son con frecuencia las mismas que en las pneumonías ordinarias. Pero en ellas, con más frecuencia que en otros individuos, se presentan graves *fenómenos cerebrales* febriles y sobre todo delirios ruidosos, que pueden alcanzar las proporciones de accesos de manía (delirio anémico).

En los INDIVIDUOS CON HÁBITOS ALCOHÓLICOS, la pneumonía presenta algunos caracteres especiales. Sucede en ellos que las manifestaciones subjetivas y

externas de la enfermedad (tos, expectoración, dolor, dispnea) no existen ó están poco pronunciadas. Sólo en casos excepcionales es muy alta la *fiebre;* por lo general evoluciona manteniéndose en un nivel bajo, pero su acción sobre los órganos y funciones, que ya están perturbados por la acción anterior del alcohol, es mucho más perjudicial y por lo mismo el peligro de la enfermedad es mucho mayor. Se presentan fácilmente la debilidad y la parálisis del corazón. También aparecen en una fecha temprana los *fenómenos cerebrales,* algunas veces en forma de delirio tranquilo ó de tendencia al sueño, ordinariamente acompañados de decaimiento rápido y de postración general; algunas veces también en forma de delirio ruidoso. Este último toma frecuentemente la forma de delirium trémens, y en general es cosa muy frecuente que en los casos de *delirium trémens sintomático* exista en el fondo una pneumonía que no se manifiesta en muchas ocasiones por ninguna clase de síntomas externos ó subjetivos; puede suceder que en ella el enfermo presente una exaltación alegre ó una animación superior á la ordinaria, al paso que los fenómenos objetivos que se descubren en los pulmones y la elevación de la temperatura constituyan los únicos síntomas de una pneumonía grave. En general, el *pronóstico* es más desfavorable; la infiltración purulenta propiamente dicha, el esfacelo y la gangrena se presentan con más facilidad que en otros enfermos.

En los ENAJENADOS, y sobre todo en los que presentan estados maníacos, los síntomas subjetivos y externos de la pneumonía pueden faltar también ó desarrollarse tan sólo de un modo incompleto.

En los INDIVIDUOS QUE PRESENTAN UN DESARROLLO EXAGERADO DEL TEJIDO ADIPOSO, la pneumonía presenta peligros especiales; por una parte, porque en ellos la fiebre alcanza algunas veces una elevación desusada y porque es más difícil de combatir, y por otra parte, porque la fuerza de resistencia de los enfermos es más pequeña.

En general, las MUJERES corren más peligro que los hombres; en ellas la proporción de mortalidad es notablemente mayor. Cuando las embarazadas contraen una pneumonía, se presenta con frecuencia el aborto, y en este caso el peligro adquiere proporciones considerables.

El modo de ser de la pneumonía puede ser modificado de un modo importante por los *estados morbosos que ya existen antes de ella.* Así, por ejemplo, en los enfermos que padecen *enfisema pulmonar* la predisposición á padecer la pneumonía es menor que en las demás personas, pero si contraen la enfermedad, es muy peligrosa, porque el enfermo sucumbe fácilmente á consecuencia de la debilidad cardíaca. Aun en los casos en que atraviesan felizmente el período agudo de la enfermedad, es de temer que la resolución de la infiltración requiera un tiempo mucho mayor que el ordinario. También es peligrosa la pneumonía en los individuos en los cuales, á consecuencia de una desviación de la columna vertebral, existe una *disminución considerable de la amplitud de la cavidad torácica.* El *catarro bronquial* crónico puede agravar el pronóstico, sobre todo en los individuos viejos, ó retardar la resolución. Tanto en los enfermos que padecen enfisema como en los que sufren blenorrea de los bronquios, falta con frecuencia el esputo característico. En los individuos afectos de *tuberculosis,* la pneumonía es peligrosa, y sobre todo es de temer que algu-

nas porciones de la infiltración no se resuelvan, sino que persistan, tomando un curso crónico, y finalmente experimenten la disgregación tuberculosa. En los enfermos que sufren una *afección cardíaca* sobreviene fácilmente un desenlace funesto á consecuencia de la escasa fuerza de resistencia del corazón, y también suele suceder que la resolución se realiza muy lentamente. La pneumonía se presenta con frecuencia en las *afecciones del riñón* reunidas bajo el nombre de enfermedad de Bright, y puede dar origen á la aparición de fenómenos urémicos ó bien producir la muerte independientemente de éstos. En la *diabetes sacarina* la pneumonía fibrinosa aguda no parece ser frecuente; cuando se presenta, produce fácilmente el esfacelo, la gangrena ó el absceso.— Cuando una pneumonía lobular aguda viene á complicar las *enfermedades agudas graves,* como la fiebre tifoidea, la viruela, el sarampión ó la escarlatina, sea durante el curso de la enfermedad, sea tan sólo durante la convalecencia, el pronóstico se modifica considerablemente en sentido desfavorable á consecuencia de este hecho.

Diagnóstico

Cuando en un individuo sano hasta entonces y que está en el período medio de la vida aparece una pneumonía lobular aguda típica, el diagnóstico no presenta dificultad alguna. El hecho de iniciarse la enfermedad con un escalofrío ó por lo menos con fiebre manifiesta, la tos, la dispnea, los dolores en el costado, indican ya una afección de los órganos torácicos, y el esputo pegajoso y generalmente teñido de sangre, que es característico de la enfermedad, demuestra que se trata de una pneumonía. Hasta las personas legas son capaces de reconocer tales casos, y los médicos antiguos los diagnosticaban con plena seguridad sin percusión ni auscultación. El diagnóstico puede ser más difícil cuando alguna de estas manifestaciones deja de presentarse ó cuando sólo existe la fiebre y faltan todos los demás síntomas mencionados, como no es raro que suceda en los niños, en los individuos muy viejos, en los enajenados, en los bebedores inveterados, sobre todo si existe al mismo tiempo el delirium trémens, y finalmente en muchas pneumonías secundarias. En estos casos sólo guarda del peligro de pasar por alto ó de desconocer la enfermedad, la exploración cuidadosa por medio de la percusión y de la auscultación, y, de la misma manera, únicamente la exploración física puede proporcionarnos datos seguros acerca del sitio y la extensión de la enfermedad. Pero también en este terreno pueden presentarse dificultades; así puede sustraerse al examen una pneumonía poco extensa situada en el centro de los pulmones ó una pneumonía que sólo afecta una porción limitada del lóbulo superior, y en otros enfermos que presentan una grave postración, en los cuales no puede practicarse una exploración de la parte posterior del tórax, puede quedar desconocida una pneumonía final. Por otra parte, debe recordarse que en muchos casos la pneumonía asténica sólo se localiza de un modo claro en un momento muy tardío, de manera que hasta cuando el médico ha reconocido la enfermedad puede quedar á obscuras durante algunos días respecto al sitio que ocupa. Hasta puede tomarse una pneumonía de esta clase por una *fiebre tifoidea,* sobre todo si el médico

atribuye á los llamados fenómenos tíficos, que se presentan con frecuencia en estas pneumonías, junto con una fiebre elevada, una importancia diagnóstica que en realidad no tienen. En los niños, las manifestaciones cerebrales predominan frecuentemente hasta tal punto, que al principio puede el médico creer que está enfrente de una *meningitis*. Me ha sucedido repetidas veces que al ser llamado para ver en consulta á un niño, en el que se había supuesto una meningitis, no se frustró la tranquilizadora esperanza de que tal vez podía tratarse de una pneumonía, y de esta manera el pronóstico formulado hasta aquel momento, en sentido sumamente grave, se cambió de repente del modo más favorable.

En circunstancias especiales, y sobre todo si el médico no ha visto el principio de la enfermedad, puede también ofrecer dificultades la distinción entre una pneumonía y una *pleuritis aguda*. Una macicez que al llegar á las partes más bajas del tórax no se hace absoluta, no será atribuída á una pleuresía, pero también puede suceder que en una pneumonía la macicez sea la misma que la producida por una pleuresía, así por su extensión como por su forma. En los casos en que existe el esputo pneumónico queda comprobada la existencia de una pneumonía, pero puede existir también al mismo tiempo un exudado pleurítico, y puede suceder que éste tenga más participación que la infiltración pneumónica en la producción de la macicez. La respiración bronquial clara, perceptible en una grande extensión, se presenta con más frecuencia en la pneumonía; la respiración bronquial débil, la respiración indistinta ó el silencio respiratorio, se presentan con más frecuencia en la pleuresía; un escalofrío único al principio de la enfermedad, es más frecuente en la pneumonía; los escalofríos repetidos, en la pleuresía; pero estos grados de frecuencia no permiten una decisión segura en un caso determinado. Cuando las vibraciones torácicas son normales ó están aumentadas en la zona maciza, se trata con seguridad de infiltración; pero la disminución ó la abolición de ellas se presenta así en uno como en otro caso. Tienen importancia decisiva para el diagnóstico de la pleuresía los fenómenos de desviación de las vísceras; en los casos en que existen, no caben dudas. Para que aquellos fenómenos se desarrollen de un modo completo, el exudado debe haber alcanzado ya unas proporciones bastante considerables, pero ya el hecho de presentarse borrados los espacios intercostales es decisivo á favor de la existencia de la pleuresía. Por regla general, el médico que emplee todos los medios de diagnóstico que tenemos á nuestra disposición, no llegará fácilmente al caso de tener que practicar la punción exploradora para distinguir la pneumonía de la pleuresía. El resultado de aquella punción hasta cuando se obtiene líquido, demostraría tan sólo la existencia de un exudado pleurítico, pero no permitiría excluir sin más examen la existencia simultánea de una infiltración pneumónica.

Terminaciones y pronóstico

La pneumonía es una enfermedad aguda de duración limitada, y por lo mismo, como todas las enfermedades agudas, puede ó bien terminar por la curación ó bien producir la muerte del enfermo ó, finalmente, transformarse en una

enfermedad crónica. Ya hemos explicado anteriormente en gran parte cuáles son las circunstancias de que depende que en cada caso particular se realice una ú otra de estas terminaciones, y hemos hecho ver en aquellas páginas que el pronóstico depende de un modo esencial, por una parte de la forma de la enfermedad, y por otra de las condiciones individuales del enfermo. Sólo nos falta ahora reunir todas aquellas consideraciones en un solo capítulo y explicar algunos hechos, que ofrecen una importancia especial para el pronóstico.

La terminación más frecuente de la enfermedad es la *curación*. En la pneumonía típica ó simple esta terminación constituye la regla general cuando se trata de individuos dotados de alguna fuerza de resistencia. Sólo las personas muy viejas ó debilitadas por otras enfermedades ó, en fin, los individuos con hábitos alcohólicos, corren un peligro considerable, pero aun en ellos no es raro que se alcance la curación. En la *forma típica,* la mortalidad es pequeña y se la puede evaluar aproximadamente en 3 á 10 por 100, y recíprocamente, cuando durante algún tiempo la pneumonía lobular aguda ha producido en una localidad determinada esta escasa mortalidad, puede deducirse de este hecho que durante aquel tiempo la forma típica era la dominante. — Mucho más desfavorable es el pronóstico en la *forma asténica;* la mortalidad pasa generalmente en ella del 20 por 100, y en algunas localidades y durante algunos años puede elevarse al 30 por 100, al 40 por 100 y aun á cifras más elevadas. Están especialmente amenazados los individuos que presentan condiciones individuales desfavorables, y sobre todo aquellos en los cuales el corazón tiene menos fuerza de resistencia, como sucede especialmente en individuos muy viejos ó achacosos, así como también en los obesos, los bebedores de profesión, los cardiópatas, los afectos de enfisema, y otros enfermos crónicos; pero no es raro tampoco que las personas vigorosas sucumban en lo mejor de la vida. Por el contrario, en los niños de tres á quince años, poco más ó menos, el pronóstico es también favorable hasta en esta forma clínica. — Todavía más desfavorable es la proporción de la mortalidad en ciertas *formas malignas,* como las que aparecen algunas veces en endemias ó epidemias circunscritas, y en este caso indican con frecuencia la existencia de un miasma ó agente contagioso particular.

La *muerte* puede sobrevenir en cualquier período de la enfermedad: lo más frecuente es que sobrevenga en el período de la hepatización gris ó también durante la existencia de la infiltración purulenta verdadera. En algunos casos, se puede reconocer fácilmente la causa próxima de la muerte al practicar el examen necrópsico. Cuando existiendo una pneumonía doble, se encuentra una infiltración tan extensa, que la mayor parte de ambos pulmones quedaba impermeable para el aire, se comprende fácilmente que la disminución de la superficie respiratoria había de dar por consecuencia la muerte por *asfixia*. Pero semejante explicación tan sencilla se ajusta á pocos casos. Según enseña la experiencia, el hombre estando en reposo, aun en los casos en que existe fiebre, puede satisfacer sus necesidades respiratorias durante algún tiempo con una fracción de la superficie respiratoria de que dispone el hombre sano, y sin embargo, en la mayor parte de los casos la muerte sobreviene mucho antes de que esté infiltrada la mayor parte de los pulmones. Por este motivo, el pronós-

tico de la pneumonía depende en verdad hasta cierto punto de la extensión de la lesión pulmonar, pero sólo de un modo secundario. Hasta puede afirmarse, que las pneumonías, en las cuales puede demostrarse ya desde el principio una infiltración extensa, permiten en general esperar un curso favorable, mejor que aquellas en las cuales la infiltración se desarrolla de un modo muy lento; las primeras pertenecen más á la forma típica; las segundas, á la forma asténica.

Es muy frecuente que sobrevenga la *muerte, con fenómenos de edema pulmonar,* porque á consecuencia de ésta, las porciones pulmonares, que habían quedado libres de infiltración, se hacen también impermeables al aire. Respecto al mecanismo por medio del cual se produce este edema pulmonar, las opiniones están divididas. Tiene importancia decisiva el hecho de que el edema pulmonar extenso no aparece generalmente, hasta que la actividad cardíaca se debilita y llega á caer por debajo de cierto grado y por este motivo el edema pulmonar extenso y mortal pertenece en la mayor parte de los casos, al llamado *edema pasivo,* según ha demostrado principalmente JÜRGENSEN, y se produce á consecuencia de la parálisis de la actividad cardíaca. En muchos casos de pneumonía de evolución mortal, debe considerarse, por lo tanto, como causa próxima de la muerte la debilidad ó la parálisis cardíaca. La producción de esta debilidad cardíaca debe atribuirse á varias causas. En primer lugar se ha de tener presente que en las zonas pulmonares infiltradas, los vasos están considerablemente estrechados y á consecuencia de este hecho, ha disminuído la amplitud de las vías de la circulación pulmonar, en un grado considerable; el corazón derecho sólo puede subvenir á este aumento de trabajo por medio de un esfuerzo exagerado y por lo tanto debe cansarse más pronto. A esto se añade además la fiebre, la cual si se mantiene á una altura considerable durante algún tiempo, produce una debilidad cardíaca á consecuencia de lesiones del miocardio, con más ó menos prontitud, según las condiciones individuales de cada enfermo. Finalmente, no puede ponerse en duda la posibilidad de que ciertos productos de los cambios nutritivos de los agentes morbosos ó de otros microbios, ejerzan tal vez una acción tóxica sobre el corazón, por más que hasta ahora no exista un fundamento positivo para semejante suposición.— Pero esta explicación del edema pulmonar fundada en la debilidad cardíaca de origen miopático, por más que sea verdadera en la mayoría de los casos, no se ajusta sin embargo á todos ellos. Además del edema pulmonar pasivo, hay también un edema activo que debe atribuirse á la acción de los agentes morbosos sobre otras zonas del pulmón y que por lo mismo debe considerarse como un *edema pulmonar inflamatorio.* Aparece con mucha frecuencia en las inmediaciones mismas del verdadero foco inflamatorio y representa en cierto modo una inflamación incompletamente desarrollada, pero también puede extenderse á zonas pulmonares más extensas y contribuir entonces de un modo esencial á la terminación mortal.

También puede sobrevenir la muerte á consecuencia de la *parálisis cardíaca repentina* en enfermos, que han atravesado ya el momento de la crisis, pero cuyo corazón está débil todavía. Este hecho tiene lugar así en la pneumonía como en otras enfermedades, que dejan tras sí una debilidad cardíaca pronunciada, sobre todo cuando el enfermo se pone repentinamente en pie ó se

levanta de la cama para ir al sillico; en estos casos se produce fácilmente un síncope del cual se repone tal vez el enfermo, especialmente si se ha acostado de nuevo rápidamente ó si ha caído, pero no es raro tampoco que acabe por la muerte. Estos síncopes proceden, como expuse en otro tiempo (1864), de una anemia cerebral, como la que de un modo transitorio puede aparecer también en individuos sanos, por el hecho de ponerse en pie de un modo repentino, pero con la diferencia de que fácilmente pueden resultar mortales á consecuencia de la parálisis cardíaca, en enfermos cuyo corazón está debilitado.

Sólo rara vez acaba la pneumonía por la muerte á consecuencia de la *parálisis cerebral* dependiente de la fiebre.—Finalmente en algunos casos, la muerte puede ser producida por *complicaciones especiales* y por *enfermedades consecutivas*.

Entre las terminaciones de la pneumonía, que deben ser consideradas como *transiciones á otras enfermedades*, debe señalarse ante todo la *pneumonía crónica*. Puede suceder que la reabsorción del exudado deje de presentarse ó que sólo tenga lugar en parte; así sucede, por ejemplo, en enfermos con tuberculosis, enfisema, diabetes, lesiones valvulares del corazón, así como en personas muy debilitadas ó en aquellas que han padecido anteriormente repetidas pneumonías. En estos casos el tejido pulmonar infiltrado puede permanecer durante largo tiempo casi en el mismo estado y entonces existe una *pneumonía lobular crónica*. En condiciones favorables, esta pneumonía crónica puede experimentar todavía la resolución más tarde, ya en parte, ya por completo. En otros casos vienen á implantarse en esta zona, bacilos tuberculosos, bajo cuya influencia se desarrolla la llamada *tuberculosis* infiltrada. O bien puede también producirse una *pneumonía intersticial crónica,* á consecuencia de la proliferación del tejido conjuntivo. Al tratar de la pneumonía crónica explicaremos con más detalles sus transformaciones y las circunstancias de que dependen.

Entre las terminaciones de la pneumonía lobular aguda, debe mencionarse además la *formación de un absceso*. Este hecho tiene lugar, cuando en una zona limitada del pulmón, la infiltración purulenta no se resuelve, sino que produce la fusión del tejido, al mismo tiempo que persiste la emigración de células redondas. En estos casos los agentes piógenos pueden estar constituídos por los agentes morbosos ordinarios de la pneumonía y especialmente por los diplococcos, pero es racional la sospecha de que con frecuencia toman parte en la supuración microbios piógenos particulares que llegan al foco morboso de un modo secundario. Si el enfermo no sucumbe, como sucede frecuentemente, el absceso se abre más tarde en un bronquio y esto es lo ordinario, ó más rara vez en la pleura y aun hacia el exterior, al través de la pared torácica, y después de vaciarse el pus, queda una cavidad, que en circunstancias favorables puede reducirse paulatinamente y curar gracias á la formación de una cicatriz. De un modo más raro y sólo cuando se trata de pequeños abscesos, tiene lugar un enquistamiento del foco supurado, el cual se reabsorbe entonces en parte, al paso que al mismo tiempo suelen depositarse sales calcáreas. La terminación por formación de un absceso pertenece á los hechos más raros. Es más común en la pneumonía de los lóbulos superiores y parece ser algo más frecuente en

la pneumonía grippal. Desde el punto de vista *diagnóstico,* debe recordarse que la expectoración de pus puro no permite deducir en todos los casos la existencia de un absceso pulmonar, porque, prescindiendo de otros orígenes, puede proceder dicha expectoración especialmente de un empiema que se haya abierto paso hacia los bronquios, como no es raro que suceda después de la pneumonía. El diagnóstico de absceso pulmonar queda en terreno firme cuando se logra la comprobación de fibras elásticas abundantes ó de colgajos de tejido pulmonar esfacelado.

La *gangrena pulmonar,* terminación poco frecuente de la pneumonía, aparece de un modo preferente bajo la forma difusa, y por regla general produce la muerte. El tejido pulmonar infiltrado está ya gravemente alterado á consecuencia del proceso inflamatorio y de la compresión de los vasos; si además de esto, la circulación está comprometida por el decaimiento de la actividad cardíaca y si existen todavía otras circunstancias que disminuyan la fuerza de resistencia de los tejidos del organismo, puede producirse el esfacelo ó la gangrena. Así observamos esta terminación en algunos casos, cuando aparece una pneumonía asténica grave en personas muy debilitadas, en bebedores de profesión, en enfermos con diabetes, escorbuto, fiebre tifoidea ó lesiones valvulares del corazón. En la producción de la gangrena interviene de un modo esencial la entrada de los agentes de la putrefacción. Así he visto aparecer la gangrena pulmonar en un hombre, que mientras estaba ocupado en la limpieza de una cloaca, fué invadido por el escalofrío inicial de la pneumonía. Se presenta de un modo preferente en hospitales, en donde los enfermos están hacinados y en que la ventilación es defectuosa. Las pneumonías por deglución y las pneumonías producidas por cuerpos extraños producen muchas veces la gangrena pulmonar circunscrita ó difusa. Desde el punto de vista *diagnóstico* debe recordarse que en la gangrena pulmonar difusa no es raro que falten las fibras elásticas en el esputo y que en este caso únicamente la disposición del pigmento indica con frecuencia el origen de las masas expulsadas (v. pág. 145). En la gangrena pulmonar circunscrita tal como se presenta, entre otros casos, después de los traumatismos y de los infartos, se encuentran frecuentemente en el esputo fibras elásticas ó jirones enteros de tejido pulmonar esfacelado.

El pronóstico de la pneumonía en cuanto depende de la forma de la enfermedad y de las condiciones individuales de cada enfermo, ha sido ya explicado de un modo general. Más adelante, trataremos todavía de las complicaciones que influyen igualmente en el pronóstico, en sentido desfavorable en su mayor parte. Pero existen además algunos *fenómenos morbosos especiales, que tienen importancia pronóstica en determinados casos.* Al señalar los más importantes, debemos empezar por poner de relieve, que entre ellos hay pocos que por sí solos tengan un carácter decisivo. Los médicos han establecido desde Hipócrates reglas pronósticas breves, en las cuales sólo se atendía á manifestaciones morbosas aisladas y estas reglas compendiosas tienen en realidad cierto valor. Pero no deben ser interpretadas en el sentido de que tengan un valor absoluto y de que permitan por sí solas establecer el pronóstico en cada caso particular, antes al contrario, al mismo tiempo que cada uno de los síntomas, debe tenerse siempre en cuenta el estado del enfermo en conjunto.

En cuanto lo permita la brevedad, mencionaremos, al mismo tiempo que cada uno de los fenómenos dotados de importancia pronóstica, las circunstancias especiales que deben tenerse en consideración al apreciar su valor.

La *elevación de la temperatura* tiene importancia para el pronóstico, pero sólo á condición de que se tengan en cuenta otras circunstancias, y especialmente la fuerza de resistencia del individuo; así, por ejemplo, en los niños no inferiremos un pronóstico desfavorable ni aun de una temperatura muy alta, y por el contrario, cuando se trate de individuos viejos ó de personas cuyo corazón está debilitado, consideraremos como grave una fiebre aun poco elevada. Ofrece algún elemento de juicio la tenacidad de la fiebre, y especialmente la resistencia que opone la temperatura á las tentativas hechas para deprimirla; cuanto mayor es la facilidad con que se consigue una remisión suficiente por medio de baños refrigerantes ó de medicamentos antipiréticos, tanto menos de temer es el peligro que nace de la elevación térmica. Finalmente, es de la mayor importancia la *duración de la fiebre,* que depende de un modo esencial de las condiciones del proceso inflamatorio pulmonar; una fiebre continua elevada que persiste durante largo tiempo, es siempre grave; por el contrario, una fiebre que ofrece remisiones é intermitencias espontáneas, como sucede, por ejemplo, en la pneumonía constituída por brotes repetidos ó en la pneumonía emigrante, es mucho menos peligrosa aunque persista durante mucho tiempo. El hecho de que las pneumonías que se desarrollan en los *lóbulos superiores* sean de ordinario más peligrosas y de que en ellas se presenten con más frecuencia terminaciones desfavorables, procede probablemente de la circunstancia de que en ellas la fiebre suele ser más violenta y tenaz.

Tan importante, por lo menos para el pronóstico, como el modo de ser de la temperatura, es el *estado del pulso,* porque da indicios para apreciar el modo cómo el corazón soporta la enfermedad. La *frecuencia* del pulso suele ser mayor, por término medio, que en el tifus abdominal, y por lo mismo el aumento del número de pulsaciones por encima de 120, no debe ser considerado como una señal desfavorable, como en la última enfermedad. Mientras el pulso se mantenga vigoroso y sea uniforme, así por su fuerza como por su ritmo, no amenaza todavía ningún peligro por parte del corazón; por el contrario, la *debilidad* del pulso, la *irregularidad* y la *desigualdad de su fuerza* son desfavorables, por lo general, fuera de los casos en que estos fenómenos aparecen en el momento de la crisis y cuando al mismo tiempo se nota la disminución del número de pulsaciones. Un descenso térmico que no va seguido en breve plazo de una disminución de la frecuencia del pulso ó que hasta va acompañado de un aumento de esta misma frecuencia, es un signo desfavorable. También es desfavorable un grado considerable de cianosis, porque demuestra que el corazón derecho ya no recibe y expulsa hacia los pulmones una suficiente cantidad de sangre. El grado más acentuado de la debilidad cardíaca se revela por el hecho de que las partes periféricas del organismo adquieren una temperatura que se aproxima á la del medio ambiente, porque no reciben ya suficiente cantidad de sangre arterial. Esto puede ciertamente suceder también durante un escalofrío violento, porque en este momento las arterias periféricas están fuertemente contraídas, y en este caso no puede inferirse de aquel hecho conclusión alguna

sobre la cuantía del trabajo cardíaco. Pero cuando al mismo tiempo que aparece aquel enfriamiento de las partes periféricas, el pulso es blando, débil ó tal vez intermitente, ó existe el llamado pulso paradojal (pág. 152), se trata del estado de extrema debilidad cardíaca, que generalmente se designa con el nombre de *colapso*. En este estado, las manos y los pies, la punta de la nariz y los oídos están fríos y con frecuencia aparecen también sudores fríos. Si al mismo tiempo está todavía alta la temperatura interna, el peligro llega á su grado máximo y en general sobreviene pronto el edema pulmonar. Pero si este estado aparece en el momento de la crisis al mismo tiempo que un descenso rápido de la temperatura interna, es menos grave y cabe la esperanza de que se logrará restablecer una actividad cardíaca suficiente.

La aparición de *sudor* caliente es de significación favorable si al mismo tiempo se inicia un descenso de la temperatura interna, y en muchos casos constituye el principio de la crisis. Por el contrario, debe considerarse como desfavorable el sudor sin descenso de la temperatura ó acompañado de elevación de la misma.

Los *estertores traqueales* no tienen ninguna significación especial cuando sólo duran poco tiempo; aparecen frecuentemente durante el sueño y desaparecen á consecuencia de algunos golpes de tos. Pero cuando se sostienen durante largo tiempo y aumentan de un modo continuo, al mismo tiempo que existen signos de debilidad general y de debilidad cardíaca considerable y tal vez de edema pulmonar incipiente, indican en general el principio de la agonía.

Complicaciones y enfermedades consecutivas

Ya hemos puesto de relieve anteriormente que los diferentes microbios que pueden producir la pneumonía fibrinosa no limitan su acción patógena á los pulmones, sino que pueden también producir inflamaciones en otros órganos, en los cuales dan origen á la formación de exudados serosos, fibrinosos ó purulentos. Esto se aplica no sólo á los estreptococcos y á los estafilococcos, que únicamente en raros casos hacen el papel de agentes determinantes de la pneumonía, sino también al pneumococco de Friedländer y especialmente también al microorganismo, que interviene de mucho con mayor frecuencia en la producción de la pneumonía: el diplococcus pneumoniae de Fränkel. Este diplococco puede «implantarse, no sólo en los pulmones, sino también en muchos otros órganos y tejidos, en los senos adyacentes á las fosas nasales, en la caja del tímpano, en las meninges del encéfalo y de la médula, en el encéfalo mismo, en la pleura, en el pericardio, en el peritoneo, en las válvulas cardíacas, en la mucosa uterina, en el tejido conjuntivo subcutáneo y submucoso y hasta en las articulaciones, y producir en estos puntos inflamaciones agudas.» (Weichselbaum, 1888).

Por lo demás, el modo de obrar de aquellos agentes en estos casos puede ser muy distinto y ser apreciado de diferente manera. Todos los agentes morbosos que en circunstancias determinadas producen una pneumonía fibrinosa, pueden determinar inflamaciones en uno ó en varios órganos, sin invadir simultáneamente el pulmón. Si en tales casos se comprueba el papel del

diplococcus de Fränkel como agente productor de estas inflamaciones, los autores que consideran á la pneumonía como una enfermedad general y como una enfermedad infectiva en el sentido estricto de la palabra, producida siempre de un modo exclusivo por este diplococcus, asimilaban algunos de estos casos á la pneumonía en el concepto etiológico, y por cierto con alguna razón, dentro de su manera de ver; en estos casos hablaban de una pneumonía sin pneumonía («pneumonite senza pneumonite», Bozzolo), por analogía con la escarlatina sin exantema. Según nuestro modo de ver, estos casos están tan lejos de pertenecer á la pneumonía como las inflamaciones producidas por estreptococcos ó estafilococcos, en las cuales el pulmón no está afectado. Pero aun en las ocasiones en que existe realmente una pneumonía, deben distinguirse diferentes casos. Puede suceder que el agente morboso provoque una pneumonía y además inflamaciones en otros órganos, simultánea é independientemente de aquélla. Finalmente, en la mayoría de los casos, empieza por producirse una pneumonía por la intervención del agente morboso, pero puede suceder entonces que éste sea transportado desde el pulmón á otros órganos y determine en ellos de un modo secundario nuevos focos inflamatorios. Cuando existe una pneumonía y aparecen inflamaciones en otros órganos, ya sea simultáneamente, ya de un modo consecutivo, y reconocen por causa los mismos agentes morbosos, las designamos con los nombres de *complicaciones* ó *afecciones secundarias específicas*. Distinguimos de ellas, con el nombre de *complicaciones accidentales*, los estados morbosos que tal vez existían ya antes de la pneumonía ó que han aparecido al mismo tiempo ó después de ella, pero que no dependen del agente productor de la pneumonía ó que no tienen con ésta una conexión inmediata. En esta cuestión, los límites no están bien marcados, porque la producción de muchas enfermedades consecutivas viene favorecida ciertamente por la existencia previa de pneumonías, pero no dependen de ellas de un modo exclusivo.

Las *complicaciones eventuales* pueden presentarse en número casi ilimitado. Entre los estados morbosos que pueden existir antes de la aparición de la pneumonía, se han mencionado ya antes aquellos que ejercen una influencia particular en el curso de la enfermedad. A continuación vamos á mencionar también las complicaciones y enfermedades secundarias de las cuales debe admitirse que dependen en cierto modo de la pneumonía.

Las *complicaciones específicas* son muy diversas. La demostración de que una complicación es específica únicamente se alcanza comprobando que su causa es el mismo agente de la pneumonía. En estos casos, las vías por las cuales los agentes morbosos llegan al órgano afecto son diferentes. En algunos casos, como por ejemplo, en la pleuresía, en la pericarditis, en los procesos inflamatorios del mediastino ó del tejido conjuntivo del cuello, puede pensarse en una propagación por continuidad de los tejidos ó en una propagación por las vías linfáticas; en otros casos, como por ejemplo, en una meningitis que acompaña á una pneumonía, las fosas nasales con sus cavidades accesorias pueden representar el camino por donde ha penetrado el agente morboso. En otros casos no queda otro recurso que admitir que el agente morboso, gracias á haber penetrado en la sangre, se ha puesto en condiciones de ser acarreado

hacia órganos lejanos y de producir metástasis en ellos. También se ha logrado repetidas veces demostrar la presencia de los agentes productores de la pneumonía, y especialmente del diplococcus, en la sangre; en las nodrizas se le ha encontrado en la leche, y en las mujeres embarazadas hasta en la sangre del feto.

Entre las complicaciones específicas es de mucho la más frecuente la *pleuritis*. Ya se ha dicho que siempre que la pneumonía alcanza hasta la superficie pulmonar, la porción correspondiente de la pleura toma parte en la inflamación. Si como suelen hacer muchos médicos, se diagnostica una pleuropneumonía por el solo hecho de existir tal pleuresía seca, casi todas las pneumonías serán pleuro-pneumonías y esta palabra no tendrá ya ningún sentido especial. Entendemos por pleuro-pneumonía, tan sólo aquellos casos en los cuales existe un exudado pleurítico demostrable, y por lo tanto no contamos tampoco como tales aquellos en que tal vez exista algún derrame líquido, pero demasiado escaso para ser reconocido durante la vida. La pleuresía con exudado demostrable, concomitante de la pneumonía, que ha sido designada de un modo adecuado con el nombre de *pleuritis meta-pneumónica* (Gerhardt), se desarrolla en muchos casos, ya desde el momento en que la pneumonía llega á la mitad de su curso, pero en otros aparece tan sólo después de haberse completado la evolución térmica y produce una nueva elevación de la temperatura, después que el enfermo ha pasado algunos días, y hasta una semana, sin fiebre. Unas veces el exudado es *serofibrinoso*, en muchas es *purulento* desde el principio. Se colecciona, como todos los exudados pleuríticos, en los puntos más declives. Pero si el lóbulo pulmonar inferior está infiltrado por el exudado pneumónico, puede suceder, como he visto repetidas veces, que el exudado sólo sea demostrable en la parte anterior del tórax y que sólo más tarde, cuando la infiltración pneumónica ha desaparecido, descienda hacia las partes póstero-inferiores de la cavidad torácica. En tales casos, sólo es posible el diagnóstico seguro de un exudado pleurítico concomitante con una pneumonía, cuando existan fenómenos manifiestos de dislocación visceral ó cuando la punción exploradora dé salida á líquido. En general el *pronóstico* no se agrava de un modo considerable por el hecho de la presencia de un exudado metapneumónico. En muchos casos el exudado se resuelve progresivamente después de haber terminado la evolución de la pneumonía ó bien basta la toracentesis practicada una ó repetidas veces para acabar con él y lo mismo puede decirse también de algunos empiemas metapneumónicos. Con frecuencia estos empiemas se vacían abriéndose en los bronquios y entonces puede sobrevenir también una curación rápida; en algunos casos se produce un *pneumotórax* á consecuencia de la entrada de aire procedente de los bronquios, en la cavidad pleural, pero aún en este caso la enfermedad termina con frecuencia por una curación completa, si se emplea un tratamiento adecuado. Sólo rara vez se hace necesaria la operación radical en el empiema metapneumónico. En muchas ocasiones quedan adherencias y la sínfisis de las dos hojas pleurales, después de haber evolucionado la pneumonía, tanto si había existido un exudado pleurítico perceptible, como después de la pleuresía seca. También se han observado empiemas, en los cuales se encontró el diplococcus de Fränkel como

agente flogógeno, sin que existiera ó hubiera precedido una pneumonía y esta forma permite también un pronóstico relativamente favorable. Pero pueden presentarse también como complicaciones eventuales al mismo tiempo ó después de una pneumonía, exudados pleuríticos, que dependen de otros agentes flogógenos y cuyo curso suele ser menos favorable.

También suele existir al mismo tiempo que la pneumonía, como complicación ordinaria, una *bronquitis* más ó menos extensa, que en muchos casos es producida por los agentes de la pneumonía. Ordinariamente existe un catarro bronquial, cuyo exudado es á las veces muy abundante en células ó purulento. En los bronquios más finos encuéntrase frecuentemente en la zona hepatizada un exudado fibrinoso, el llamado exudado crupal. En algunos casos, los bronquios más gruesos están también llenos de un exudado fibrinoso en el territorio de la infiltración pulmonar *(pneumonie massive,* de los franceses). También puede ser considerado como una complicación específica el *edema pulmonar inflamatorio* ó activo, que ya hemos mencionado.

Con menos frecuencia sobrevienen como complicaciones ó como enfermedades secundarias, la *pericarditis,* la *inflamación del tejido conjuntivo del mediastino* ó la inflamación del *peritoneo,* especialmente en la cara inferior del diafragma. Menos frecuente es todavía la *endocarditis,* en la cual pueden producirse metástasis en otros órganos, sobre todo si se trata de la forma ulcerosa. Como complicaciones ó enfermedades consecutivas más raras, que proceden igualmente de los diplococcos específicos, deben citarse: las *inflamaciones supurativas* en el oído medio, en la parótida, en el cuerpo tiroides, en las articulaciones y en sus contornos, en el tejido conjuntivo subcutáneo y en el de otras regiones, así como la angina, la laringitis, el edema de la glotis, los forúnculos y la osteomielitis. No es muy raro el *catarro intestinal,* y en algunos casos determinados se han encontrado también en el intestino inflamaciones crupales y flemonosas.

En los *riñones,* en el *bazo* y en otros órganos se encuentran algunas veces en los casos de pneumonía los diplococcos de Fränkel, sin que existan otras alteraciones importantes que un grado moderado de degeneración parenquimatosa. La *albuminuria* se presenta con frecuencia en escasas proporciones, lo mismo que en otras enfermedades febriles, y no tiene particular importancia, dejando aparte la circunstancia de que se presenta de un modo preferente en los casos más graves. Pero en algunas ocasiones se produce, al terminar la enfermedad ó después de ella, una verdadera *nefritis aguda,* que se revela por la albuminuria abundante, por la existencia de glóbulos rojos en la orina y por los cilindros característicos. El *pronóstico* se agrava de un modo considerable á consecuencia de semejante nefritis. Hasta cuando la pneumonía ha terminado favorablemente, puede la nefritis adquirir después un curso muy lento, pero no parece presentarse la transición á la verdadera nefritis crónica (con degeneración parenquimatosa crónica ó con esclerosis renal).

Los *fenómenos cerebrales graves* son frecuentes en la pneumonía, sobre todo, como ya hemos indicado, en los niños, en los individuos anémicos y depauperados y en los bebedores. En las pneumonías del lóbulo superior (pneumonías de vértice), en las cuales la fiebre suele ser más alta por término

medio, parecen presentarse con más frecuencia. Así pueden aparecer: el delirio, tanto tranquilo como exaltado hasta llegar á los accesos maniacos; estados soporosos y aun comatosos, y también en los niños, sobre todo al principio de la enfermedad, convulsiones generales. Estos fenómenos deben atribuirse en la mayoría de los casos á la excitación cerebral producida por la fiebre, y cesan en cuanto la temperatura ha bajado de nuevo; es más raro que persistan todavía durante algún tiempo después de haberse verificado la defervescencia ó que sea precisamente entonces cuando adquieran una intensidad notable. Pero en otros casos las manifestaciones cerebrales proceden de una *meningitis*. Esta complicación de la pneumonía es rara, en general, pero aparece con más frecuencia en ciertos tiempos y en determinadas localidades, y con frecuencia especial cuando se presentan al mismo tiempo casos de meningitis cerebro-espinal epidémica, cuyo micrococco, dicho sea de paso, según mi opinión, no es idéntico al diplococcus de Fränkel, como admiten muchos autores. En tales casos parece lógico admitir una complicación causal de ambas enfermedades, en la cual, sin embargo, la existencia de una de éstas puede haber aumentado la predisposición á la otra. Pero se presentan otros casos, sin que exista en la misma localidad la meningitis cerebro-espinal epidémica, y entonces podría comprobarse con frecuencia la intervención del diplococcus de Fränkel como agente, así de la meningitis como de la pneumonía; en tales casos no puede dudarse de que se ha tratado de una complicación específica. El *diagnóstico* de la meningitis, que complica el curso de la pneumonía, es algunas veces difícil, ya que al principio sus síntomas no pueden distinguirse en muchos casos de los de la simple excitación cerebral producida por la fiebre; al adelantar el curso, el diagnóstico resulta posible ordinariamente, gracias al carácter especial de los síntomas y á la comparación de éstos con el curso febril. También puede contribuir á asegurar el diagnóstico la punción lumbar ideada por Quincke. El *pronóstico* es extremadamente desfavorable cuando sobreviene esta complicación.

En algunos casos poco comunes aparecen, durante el curso de la pneumonía ó después de su terminación, *parálisis*, ordinariamente en forma de hemiplegia y algunas veces de paraplegias ó de parálisis de miembros aislados. Pueden depender de la existencia de meningitis, de la oclusión de arterias cerebrales á consecuencia de embolia ó de trombosis, de hemorragias ó de poliomielitis. Pero existen casos aislados en los cuales no puede comprobarse una lesión anatómica que explique la parálisis, y se ha visto también en algunas ocasiones, cuando la pneumonía ha evolucionado favorablemente, la desaparición de las parálisis en una fecha más temprana ó más tardía. En tales casos, se puede pensar en la posibilidad de que ejerzan su acción los productos tóxicos de los pneumococcos (Bozzolo, Baldoni).

La *ictericia* es frecuente en la pneumonía, pero en general alcanza tan sólo una intensidad moderada. Por regla general, los esputos viscosos de la pneumonía presentan también una coloración ictérica, al paso que las secreciones catarrales, así como los líquidos bucales, no están teñidos. La ictericia se presenta de un modo preferente en las formas graves; por esto los médicos antiguos hablaban con frecuencia de pneumonías biliosas, hasta en casos en los

que no existía ictericia alguna, y entendían simplemente con aquella denominación las formas graves, que de ordinario son designadas con el nombre de pneumonías asténicas. La ictericia que se presenta en la pneumonía puede ser explicada de diferentes modos. Ordinariamente se acepta que se trata de una ictericia catarral ó de otra obstrucción de las vías biliares, y no puede dudarse de la posibilidad de que se presente esta complicación causal. Pero en la mayor parte de los casos las deposiciones están teñidas de bilis de un modo permanente, y en virtud de este hecho, así como del escaso grado de ictericia que suele existir, debe rechazarse la impermeabilidad de las vías biliares. Por el contrario, ordinariamente se trata de la forma que he designado con el nombre de ictericia acatéctica y que también se presenta con frecuencia en otras enfermedades febriles graves. El pronóstico no se agrava de un modo esencial por la ictericia en sí misma, pero sin embargo, la existencia de la ictericia acatéctica de un modo simultáneo con otros síntomas, constituirá una nueva prueba de la gravedad del caso.

El *herpes labial* ó *facial* es tan frecuente, que debe admitirse en él una íntima conexión con la enfermedad. Parece ser más frecuente en la forma típica de la pneumonía y es considerado, con razón, como un signo *pronóstico* favorable. — Las *vesículas miliares* cutáneas se presentan especialmente en aquellos casos en que el enfermo ha sudado de un modo abundante, tal vez á consecuencia de un descenso rápido de la temperatura; no tienen ninguna significación particular.

La aparición del *muguet* en la cavidad bucal es siempre un signo desfavorable, porque indica un decaimiento considerable del enfermo.

Como enfermedad consecutiva aparece en algunos casos, pero con menos frecuencia que, por ejemplo, en el tifus abdominal, la *trombosis* de una vena crural ó de otros territorios venosos, la cual suele seguir el curso ordinario de la trombosis marasmódica no infectiva. En casos que presentan una gravedad especial, y sobre todo cuando persiste durante largo tiempo una fiebre elevada, se presentan *úlceras por decúbito*.

Ya se ha mencionado anteriormente la frecuente aparición de *recaídas*. Por el contrario, sólo rara vez se observan verdaderas *recidivas* que no aparezcan hasta después de la completa terminación de la enfermedad. Esto es tanto más notable, cuanto que el individuo que ha padecido una pneumonía tiene tendencia á sufrir repetidas veces, más tarde, la misma enfermedad.

La frecuencia de cada complicación varía según la localidad y la época. En general suelen ser tanto más frecuentes, cuanto más predominan las formas asténicas entre las pneumonías observadas.

Doy á continuación un corto resumen de las complicaciones más importantes que se han presentado en los casos que he tratado en el hospital de Basilea, desde mediados de 1867 hasta mediados de 1871, y que han sido publicados por Fismer de un modo detallado. Entre 230 casos, se comprobó el *infarto esplénico* y se anotó su existencia en la historia clínica en 64 casos, y el *herpes* labial ó facial en 86. En cuatro casos aparecieron *recidivas* propiamente dichas. La *gangrena pulmonar* con terminación mortal se presentó en cuatro casos. La *pleuresía* con derrame, que alcanzaba por lo menos hasta el ángulo inferior de la escápula, se produjo en 41 casos, entre los cuales hubo 6, en los que el empiema se abrió en los bronquios y á su vez entre

estos últimos hubo 2, en los que apareció el pneumotórax á consecuencia de aquel hecho; los seis casos con perforación en los bronquios, curaron todos. Se observaron 9 veces la *pericarditis*, 2 veces la *endocarditis*, 7 veces los *forúnculos* y los *abscesos* múltiples, 5 veces las *úlceras por decúbito* y 71 veces la *albuminuria;* la *nefritis* aguda plenamente desarrollada sólo se presentó en un caso. El delirio apareció en 50 casos y entre ellos siete veces en forma de delirio furioso; la *meningitis* en 2 casos. La *ictericia* se presentó en 65 enfermos; los *vómitos* no ocasionados por los medicamentos en 30 casos, la *diarrea* espontánea en 25.

Entre los 254 casos de la Clínica médica de Tubinga, se mencionó en la historia clínica el *engrosamiento del bazo* en 65 casos, y el *herpes* igualmente en 65 casos. Terminaron por *gangrena pulmonar* 3 casos, por *absceso pulmonar* 1 caso; todos ellos con éxito mortal. En 4 casos, tuvo lugar el paso á la *pneumonía crónica*. La *pleuresía* con derrame abundante se presentó en 26 casos, la *pericarditis* en 3, la *endocarditis* en 1, la *peritonitis* en 2, la *mediastinitis* supurada en 1, la *mastitis* en 2, la *supuración del oído medio* en 1. Se comprobó la existencia de la *albuminuria* en 112 casos, entre los cuales hubo 4 con *nefritis* aguda (sólo un caso terminó por la muerte). En un enfermo se presentó el *delirio alcohólico* con terminación mortal y la *meningitis* en 3 enfermos, que murieron todos. En 1 caso apareció la *flebitis* del brazo y en 2 casos la *trombosis de la vena crural*. En 19 casos existió una *ictericia* pronunciada y entre ellos fallecieron 7.

Tratamiento

Las **medidas profilácticas** por medio de las cuales puede limitarse la aparición de la pneumonía, pueden deducirse teóricamente de la Etiología. Como los agentes morbosos de la pneumonía, por lo menos muchos de ellos, están muy diseminados, tendrán importancia todas las medidas capaces de dificultar la multiplicación de los organismos inferiores en las habitaciones. Cuéntanse entre aquellas medidas los cuidados dirigidos á obtener una ventilación y limpieza suficientes y también la supresión de toda humedad que pudiera permitir la implantación de hongos. Deben desinfectarse ó destruirse los esputos de los pneumónicos. Tal vez tenga también importancia el mantener húmedas las calles y las vías de tráfico, regándolas con agua. La profilaxis individual consistirá en evitar las ocasiones para los enfriamientos, para los traumatismos y especialmente para la inhalación de polvo. También tienen gran importancia el cuidadoso aseo de la boca. Debe combinarse todo el método de vida de tal manera, que el cuerpo se exponga al menor número posible de causas nocivas y que se le conserve con toda la fuerza de resistencia que sea posible.

Cuando exista ya la enfermedad, se suscita como primera cuestión, la de si existen medios, con los cuales podamos combatir directamente la enfermedad y por lo tanto cumplir la **indicatio morbi**. Los médicos antiguos atribuían la importancia principal á esta acción directa contra la enfermedad, y muchos tenían la convicción de que una pneumonía sólo podía ser dirigida de manera que terminara favorablemente, cuando se combatía la inflamación de un modo enérgico por medio del llamado *tratamiento antiflogístico*. Pasaba por ser el medio antiflogístico más importante la sustracción general de sangre, por medio de la *sangría*, que era empleada por muchos médicos (Bouillaud entre otros) con frecuencia, de un modo reiterado (*«coup sur coup»*), hasta tanto que la inflamación y la fiebre retrocedían; al mismo tiempo se practica-

ban además sustracciones locales de sangre por medio de ventosas y de sanguijuelas. Desde mediados de este siglo, el empleo de la sangría ha ido disminuyendo cada vez más; muchos médicos no la emplean ya en modo alguno y otros sólo lo hacen en algunas circunstancias especiales, que se estudiarán más tarde. Las opiniones están discordes, respecto al modo como debe explicarse este sorprendente cambio en la Terapéutica. Algunos han creído que el empleo de la sangría en la pneumonía ha sido simplemente una locura producida por la moda, la cual afortunadamente fué dominada en primer lugar por los esfuerzos de la nueva escuela de Viena y especialmente bajo la influencia de las observaciones de DIETL (1849). Otros son de opinión que el abandono progresivo del empleo de la sangría ha coincidido con un cambio del genio epidémico, que tuvo lugar aproximadamente á mediados de este siglo. Esta opinión, algo vaga, si se la expresa en esta forma, resulta indudablemente ser la verdadera si pensamos que desde mediados de este siglo, la pneumonía ha pasado á ser otra, en muchas localidades, porque en vez de la forma típica hasta entonces predominante, se hizo poco á poco más frecuente la forma asténica. En una pneumonía típica que recaiga en un hombre por lo demás robusto, una sangría produce una mejoría subjetiva considerable y por lo menos no es nociva, al paso que en la forma asténica sería probablemente perjudicial en muchos casos. Pero ya muchos médicos antiguos, que empleaban sistemáticamente la sangría en la pneumonía ordinaria, declaraban nociva aquella operación y la prohibían de un modo explícito en la pneumonía asténica. A la desaparición del empleo de la sangría ha contribuído además el hecho de que las investigaciones anatomo-patológicas más exactas y el conocimiento completo de las graves lesiones anatómicas que existen en la pneumonía, necesariamente tenían que disminuir la fe en la eficacia de la operación.

Como otros medios, á los que se atribuyó una eficacia antiflogística, fueron empleados los *preparados de mercurio,* sobre todo los calomelanos y las fricciones con ungüento gris, el *tártaro estibiado* á dosis relativamente grandes y continuadas durante largo tiempo y finalmente también el *nitrato potásico* y algunos otros medicamentos menos enérgicos. También se empleaban las llamadas *derivaciones* y aun en tiempos muy recientes han sido empleadas de nuevo, como cuando, por ejemplo, se producen abscesos en puntos distantes del cuerpo por medio de la inyección de esencia de trementina.

En los tiempos modernos y sobre todo desde que se sabe que en la mayor parte de las enfermedades intervienen microorganismos patógenos, se ha puesto en duda la conveniencia de un tratamiento verdaderamente antiflogístico en general. Se vió que en muchos casos la inflamación representa precisamente el recurso mediante el cual el organismo hace inocuos los agentes morbosos que han penetrado en él ó los separa del cuerpo, y así hubo que discutir si en vista de esto debería combatirse directamente la inflamación, aun en caso de que se dispusiera de medios para ello. Por otra parte, el médico se convenció, en virtud de la experiencia, de que ni por medio de la sangría, ni por medio de toda la restante medicación llamada antiflogística, era posible cortar de un modo repentino el curso de la enfermedad, yugularla, ó siquiera acelerar de un modo esencial su terminación. De esta manera, la medicación antiflogís-

tica, en otro tiempo tan apreciada, ha venido en nuestros días á ocupar un lugar enteramente secundario.

Hasta ahora no se conoce una *medicación específica* directamente encaminada contra el agente morboso, por medio de la cual se modifique de un modo favorable el curso de la pneumonía. Algunos *medicamentos*, á los que se quiso atribuir una acción específica, no se han sostenido, como por ejemplo, la pilocarpina recientemente recomendada por algunos médicos húngaros (véase ROSENBERGER). No deben concebirse en este punto esperanzas demasiado altas para el porvenir, porque en la pneumonía no hemos de contar con un solo agente morboso específico, como en las enfermedades infectivas en el sentido estricto de la palabra, sino con varios agentes de distintas clases. Por el mismo motivo puede parecer dudoso que los recientes ensayos por medio de la *seroterapia* permitan esperar resultados utilizables en la práctica.

Desde mediados de nuestro siglo, se ha ido poco á poco aprendiendo que la mayor parte de los casos de pneumonía suelen seguir un curso favorable, aunque no intervenga ningún tratamiento enérgico. Por este motivo los médicos se han limitado cada vez más á vigilar el curso espontáneo de la enfermedad y de esta manera á encerrar dentro de ciertos límites las manifestaciones aisladas que pueden amagar algún peligro para el enfermo, en tal forma que si es posible éste soporte la enfermedad. Este es el **método expectante-sintomático**, que en la actualidad está reconocido de un modo general, como el único conveniente en el tratamiento de la pneumonía.

En muchos casos basta un simple *tratamiento expectante*, que consiste en colocar á los enfermos en condiciones todo lo más favorables que se pueda, para alcanzar la terminación feliz de la enfermedad. Ante todo es necesaria la permanencia absoluta en cama, tanto en el transcurso de la enfermedad como durante la convalecencia. Debe evitarse, sobre todo, de un modo riguroso que el enfermo se ponga en pie repentinamente; en general, el enfermo no debe levantarse hasta que haya desaparecido por completo la infiltración del pulmón y se hayan recobrado las fuerzas de un modo algo notable. Además, debe cuidarse de que el aire de la habitación ocupada por el enfermo sea lo más puro posible. No debe temerse la *ventilación de la habitación* durante la existencia de la fiebre; mientras la temperatura del cuerpo sea más alta que la normal, el enfermo no puede enfriarse. Por el contrario, durante la convalecencia, después que ha cesado la fiebre, debe tenerse en cuenta que en aquel período precisamente el cuerpo presenta una sensibilidad especial para el enfriamiento. Mientras la enfermedad está en la plenitud de su desarrollo, debe ordenarse la *alimentación* en la misma forma que conviene hacerlo de ordinario en las enfermedades febriles graves. Como es de presumir que la fiebre no tendrá una duración extremada, no es necesario sobrecargar al enfermo con una alimentación abundante. Es de gran importancia la administración de agua en cantidad suficiente. Mientras exista la fiebre, es de aconsejar la administración exclusiva de alimentos líquidos y deben preferirse las substancias alimenticias ricas en hidratos de carbono. El enfermo puede limitarse de un modo absoluto á tomar sopas preparadas con caldo de carne y guisantes, arroz, legumbres verdes, harina de avena ó pan, pero separando por medio de un

cedazo las partes más gruesas que no hayan quedado finamente desmenuzadas por medio de la cocción. Son preferibles las sopas sencillas, que no sean demasiado espesas; todos los aditamentos destinados á hacer que la sopa constituya un alimento más sólido ó dotado de mayor poder nutritivo, son superfluos y aun perjudiciales si dan por resultado que el enfermo sólo pueda tomarlas en menor cantidad. También está permitida la leche, sobre todo diluída con aguas minerales que contengan sales alcalinas ó con café ó té débiles. Durante el principio de la convalecencia debe proseguirse también con un modo análogo de alimentación, pero se puede empezar á dar además al mismo tiempo, con precaución, alimentos sólidos, por ejemplo, bizcochos ó pan bien cocido y más tarde también guisados de carne. En todos los momentos debe cuidarse de que se produzcan *deposiciones* suficientes, administrando, si es preciso, el ruibarbo ó los purgantes salinos.

Empleando este tratamiento expectante, muchos casos de pneumonía siguen un curso favorable y no es necesaria una intervención más enérgica. Pero al obrar así, es preciso una cuidadosa observación del enfermo en todos los momentos, con el objeto de que en caso de que se presenten síntomas amenazadores, se pueda hacer en tiempo oportuno lo que esté indicado para evitar el peligro ó suprimirlo. En otros casos, y especialmente en las formas asténicas graves, existen con frecuencia, ya desde el principio, manifestaciones morbosas, que exigen una intervención más activa del médico y un *tratamiento sintomático*. No siempre es fácil apreciar de un modo adecuado si está indicada tal intervención y en qué momento debe aplicarse. Ante todo, se requiere para ello un conocimiento lo más claro posible de los peligros que aparecen con particular frecuencia durante el curso de la enfermedad.

Ya se ha puesto antes de relieve cuán grande es la importancia que tiene el estado del corazón desde el punto de vista pronóstico y cómo, en los casos que terminan de un modo funesto, la causa inmediata de la muerte consiste frecuentemente en la suspensión de la actividad cardíaca. Por lo tanto, es uno de los objetivos más importantes del tratamiento cuidar de la conservación de una *actividad cardíaca* suficiente. Las circunstancias que ponen en peligro al corazón durante el curso de la pneumonía son dos principalmente, á saber: por una parte, el trabajo exagerado que los obstáculos de la circulación en las zonas pulmonares infiltradas, imponen al corazón derecho, y por otra parte, la fiebre, la cual, si se sostiene durante largo tiempo á una altura muy considerable, puede producir la debilidad y la parálisis del corazón. Para suprimir la infiltración pulmonar de un modo directo, no podemos hacer nada y debemos abandonar este trabajo á la naturaleza y al tiempo. Por lo contrario, las más de las veces disponemos de medios capaces de limitar, cuando es necesario, el ascenso de la fiebre en tales términos, que no obre sobre el corazón, produciendo su parálisis. Esto se logra por medio del tratamiento antipirético. Y por otra parte, cuando el corazón se niega á funcionar, podemos, por lo menos durante algún tiempo, sostener sus fuerzas ó restablecerlas de nuevo por medio de un tratamiento analéptico (estimulante ó excitante).

El *tratamiento antipirético* debe intervenir en los casos en que amenaza algún peligro á consecuencia de la elevación de la fiebre y sobre todo de su

duración. En la pneumonía constituyen la base de aquél, lo mismo que en otras enfermedades, las *sustracciones directas de calor* por medio de baños refrigerantes ó de otros procedimientos que produzcan el mismo efecto, al paso que los medicamentos que obran como antipiréticos deben considerarse como medios de reserva, que sólo han de aplicarse en casos especiales. En otro tiempo se tenía muchas veces por peligroso el empleo de *baños fríos* ó *frescos* en la pneumonía, por el temor de que á consecuencia de ellos sobrevinieran enfriamientos ú otros perjuicios, y sobre todo una agravación del proceso inflamatorio del pulmón. Desde 1867 he empleado los baños refrigerantes en la pneumonía, y la experiencia, que hoy se extiende ya á tres decenios, me ha enseñado, no sólo que aquellos temores eran infundados, sino que, gracias á este tratamiento, la mortalidad de la pneumonía se reduce en un grado considerable. No puede decirse lo mismo del empleo de los medicamentos antipiréticos, porque en los casos en que se les empleaba de un modo exclusivo, los resultados no fueron favorables ni mucho menos. Hasta cierto punto se comprende que sea así. Un baño frío posee, además de la acción deprimente de la temperatura, otras acciones favorables, porque obliga al enfermo á verificar respiraciones más profundas y á expectorar con más fuerza, le reanima corporal y moralmente, y excita de un modo general al organismo entero á resistir á la enfermedad con la mayor energía posible. Debe tenerse en cuenta en esta cuestión que el baño frío produce, además, en los enfermos calenturientos, un aumento considerable de la producción de calor, y por lo tanto de las transformaciones metabólicas en general. La gran importancia que la intensidad de este movimiento nutritivo tiene cuando se trata de la defensa contra microorganismos patógenos, se deduce del modo más claro si nos representamos un caso extremo y consideramos los procesos que se verifican en el cuerpo humano, cuando á consecuencia de la muerte han cesado todos los cambios nutritivos vitales de los materiales del organismo: en este momento los microbios adquieren inmediatamente la supremacía y producen una descomposición rápida. La fiebre misma, como los médicos antiguos admitieron y como desde 1875 intenté hacer admitir nuevamente, debe considerarse como un esfuerzo saludable de la naturaleza, y en realidad su acción curativa deriva tanto de la elevación de la temperatura orgánica como del mayor incremento que en la fiebre alcanza el recambio total de materia. Pero, al paso que la elevación de la temperatura, cuando es demasiado elevada y persistente, trae consigo nuevos peligros, en cambio, el aumento de los cambios nutritivos generales, prescindiendo del mayor desgaste de los diferentes elementos del cuerpo, poco considerable en las enfermedades agudas, obra únicamente haciendo al organismo más apto para la resistencia y quizás contribuya también á la rápida oxidación de las toxinas acaso existentes. Los baños refrigerantes, no solamente alejan los peligros de la hipertermia, sino que también, activando la nutrición general, aumentan la fuerza de resistencia del organismo. Los medicamentos antipiréticos no poseen semejante acción: rebajan la temperatura, y si bien con esto excluyen la eventual acción nociva de la hipertermia, en cambio impiden al mismo tiempo su acción favorable, y especialmente la acción favorable del aumento febril de los cambios materiales del organismo. Así, pues, mientras que los baños refrige-

rantes obran ayudando los esfuerzos curativos de la naturaleza, sosteniéndola y disminuyendo al mismo tiempo los peligros inseparables de la enfermedad, los medicamentos antipiréticos obran en contra de estos esfuerzos curativos. — Además, hay que tener en cuenta que todos los medicamentos antipiréticos, ó á lo menos su mayoría, ejercen una acción tóxica y perjudican especialmente la actividad cardíaca.

¿Debemos en vista de estos hechos rechazar el empleo de los medicamentos antipiréticos y limitarnos en todos los casos á los baños refrigerantes? Semejante resolución sería muy parcial y contraria á los intereses del enfermo. El médico experimentado sabe emplear ventajosamente estos agentes, cuyo uso intempestivo suele perjudicar al enfermo. La administración oportuna de un medicamento antipirético, aun tratándose de una pneumonía, puede á las veces salvar la vida del enfermo. Pero debemos reprobar enérgicamente los cómodos procedimientos de aquellos médicos que, en caso de fiebre, administran de un modo irreflexivo algún medicamento antipirético, y que, al contrario, prescinden de los baños refrigerantes, aun en los casos más indicados, tan sólo por la incomodidad que reportarían al enfermo y á ellos mismos.

De las anteriores consideraciones brevemente expuestas, resultan las especiales *reglas del tratamiento antipirético,* que ya expuse en el año 1875 para los casos de enfermedades graves acompañadas de fiebre continua y que son aplicables sobre todo á la pneumonía lobular aguda, y conviene hacer resaltar que estas prescripciones no son teóricas, sino que están fundadas en una práctica de largos años.

Es evidente que en la pneumonía como en las otras enfermedades febriles, no ha de consistir nuestra misión en combatir exclusivamente la fiebre; únicamente hemos de cuidar de que la hipertermia no perjudique al enfermo y especialmente al corazón. Por esto el tratamiento antipirético no es necesario en todos los casos de pneumonía, sino que el médico concienzudo cuidará más bien de saber distinguir los casos en que hay que dejar obrar la naturaleza y aquellos en que ha de intervenir.

La experiencia enseña que el peligro de la hipertermia es grande, especialmente en los casos de fiebre elevada y continua, y por el contrario, muy pequeño en caso de fiebre con remisiones ó intermitencias suficientes. Estas remisiones é intermitencias pueden provocarse artificialmente, sobre todo durante el período del día en que la temperatura tiende á descender espontáneamente, es decir, durante la noche. En los casos en que parece indicada una intervención antifebril, deben emplearse preferentemente los baños refrigerantes desde las siete de la noche á las siete de la mañana, de manera que se haga tomar el baño al entrar la noche, teniendo el enfermo 40° ó más (en el recto), repetirlo más tarde cuando la temperatura sea de 39,5° y á la madrugada, con 39°. No obstante, esta prescripción puede variar según las circunstancias especiales del caso. Según sea el estado del enfermo deben emplearse ó bien los baños de 20° hasta 25° C. (16°—20° R.) y de 10 minutos de duración, ó bien baños que se vayan enfriando paulatinamente ó, por último, baños tibios de 30° C. (24° R.) y de mayor duración, administrados con frecuencia y de manera que la temperatura de los primeros baños sea más elevada y la de los siguientes más baja

cuando la acción no ha sido suficiente. Por regla general no se emplea el baño durante el día; en cambio pueden emplearse lociones y compresas frías, siempre y cuando sean agradables al enfermo.

Al recomendar encarecidamente este método, en el cual el empleo de los baños no se propone suprimir la fiebre sino conseguir que se produzcan remisiones en ella, no puedo, sin embargo, dejar de mencionar que los métodos empleados por otros médicos, y que yo mismo he empleado antes, ó sea el de prescribir los baños á cualquier hora del día, tan pronto como la temperatura se eleva á un cierto grado (40° ó 39°), da también excelentes resultados en la práctica. Este método tiene el inconveniente de requerir mayor número de baños, y sin duda es más agradable para el enfermo obtener los mismos resultados con menor número de baños. No debe preocupar para nada el que los baños administrados durante la noche impongan más molestias al personal que asiste al enfermo. Más bien debería darse importancia á que el enfermo mismo no se vea interrumpido en su sueño; pero está demostrado que al paso que con otros tratamientos el sueño es muchas veces intranquilo y hasta puede haber insomnio, en cambio después del baño sobreviene un sueño reparador.

A continuación doy la estadística de la mortalidad de la pneumonía en el hospital de Basilea, en el cual introduje desde el año 1867 la práctica de los baños refrigerantes.

Con el tratamiento sin los baños fríos:

Años	Enfermos de pneumonía entrados en el hospital	Defunciones	Mortalidad	
1839 — 1848.	223	55	24,7 por 100	
1849 — 1857.	197	49	24,9 »	25,3 por 100
1858 hasta mediados de 1867.	272	71	26,1 »	

Desde la introducción de los baños fríos:

Mediados de 1867 hasta mediados de 1871.	230	38	16,5 »	

Hay que advertir que desde la época de la introducción de los baños fríos están anotados todos los casos que ingresaron en el hospital y además los que por un motivo ú otro no fueron tratados por medio de los baños. Si se consideran únicamente los casos en que se emplearon realmente los baños fríos, se encuentran 152 enfermos con 16 defunciones, ó sea una mortalidad de 10,5 por 100. Los demás pormenores se encuentran en las monografías de Major y Fismer.

Existen casos en los cuales la fiebre es extraordinariamente tenaz, de manera que no bastan tres ó cuatro baños durante la noche, que es el número que se emplea generalmente, para producir una remisión suficiente. Por otra parte, existen enfermos cuyo estado general es de tal naturaleza que podrían ofrecerse reparos para emplear los baños con la frecuencia y á la temperatura que se requieren para lograr una remisión suficiente. En tales casos prestan utilidad los *medicamentos antipiréticos*, administrados al propio tiempo que los baños. Con esto nos proponemos también obtener únicamente una remisión pasajera de la fiebre. Una vez logrado este efecto, cede muchas veces hasta tal punto la persistencia de la pirexia, que más tarde los baños solos son suficientes. En caso necesario debe repetirse la medicación en las noches siguientes. A mi modo de ver es de suma importancia que se siga además con el empleo de los

baños, de manera que por la noche se empiece haciendo tomar uno ó dos baños; que más tarde, si su acción se considera insuficiente, se empiece á administrar el medicamento, y al propio tiempo se sigan empleando los baños, mientras la temperatura del cuerpo rebase los límites establecidos. Tratándose de enfermos muy debilitados deben preferirse los baños á la temperatura de 30° C. ó mayor todavía.

En otra época, para obtener las remisiones, administraba con preferencia la *quinina,* á la dosis de 1 á 2 $^1/_2$ gramos para tomar en dos horas, en las últimas horas de la tarde, á fin de que su acción, que suele manifestarse en su plenitud al cabo de ocho ó doce horas, coincidiese principalmente con las primeras horas de la madrugada. Desde que poseemos los nuevos antipiréticos, de acción aún más segura, los he empleado también, especialmente la antipirina y después la fenacetina. Se administra una toma de 1 gramo de antipirina ó 0,3 á 0,5 de fenacetina en las últimas horas de la tarde; al cabo de una hora se aplica el termómetro, y si la temperatura no es menor de 39°, se repite la toma, y así sucesivamente en las siguientes horas. Raras veces son necesarias más de dos ó tres tomas para rebajar la temperatura á menos de 39° si se emplean simultáneamente los baños, y hasta muchas veces es suficiente la primera toma. Del mismo modo pueden emplearse los numerosos antipiréticos que la química nos proporciona cada día en mayor número; la elección del medicamento es para mí de menos importancia que su empleo concienzudo, y sobre todo su asociación con los baños refrigerantes.

Se atribuye á la *quinina,* además de su acción antipirética, una acción especial contra los microbios patógenos. Parece asimismo que las dosis repetidas de los preparados de quina contribuyen á la conservación del estado de fuerzas. A los enfermos ya debilitados anteriormente ó á consecuencia de la enfermedad, suelo prescribirles el cocimiento de quina: Corteza de quina 25, — ácido clorhídrico 5, hiérvase en agua destilada c. s. durante un cuarto de hora hasta reducir á 250. Añádase alcohol nítrico etéreo 3, — jarabe de corteza de naranjas 20; una cucharada cada dos ó tres horas.

El *tratamiento analéptico* tiene por objeto sostener todo lo posible las fuerzas cardíacas y restablecerlas si desfallecen. En este concepto es sumamente importante el tratamiento expectante mencionado anteriormente, mediante el cual se coloca al enfermo en circunstancias exteriores las más favorables y se le nutre convenientemente. En muchos de estos casos están indicados los *alcohólicos,* que ya fueron antes empleados en grande escala por Todd y otros y que Jürgensen ha recomendado nuevamente, haciéndoles ocupar en el tratamiento el lugar que les corresponde. El alcohol, administrado en forma y dosis conveniente, se tolera fácilmente sin producir trastorno alguno en el tubo digestivo. Además de su acción como medicamento de ahorro y de su acción antipirética consecutiva, aunque poco importante, oxidándose en el organismo, posee cierto valor nutritivo que puede ser de importancia en los casos en que la alimentación es mal tolerada. Finalmente, el alcohol en forma y á dosis conveniente, es uno de los estimulantes más activos del corazón; con este agente puede aumentarse temporalmente el impulso de dicho órgano y lograrse en muchos casos mantener su actividad todo el tiempo necesario hasta llegar al

término de la enfermedad. Para su administración hay que atenerse cuidadosamente á las circunstancias individuales, y principalmente á los hábitos del enfermo. A los individuos acostumbrados á las bebidas, deben administrárseles desde el principio cantidades mayores de alcohólicos fuertes; en los enfermos que no poseen ó poseen poco esta costumbre debe de momento prescindirse de los alcohólicos, y únicamente cuando estén indicados podrá empezarse con pequeñas cantidades de buen vino, elevando paulatinamente la dosis si la debilidad cardíaca es inminente, y por fin administrar vinos más fuertes en caso de que la debilidad cardíaca sea ya pronunciada. Se recomienda sobre todo no empezar administrando grandes dosis, para, en caso necesario, poder elevarlas gradualmente. Cuando se emplean los baños refrigerantes es conveniente en ciertos casos administrar al enfermo, antes y á veces también después del baño, una dosis de vino conveniente; asimismo cuando se echa mano de los medicamentos antipiréticos, están indicados los alcohólicos en ciertos casos en que se produce una gran baja de temperatura, con el objeto de que el corazón, que hasta aquel momento se hallaba impulsado por la excitación que le producía una temperatura elevada, no se vea privado repentinamente de algún otro estimulante. Estas mismas consideraciones puede motivar también el uso de los alcohólicos en la época en que sobreviene la crisis espontánea. Con objeto de estimular la actividad cardíaca debilitada, puede apelarse, además, al empleo del *alcanfor* (1 á 2 gramos diarios, en emulsión ó en polvos), y de un modo transitorio se puede estimular enérgicamente el corazón mediante fuertes infusiones de *café*, así como con el *almizcle* y más todavía con las inyecciones subcutáneas de *aceite alcanforado* ó de *éter*. Los *preparados amoniacales*, especialmente el carbonato amónico y el licor amoniacal anisado, poseen también cierta acción analéptica.

Existen algunos síntomas y accidentes peligrosos que pueden requerir otra clase de intervenciones terapéuticas, de las cuales estudiaremos las más importantes.

La *sangría*, como hemos dicho anteriormente, ya no se emplea en la actualidad como medio antiflogístico ó como remedio contra la pneumonía. Pero la indicación sintomática puede exigir su empleo en caso de una complicación muy frecuente, en la cual los enemigos más decididos de la sangría no pueden menos que reconocer teóricamente su utilidad: tal ocurre cuando el *edema pulmonar* es inminente ó ha empezado ya á formarse. Este edema se reconoce en que el esputo es más flúido, seroso y espumoso, á la par que más abundante, y en que, en la región no infiltrada del pulmón, aparecen numerosos estertores de finas burbujas primero y más tarde de gruesas burbujas. La acción favorable de la sangría en casos de edema pulmonar incipiente está demostrada por numerosas experiencias, y siendo así tiene una importancia secundaria la explicación teórica de esta acción. Los médicos que creían que el edema pulmonar era activo, declararon que la sangría era necesaria para disminuir la exagerada presión en los vasos arteriales del pulmón y la trasudación consecutiva. Pero después de haberse reconocido que en la mayoría de los casos el edema pulmonar difuso es pasivo y que es una consecuencia de la debilidad cardíaca muy pronunciada, tampoco es difícil dar la explicación de los efectos

favorables de la sangría. Al disminuir súbitamente la cantidad de sangre contenida en el sistema circulatorio, ocurre primero que los líquidos pasan de los tejidos á los vasos en mayor cantidad, y es de suponer que también el líquido extravasado en los alvéolos es á su vez absorbido, ó que cuando menos se evita una trasudación ulterior. A esto debe añadirse que el corazón, aun cuando no sea capaz de empujar de modo suficiente á través de los vasos la masa sanguínea existente, podría ser todavía apto para ello si se disminuyese suficientemente la masa sanguínea. Finalmente, mediante una copiosa sangría, puede combatirse la plenitud excesiva y la dilatación pasiva del ventrículo derecho, dependientes del obstáculo en la circulación de los pulmones, y que imposibilitan mecánicamente la completa contracción cardíaca; en este caso la sangría facilita una contracción más enérgica. Cuando no se logra, mediante un tratamiento analéptico, impedir que sobrevenga una debilidad cardíaca muy intensa, y todavía más cuando ya se notan los primeros síntomas del edema pulmonar, debe procederse inmediatamente á la sangría como único medio para evitar un fatal desenlace. Aunque con ésta sólo se logre una suspensión, no obstante, puede salvar la vida del enfermo, por tratarse de una enfermedad en la cual puede esperarse de un día á otro un cambio favorable y espontáneo. Asimismo no debe titubearse en repetir la sangría si los síntomas amenazadores volviesen á presentarse. La consideración teórica de que la sangría puede debilitar al enfermo y perjudicar también la nutrición del corazón, no debe tenerse en cuenta ante el peligro inminente, y mucho menos si nos fijamos en las innumerables experiencias de otros tiempos, que han demostrado que la sangría no entraña un perjuicio inmediato considerable. No cabe duda de que en tiempos anteriores se empleaba la sangría con más frecuencia de lo que era conveniente; pero también se puede afirmar que actualmente se emplea menos de lo que sería necesario en beneficio de los enfermos.

Las opiniones están divididas respecto á si en la pneumonía puede estar indicada la sangría en otros estados que no sean el edema pulmonar. En otro tiempo se creyó indicada á veces en los casos de fiebre elevadísima, y no puede negarse que mediante una copiosa sangría puede obtenerse una rápida remisión de la temperatura; pero para cumplir esta indicación poseemos actualmente medios más seguros y que hacen innecesaria la sangría en este caso. Debe tenerse también en consideración que la fiebre excesiva se presenta principalmente en caso de pneumonía asténica, en la cual se debe evitar con fundamento y todo lo posible la sangría. Además, se la ha considerado también indicada en algunos casos de síntomas cerebrales graves. Hay que advertir en este caso que las manifestaciones cerebrales que suelen depender de la fiebre se combaten con más seguridad mediante un tratamiento antipirético, y en cambio, cuando aquéllas dependen de una meningitis ó de cualquier otra enfermedad cerebral grave, la sangría no produce ninguna mejoría manifiesta. Solamente en determinados casos de manifestaciones cerebrales puede la sangría estar indicada; en primer lugar, cuando se teme con fundamento que sobrevenga una *hemorragia cerebral*, ó cuando ésta ya se haya manifestado, y en segundo lugar, ante todo, cuando existen graves trastornos en la actividad cerebral, producidos por la *estancación venosa* en el cerebro ó por un *edema*

cerebral consecutivo. Finalmente, empleo también la sangría al principio de una pneumonía que se ha presentado rápidamente, en caso de dispnea y *cianosis intensa,* cuando de un modo manifiesto el corazón derecho no se halla en estado de vencer la resistencia del pulmón.

Las *sustracciones locales de sangre* por medio de ventosas ó sanguijuelas, no ejercen ninguna influencia manifiesta sobre el curso del proceso inflamatorio, pero alivian seguramente los dolores provocados por la inflamación simultánea de la pleura. El tratamiento de los dolores está indicado cuando éstos impiden que la respiración sea amplia. Según las especiales circunstancias del caso, se echará mano de las emisiones sanguíneas locales ó de la vejiga de hielo ó de las inyecciones de morfina.

En la época en que empezaba á ir de baja la sangría como medio curativo de la pneumonía, se creyó poderla sustituir con la *digital,* atribuyendo á ésta una acción antiflogística, por producir una disminución de la frecuencia del pulso. Así es que muchos médicos, que habían renunciado al uso sistemático de la sangría, emplearon durante muchos años la digital en casi todos los casos de pneumonía, generalmente en infusión de 1 á 2 gramos por 180, y en muchas ocasiones asociada al nitrato de potasa, una cucharada cada dos horas. El resultado relativamente favorable obtenido en la mayoría de casos de pneumonías tratadas de este modo, pareció hablar decididamente en favor de dicha prescripción. Pero desde que se vió que la digital disminuía la frecuencia del pulso sin rebajar la actividad cardíaca, sino más bien aumentándola, se creyó poder rechazar la idea de que este medicamento pudiese reemplazar á la sangría; y desde que las ulteriores experiencias de Traube demostraron que la digital á dosis suficiente podía rebajar la elevación febril de la temperatura, se creyó que la influencia favorable del remedio era debida más bien á una acción antipirética que á una acción antiflogística. Pero posteriormente se conoció la acción de la quinina y de otros medicamentos antipiréticos, que rebajan la temperatura de un modo más seguro que la digital, y cuyos efectos secundarios son menos temibles, y se creyó poder prescindir en general de la digital. En efecto, durante el último decenio apenas se ha prescrito este medicamento en la pneumonía, y algunos médicos la consideran hasta perjudicial. En los últimos diez años ha aumentado el número de los partidarios de la digital. Yo mismo vuelvo á emplearla desde hace mucho tiempo en casi todos los casos de pneumonía, y me he convencido de que esta medicación ejerce generalmente una acción favorable en la marcha de la enfermedad, aun cuando no se emplee á una dosis tan grande que pueda ejercer una acción antipirética manifiesta. Probablemente esta favorable influencia es debida á que este medicamento sostiene más tiempo la actividad del corazón; quizás ejerza también una influencia más directa sobre el proceso inflamatorio de los pulmones. Este medicamento debe administrarse con prudencia; en caso de que disminuya marcadamente la frecuencia del pulso, debe suspenderse la medicación, y aun con más motivo si se presentan vómitos. Tampoco hay que olvidar que la digital administrada en substancia ejerce una acción dos ó tres veces mayor que en la acostumbrada forma de infusión.

Asimismo el *tártaro estibiado,* que todavía emplean á menudo los médicos

franceses, á dosis relativamente elevadas, y al que se atribuye una influencia favorable sobre la marcha de los procesos inflamatorios, está en Alemania casi proscrito, quizás inmerecidamente. Mosler, basándose en su experiencia, volvió á recomendarlo, prescribiéndolo en solución de 0,1 á 0,3 por 200; una cucharada cada una ó dos horas. — De todos modos, no puede concederse demasiada importancia á las opiniones que, basándose en razonamientos teóricos, declaran nocivos ó faltos de acción, lo mismo á la digital que al tártaro estibiado; los médicos que se han pronunciado más decididamente en contra de estos remedios, son casi sin excepción los que nunca los han empleado ni han observado sus efectos.

Entre los demás síntomas, que en algunos casos requieren una atención especial, debe mencionarse la *tos*. Cuando la excitación es fuerte y el enfermo tose más de lo necesario para poder expectorar, se esfuerza excesivamente, el sueño se interrumpe y las fuerzas se agotan, en estos casos está indicado calmar la tos y procurar descanso al enfermo. Esto puede lograrse por medio de los narcóticos y principalmente de la morfina á pequeñas dosis. Es una buena fórmula la asociación del opio con el azufre dorado de antimonio: Rp. Azufre dorado de antimonio 0,1 — opio 0,03 (3 cg.) — azúcar 0,5. M. para un papel; háganse 10 iguales; 1 papel dos ó cuatro veces al día. Si, por el contrario, la expectoración parece insuficiente, puede facilitarse por medio del ácido benzoico en polvo (0,1 ó 0,3 varias veces al día) ó de la polígala en infusión de 10,0 en cantidad suficiente de agua destilada para que después de filtrar resulten 150,0. Añádase licor amoniacal anisado 5,0, jarabe de polígala senega 25,0, y mézclese; 1 cucharada cada una ó dos horas. Estos expectorantes deben emplearse sobre todo, cuando en la tráquea y en los grandes bronquios se acumulan mucosidades y cuando se perciben estertores traqueales. Si además existe un edema pulmonar, está indicada la sangría; si el edema no existe y los mencionados expectorantes no proporcionan una pronta mejoría, puede ésta obtenerse mediante un *vomitivo*. Pero debe administrarse una dosis suficiente para que su acción sea rápida, por ejemplo, en los adultos, la siguiente mixtura: Rp. Polvos de raíz de ipecacuana 3,0 — tártaro estibiado 0,2 (20 cg.) — agua destilada 80,0 — mucil. gom. arab., y oximiel escilítico aa 15,0. Mézclese y agítese al tomarla; 1 cucharada cada diez minutos hasta obtener el efecto. Después de cada toma debe hacerse tomar al enfermo una infusión de manzanilla tibia y en abundancia. El vomitivo puede emplearse con tanta más confianza, cuanto más fuerte se conserve la actividad del corazón; pero aun en el caso de haberse iniciado cierta debilidad cardíaca, no debe suspenderse su empleo, siempre y cuando exista el peligro de sofocación á causa de la acumulación de mucosidades. Según mi entender, la acción favorable del vomitivo no consiste solamente en el estímulo mecánico de la expectoración; yo mismo he podido observar que después de administrar á un enfermo grave la dosis total de algún vomitivo sin haber obtenido efecto alguno, no obstante cesó pronto el estertor de la tráquea y finalmente se restableció el enfermo. Verdad es que estos casos son raros, pero me han confirmado en la opinión de que la administración del tártaro estibiado á dosis no eméticas produce á veces una acción favorable.

Si durante la convalecencia tarda mucho en resolverse la infiltración, es necesario ante todo que el enfermo permanezca en la cama. En tal caso, si ha cesado la fiebre, pueden aplicarse cataplasmas continuas día y noche, para facilitar la absorción del exudado. Asimismo el tártaro estibiado á pequeñas dosis puede activarla, por ejemplo, en forma de mixtura estibiada incindente: Rp. cloruro amónico 5,0 — tártaro estibiado 0,05 (5 cg.) — agua de hinojo 200,0 —extracto de regaliz 10,0. M.; 1 cucharada cada 2 ó 3 horas.

En ciertos casos la naturaleza del agente patógeno requiere determinadas medicaciones; así, por ejemplo, en nuestras clínicas las inhalaciones de *vapores de aceite de trementina* (pág. 157), han reportado gran utilidad en los casos de pneumonía estreptocóccica y estafilocóccica. Estas inhalaciones de aceite de trementina ó de otras substancias antisépticas en forma gaseosa, pueden también ser útiles en otros casos, no solamente en los de gangrena pulmonar ó de absceso pulmonar, sino también y muy especialmente cuando, habiéndose perforado en los bronquios un empiema metapneumónico, quiere evitarse la descomposición pútrida del exudado, producida por la entrada eventual del aire en la cavidad de la pleura. Respecto al tratamiento de las complicaciones y de los estados patológicos consecutivos, véanse los capítulos correspondientes.

2. Pneumonía lobulillar aguda

Se designan con el nombre de pneumonías lobulillares, para diferenciarlas de las lobulares, las inflamaciones del pulmón que no dan lugar á infiltraciones compactas y muy extensas, sino que interesan á los lobulillos pulmonares aislados. La pneumonía lobulillar aguda ha sido separada de la pulmonía lobular aguda vulgar y descrita como enfermedad especial, á causa de ciertas irregularidades que ofrece el modo de ser anatómico y clínico de ésta, comparado con el de aquélla. Suele designarse con el nombre de *pneumonía catarral* en contraposición de la pneumonía crupal ó fibrinosa, porque se admite que el exudado de los alvéolos no consiste en una masa fibrinosa coagulada, sino en un líquido que contiene mucina y abundantes células, y que por esta circunstancia concuerda con la secreción catarral de las mucosas. En efecto, esto ocurre en muchos casos, pero no en todos y ni siquiera en la mayoría de ellos; más bien en las pneumonías pertenecientes á este género, la substancia fundamental del exudado contenido en los alvéolos es, á menudo y sobre todo al principio, fibrinosa y coagulada. También se presenta el caso de que al lado de los lobulillos, que contienen un exudado abundante en células sin fibrina, se encuentran otras infiltradas con exudados que contienen mucha fibrina. Por lo general, ni en los alvéolos pulmonares ni tampoco en las mucosas puede atribuirse la diferencia entre la inflamación catarral y la crupal á una etiología específicamente diferente; porque el mismo agente patógeno que actuando moderadamente provoca una inflamación catarral, puede con una acción más pronunciada ser causa de una inflamación crupal con exudado fibrinoso. Finalmente, los límites entre la pneumonía lobular aguda y la pneumonía lobulillar, no son tampoco tan marcados como generalmente se supone. No solamente

existen muchas pneumonías lobulares secundarias, que en su principio han sido lobulillares y que se han convertido en lobulares («pseudolobulares») únicamente por confluencia, sino que también existen algunas pneumonías primitivas que, según se deduce de las observaciones clínicas y de los exámenes anatómicos, consisten al principio en pequeños focos diseminados, pero que, por lo demás, siguen una marcha igual que las acostumbradas pneumonías agudas lobulares, y principalmente las formas de curso más prolongado. A esto hay que añadir que, desde el punto de vista etiológico, tampoco existen límites rigurosos.

Etiología y patogenia.—En la pneumonía aguda lobulillar provocan á menudo la inflamación los mismos agentes flogógenos que en la forma lobular, es decir, los diplococcos de Fränkel ante todo, y además los estreptococcos, los estafilococcos y más raras veces los bacilos pneumónicos de Friedländer.

La pneumonía aguda lobulillar depende, en la mayoría de los casos, del *catarro agudo de los bronquios más finos,* ó sea de la llamada bronquitis capilar, por propagarse la inflamación de los bronquios más finos á los alvéolos pulmonares, y á causa de esta relación con el catarro puede designarse con el nombre de pneumonía catarral, aun cuando el exudado de los alvéolos sea fibrinoso. La bronquitis capilar junto con la pneumonía lobulillar consecutiva, es una de las enfermedades más graves de la infancia, mientras que no ofrece un peligro inmediato en los adultos, en los cuales los bronquios más finos no son tan angostos.

La bronquitis se presenta á menudo como enfermedad *primaria;* su etiología es la de los catarros bronquiales (véase págs. 163 y siguientes) y desempeñan en ella un papel principal los enfriamientos y las inhalaciones de substancias pulverulentas. Ataca con preferencia á los niños de poca edad y con frecuencia á los que están mal nutridos, y á los débiles y caquécticos, y no raras veces también á los sanos y robustos. Además están expuestos á ella los viejos, y sobre todo los que se encuentran debilitados por enfermedades anteriores: algunas pneumonías terminales de los viejos y de individuos caquécticos pertenecen á las formas lobulillares, y en tales casos la pneumonía lobulillar puede presentarse independientemente de un catarro preexistente. Asimismo muchas pneumonías por deglución y por cuerpos extraños constituyen infiltraciones lobulillares, y lo mismo ocurre en algunas pneumonías producidas por la respiración de vapores ó polvos muy irritantes.

La pneumonía aguda lobulillar es á menudo *secundaria* y dependiente de otra enfermedad; en este caso procede casi siempre de un catarro de los bronquios finos, y más raras veces se presenta independiente de éste. Por esto se presenta á menudo en la coqueluche, la influenza, el sarampión, el tifus abdominal, la difteria y también en la viruela, escarlatina, tifus exantemático, en una palabra, en todas las enfermedades agudas, que suelen ir acompañadas de catarro bronquial. A veces se hace patente la existencia de una tuberculosis hasta entonces latente, porque á consecuencia de una bronquitis capilar ó también independientemente de ella, se presentan en el transcurso de una de las enfermedades citadas, infiltraciones lobulillares, que después se vuelven tuberculosas.

Acerca de la manera cómo de una bronquitis capilar se desarrolla una pneumonía lobulillar, se han establecido diversos pareceres, que no se excluyen mutuamente, como se ha creído á veces, sino que cada uno de ellos puede aplicarse á determinados casos. —Puede ocurrir que el proceso inflamatorio se propague por continuidad de tejido desde los bronquios más finos hasta los alvéolos pulmonares y produzca en éstos una exudación; en este caso es de suponer que esta propagación á los alvéolos se verifica por un avance progresivo de los agentes flogógenos. Asimismo puede propagarse el proceso inflamatorio á través de la pared bronquial á los alvéolos vecinos en forma de peribronquitis. — Según otra versión, la infiltración de los lóbulos pulmonares únicamente puede ser producida á causa de que la secreción catarral segregada en los bronquios se traslada, en el acto de la inspiración, á los alvéolos pulmonares, llenándolos paulatinamente por completo. Indudablemente esta aspiración se realiza á menudo; en los lóbulos superiores del pulmón el contenido de los bronquios puede entrar en los alvéolos por medio de una fuerte espiración estando la glotis cerrada, como ocurre por ejemplo al principiar cada acceso de tos. Sin embargo, una verdadera pneumonía lobulillar no se forma sino en el caso de que junto con el exudado de los bronquios entren simultáneamente los agentes flogógenos en el interior de los alvéolos, ocasionando también en éstos una exudación. Según un tercer parecer, los lobulillos pulmonares quedan desprovistos de aire por obturarse, á consecuencia del catarro, los bronquios que á ellos se dirigen. En efecto, la experiencia demuestra que, estando completamente cerrados los bronquios que se dirigen hacia una pequeña parte del pulmón, de manera que en ella no pueda verificarse ya ningún cambio de aire, por regla general el aire encerrado en los alvéolos desaparece paulatinamente por reabsorción y se aplastan ó colapsan los lóbulos pulmonares correspondientes. Este colapso pulmonar, que se designa también con el nombre de atelectasia, se encuentra á menudo junto con la pneumonía catarral ó como precursor de la misma; la verdadera pneumonía lobulillar existe solamente cuando los alvéolos colapsados se llenan ulteriormente de exudado y vuelven á dilatarse y esto sólo puede ocurrir cuando los agentes flogógenos se han introducido en los alvéolos y han provocado en ellos la exudación. Finalmente existe también la posibilidad de que en muchos casos de pneumonía lobulillar secundaria, dependiente de enfermedades infectivas generales, los agentes patógenos específicos de la enfermedad primitiva sean conducidos por los vasos á los lobulillos pulmonares y solos ó en compañía de otros microbios provoquen allí la inflamación.

Anatomía patológica. — Las infiltraciones lobulillares pueden presentarse en cualquier parte del pulmón; con preferencia se desarrollan primero en los *lóbulos inferiores* y á menudo simultáneamente en ambos pulmones; á veces se encuentran también en los lóbulos superiores, sobre todo en los casos dependientes de una enfermedad infectiva. Los lobulillos pulmonares infiltrados están desprovistos de aire y al tacto se encuentran nódulos y nodulillos resistentes. En el pulmón extraído, estos nódulos aparecen prominentes sobre la superficie por no poder retraerse como el tejido pulmonar restante, y se distinguen así de los lobulillos pulmonares, que han quedado sin aire á consecuencia de un simple colapso y que por esta causa más bien se presentan hundidos ó de-

primidos por debajo del nivel de la superficie. Si se insufla aire en los pulmones, no penetra en los lobulillos infiltrados, mientras que se dilatan los que solamente están colapsados. La *superficie* de los lobulillos infiltrados es de color rojo obscuro, la *superficie del corte* es de un color rojo obscuro al principio, más tarde de color rojo gris, frecuentemente lisa y á veces marcadamente granulosa. En la proximidad de los lobulillos infiltrados y en medio de ellos, el tejido está repleto de aire y presenta las alteraciones propias del catarro de los bronquios más finos y del edema quizás existente. Pero si en una región determinada se presentan en gran número los lobulillos infiltrados, al juntarse éstos ó al colapsarse los lobulillos intermedios, puede originarse una infiltración mayor, más ó menos compacta, en la que se encuentren pocos ó ningún islote permeable al aire. Las restantes partes del pulmón, especialmente los lóbulos superiores, están fuertemente distendidos, sobre todo en la bronquitis capilar de los niños. La *pleura* se presenta, en los puntos lindantes con los lobulillos infiltrados, inyectada y á menudo con estratificaciones fibrinosas, y en muchos casos con equimosis subpleurales.

Sintomatología. — La infiltración de los lobulillos pulmonares produce una *insonoridad* á la percusión. Estando únicamente infiltrados algunos lobulillos y encontrándose entre ellos tejido pulmonar, á través del cual penetre todavía bien el aire, esta macicez es relativa y puede hasta pasar inadvertida, cuando predomina el tejido permeable al aire. Pero frecuentemente el sonido de la percusión ofrece un carácter timpánico á causa del relajamiento del tejido pulmonar y las vibraciones de la voz están reforzadas. Cuando se presentan infiltrados gran número de pequeños lobulillos en una gran extensión y existe al propio tiempo una condensación confluente, se observa una macicez absoluta ó casi absoluta, como corresponde á una infiltración compacta. Mediante la auscultación, al principio se perciben solamente los signos correspondientes á la bronquitis capilar, ó sean *estertores* de finas burbujas muy abundantes y estertores sibilantes; en caso de condensación confluente puede presentarse también la *respiración bronquial* con estertores crepitantes sonoros.

La aparición de la pneumonía lobulillar coincide generalmente con una elevación marcada de la fiebre. La *fiebre* es irregular, de curso atípico y alcanza un grado menor que en la pneumonía lobular aguda, siempre y cuando la enfermedad primitiva no pueda ser causa de una elevación importante; muchas veces no llega á los 40° ó los sobrepuja por corto tiempo. La fiebre tiene una duración indeterminada, pero generalmente dura más que en la pneumonía lobular y termina por *lisis* prolongada.

Por lo demás, en los casos dependientes de una bronquitis capilar, especialmente en los niños, predominan generalmente los *síntomas de la bronquitis*. Existe fuerte *tos*, pero en los niños no suele expulsar *esputo* alguno ó á lo más un poco de mucosidad viscosa; con frecuencia se presentan vómitos. La *respiración* se dificulta en alto grado, es más superficial y extremadamente frecuente. Cuando la dispnea es intensa, en cada respiración el epigastrio, junto con las costillas inferiores, se retrae fuertemente, porque por un lado, siendo insignificante la entrada del aire en los pulmones, predomina considerablemente la presión del aire exterior, y por otro lado, el diafragma, cuando no

puede descender á causa de la insuficiente dilatación de los pulmones, encoge la abertura torácica inferior. Asimismo se retrae la foseta supraesternal en cada inspiración. La espiración suele estar todavía más entorpecida que la inspiración. Al inspirar los enfermos con la ayuda de todos los músculos respiratorios, los alvéolos, sobre todo los de las partes superiores del tórax, se llenan desmedidamente de aire, y como en la espiración la acción de los músculos solamente comprime las partes inferiores del tórax, en el acto de la espiración el aire no puede escaparse ó lo verifica incompletamente; los accesos de tos provocan también la introducción violenta del aire en las partes superiores del pulmón, y de ahí que se forme, generalmente durante el transcurso de la enfermedad, una *ectasia alveolar aguda* ó insuflación pulmonar, que distiende considerablemente las partes superiores del tórax y que en los niños sobre todo produce un abombamiento pronunciado de las mismas; á consecuencia de la distensión pulmonar disminuye la zona de macidez cardíaca. Los niños suelen estar intranquilos al principio, buscan alivio variando muchas veces de posición y pidiendo tan pronto una cosa como otra; más tarde se sientan apoyando los codos encima de las rodillas, para poderse valer en la inspiración de los músculos que van del hombro y del dorso á las costillas (ortopnea); con esto la respiración es más profunda y menos frecuente. Finalmente, cuando la respiración es insuficiente aparece paulatinamente la anestesia por el ácido carbónico, los enfermos se tranquilizan, se vuelven apáticos, palidecen, se presenta marcada *cianosis*, especialmente en los labios y en las uñas y poco á poco en otras partes del cuerpo; el trastorno de la circulación se manifiesta, además, por la dilatación de las venas del cuello, por el enfriamiento de las manos y de los pies, por un pulso excesivamente frecuente y débil, en ocasiones intermitente. Finalmente, mueren los enfermos de parálisis cardíaca, y en ciertos casos después de presentarse convulsiones. El peligro es tanto mayor cuanto más pequeño es el niño. Siempre que un niño haya muerto de una supuesta pulmonía, se debe pensar en primer lugar en una bronquitis capilar con pneumonía catarral, puesto que la pulmonía lobular aguda es generalmente bien soportada por los niños. Asimismo en los niños que mueren de sarampión ó de coqueluche, la causa inmediata de la muerte es generalmente la bronquitis capilar con pneumonía catarral. En los adultos, la enfermedad es menos peligrosa directamente; no obstante, puede, por ejemplo, en caso de tifus abdominal ó de influenza, contribuir en gran parte á un fatal desenlace. Tanto en los adultos como en los niños son temibles, además, las enfermedades consecutivas.

Los *casos primarios*, como son los que se presentan en los adultos y sobre todo en los viejos, sin una bronquitis capilar previa, sólo se diferencian muchas veces, desde el punto de vista sintomatológico, de la pulmonía lobular aguda, en que los signos físicos no revelan una infiltración compacta, sino la existencia de diversos focos pequeños, extendidos muchas veces á ambos lados, y que casi siempre se encuentran en los lóbulos inferiores; por lo demás, los síntomas corresponden en lo más esencial á la pneumonía lobular aguda; no raras veces suele presentarse también un esputo viscoso y uniformemente sanguíneo característico. El curso es generalmente prolongado, y la resolución de la infiltración

suele verificarse paulatinamente. Esta enfermedad es grave, especialmente en las edades avanzadas, siendo más de temer la terminación por la muerte cuanto más viejo es el enfermo.

Como *complicaciones* pueden citarse la *pleuritis* exudativa y la *pericarditis*, pero se presentan más raras veces que en la pneumonía lobular.

La **terminación** de la enfermedad puede ser la *resolución* de la infiltración y la completa curación, por licuarse y reabsorberse paulatinamente el exudado de los alvéolos, como ocurre en la pneumonía lobular aguda. Pero muchas veces la resolución exige largo tiempo, y en muchos casos y con mucha mayor frecuencia que en la pneumonía lobular aguda, el exudado persiste de momento y da lugar á la *pneumonía crónica lobulillar*. Ésta puede permanecer durante largo tiempo casi sin experimentar cambio alguno, y finalmente se resuelve parcial ó completamente. En otros casos el exudado sufre una metamorfosis caseosa, y en caso de existir ya el germen de la tuberculosis ó de presentarse después, puede desarrollarse una verdadera *tuberculosis pulmonar*. De la misma manera que en la pneumonía lobular, puede originarse una *pneumonía crónica intersticial*. La terminación por *absceso* ó por *gangrena pulmonar* se presenta especialmente en las pneumonías por deglución ó por cuerpos extraños, pero rara vez en las formas de pneumonía lobulillar aquí descritas.

El **diagnóstico** de la pneumonía lobulillar no siempre es fácil, y sobre todo es difícil determinar el momento preciso en que á la bronquitis capilar existente se junta una infiltración inflamatoria de los lobulillos pulmonares. Una elevación persistente de la fiebre indica casi siempre su existencia y la confirman los síntomas físicos, los cuales demuestran que al lado del catarro de los bronquios más finos se ha producido una condensación del tejido pulmonar, y por esto tienen desde un principio gran importancia estos síntomas. En los casos que no dependen de una bronquitis, los síntomas suelen ser más manifiestos, y en ocasiones el esputo característico demuestra la existencia de una pulmonía.

Tratamiento. El tratamiento de la pneumonía lobulillar aguda coincide en gran parte con el de la bronquitis capilar. Cuando durante la bronquitis capilar se presenta una pneumonía lobulillar, aumenta el peligro de la enfermedad, pero no se presentan generalmente nuevas indicaciones para el tratamiento. Únicamente cuando la fiebre alcanza un grado desmedido y se hace más persistente, pueden estar indicados los *antipiréticos*. Debe ponerse de relieve sobre todo que ni la bronquitis capilar ni la pneumonía lobulillar constituyen una contraindicación contra las sustracciones de calor, sino que, por el contrario, el empleo de éstos favorece más bien el curso de la enfermedad. En los niños, á causa del poco volumen de su cuerpo, bastan generalmente los baños tibios ó también las envolturas frías. Asimismo los baños fríos ó moderadamente calientes acompañados de aspersiones frías, estimulan poderosamente la inspiración, y con ello se evita la formación del colapso pulmonar. Además, tratándose de niños en los cuales la pneumonía lobulillar depende de la bronquitis capilar, hay que *favorecer la expectoración*, administrando una infusión débil de ipecacuana ó los antimoniales, como el tártaro estibiado á pequeñas dosis ó el sulfuro dorado en la siguiente forma: Rp. Sulfuro dorado de antimo-

nio 0,5, — mucílago de goma arábiga 20, — agua destilada 50, — jarabe simple 20. M. s. a. Agítese. Una cucharadita cada una ó dos horas. Las inhalaciones de vapor de agua ó también las pulverizaciones con soluciones de sal común, de carbonato de sosa ó de potasa, pueden favorecer la expulsión del moco. En los niños pequeños es conveniente colocar el aparato de inhalaciones de manera que, estando acostados, estén constantemente envueltos en la atmósfera del líquido pulverizado. La saturación constante del aire por el vapor de agua produce á menudo un alivio manifiesto: á este fin he empleado muchas veces un biombo y algunas sábanas, dispuestos en la habitación de manera que formen una celda alrededor del niño, y al propio tiempo haciendo hervir agua en varios recipientes con objeto de que el niño reciba constantemente los vapores. En los casos en que la retracción del epigástrico es muy pronunciada, el empleo de un baño caliente, ó, si la fiebre es elevada, un baño tibio, produce una acción favorable. Si la dispnea aumenta, y sobre todo si se presentan los primeros síntomas de la narcosis por el ácido carbónico, se puede alejar de momento el peligro mediante el empleo de un *vomitivo*.

En la pneumonía lobulillar secundaria de los adultos el tratamiento debe fundarse en el de la enfermedad causal. En la pneumonía lobulillar primitiva de los adultos el tratamiento es el mismo que el de la pneumonía lobular.

3. Pneumonía lobulillar purulenta metastática

Entre las pulmonías lobulillares deben incluirse también ciertas formas producidas por metástasis purulentas, pero que á causa de su etiología, de su anatomía patológica y de su curso, que difieren completamente de las pneumonías lobulillares agudas ordinarias, deben estudiarse separadamente.

Cuando en cualquier parte del cuerpo existe una inflamación purulenta ó saniosa, por ejemplo, una fístula ósea antigua, una úlcera por decúbito ó también un absceso, los microbios correspondientes pueden introducirse en la sangre y trasladarse al pulmón. Si á esto se junta una obstrucción de una de las ramas de la arteria pulmonar, consecutiva á una grande embolia, se produce un infarto hemorrágico, que puede terminar por supuración ó gangrena. Pero cuando las partículas trasladadas al pulmón son muy pequeñas y se atascan en los capilares, pueden producirse, por colonización de los micrococcos, *infiltraciones lobulillares*. Generalmente los límites de éstas no son muy precisos, el exudado de los alvéolos es con frecuencia fibrinoso, hemorrágico, y en ocasiones purulento desde un principio. Los focos de infiltración suelen ser muy numerosos, esparcidos sobre todo por los lóbulos inferiores de ambos pulmones. Las más de las veces se transforman en absceso, y cuando el pus metastático procede de un foco permeable al aire y que á la vez contiene bacterias de la putrefacción, el foco inflamatorio puede hacerse gangrenoso. Puede al mismo tiempo existir una *pleuritis*, además una *endocarditis ulcerosa* del corazón derecho; pudiendo asimismo formarse otras *metástasis en otros órganos*, principalmente en las articulaciones, en el bazo y en los riñones. La enfermedad va acompañada de *fiebre* irregular, en ocasiones muy elevada, y termina generalmente por la *muerte*.

4. Pneumonías crónicas

Las pneumonías crónicas proceden en gran parte de las *pneumonías lobulares y lobulillares agudas,* cuando la infiltración, en vez de resolverse, persiste ó experimenta nuevas transformaciones; algunas ofrecen ya *desde el principio* un carácter crónico. Las formas son muy variadas, debido á que tanto su etiología como su curso y sus terminaciones pueden ser muy distintos. Para poder estudiar mejor estas formas, es conveniente fijarnos, en primer lugar, en su anatomía patológica, y luego hacer la clasificación de las mismas. De este modo podemos distinguir varias formas principales.

Anatomía patológica

1. La pneumonía lobular crónica

puede proceder de la pneumonía lobular aguda en los casos en que en una región del pulmón la infiltración no se resuelve y el exudado fibrinoso no se reabsorbe (véase pág. 289). En estas circunstancias, persiste el estado de hepatización gris; el tejido pulmonar es gris amarillento, casi siempre bastante compacto, la superficie de sección presenta débiles señales de granulaciones y permite separar una masa gris y pegajosa de consistencia de pus espeso. — Pero ocurre también que una pneumonía lobular presenta un carácter crónico desde su principio: transcurre con fiebre menos elevada, la hepatización roja persiste durante mucho tiempo, la superficie del corte es menos granulosa, más lisa y ligeramente lustrosa, y la consistencia del tejido es bastante compacta.

A veces la pneumonía lobular crónica logra, aunque tarde, una reabsorción completa ó cuando menos parcial. Pero en muchos casos se presenta consecutivamente la denominada tuberculización, por formarse del tejido pulmonar infiltrado junto con el exudado, una masa caseosa homogénea, la *tuberculosis infiltrada,* que más tarde se disgrega y da lugar á una destrucción tuberculosa muy extensa. Muchos médicos opinan que la pneumonía lobular aguda, que se transforma en pneumonía crónica y más tarde en tuberculosis infiltrada, reconoce desde un principio un fondo tuberculoso, y que por consiguiente es secundaria. No cabe duda que eso ocurre en ciertos casos, y así lo hemos ya manifestado al tratar de las pneumonías lobulares agudas secundarias. Pero si semejante hipótesis quiere aplicarse á todos los casos análogos, no se podrá estar de acuerdo con las observaciones clínicas, que demuestran, por el contrario, que la pneumonía lobular primitiva puede también hacerse crónica y pasar finalmente á la tuberculosis. Asimismo la pneumonía lobular primitiva puede atacar á individuos tuberculosos ó predispuestos á esta enfermedad y puede ocurrir que su curso sea el normal y que se alcance la completa resolución; pero tales enfermos están expuestos á más peligros que los otros, porque en ellos es fácil que no se realice la reabsorción ó que sea muy incompleta, y que la pneumonía se haga crónica y se convierta en tuberculosa. Además

existen casos en los cuales no hay ningún motivo para admitir que existiese previamente en el organismo el germen de la tuberculosis, antes de manifestarse la pneumonía, y más bien todo induce á creer que dicho germen se ha implantado ulteriormente, durante el curso de la infiltración, provocando luego la transformación caseosa del exudado y del tejido. Todo médico experimentado habrá podido observar que á veces la tuberculosis se ha desarrollado rápidamente á consecuencia de una pneumonía lobular aguda que no se resolvió completamente, en individuos que carecían de toda predisposición hereditaria para ella. Debemos, pues, asegurar que la pneumonía lobular aguda primitiva puede pasar á crónica y finalmente dar lugar á la tuberculosis. Pero, por otra parte, existen casos de pneumonía lobular que indudablemente dependen, desde un principio, de la tuberculosis. Estos casos pueden asimismo manifestarse con el cuadro de una pneumonía lobular aguda ordinaria, pero con frecuencia ofrecen desde un principio un carácter más crónico; en la mayoría de casos la regresión caseosa se verifica con relativa rapidez y da lugar á una extensa destrucción. A este grupo pertenecen la *infiltración gris* y la *infiltración gelatinosa* de LAENNEC *(infiltration tuberculeuse grise; infiltration tuberculeuse gélatiniforme)*, siempre que se trate de extensas infiltraciones lobulares, así como también algunas de las que BUHL ha designado con el nombre no muy adecuado de *pneumonías descamativas*.

2. LA PNEUMONÍA LOBULILLAR CRÓNICA

se origina frecuentemente de la lobulillar aguda, en la que, con más frecuencia aún que en la lobular, el exudado no llega á reabsorberse, sino que permanece mucho tiempo en el interior de los alvéolos. Otras pneumonías lobulillares ofrecen desde su principio un carácter crónico, desarrollándose lentamente la infiltración de los lobulillos pulmonares y mostrando poca tendencia á ulteriores modificaciones. Algunas pneumonías lobulillares crónicas llegan á resolverse después de mucho tiempo; en muchos casos se transforman definitivamente en tuberculosas.

3. LA PERIBRONQUITIS CRÓNICA

consiste en una infiltración inflamatoria del tejido pulmonar que rodea á los bronquios. En estas formas el proceso inflamatorio no se ha extendido desde la superficie de los bronquios á los alvéolos pulmonares, con lo cual se hubiera originado una pneumonía lobulillar, sino que se ha propagado desde la mucosa bronquial, empezando por las capas profundas de la pared bronquial y por el tejido conjuntivo peribronquial y llegando luego al tejido pulmonar contiguo, de manera que cada uno de los bronquios está envuelto, en todo su trayecto, por una capa más ó menos gruesa, casi cilíndrica, de tejido pulmonar infiltrado. Este modo de propagarse la inflamación tiene lugar principalmente, cuando los agentes flogógenos, á causa de su naturaleza física ó biológica, pueden penetrar, á través de las paredes bronquiales, en el tejido pulmonar circunvecino. Cuando se secciona un pulmón aparecen estas induraciones peribronquíticas y,

según que el corte sea transversal ó diagonal, ofrecen la forma de nódulos elípticos, de los cuales los más pequeños pueden confundirse fácilmente con los tubérculos miliares. En ciertos puntos pueden estar tan apretados, que lleguen á formar una infiltración compacta.

El nombre de peribronquitis no es quizá el más apropiado, porque con él podría entenderse solamente la inflamación del tejido conjuntivo peribronquial, al paso que nosotros lo empleamos para indicar la infiltración del tejido pulmonar, cuando se presenta preferentemente en las inmediaciones de los bronquios. Mejor sería designar esta forma con el nombre de broncopneumonia; pero este nombre no puede emplearse porque muchos autores designan con él la pneumonía lobulillar, que se origina por propagarse la inflamación de los bronquios hacia los alvéolos.

4. LA PNEUMONÍA INTERSTICIAL CRÓNICA

consiste en una proliferación del tejido conjuntivo intersticial, en la que también participa generalmente el tejido de los alvéolos. Se la designa muchas veces con el nombre de *induración ó cirrosis del pulmón*. La proliferación conjuntiva suele empezar á extenderse en forma de franjas ó estratos, de manera que entre las masas de tejido conjuntivo se encuentran más ó menos lobulillos pulmonares permeables al aire: más tarde la proliferación puede predominar en ciertos sitios de tal manera que ciertas regiones extensas del pulmón y hasta lóbulos completos queden envueltos en una masa compacta de tejido conjuntivo, que al retraerse achica extraordinariamente el pulmón. El tejido conjuntivo proliferado forma condensaciones induradas, con frecuencia de color obscuro, lo que ha dado motivo á que este estado se llame *induración pizarrosa*. Ya hemos mencionado anteriormente la pneumonía intersticial como una de las terminaciones posibles de la pneumonía aguda, tanto de la lobular como de la lobulillar. Puede, no obstante, presentarse sin previa pneumonía aguda, cuando los agentes flogógenos ejercen su influencia sobre el tejido conjuntivo intersticial. Por esto se encuentra generalmente en las inmediaciones de los focos *tuberculosos*. En ocasiones procede también de la pleura, porque en caso de *pleuritis* con proliferación conjuntiva, aquélla se propaga al tejido intersticial del pulmón. Al retraerse más tarde el tejido conjuntivo proliferado y al disminuir considerablemente el volumen de la región pulmonar interesada, se retrae primero todo lo posible la región correspondiente de la pared torácica, porque la presión atmosférica no permite que exista ningún espacio vacío, y asimismo son arrastrados los órganos circunvecinos. El espacio se llena, gracias á la enorme distensión que experimentan los alvéolos de las regiones pulmonares que se conservan permeables *(enfisema vicariante)* y por dilatarse considerablemente algunas regiones de los bronquios *(bronquiectasia sacciforme, cavernas bronquiectásicas)*.

5. FORMAS MIXTAS

Las formas mixtas son las que se presentan con mayor frecuencia, y en ellas se juntan en el mismo pulmón diferentes formas de pneumonía crónica, dos ó varias de las cuales se combinan, predominando unas veces una forma y otras

la otra. De este modo se originan los estados anatómicos extraordinariamente variados, que se presentan en las enfermedades pulmonares crónicas. La multiplicidad y la dificultad del juicio aumenta más todavía en un caso determinado, en que á menudo se junta un factor tan importante como es la *tuberculosis pulmonar*. Respecto de las íntimas relaciones que existen entre la pneumonía crónica y la tuberculosis pulmonar, las cuales se han juzgado hasta hoy de muy distinta manera y cuya comprensión ofrece, en efecto, ciertas dificultades, hablaremos en el próximo capítulo. Por de pronto es conveniente afirmar, que cada una de las formas descritas de la pneumonía crónica, se presenta lo mismo sin la tuberculosis que combinadas con ella, y esto último de tal manera, que en ciertos casos la tuberculosis es el fundamento y la causa de la pneumonía crónica, en tanto que en los otros casos la tuberculosis se añade de un modo secundario y hasta cierto punto accidental á la pneumonía crónica, originada por otras causas. La mayoría de las formas de la pneumonía crónica predisponen decididamente á la tuberculosis; únicamente la pneumonía intersticial es más bien un obstáculo para la aparición de la tuberculosis, y hasta en los casos en que ésta existe, la presentación de una pneumonía intersticial detiene sus progresos. — En casos más raros se presentan también otros granulomas infectivos en el pulmón, que se combinan asimismo con las diferentes formas de la pneumonía crónica, y son principalmente: la *actinomicosis*, la *sífilis* y el *muermo*.

Etiología

Algunas pneumonías crónicas son continuación de las *pneumonías agudas*. Esto ocurre en primer lugar con las formas lobulares y lobulillares; pero la pneumonía intersticial puede proceder lo mismo de una pneumonía lobular aguda que de una lobulillar. Entre las causas que pueden influir para que en la pneumonía aguda no se presente como de ordinario la reabsorción del exudado, sino que aquélla pase al estado crónico, deben citarse ante todo las dificultades de la circulación en las regiones pulmonares interesadas, como sucede, por ejemplo, en el enfisema y también en los casos de debilidad general en los viejos ó en individuos en los cuales, por cualquier otra causa, las funciones cardíacas no se ejercen debidamente. De un modo análogo pueden influir las malas condiciones de la nutrición general, así como todas las enfermedades crónicas que alteran profundamente la nutrición; en ocasiones interviene también el alcoholismo. Además, las pneumonías pasan fácilmente al estado crónico, cuando se presentan en regiones pulmonares que han sido antes atacadas de pneumonía, quizás porque las adherencias pleuríticas antiguas entorpecen la movilidad de la región pulmonar correspondiente. Por último, las pneumonías agudas se hacen fácilmente crónicas, cuando recaen en individuos atacados ya de tuberculosis.

Otras pneumonías crónicas son consecutivas al *catarro bronquial*, especialmente el de los bronquios finos. Algunos catarros tienden más á extenderse por la superficie de la mucosa hacia los alvéolos, originando de este modo pneumonías lobulillares. Otros catarros profundizan más, atacando primero las demás

capas de las paredes bronquiales y después el tejido pulmonar circunvecino: de ahí se origina la peribronquitis. Esto ocurre preferentemente cuando el catarro es muy intenso y ataca repetidas veces los mismos bronquios y principalmente cuando los agentes flogógenos poseen ciertas cualidades que los hacen aptos para penetrar en el tejido, así por ejemplo, cuando se trata de partículas de polvo, de aristas y ángulos cortantes ó bien de microbios que se propagan á través de los tejidos, como por ejemplo, el de la tuberculosis.

Las pneumonías crónicas se originan frecuentemente por inhalación de polvo á consecuencia de la *pneumoconiosis* (pág. 121). Los efectos de los depósitos de polvo en el pulmón, son diversos. Sucede á veces que el polvo se conduce en el pulmón como un cuerpo extraño indiferente y permanece en las paredes bronquiales, en los alvéolos, en el tejido intersticial, en la pleura, en los ganglios bronquiales, sin causar trastornos especiales. Pero cuando se depositan mayores cantidades de polvo, suelen presentarse manifestaciones patológicas en el pulmón. Se origina casi siempre el catarro bronquial, al que pueden agregarse las distintas formas de pneumonía crónica, especialmente infiltraciones lobulillares ó peribronquitis y también pneumonías intersticiales, producidas por la proliferación del tejido conjuntivo peribronquial. En unos casos predomina una de estas formas y otras veces se presentan uniformemente asociadas. Finalmente, ocurre con frecuencia, que al propio tiempo se desarrolla la tuberculosis, al paso que en otros casos ésta no se presenta y en su lugar sobreviene una esclerosis progresiva del tejido pulmonar con sus consecuencias. De la cantidad y de la naturaleza especial del polvo depende en parte que se produzca una ú otra de estas formas. Su acción es tanto más nociva, cuanto mayor es su dureza en sentido mineralógico y cuantos más bordes cortantes y puntas salientes tengan las partículas pulverulentas. Por esto el polvo de piedra arenisca ó de granito es más peligroso que el de piedra caliza ó de mármol, así como el de carbón vegetal ó mineral es más perjudicial que el negro de humo. Su acción depende en parte de la naturaleza de los microbios patógenos que puedan introducirse junto con el polvo en el interior de los pulmones. La penetración de los microorganismos patógenos se facilita principalmente por la naturaleza vulnerante, mecánica ó química del polvo.

A las pneumonías crónicas originadas por inhalación de polvo, pueden agregarse las que se producen á consecuencia de la *penetración de masas más gruesas* en el interior de los bronquios y de los alvéolos. A esta clase pertenecen en primer lugar las pneumonías por deglución y por cuerpos extraños, cuando en vez de revestir carácter agudo, lo tienen crónico desde un principio, ó lo adquieren más adelante. Por último, deben aquí incluirse los casos en los que se origina una pneumonía crónica, por la aspiración en los alvéolos pulmonares de algún producto patológico, como pus, masas tuberculosas descompuestas ó sangre extravasada. En la hemoptisis ocurren frecuentemente aspiraciones de sangre en los alvéolos pulmonares, que en ciertos casos provocan una infiltración pneumónica de curso crónico (véase más adelante).

Una de las causas más frecuentes é importantes de la pneumonía crónica es la *tuberculosis,* que muchas veces se asocia á la pneumonía crónica ya existente, pero que también puede producirla ó favorecer su propagación. De este

modo la aspiración de materias tuberculosas reblandecidas suscita la pneumonía lobular crónica; la tuberculosis de la mucosa bronquial, propagándose al tejido pulmonar contiguo, produce la peribronquitis, y en la proximidad de los focos tuberculosos tiene lugar una proliferación conjuntiva en forma de pneumonía intersticial. — Otras enfermedades específicas pueden también conducir á la pneumonía crónica, como por ejemplo, la *sífilis*, la *actinomicosis* y el *muermo*, y en ellas se presenta lo mismo la pneumonía lobulillar ó la intersticial que la peribronquitis.

Sintomatología

Los *signos físicos* de las pneumonías crónicas son diferentes, según existan condensaciones extensas y confluentes ó sólo pequeños focos patológicos aislados. Los signos en cuestión concuerdan en parte con los de las pneumonías lobulillares y lobulares agudas que ya hemos descrito. Cuando al mismo tiempo existe tuberculosis ó bronquiectasias sacciformes, pueden manifestarse, además, otros síntomas, que se describirán al tratar de estas enfermedades. Por regla general, la *fiebre* no existe ó es poco importante en los casos de simple pneumonía crónica; pero cuando va acompañada de destrucción tuberculosa aparece la fiebre en la forma que se verá al tratar de la tuberculosis.

Si bien es cierto que las diferentes formas de pneumonía crónica se presentan á menudo juntas en el mismo pulmón, muchas veces predomina una forma sobre las otras, y en este sentido el **diagnóstico** de las distintas formas puede establecerse durante la vida. La forma *lobular* se distingue de la lobulillar por ser la induración compacta y extensa y por los signos físicos que de esto dependen; no obstante, debe tenerse en cuenta que tales infiltraciones, que en su origen eran lobulillares, pueden confluir paulatinamente en extensas condensaciones. Puede sospecharse preferentemente la presencia de una *peribronquitis*, cuando concurren las circunstancias etiológicas correspondientes, en especial las inhalaciones continuadas de polvos, sobre todo cuando éstos son de naturaleza mecánicamente vulnerante. El denominado pulmón de picapedrero se encuentra generalmente atacado de peribronquitis; sin embargo, muchas veces existen al propio tiempo focos lobulillares y también otras alteraciones debidas á la proliferación del tejido conjuntivo. La *pneumonía intersticial* se presenta muchas veces asociada á otras formas; debe sospecharse con tanto mayor fundamento la existencia de ella, cuanto más pronunciados sean los síntomas de retracción pulmonar con hundimiento de la pared torácica, dislocación del corazón, del diafragma y de otros órganos. En los casos en que existen bronquiectasias sacciformes, deben tenerse en cuenta para el diagnóstico los síntomas de esta lesión.

Es de grandísima importancia para el diagnóstico y el tratamiento saber distinguir si en un caso dado de pneumonía crónica existe ó no *tuberculosis pulmonar*. Algunos médicos están dispuestos á interpretar como tuberculosa toda condensación crónica manifiesta del pulmón. Hay que convenir en que esto está justificado en la mayoría de los casos; pero, no obstante, no son raros

aquellos en que existe una pneumonía crónica sin tuberculosis simultánea. Esto debe tenerse presente, por ejemplo, en muchos casos de pneumonía intersticial con bronquiectasia sacciforme ya formada. Pero existen, además, otros enfermos con induraciones pulmonares crónicas, consecutivas á una pneumoconiosis ó á un catarro de los bronquios más finos, en los cuales, ya durante la vida, puede afirmarse con la mayor probabilidad la ausencia de la tuberculosis. En tales enfermos pocas veces puede practicarse el examen anatómico, porque no suelen sucumbir á esta enfermedad; pero, sin embargo, existen también algunos casos en los cuales la autopsia ha demostrado que no existía tuberculosis, sino simples focos de condensación de pneumonía crónica. Y hasta no es raro que en individuos tuberculosos se presenten infiltraciones agudas ó crónicas, que aún no tienen carácter tuberculoso y que pueden llegar á reabsorberse, no influyendo absolutamente en el pronóstico, como ocurriría si las infiltraciones fuesen de naturaleza tuberculosa. — Para poder distinguir si, además de la pneumonía crónica, existe tuberculosis, además de los datos anamnésticos y del estado presente, ofrece suma importancia el análisis de los esputos. Cuando en ellos se encuentran bacilos tuberculosos, es indudable que existe una tuberculosis pulmonar y sólo queda por averiguar si toda la infiltración es tuberculosa ó si sólo lo es en parte. Si después de repetidos análisis no se han podido encontrar los bacilos, no podrá asegurarse todavía la ausencia de la tuberculosis, pero existirá para ello cierto grado de probabilidad, tanto mayor cuanto más frecuentemente se practiquen los exámenes y cuanto más tiempo dure la observación.

El **curso** de la pneumonía crónica depende principalmente de que exista ó no simultáneamente la tuberculosis. Cuando ésta no existe, la pneumonía crónica puede subsistir en el mismo estado durante un tiempo ilimitado ó progresar insensiblemente. La importancia de los *trastornos de la respiración y de la circulación* depende de la existencia de la zona indurada ó esclerosada del pulmón. En particular, la pneumonía intersticial extensa, acompañada de retracción importante, produce como consecuencia un entorpecimiento de la circulación del pulmón, pero que queda compensado suficientemente por una hipertrofia moderada del corazón derecho; pero más tarde, cuando la función del ventrículo derecho se hace insuficiente, originanse estancamientos en las venas de la gran circulación, cianosis é hidropesías. Los enfermos, en los cuales existe desde la juventud una pneumonía intersticial, á consecuencia de los moderados trastornos circulatorios persistentes, presentan á menudo, junto con cierto grado de cianosis, los engrosamientos peculiares de las falangitas de los dedos de las manos y de los pies, que suelen denominarse *dedos en forma de palillos de tambor*. — En los casos en que primitivamente no existía una tuberculosis, puede ésta presentarse más adelante: esto ocurre especialmente y con más frecuencia en las infiltraciones lobulares y lobulillares, y menos en la pneumonía intersticial. El curso que sigue esta enfermedad cuando va acompañada de tuberculosis, será expuesto en el siguiente capítulo.

Tratamiento

La *profilaxis* de las pneumonías crónicas se deduce de su etiología. Debe, pues, considerarse por una parte el tratamiento de los estados patológicos que dan lugar al desarrollo de las pneumonías agudas lobulares y lobulillares y del catarro bronquial, especialmente de los bronquios finos; y por otra parte los cuidados para evitar las inhalaciones de polvo, los enfriamientos, etc. El *tratamiento* de las pneumonías crónicas exige en general procedimientos análogos á los que se emplean en la tuberculosis pulmonar y que se describirán en el próximo artículo. Esto se aplica sin limitación alguna, á los casos en que, junto con la pneumonía crónica, existe la tuberculosis. Por el contrario, los enfermos en los cuales ésta no se ha manifestado todavía, no deben mandarse á los sanatorios concurridos preferentemente por enfermos tuberculosos. En caso de pneumonía intersticial con esclerosis y retracción extensas, debe atenderse, entre otras cosas, al consiguiente entorpecimiento de la circulación pulmonar, que está más ó menos compensada por la hipertrofia del corazón derecho. En tales enfermos debe evitarse cuidadosamente toda clase de ejercicios corporales importantes y demasiado duraderos, con objeto de que las funciones del ventrículo derecho, ya sobradamente comprometidas, no decaigan demasiado pronto. Pero cuando la compensación se ha hecho insuficientemente y á consecuencia del estancamiento de la gran circulación se han presentado hidropesías, tumefacción del hígado y cianosis, es necesario emplear un método análogo al que se emplea en las lesiones valvulares con trastornos de compensación, pudiendo emplear por consiguiente la digital, el estrofanto y otros análogos. En ciertos casos de pneumonía intersticial existen también bronquiectasias, que requieren un tratamiento especial.

Bibliografía

E. Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagel's Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. 14, 2, 1. Wien, 1897 (contiene gran número de datos bibliográficos).

A. Baldoni, Sulle paralise pneumoniche. Arch. ital. di Clin. Med., 1897, 2.

P. v. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Braunschweig, 1890.

—, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. Braunschweig. Jahrgang, 1885-95.

C. Bozzolo, Sguardo retrospettivo. Le scuole ital. di clin. med. Milano (Vallardi).

—, Infezione pneumonica. Trattato ital. di patol. e terapia med. Milano (Vallardi). I, V (numerosa bibliografía y buena exposición de la bacteriológica).

A. Broca, Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire. Revue de la méd., 1885, N.º 6 sq.

H. Dürck, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie... Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 58, 1897, S. 368.

F. Fismer, Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie... Baseler Dissertation 1873. Reimpreso en el Deutschen Archiv für klin. Med., Bd. 11, 1873, S. 391.

D. Finkler, Die verschiedenen Formen der croupösen Pneumonie. Verhandlungen des 7. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1888, S. 420.

—, Influenzapneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 5.

N. Flindt, Den almindelige croupöse pneumonis stilling blandt infectionssygdommene. Köbenhavn, 1882.

P. Foà, Ueber die Infection durch den Diplococcus lanceolatus. Zeitschr. für Hygiene, Bd. 15, 1893, S. 369.

A. Fraenkel, Verhandl. des 3. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden, 1884, S. 17.

A. Fraenkel, Bacteriologische Mittheilungen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 10, 1886, S. 401.
—, Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Ebd. Bd. 11, 1886, S. 437.
C. Friedlaender, Ueber die Schizomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. Virchow's Archiv, Bd. 87, 1882, S. 319.
C. Gerhardt, Ueber Pneumotyphoid. Berl. klin, Wschr. 1885, Nr. 41.
—, Ueber Milzanschwellung bei Lungenentzündung. Charitéannalen, XIII, 1888.
—, Ueber Lungenentzündung mit mehrfach unterbrochenem Fieberverlauf. Festschrift für Virchow, Bd. 3, 1891.
A. Grisolle, Traité de la pneumonie, 2. éd., Paris, 1864.
A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 2. Bearb., 3. Abtheilung, Stuttgart, 1886, S. 77 ff.
J. Honl, Spaltpilze bei Pneumonie. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie. Wiesbaden, 1896, S. 648 ff.
Th. Jürgensen, Croupöse Pneumonie. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Tübingen, 1883.
—, Croupöse Pneumonie. Katarralpneumonie Ziemssen's Handbuch, Bd. 5, 1. 3. Aufl. Leipzig, 1887.
—, Tratamiento de la pneumonia en el Tratado de Terapéutica especial de Penzoldt y Stintzing, tomo III, pág. 443, Madrid, 1896.
F. Keller, Zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Dissertation. Tübingen, 1882. Abgedruckt bei Jürgensen, 1883.
O. Leichtenstern, Ueber asthenische Pneumonien. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Nr. 82, 1873.
—, Influenza in Nothnagel's Spec. Path. u. Ther., Bd. 4, 1. Wien, 1896.
R. Lépine, Pneumonie lobaire aiguë. Nouv. dict. de méd. et de chir. prat. Paris, 1880 (numerosas indicaciones bibliográficas).
—, De la pneumo-typhoide. Rev. mens. de méd. et de chir., Décbr., 1878.
C. Liebermeister, Ueber eine besondere Ursache der Ohnmacht... Prager Vierteljahrschr., Bd. 83, 1864. Ges. Abhdlg., Leipzig, 1889, S. 197.
—, Vorlesungen, Bd. 4, Leipzig, 1891, S. 29.
E. Liebermeister, Zur Statistik der genuinen lobären Pneumonie. Rostocker Dissertation. Tubingen, 1898.
C. J. Major, Ueber die Behandlung der acuten croupösen Pneumonie mit kühlen Bädern. Disertation. Basel, 1869.
M. Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 7, 1884, S. 178.
F. Mosler, Ueber Behandlung der genuinen fibrinösen Lungenentzündung. Deutsche med. Wochenschrift, 1887.
—, Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung. Deutsche med. Wschr., 1889, Nr. 13, 14.
E. Mosny, La broncopneumonia, traducido por J. Góngora: Barcelona, Espasa.
J. Müller, Schwefelwasserstoff bildender Bacillus als Erreger von Pneumonia crouposa. Centralbl. für innere Med., 1896, Nr. 26.
C. Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie, Bd. 3. Wien, 1842, S. 84. 3. Aufl. Wien, 1861, S. 64.
M. Rosenberger, Ueber die Wirkung des Pilocarp. muriat. bei croupöser Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 59, 1897, S. 561.
L. Traube, Ueber die Wirkungen der Digitalis... Charitéannalen I, 1850, S. 622. Ges. Beiträge, Bd. 2, Berlin, 1871, S. 97.
—, Zur Lehre von der Digitaliswirkung. Deutsche Klinik, 1859. Ges. Beiträge, Bd. 2, S. 907.
E. Wagner, Der sogenannte Pneumotyphus. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 35, 1884, S. 191.
A. Wassermann, Ueber differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffectionen. Deutsche med. Wschr., 1893, Nr. 47.
A. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Wiener med. Jahrb., 1886, S. 483.
—, Ueber Aetiologie und pathologische Anatomie der acuten Lungenentzündung. Wiener med. Wschr., 1886, Nr. 39–41.
—, Der gegenwärtige Stand der Bacteriologie... Klin. Zeit- und Streitfragen, Heft 1, Wien, 1887.
—, Ueber seltenere Localisationen des pneumonischen Virus (Diplococcus pneumoniae). Wiener klin. Wschr., 1888, Nr. 28–32.
C. A. Wunderlich, Handbuch der Path. u. Ther., 2. Aufl., Bd. 3. Stuttgart, 1856.
—, Beiträge zur genaueren Beurtheilung pneumonischer Kranken... Archiv der Heilkunde, III, 1862, S. 13.
H. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, 1862.
W. Ziemssen, Ueber die geographische Verbreitung der Pneumonie. Monatsbl. für med. Statistik..., Nr. 7–9. Beilage zur Deutschen Klinik, 1857.
—, Ueber die periodischen Schwankungen der Pneumoniefrequenz... Archiv für phys. Heilkunde, 1857, S. 393.

Tuberculosis pulmonar

POR EL

Profesor Dr. C. de Liebermeister

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DE TUBINGA

Historia y generalidades

La *tisis pulmonar* estaba ya muy extendida y era generalmente conocida en la antigüedad, que nos ha transmitido gran número de descripciones minuciosas. Son dignas de especial mención las que se encuentran en los escritos de HIPÓCRATES, así como la excelente descripción de ARETEO. En el transcurso del tiempo el concepto de la tisis y de la tuberculosis han experimentado profundas modificaciones, y á los médicos no siempre les ha sido fácil poner de acuerdo su experiencia y la explicación de los hechos observados con las modificaciones que habían sufrido las teorías. Los médicos antiguos habían interpretado la tisis, *desde el punto de vista sintomatológico*, como una entidad morbosa que se caracterizaba principalmente por tos pertinaz y esputo abundante, por dificultad en la respiración, fiebre crónica y enflaquecimiento progresivo. Más tarde, cuando se empezaron á buscar *bases anatómicas* unívocas que explican el cuadro sintomatológico que hasta entonces había servido para dar carácter á la enfermedad, se creyó haberlas encontrado en la tuberculosis; las investigaciones ulteriores, desde el punto de vista anatomo-patológico exclusivo, amenazaron derribar la unidad conquistada y descomponer el cuadro sintomatológico de la tisis en un gran número de enfermedades distintas. En la actualidad, por fin, se ha aceptado decididamente el punto de vista *etiológico* y con ello se ha restablecido en lo más esencial aquella unidad, que antes se admitía fundándose en el cuadro sintomatológico; actualmente todo induce á creer que subsistirá este concepto y que así se logrará paulatinamente aunar las opiniones diversas que existen sobre estos puntos.

La palabra *tubérculo* (φῦμα) se empleaba ya en la antigüedad para designar ciertas tumefacciones diversas, que ofrecen todas la particularidad de que al principio el tejido es consistente (crudum, ἄπεπτον, ὠμότερον), más tarde, blando (πέπον γίνεται) y se descompone en una masa purulenta. A éstas se refieren entre otras las tumefacciones de los ganglios linfáticos. En ocasiones se mencionaron también tubérculos (φύματα) en el pulmón; no obstante se estaba muy lejos de considerarlos como causa ordinaria de la tisis pulmonar; más bien se atribuían generalmente las úlceras y las cavernas pulmonares, ó bien á una putrefacción de los pulmones ó bien á inflamaciones que terminaban por supuración y ulceración.

Como *fundador de la doctrina de la tuberculosis pulmonar* suele considerarse al médico inglés RICHARD MORTON. En efecto, en su célebre *Phtisiologia* (1689) considera el tubérculo como base unitaria de todas las diversas formas de la tisis que él distingue. Pero sería un error creer que MORTON hubiera dado á la palabra tubérculo la misma ó parecida significación que se le da ahora. Desconocía completamente el tubérculo miliar, y no comprendió con el nombre de tubérculo lo que más tarde se ha designado como tuberculosis infiltrada. El tubérculo, según él, en conformidad con lo admitido desde tiempos antiguos, no era otra cosa que ganglios linfáticos tumefactos, y en particular los ganglios bronquiales que suelen estar tumefactos en la tisis; sin

embargo, parece haber designado también como tubérculos, considerándolos como esencialmente idénticos con estas tumefacciones ganglionares, á los focos de infiltración del mismo tejido pulmonar. Asimismo, los contemporáneos y sucesores de Morton consideraban preferentemente como tubérculos los ganglios bronquiales tumefactos. Aunque se puede poner en duda que Morton fuese el verdadero fundador de la doctrina de la tisis pulmonar, no obstante, es indudable que á él se debió que los médicos se acostumbrasen paulatinamente á ver en el conjunto de síntomas de la tisis pulmonar, una base anatómica unitaria, que se denominaba tuberculosis.

Esta *transición desde el criterio sintomatológico hacia el anatomopatológico*, se completó merced á Laennec, fundador de la auscultación, quien declaró (1819) que no existía más que una clase de tisis pulmonar, que dependía en todos los casos de una neoformación especial, ó sea el tubérculo. Distinguió dos formas: el *tubérculo aislado* y el *infiltrado*. El tubérculo aislado comenzaba con el tipo del denominado *tubérculo miliar*, tal como lo habían ya descrito otros médicos anteriores y especialmente G. L. Bayle (1810), y representa un pequeño nódulo semitransparente, de color gris, del tamaño de un grano de avena ó de lino; estos nódulos aumentan de volumen, se hacen amarillos y opacos y al confluir forman una masa caseosa más ó menos abundante, que más tarde se disgrega y reblandece y que al expelerse da lugar á la formación de cavernas. En la *tuberculosis infiltrada* se produce una infiltración del tejido pulmonar por masas tuberculosas, de las que se originan á menudo extensas induraciones, que á su vez se hacen caseosas, se reblandecen y dan lugar á cavernas.

Este criterio anatómico introducido por Laennec en la doctrina de la tisis pulmonar, se sostuvo hasta los tiempos modernos. Se consideró como lo esencialmente característico de la tuberculosis la *degeneración caseosa y la destrucción consecutiva* con formación de cavernas. Sin embargo, se intentó encontrar además de estos signos anatómicos groseros, otras particularidades histológicas del tubérculo, mediante las cuales pudiese reconocerse con seguridad y distinguirse de otras formaciones. Los primeros intentos de esta clase (corpúsculos tuberculosos de Lebert, 1845) fueron infructuosos, y solamente con posterioridad se encontró en las células gigantes, merced á las investigaciones practicadas por Schappel (1871), un signo relativamente constante, aunque no específico, del tubérculo. Pero las ulteriores investigaciones anatómicas no fomentaron ni mucho menos la doctrina de que la tisis pulmonar fuese una entidad patológica, dependiente siempre de la tuberculosis; por el contrario, la unidad anatómica sostenida por Morton y Laennec, fué seriamente discutida tan pronto como pudieron reconocerse con más exactitud las alteraciones anatómicas.

En la interpretación teórica del tubérculo se establecieron dos tendencias, que prevalecieron hasta los tiempos modernos. Los unos consideraban el tubérculo como una *neoplasia* especial, que acaso podía ponerse al lado del carcinoma ó de otras neoplasias (Laennec y otros). Los otros opinaban, por el contrario, que el tubérculo no era una formación específica, sino una forma especial de *inflamación* ó un producto particular de procesos inflamatorios (Broussais, 1822; Andral, 1848; Reinhardt, 1850). Esta última interpretación, según la cual la tuberculosis no es específica, encontró un apoyo en el hecho, ponderado sobre todo por Virchow, de que la regresión caseosa, llamada tuberculización, no es sencillamente peculiar del tubérculo, puesto que el carcinoma, el sarcoma y otras neoplasias, y en especial las colecciones purulentas y otros productos inflamatorios, pueden experimentar esta forma de regresión. Por otro lado, no podía desconocerse que el tubérculo miliar posee grandes analogías con otras neoplasias y que no era posible considerar también á éstas como producto de una simple inflamación. Así, pues, á causa de la extraordinaria variedad de las lesiones anatómicas de la tisis pulmonar, debía originarse forzosamente la duda de si podían considerarse esencialmente idénticos todos estos distintos procesos, ó si no era más lógico separar en distintas enfermedades la entidad patológica de la tisis pulmonar, que originariamente sólo se basaba en los síntomas. Se encontraban diferentes formas de pneumonía crónica, unas veces con regresión caseosa y destrucción, otras veces sin ellas; junto con estas formas se presentaba frecuentemente el verdadero tubérculo miliar, á veces sólo en los pulmones, otras veces extendido á numerosos órganos, así como en otros casos de tisis pulmonar manifiesta no se encontraba el

tubérculo miliar. Se imponía la necesidad de poder distinguir al menos las alteraciones que tienen por origen el desarrollo de una especie de neoplasia, ó sea el tubérculo miliar, y las que pueden considerarse como formas de procesos inflamatorios. La denominación tubérculo (nódulos de tubérculo) hubiera podido muy bien conservarse para el tubérculo miliar. Por esto VIRCHOW se limitó á dar el nombre de tuberculosis al tubérculo miliar, mientras que á la mayor parte de las lesiones que en el transcurso de la tuberculosis no revisten la forma de nódulo, las declaraba como un producto inflamatorio esclerosado, que cuando menos de momento no tenía ninguna relación con el tubérculo. Los demás detalles de la historia de la tuberculosis hasta esta época se encuentran en la disertación de A. HEDINGER, escrita bajo mi dirección. Véanse mis notas detalladas en la *Deutsche Klinik,* 1864, núms. 43 y 44.

Entre los clínicos, F. NIEMEYER fué el que se adhirió con más convicción á esta doctrina anatómica. Según él, el nombre de tubérculo debía reservarse exclusivamente para el tubérculo miliar; declaró, de conformidad con VIRCHOW, que la infiltración caseosa del tejido pulmonar era el resultado de procesos inflamatorios crónicos, que en un principio no pertenecen á la tuberculosis, pero que pueden dar lugar secundariamente á la tuberculosis miliar.

En contraposición con esta teoría, según la cual el conjunto de síntomas de la tisis pulmonar que la antigüedad nos transmitió como una entidad nosológica se descomponía en varias entidades patológicas, la mayoría de los clínicos y médicos sostuvieron también entonces la idea de que la tisis pulmonar era una entidad patológica, cuyo fundamento anatómico era la tuberculosis, y emplearon siempre como sinónimas las palabras tisis pulmonar y tuberculosis pulmonar. En realidad, las investigaciones ulteriores, que, en vez del criterio anatomopatológico, parten del criterio etiológico más elevado, han confirmado dicha interpretación. KLENCKE (1843) primero y más tarde los trabajos de VILLEMIN (1865) demostraron que la *tuberculosis se puede transmitir á los animales mediante la inoculación.* Estos ensayos se repitieron siempre con el mismo éxito, y de este modo fué aumentando la convicción de que la enfermedad era de naturaleza específica. La opinión de que la *tuberculosis es una enfermedad infectiva* fué manifestada por primera vez con fundamento por W. BUDD (1877), adquiriendo cada día nuevos partidarios. Yo mismo desde el año 1868 he enseñado que la tuberculosis es infectiva y contagiosa, y como BUDD, he visto en ella una infección crónica, que tiene muchos puntos de contacto con la sífilis y que nunca es espontánea, sino que siempre se origina por contagio directo ó indirecto. La misma opinión fué sostenida también por KLEBS, LEICHTENSTERN, COHNHEIM, BAUMGARTEN y otros.

Esta opinión ha sido definitivamente confirmada por el descubrimiento del microorganismo específico, causa de todas las tuberculosis. La primera publicación en que se describieron y dibujaron los *bacilos del tubérculo* pertenece á BAUMGARTEN (1882). Pero entretanto R. KOCH (1882) había logrado ya demostrar claramente estos bacilos por medio de la coloración, cultivarlos y aislarlos en líquidos de cultivo, y con los productos de este cultivo pudo infectar de tuberculosis á determinados animales. Con el descubrimiento del bacilo del tubérculo han cesado provisionalmente las discusiones acerca de la doctrina de la tuberculosis; la ardua cuestión de si la tisis pulmonar debe considerarse como una entidad patológica ó si este conjunto de síntomas corresponde á un gran número de enfermedades, ha quedado resuelta en el *terreno etiológico,* dando la razón, no á los anatomopatólogos, que en su mayoría se inclinaron á aceptar una pluralidad de procesos patológicos, sino á los antiguos médicos y á la escuela de LAENNEC, cuyas ideas han sido sostenidas en los tiempos modernos por la mayoría de los médicos. Sabemos ahora que las distintas alteraciones anatomopatológicas que constituyen la base de la tisis pulmonar son unívocas, porque en todas las que conducen á la verdadera tisis pulmonar existen los microbios específicos. Pero nosotros distinguimos de la tisis pulmonar tuberculosa con más precisión que antes, por una parte las simples pneumonías crónicas que no son de naturaleza tuberculosa y no conducen á la ulceración del pulmón, y por otra parte aquellos procesos destructivos de los pulmones que, como la simple necrosis, la gangrena pulmonar, las destrucciones ulcerosas en caso de bronquiectasia, en la sífilis, en el carcinoma, representan lesiones que tampoco fueron incluídas en tiempos anteriores en la tisis pulmonar. Si en la actualidad se quisiera distinguir además una tisis pulmonar bacilar

y otra no bacilar, y citar como ejemplo de esta última una tisis sifilítica y una tisis bronquiectásica, esto constituiría un recuerdo interesante de reminiscencias históricas, pero que no correspondería al vocabulario actual y que conduciría pronto, si se generalizara, á tener que prescindir de la palabra tisis para evitar falsas interpretaciones.

La palabra *consunción* ó *tisis* (φθίσις, de φθίνειν, = consumir) se refiere ante todo á la consunción de los tejidos, y se empleó preferentemente cuando la atrofia general dependía de la destrucción ulcerativa de un órgano. Con esta palabra sólo se designaba y se designa todavía la tisis pulmonar; no obstante, también se denominaban antes tisis las destrucciones ulcerosas de otros órganos. Así se hablaba de tisis laríngea, de tisis abdominal ó intestinal, de tisis del aparato génito-urinario, etc. A medida que se ha ido reconociendo que estas destrucciones ulcerosas dependen en la mayoría de los casos de la tuberculosis, se han ido aceptando casi como sinónimas la noción de tisis ó consunción y la palabra tuberculosis.

La tuberculosis *debe incluirse entre las enfermedades infectivas en el sentido estricto* de la palabra: originada siempre los mismos agentes patógenos específicos. Por esto, para la comprensión de las alteraciones anatómicas y de los síntomas y no menos también para el pronóstico y las bases generales del tratamiento, es de suma importancia la cuestión de si debe considerarse la tuberculosis como una *enfermedad general* ó *local*. La mayoría de los médicos antiguos se inclinaban á considerar la tuberculosis como una enfermedad general, á causa de los trastornos generales graves, que á menudo se presentaban precozmente, y aún en la actualidad existen muchos médicos que son de esta opinión. Esta idea la legitiman indudablemente algunos casos muy raros, por ejemplo, la tuberculosis miliar generalizada, cuando ataca á individuos en los cuales no existía previamente ningún foco tuberculoso en ningún órgano y en los cuales debemos admitir que el agente patógeno llega primero á la sangre, y por su mediación provoca la formación de numerosos focos patológicos en los distintos órganos. Pero estos casos son la excepción, siendo cada vez más raros á medida que se ha ido haciendo más preciso el examen anatómico, y se ha puesto más empeño en descubrir los antiguos focos locales de la enfermedad, de los cuales puede haberse derivado la infección general. La regla más general es que la enfermedad aparezca *primero localmente* y que permanezca local durante mucho tiempo y en algunos casos para siempre, pudiendo extenderse paulatinamente en el órgano enfermo, propagarse por los vasos linfáticos y pasar á otros órganos por infección local. Pero en ciertos casos la enfermedad acaba por generalizarse, por introducirse el agente patógeno en la sangre, dando lugar después á la *tuberculosis miliar generalizada*. Más adelante volveremos á insistir sobre esta cuestión.

La tuberculosis es, de todas las enfermedades graves y peligrosas, de mucho la *más frecuente*. Si se suman todos los casos de tuberculosis en las distintas partes del cuerpo, no parecerá exagerado admitir, con Bollinger (1888), que en las grandes capitales el 40 ó 50 por 100 de las defunciones (exceptuando los niños de pecho) ó bien pueden atribuirse directamente á la tuberculosis, ó bien la autopsia demuestra la existencia de antiguos rastros de tuberculosis curada ó latente. Análogas estadísticas ofrecen otros anatomopatólogos. Así, según las observaciones de Baumgarten (1882), en los cadáveres de individuos no fallecidos á consecuencia de tuberculosis, se encontró cada tres ó cuatro casos algún proceso local tuberculoso latente ó curado. — La tuberculosis pulmonar por sí sola ocupa el primer puesto entre las causas de muerte en todos los países civilizados: puede calcularse que de la octava á la sexta parte de la humanidad fallece de tuberculosis pulmonar.

Etiología

Para los médicos antiguos la *etiología de la tuberculosis pulmonar* era muy variada. Según ellos, la enfermedad se originaba de un catarro que hubiese recidivado muchas veces ó que se hubiese descuidado, de una pneumonía que no hubiese podido resolverse ó de una pleuritis que no se hubiera reabsorbido.

Los traumatismos, especialmente los que causaban hemoptisis, desempeñaban gran papel en la etiología. Los enfriamientos, así como las bebidas frías estando el cuerpo sudoroso, eran considerados como causa muy frecuente. Las penas y las privaciones podían conducir á la tisis, y lo que los poetas designaban con el nombre de muerte con el corazón destrozado, era calificado por los médicos como muerte por tisis pulmonar. Finalmente, la mala alimentación y sobre todo las circunstancias que podían dar lugar á la anemia, al enflaquecimiento y al marasmo, podían acarrear la tuberculosis pulmonar. Los antecedentes hereditarios eran asimismo de gran importancia. Quedaban tan sólo pocos casos, en los cuales se había de confesar que no podía demostrarse una etiología suficiente de la enfermedad.

Toda esta antigua etiología pareció tener que olvidarse desde el instante en que se reconoció que la tuberculosis es una *enfermedad infectiva crónica,* siempre producida por un determinado agente patógeno específico. No podía admitirse una *generatio aequivoca,* y por esto se debió suponer que la tuberculosis ni se originaba espontáneamente, ni podía ser producida por otro agente nocivo cualquiera.—¿Hemos de considerar, pues, como inexactas las observaciones de los antiguos médicos, que veían en los agentes arriba mencionados una causa frecuente de tuberculosis pulmonar? Esto no es posible, puesto que cada día hacemos nosotros las mismas observaciones. Nuestra tarea ha de ser más bien la de interpretar los hechos observados, de manera que puedan concordar con los resultados de las nuevas investigaciones.

La causa específica de la tuberculosis consiste en todos los casos en los **bacilos del tubérculo**. En la tuberculosis pulmonar, estos bacilos se encuentran en las masas tuberculosas, lo mismo en los nódulos miliares que en las infiltraciones específicas; existen también en los productos patológicos que han sufrido la regresión caseosa y en los productos ya liquefactos, y se descubren, por último, en el esputo en mayor ó menor cantidad.

Los *bacilos* se presentan en forma de bastoncillos delgados, en ocasiones algo encorvados. Su longitud es de 1,5 á 4 μ y su grosor de 0,4 μ aproximadamente. Para formarse una idea de su tamaño, basta decir que se necesitan de 300 á 400 colocados en línea para alcanzar la longitud de un milímetro cuadrado. Contienen á veces lagunas claras y redondas, que últimamente ya no se consideran como esporos, sino como vacuolas. Pueden cultivarse en suero sanguíneo coagulado y en agar glicerinado, á una temperatura de 37° C. Pueden transportarse á los animales (conejillos de Indias, conejos, etc.) mediante la inoculación bajo la piel, en la cavidad del vientre, en la cámara anterior del ojo, mediante una inyección en las venas y por inhalaciones de cultivos pulverizados.

En los individuos enfermos de tuberculosis pulmonar, pueden reconocerse fácilmente los *bacilos del tubérculo en el esputo,* coloreando con la disolución de anilina una capa muy delgada y extendida del mismo, decolorándolo luego con alcohol acidulado, con lo cual los bacilos retienen la materia colorante. Este preparado es susceptible de nuevas coloraciones. Czaplewsky ha publicado una extensa recopilación de los numerosísimos procedimientos para la coloración de los bacilos (véase también Kahlden). En nuestro Instituto patológico (profesor Baumgarten), así como en la clínica médica, se procede generalmente á la *coloración* de la siguiente manera: Encima de la preparación, seca, fijada sobre el porta-objetos, se echan unas gotas de fuchsina fenicada y se calienta fuertemente á la llama, de manera que hierva á lo menos una vez, y luego se deja la fuchsina fenicada hirviendo encima del preparado durante algunos minutos. Se hace un lavado abundante con agua y

se trata el preparado por la solución de EBNER (ácido clorhídrico, clorato potásico, aa 2,5, — alcohol, 500, — agua destilada, 100) hasta que aparezca macroscópicamente decolorado. Se lava luego con agua y se vuelve á colorear durante algunos minutos con una disolución acuosa de azul de metileno al 4 por 100. Para la demostración de los bacilos del tubérculo en la orina y para poder excluir con seguridad los bacilos del esmegma, se ha creído conveniente que la decoloración dure á lo menos media hora, y aun mejor que se emplee el alcohol fuertemente acidulado (20 de ácido clorhídrico por 80 de alcohol absoluto).

Para el examen bacterioscópico del esputo sirve tan sólo el que procede realmente de las vías respiratorias profundas, siendo conveniente que se examinen los puntos opacos grises ó amarillos. De la misma manera que para el examen de las fibras elásticas (pág. 145), puede tratarse el esputo con lejía de sosa débil, y después de sedimentar y de centrifugar, se examina el sedimento.

Para la comprobación de los *bacilos en los tejidos*, el profesor BAUMGARTEN recomienda el siguiente procedimiento: Se sumergen pequeños fragmentos cúbicos del tejido en gran cantidad de alcohol puro (95 por 100 de alcohol aproximadamente) durante veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, se practican luego cortes microscópicos delgados que se hacen colorear durante doce horas, á la temperatura de la habitación, en una disolución de Ehrlich, de violeta de genciana ó de anilinafuchsina, se lavan luego en agua destilada y se sumergen uno ó dos minutos en alcohol fuertemente acidulado (1 de ácido por 4 de alcohol). Se lavan luego los cortes durante medio ó un minuto en alcohol al 60 por 100, y se bañan durante cinco minutos en una disolución acuosa de pardo Bismarck (si se ha empleado violeta de genciana para la coloración del bacilo) al 4 por 100, ó bien de azul de metileno al 4 por 100 (si antes se ha empleado la fuchsina). Lávanse luego los cortes coloreados de pardo ó de azul en agua destilada, se deshidratan en alcohol absoluto durante cinco minutos, y por último, se aclaran con esencia de clavo (ó aceite de orégano cuando se ha empleado la celoidina) y se añade bálsamo del Canadá (1).

Ante todo es de suma importancia para la etiología el averiguar el *origen del bacilo de la tuberculosis*. Atendiendo á la propagación general de la enfermedad, parece admitirse que el bacilo tuberculoso pertenece á la clase de microorganismos ubiquitarios, que, como las mucedíneas ordinarias pueden encontrarse en todas partes y en cualquier tiempo, y que sólo accidentalmente se introducen como parásitos facultativos en el cuerpo humano, donde producen luego la enfermedad. Pero esta opinión, según la cual la tuberculosis pertenecería á las enfermedades miasmáticas, no es sostenible. La tuberculosis, á pesar de estar extraordinariamente difundida, no es una enfermedad ubiquitaria, sino exclusivamente una enfermedad de los antiguos pueblos civilizados, y su extensión geográfica alcanza solamente hasta donde éstos se extendieron. Entre los negros del Africa Central no se conocía la tuberculosis hasta hace poco tiempo, mientras que entre los negros que están en más íntimo contacto con los pueblos civilizados, se presenta aún con más frecuencia que en las otras razas. Asimismo entre los indios de América, según atestiguan numerosos y valiosos testimonios, la tuberculosis era completamente desconocida, hasta que fué importada por los emigrantes europeos. Lo mismo ocurrió y ocurre con los habitantes de las islas australes, en los cuales la tisis no empezó á existir hasta que se relacionaron con los pueblos civilizados, y ha llegado á ser una enfermedad frecuente.

(1) Respecto á otros detalles acerca de los bacilos del tubérculo, remitimos al lector al capítulo *Introducción al estudio de las enfermedades tíficas*, etc., por el profesor WASSERMANN.—(La Redacción).

Por otra parte, los hechos numerosos y repetidos confirman que la tuberculosis *puede transmitirse directa ó indirectamente de uno á otro individuo* y que, por lo tanto, pertenece á las *enfermedades contagiosas*. La transmisibilidad de la enfermedad del hombre á los animales y de uno á otro animal, ha sido confirmada desde VILLEMIN mediante numerosísimas inoculaciones. No es, pues, dudoso que la enfermedad puede transmitirse de un modo análogo de uno á otro individuo; únicamente se trata de dilucidar si la transmisión por contagio es solamente frecuente ó si constituye la regla.

Ya desde la antigüedad algunos escritores dejan traslucir que la tisis es *contagiosa*. Asimismo la masa del pueblo, en todos tiempos y en todas partes parece haberla tenido por tal. En las ciudades italianas regian, á lo menos por fórmula, hasta hace poco, algunas leyes severas para los que no daban parte de los casos de tisis ó que no procedian á la destrucción de las ropas, cama, etc , usados por dichos enfermos. En ciertas poblaciones de España ocurre todavía que al morir de tisis un individuo la casa es abandonada por sus habitantes, que no vuelven á ocuparla hasta después de mucho tiempo; asimismo en muchas regiones de Alemania desde tiempo antiguo está tan esparcida entre el pueblo la creencia de que la tisis es contagiosa, que ni el escepticismo de los médicos ni de las personas ilustradas, ha podido destruirla. En el siglo XVIII, y también en el primer decenio del actual, la mayoria de los médicos opinaba que en ciertos casos la tisis podía transmitirse por contagio; los anatomopatólogos (MORGAGNI y otros) evitaban practicar la autopsia de los fallecidos por tisis, por temor al contagio para ellos y para sus oyentes. Solamente en el transcurso de este siglo los médicos desecharon en parte esta opinión, probablemente bajo la influencia del predominio del criterio anatomopatológico exclusivo, quedando relegado sencillamente á constituir una de tantas preocupaciones populares y supersticiones anticuadas.

Para los observadores atentos, los casos en los cuales tiene lugar una transmisión de la enfermedad de uno á otro individuo, no son raros. Vemos en ocasiones que la tuberculosis se introduce en una *familia,* libre de ella hasta entonces, por el regreso al hogar de un miembro de la misma, afectado de tisis. Esto ocurre sobre todo entre los campesinos por el hacinamiento en que por regla general viven, pudiendo suceder que en el transcurso de los años perezca gran parte de la familia á consecuencia de la tisis. Además ocurre muchas veces que al fallecer de tisis uno de los dos esposos, se presenten más ó menos tarde, en ocasiones al cabo de años los síntomas de la misma enfermedad en el sobreviviente, aun cuando no existan en éste ni las circunstancias hereditarias ni las constitucionales que pudiesen hacer prever dicha dolencia. Según mi experiencia y la de otros médicos, parece que la tisis se transmite con más frecuencia del hombre á la mujer que viceversa, debido quizás á que ésta última se consagra con más ahinco al cuidado de los enfermos. En las *localidades* en que ha permanecido un tísico, la materia contumaz persiste largo tiempo. Yo mismo puedo citar ejemplos de familias completamente sanas, en las cuales se presentó la enfermedad después de ir á habitar en una casa en que había vivido anteriormente un enfermo de esta especie. Tampoco es muy raro el caso de que habiendo muerto de tisis una mujer y llevando más adelante el viudo de ésta su segunda esposa á la misma habitación, ésta á su vez fué atacada de tisis, mientras que el hombre se libró de la enfermedad. Conozco asimismo ejemplos de artesanos, y sobre todo de sastres, que habiéndose establecido completamente sanos en algún sanatorio para tísicos, regresaron de allí con tisis; ó también enfermeras

de familia sana que contrajeron la tisis después de haber prestado sus cuidados á enfermos de esta clase. G. Cornet ha demostrado con estadísticas que en individuos de las órdenes dedicadas al cuidado de los enfermos, se presenta con más frecuencia que en los demás individuos. Si algunos médicos ponen en duda la mayor frecuencia de la citada enfermedad en las enfermeras, depende indudablemente de que no han seguido durante el tiempo necesario el transcurso de la vida de aquellas mujeres.

Debe considerarse como la vía más frecuente de la infección, la *entrada del veneno á través de los órganos respiratorios*. Si bien no existe ningún bacilo en el aire que espiran los tísicos, no obstante, el esputo que los contiene puede pulverizarse parcialmente en el acto de toser ó de estornudar, pudiendo permanecer suspendidas en el aire las finísimas partículas de líquido durante mucho tiempo. Asimismo, al secarse el esputo, ya sea en los pañuelos ó en el suelo ó quizás en los dedos, labios ó barba del enfermo, pueden quedar suspendidas en el aire pequeñas partículas en forma de polvo. Mediante la inspiración de este aire, pueden enfermar otros individuos, si tienen predisposición á la tisis ó si median causas ocasionales de índole especial. En las deposiciones, en la orina de enfermos que padecen la tuberculosis de los órganos correspondientes, además en el pus de las úlceras ó abscesos tuberculosos, se encuentran bacilos que al secarse pueden ir á parar al aire. En las habitaciones en que han permanecido enfermos, el veneno patógeno parece conservar largo tiempo su actividad. — La infección puede también tener lugar por otras vías: así ocurre, por ejemplo, cuando el veneno tuberculoso se introduce con los *alimentos* ó las *bebidas*, en los cuales hay que pensar en la posibilidad de la transmisión por las moscas y otros insectos; ó bien mediante el uso de la leche procedente de vacas tuberculosas, ó de la carne de animales afectos de igual enfermedad, que no han sido previamente sujetas á una suficiente cocción; en tales casos suele enfermar primero el intestino ó algún otro órgano abdominal. La infección por esta vía parece ser poco frecuente, al menos en los adultos, probablemente á causa de cierta acción desinfectante del jugo gástrico y de los jugos intestinales. Finalmente, ciertas lesiones accidentales ó las *superficies cutáneas* desprovistas de epidermis, que se presentan en los eczemas graves ó en otros procesos ulcerativos, pueden constituir la puerta de entrada de la enfermedad.

En muchos casos la enfermedad *se transmite de padres á hijos*. El hecho de que en ciertas familias muchos miembros enferman de tuberculosis, se observa con una frecuencia tan extraordinaria, que difícilmente se encontrará ningún médico que ponga en duda el papel que desempeña la herencia. No obstante, cuando se trata de buscar pruebas estrictamente científicas para demostrar la frecuencia de la herencia, se encuentran bastantes dificultades. Se ha tratado muchas veces de obtener esta prueba por medio de la estadística, y generalmente se ha creído suficiente demostrar que en un gran número de tísicos se habían encontrado antecedentes familiares. Pero examinando detenidamente la mayoría de las estadísticas, no resultan bastante demostrativas.

Existen por ejemplo estadísticas antiguas recogidas en un hospital para tísicos de las cercanías de Londres, según las cuales pudo demostrarse en el 25 por 100 de los casos que el padre ó la madre habían sido tísicos, reconociéndose esto casi

siempre como una prueba irrefutable de la herencia de la enfermedad. Pero, sin embargo, esta estadística no es suficientemente demostrativa. Aquellos 100 enfermos representaban 200 padres, y de éstos se demostró que eran tísicos 25, ó sea una octava parte. Pero en la comarca de Londres muere de tisis una sexta parte de la población total; así pues, en los padres de los enfermos el número de tísicos estaba aún por debajo del término medio, por lo que aquella estadística puede probar únicamente que no se averiguaron suficientemente los antecedentes patológicos de los padres. Por una parte debe admitirse que en algunos de los padres pudo quizás la tisis manifestarse más tarde, pero por otra parte hay que tener en cuenta que en ciertos casos puede haberse transmitido por contagio de los padres á los hijos. Más demostrativa es una estadística de Prior, quien afirmó que entre 2,000 enfermos de tisis pulmonar el 45 por 100 la adquirieron hereditariamente, habiendo muerto sus padres ó uno de ellos de tuberculosis pulmonar; en ella se ve que el tanto por ciento de casos de tisis pulmonar en los padres sobrepuja de mucho á la mortalidad media por tisis pulmonar. Por esto ciertas otras estadísticas tienen menos importancia, porque en ellas van incluídos, además de los padres, otros muchos parientes próximos ó lejanos, con lo cual el número habría de ser mucho mayor para que la estadística fuese suficientemente demostrativa.

A pesar de que ningún médico que no cierre los ojos á la evidencia, duda de la realidad de la herencia, sería de desear que se estableciesen mejores estadísticas. Para esto lo más fácil sería, por una parte, precisar en los casos de tisis la frecuencia con que ésta se ha presentado realmente en las familias de los enfermos, y por otra parte deberían examinarse de igual manera otros enfermos no tísicos, para poder precisar la frecuencia con que esta infección se encuentra en sus familias. Podría examinarse la familia en el sentido más ó menos lato de la palabra, pero procurando que el examen tuviese lugar por igual en los dos grupos. Debería además tenerse en cuenta la posibilidad de la transmisión por contagio de uno á otro miembro de la familia.

Ultimamente A. Riffel ha intentado dilucidar la cuestión de la herencia, investigando en una población exactamente limitada las relaciones de origen y las relaciones patológicas al través de varias generaciones, comparándolas entre sí. Esta investigación minuciosa y esmerada ha demostrado de un modo convincente que la tisis pulmonar y otras afecciones tuberculosas se presentan preferentemente ó casi exclusivamente en ciertas familias, que la tuberculosis se transmite de una generación á otra, saltando á veces alguna, que se propaga por matrimonios de una á otra familia y que las familias más castigadas se van extinguiendo paulatinamente.

Respecto á la *manera cómo se verifica la transmisión hereditaria*, las opiniones están divididas. Quizás la mayoría de médicos opinan actualmente que en la herencia de la tuberculosis no se transmite la enfermedad misma, sino solamente una predisposición, mediante la cual puede sobrevenir con más facilidad una infección si se realiza la entrada del agente patógeno en el organismo. Esta apreciación se justifica en muchos casos, pero no en todos. Numerosa experiencia me ha inclinado á creer desde hace mucho tiempo, que en la tuberculosis, lo mismo que en la sífilis, el germen de la enfermedad se transmite por herencia de padres á hijos. Este germen puede ya desarrollarse en los primeros años de la vida y manifestarse ó bien en forma de meningitis tuberculosa, que según la experiencia enseña aparece con mucha frecuencia en las familias con tuberculosis hereditaria, ó bien enferman los niños de tuberculosis de los gan-

glios linfáticos, de los huesos y de las articulaciones. En otros casos, el germen permanece latente mucho tiempo y se desarrolla por una causa accidental, de modo que, por ejemplo, en el sarampión, en la coqueluche ó en otra enfermedad aguda, puede presentarse una pneumonía crónica, que se convierte en tuberculosis. También puede ocurrir que los niños de familias tuberculosas se desarrollen robustos al principio y que más tarde, á la edad de 16 á 20 años, se vean atacados de hemoptisis ó de otras manifestaciones que indican una tisis pulmonar incipiente. Tampoco son raros los casos en que, á consecuencia de una pneumonía aguda ó de un catarro bronquial persistente ó de pneumonía crónica, sobreviene una tuberculosis pulmonar. Por último, existen ciertos casos en los cuales, faltando todas estas causas accidentales, el germen patógeno permanece latente durante toda la vida.—Yo no dudo que la opinión respecto á la transmisión hereditaria directa del germen patógeno, que todavía rechazan muchos médicos, acabará por ser impuesta universalmente por la fuerza de los hechos observados. En estos últimos años se ha reforzado notablemente esta opinión por las observaciones, cada día más numerosas, que demuestran que los niños nacidos de padres tuberculosos pueden presentar desde su más tierna edad lesiones tuberculosas ya formadas, y que en ciertos casos, cuando la madre había sido tuberculosa, se encontró *ya en los recién nacidos* la tuberculosis. En los fetos de animales se la ha encontrado también con frecuencia en los casos en que la madre padecía dicha enfermedad.

En un trabajo muy concienzudo, A. Gaertner ha resuelto la cuestion de la transmisión hereditaria de la tuberculosis, haciendo un estudio extenso y practicando nuevas experiencias en los animales. De ellas deduce que en las especies animales examinadas (ratones, canarios y conejos), los bacilos tuberculosos se transmiten con mucha frecuencia de la madre al hijo, y opina que en el hombre tiene también lugar la transmisión de la madre al hijo. Por el contrario, sus experiencias en conejos y conejillos de Indias no han demostrado que tuviese lugar la transmisión del bacilo tuberculoso del padre al hijo y es de opinión que tampoco en el hombre se transmite éste por parte del padre en el acto de la procreación.

Por las observaciones y experiencias practicadas hasta el presente, puede asegurarse que la *transmisión de la tuberculosis se efectúa de la madre al feto,* y que, por consiguiente, se trata de una transmisión hereditaria directa de la enfermedad. Asimismo se ha demostrado con seguridad, por observaciones practicadas en el hombre, que aun cuando únicamente el padre hubiese padecido de tuberculosis, los hijos podían adquirirla muchas veces hereditariamente. Pero en este caso queda por resolver si sólo se ha transmitido la predisposición ó si la enfermedad misma; no puede excluirse, al parecer, esta última posibilidad, por no ser decisivos los experimentos negativos practicados en animales y porque las consideraciones racionales que tratan de demostrar que no es posible esta clase de transmisión, no poseen fuerza demostrativa alguna.

Si en vista de lo dicho declaramos que la tuberculosis es una *enfermedad específica contagiosa,* que siempre se origina por transmisión directa ó indirecta y que puede pasar hereditariamente de padres á hijos, no debemos, sin embargo, dejar de reconocer que un sin fin de individuos se relacionan con enfermos tuberculosos sin verse contagiados, habiendo contribuído más que nada esta circunstancia á que se desconociese durante tanto tiempo la naturaleza conta-

giosa de la tuberculosis. En efecto, si la enfermedad se transmitiese tan fácilmente de uno á otro individuo, como por ejemplo, la viruela, en una población en que no se hayan tomado las medidas profilácticas, deberían verse atacados mucho mayor número de individuos, y en particular casi todos los médicos. Esto induce á admitir que para que la transmisión se realice, no basta un contacto y trato cualquiera, sino que se necesitan, además, ciertas *condiciones especiales*. En este concepto concurren ciertas causas exteriores importantes; por ejemplo, si el trato con estos enfermos es más ó menos íntimo y más ó menos continuado; si la permanencia en habitaciones infectadas ha sido breve ó larga; qué clase de cuidados se tienen en cuanto se refiere al aseo, especialmente con el esputo y otros productos patológicos, etc. Tan importante como las circunstancias exteriores, y muchas veces más decisiva, es la conducta del individuo expuesto á la infección: pues únicamente enferma cuando «está predispuesto á la enfermedad.»

No en todos los casos se puede poner en claro en qué consiste y de qué manera obra esta **predisposición**; pero podemos citar al menos una serie de circunstancias que, según enseña la experiencia, aumentan ó disminuyen esta predisposición, y de algunas de estas circunstancias es posible hasta cierto punto comprender teóricamente cómo obran. En general, el hombre sano está poco predispuesto á la tuberculosis; sobre todo *esta predisposición es mucho menor en el hombre* que en ciertos animales. Todo hombre sano ha tenido ocasión de respirar aire que contenía bacilos tuberculosos. En nuestra clínica se han encontrado estos bacilos en el esputo de enfermos que con seguridad no eran tuberculosos y por lo tanto hay que admitir que penetraron en sus vías respiratorias con el aire que respiraban (véase Zahn 1884). Así es de creer que suceda en los individuos sanos que esputan estos bacilos, inspirados de la misma manera que otras partículas de polvo, sin haber causado efecto nocivo alguno. Pero parece admisible que el funcionalismo insuficiente del epitelio vibrátil ó la falta del mismo en ciertos puntos, puede ser causa de que los bacilos inspirados no sean expulsados nuevamente y que las úlceras catarrales de la mucosa bronquial ó bien las lesiones producidas mecánica ó químicamente por substancias pulverulentas, ofrezcan una puerta de entrada á estos bacilos. Los bacilos tuberculosos que se introducen en el estómago y en el intestino con los alimentos, no dan lugar al parecer á infección ninguna en los individuos sanos; pero en los casos en que por falta de ácido clorhídrico en el estómago ó por la mala calidad del jugo gástrico no han podido hacerse inofensivos, y cuando á consecuencia de un catarro intestinal ó de lesiones de la mucosa producidas por restos groseros de alimentos, se ha fraguado una puerta de entrada, entonces pueden fijarse en los folículos intestinales. Asimismo los bacilos que penetran accidentalmente por las lesiones cutáneas, sólo suelen provocar trastornos locales y pasajeros; pero cuando la reacción de las células vivas es insuficiente, pueden penetrar en los vasos linfáticos y en la masa de los humores. También pueden colonizar en diversos puntos lesionados de la piel ó en las superficies eczematosas. En general puede admitirse que un individuo está tanto mejor defendido contra la infección, cuanto mayor es su salud, cuanto con más vigor se verifican sus funciones y cuanto mayor es la

resistencia de sus tejidos. Pero como en cada individuo pueden presentarse temporalmente pequeños ó grandes trastornos, se comprende que también está más ó menos expuesto por término medio el individuo sano, según se exponga más ó menos y por más ó menos tiempo á las ocasiones de infección. Estas ideas teóricas son todavía hipotéticas en parte, pero pueden servir cuando menos para hacer comprender mejor lo que según nuestra experiencia acontece.

La *predisposición á la tuberculosis pulmonar* es mayor *en los estados desfavorables de la nutrición general*, así como en los individuos demacrados, y en los enfermos anémicos y afectados de marasmo. La tuberculosis se presenta fácilmente en la convalecencia de las enfermedades graves, cuando por efecto de la alimentación insuficiente ó de la fiebre muy duradera, los tejidos ofrecen poca resistencia.

Además de la verdadera herencia de la enfermedad, existe la *herencia de la predisposición;* ésta puede transmitirse á los hijos no solamente cuando los padres mismos han padecido tuberculosis, sino también cuando á consecuencia de una edad avanzada ó de sífilis, carcinoma, malaria ú otras enfermedades se encontraban éstos en la épòca de la procreación en un estado de caquexia ó de marasmo. En los niños, que se acostumbra á llamar escrofulosos y que se distinguen por una tendencia especial á las inflamaciones crónicas de la piel y de las mucosas, de los ganglios linfáticos, de los huesos y de las articulaciones, existe ya muchas veces en el organismo el germen de la tuberculosis; su gran vulnerabilidad depende de la presencia de este germen y las inflamaciones son ya de índole tuberculosa; pero también cuando la tendencia de la piel y de las mucosas á las enfermedades inflamatorias depende de otras causas, pueden estas inflamaciones favorecer el desarrollo de la tuberculosis, porque las superficies inflamadas representan puertas de entrada ó sitios de colonización para los bacilos de la tuberculosis. La alimentación insuficiente ó defectuosa, favorece la aparición de la tuberculosis, sobre todo cuando los individuos viven en habitaciones obscuras ó húmedas.

La *depresión moral* á que dan lugar las penas y privaciones, puede ser causa de tuberculosis, lo cual se explica por la falta de alimentos y de fuerza de resistencia. — En las mujeres, á consecuencia de *partos repetidos con frecuencia* ó de *lactancias prolongadas,* puede la predisposición aumentar en alto grado. El *embarazo* ejerce una acción muy particular en la tuberculosis ya existente: generalmente el curso de la enfermedad durante el embarazo es relativamente más favorable, pero después del parto sobreviene rápidamente una agravación muy manifiesta.

Muchas *enfermedades crónicas* aumentan la receptibilidad para la tuberculosis ó bien por el deterioro de la nutrición y de la fuerza de resistencia, ó bien por establecerse puertas de entrada para la infección. A ellas pertenecen, por ejemplo, las enfermedades gástricas é intestinales, especialmente los catarros tenaces y duraderos; asimismo los enfermos de úlcera del estómago antigua fallecen á menudo de tuberculosis. En los enfermos de *diabetes sacarina,* en los cuales la disminución de la fuerza de resistencia de los tejidos se manifiesta, como es sabido, por la aparición de inflamaciones de la piel con tendencia

á la gangrena y por el curso pésimo de otras enfermedades accidentales, la tuberculosis pulmonar se presenta con extraordinaria frecuencia. En los niños con eczemas crónicos se hacen á menudo tuberculosos los correspondientes ganglios linfáticos. Muchos individuos que en su juventud padecen epistaxis, enferman más adelante de tuberculosis pulmonar.

La predisposición á la tuberculosis pulmonar aumenta sobre todo por ciertas *anomalías ó enfermedades de los órganos respiratorios*. Los médicos antiguos atribuían una predisposición para la tisis á aquellos individuos que poseían el denominado *hábito tísico*. Este hábito consiste esencialmente en que todo el cuerpo, y particularmente el tórax, es largo y delgado, y asimismo el cuello, y existe en conjunto un gran enflaquecimiento. Los músculos inspiratorios están poco desarrollados y esta circunstancia se encuentra sobre todo en los casos en que exista la forma denominada tórax paralítico, que pueden también denominarse de posición espiratoria permanente. Con frecuencia los omoplatos son muy salientes á consecuencia de la atrofia del serrato mayor, el diámetro ántero-posterior del tórax es pequeño, siendo éste plano, el ángulo entre el manubrio y el cuerpo del esternón es fuertemente pronunciado (ángulo de Ludovico); los espacios intercostales son anchos y planos; las fosas situadas encima y debajo de la clavícula, así como las fosas supra é infraespinosas, son más profundas que en estado normal á causa de la atrofia muscular; el tórax se eleva muy poco en el acto de la inspiración, especialmente en su parte superior. — Respecto á la relación que existe entre el hábito tísico y la tuberculosis, hay que hacer observar que en numerosos casos este hábito se presenta sólo como consecuencia de una tuberculosis pulmonar ya existente, mientras que en otros casos en que ésta no existe aún, este hábito indica solamente la posibilidad de una futura tuberculosis, y con este carácter aparece fácilmente en individuos demacrados y anémicos, cuyos músculos inspiratorios son poco vigorosos.

Todas las circunstancias que entorpecen el aflujo de sangre á los pulmones, aumentan la predisposición á la tuberculosis. De este modo influye la *pequeñez congénita del corazón* (Beneke); notable es también su frecuencia en los casos de *estrechez congénita de la arteria pulmonar*. Asimismo el hecho de que la tuberculosis tiende á aparecer primero en los *vértices del pulmón*, es debido quizás en parte á que por un funcionalismo insuficiente del corazón derecho, los vértices pulmonares reciben menos cantidad de sangre que las demás partes del pulmón; por otra parte, depende quizás también de que en la respiración los vértices se dilatan y se contraen menos, así como de la circunstancia de que el aire inspirado y el polvo que contiene son empujados preferentemente hacia las partes superiores del pulmón en el acto de la tos.

Por otro lado, existen también *enfermedades crónicas que disminuyen la predisposición á la tuberculosis pulmonar*. Así ocurre en todas las enfermedades que dan lugar á una constante repleción sanguínea de los pulmones, especialmente las *lesiones de la válvula mitral*. Ya Rokitansky (1846) hizo notar que la tuberculosis pulmonar aparece rara vez en las enfermedades en que la sangre ofrece las *cualidades de la sangre venosa*, como ocurre principalmente en las enfermedades cardíacas, en el enfisema, pero también en las desviacio-

nes de la columna vertebral y del tórax, en virtud de las cuales el espacio torácico queda disminuído. En los casos de desviación de la columna vertebral es este hecho tanto más notable cuanto que dicha afección depende en muchos casos de una antigua tuberculosis de las vértebras. Esta conclusión de ROKITANSKY ha sido muy combatida, aduciendo casos en los cuales la tuberculosis coexistió con las enfermedades primeramente citadas. Pero estos ejemplos aislados carecen de importancia, porque no se niega que tales combinaciones puedan presentarse, sino que solamente se afirma que cuando existen aquellos estados la tuberculosis es más rara que en los demás individuos. En este sentido la conclusión mencionada queda plenamente confirmada por la experiencia y por numerosas estadísticas. Deben hacerse, no obstante, algunas restricciones. La conclusión no es aplicable á aquellas afecciones cardíacas en las que está dificultado el riego sanguíneo de los pulmones, como por ejemplo, las estrecheces de la arteria pulmonar; pues en ellas precisamente la tuberculosis pulmonar es, por el contrario, frecuente, como ya se ha dicho anteriormente. En los casos de *aneurisma de la aorta*, la tuberculosis pulmonar es rara, según unos observadores y frecuente según otros; esta diversidad de opiniones parece poder resolverse diciendo que en general la tuberculosis pulmonar es rara en el aneurisma de la aorta, pero que se presenta con frecuencia en los casos en que éste ejerce una compresión manifiesta sobre la arteria pulmonar ó sus grandes ramas. Respecto al *enfisema* la rareza de la tuberculosis pulmonar se refiere en dicha conclusión solamente al enfisema propiamente dicho y de ningún modo al enfisema vicariante ó suplementario, que muchas veces es consecutivo de pneumonías crónicas con ó sin tuberculosis. Asimismo la *pneumonía intersticial* que en su origen es independiente de la tuberculosis, suele ser un impedimento para el desarrollo de la tuberculosis pulmonar. —Por el contrario, la creencia, antes tan generalizada, de que en el curso del paludismo ó malaria, y sobre todo en las regiones pantanosas, la tuberculosis era muy rara, ha sido refutada por la observación directa. Asimismo la opinión de que el *carcinoma* y la tuberculosis se excluían mutuamente, no ha podido sostenerse; todo lo más que puede decirse es que el carcinoma se desarrolla preferentemente en las edades avanzadas y la tuberculosis durante la juventud.

Ciertas *enfermedades del pulmón,* ofreciendo un terreno abonado para el desarrollo de los gérmenes patógenos, *pueden convertirse en tuberculosis* ó favorecer su aparición. Debe mencionarse ante todo la *pneumonía crónica* y todo lo que pueda provocarla. En los órganos respiratorios sanos, los bacilos tuberculosos, aun cuando sean inspirados, no suelen fijarse ni producir infección alguna. Pero cuando existe una de las formas de pneumonía crónica, acompañada de infiltración del tejido pulmonar, excluyendo la pneumonía intersticial, el bacilo tuberculoso encuentra un terreno abonado para su colonización. Así se explica que muchas pneumonías crónicas, que en su principio no estaban asociadas á la tuberculosis, se conviertan más tarde en tuberculosas; pues el agente patógeno de la tuberculosis está tan extendido que casi todo el mundo tiene ocasión de inspirarlo alguna vez. Según esto, existe una doble relación entre la pneumonía crónica y la tuberculosis: la tuberculosis provoca infiltraciones pneumónicas crónicas en los sitios del pulmón donde se implanta;

pero puede también originarse una pneumonía crónica por ciertas otras causas y en este caso existe el gran peligro de que el germen de la tuberculosis, que ya existía en el cuerpo á que penetró accidentalmente desde fuera en los pulmones, se fije y se propague en ellos.

Del mismo modo pueden juzgarse desde este punto de vista otras distintas *causas ocasionales* y su relación con la tuberculosis pulmonar. Ya de antiguo se ha observado que de un *catarro bronquial* que date de mucho tiempo puede originarse muchas veces una tisis pulmonar. Los médicos que creían que la tisis era un proceso inflamatorio, comprendían perfectamente que de una forma catarral de la inflamación pudiese originarse la forma tuberculosa. Pero aquellos que consideraban la tuberculosis como producto de una neoplasia ó como una enfermedad dependiente de un virus patógeno específico, no podían declararse conformes con aquella opinión y negaban sencillamente toda dependencia entre el catarro y la tisis: si el catarro se convertía en tisis era que desde un principio no se trataba de un simple catarro, sino que era ya consecutivo á una tuberculosis todavía latente y se negaba por consiguiente que un enfriamiento pudiese jamás originar la tisis pulmonar. Al ponerse de este modo en pugna con lo que enseñaba cada día la experiencia, se llegaron á desechar todas las medidas profilácticas y se aceptó de un modo fatalista la suposición de que todo aquel que estuviese predestinado á la tisis no podía evitarla de manera alguna. A nuestro modo de ver no ofrece ninguna dificultad la experiencia de que los catarros tenaces y frecuentemeute recidivados pueden conducir á la tuberculosis pulmonar y que por lo mismo los enfriamientos constituyen un elemento importante de su etiología. Nosotros admitiremos que ciertas formas de catarro ofrecen la particularidad de fomentar la implantación de los gérmenes introducidos accidentalmente en el cuerpo ó el desarrollo de los mismos cuando ya existían, ó bien de un modo más directo ó bien, como es probable en muchos casos, mediante la intermediación de una pneumonía crónica consecutiva á un catarro. Así, no dejan de verse casos en los niños en que aparece la tuberculosis pulmonar después de la *coqueluche* y sobre todo después del sarampión, ocurriendo lo propio en los adultos después de un *tifus abdominal*. Se comprende la importancia de un enfriamiento si atendemos á que en general la tisis suele desarrollarse con más frecuencia en un *clima frío y húmedo*, con cambios bruscos de temperatura. Por otra parte, no debe concederse demasiada importancia al enfriamiento, pues muchos individuos que están expuestos á los cambios de temperatura, si bien enferman con frecuencia de catarros y de alguno de sus estados consecutivos, como el enfisema, en cambio suelen verse menos atacados de tuberculosis que aquellos que acostumbran á permanecer en espacios cerrados.

De la misma manera que la importancia etiológica del enfriamiento y del catarro, debe juzgarse la de las *inhalaciones pulverulentas*. Fácil es comprender que si en el polvo que se respira no existen bacilos tuberculosos, no puede originarse una tuberculosis específica. Pero dichas inhalaciones pueden favorecer la colonización ó el desarrollo de los bacilos tuberculosos, sobre todo cuando determinan procesos pneumónicos crónicos. Así se explica que existan casos en los cuales dichas inhalaciones originan extensas induraciones en los

pulmones sin tuberculosis propiamente dicha; pero en cambio en la mayoría de casos se desarrolla con el transcurso del tiempo una verdadera tuberculosis, cuya base es la pneumonía crónica.

La *relación entre la pleuritis y la tuberculosis pulmonar* es más complicada. Se ha observado ya desde hace mucho tiempo que en muchos casos la pleuritis va seguida de tuberculosis pulmonar, y esto se explicaba diciendo que la pleuritis creaba la predisposición. Más tarde se reconoció que en muchos casos ocurre lo contrario, es decir, que la pleuritis era consecutiva á una tuberculosis ya existente, y efectivamente, la pleuritis puede originarse no solamente por propagación de los focos tuberculosos hacia la pleura, sino también aunque no existan más que pequeños focos en el interior del pulmón, ó también cuando no existe tuberculosis pulmonar, pero existe, en cambio, en otros órganos. En ocasiones la pleuritis es el primer síntoma de una tuberculosis hasta entonces latente. En estos últimos tiempos algunos médicos han considerado las pleuritis, que no han podido explicarse por otras causas, como un producto de la tuberculosis. Esta explicación es demasiado aventurada y no concuerda con los resultados de la observación clínica, pues es indudable que muchas veces la pleuritis se desarrolla independientemente de la tuberculosis. Pero también en estos casos puede desarrollarse más adelante una tuberculosis pulmonar, pues la pleuritis puede aumentar la predisposición, en parte por un detrimento de la nutrición, en parte por un impedimento mecánico de los movimientos del pulmón y de la circulación en las partes comprimidas, y en parte, finalmente, por convertirse el exudado ó las callosidades subsistentes en terreno abonado para los bacilos.

La relación entre las *hemorragias pulmonares* y la tuberculosis es análoga á la de la pleuritis. Casi todos los médicos antiguos consideraban la hemoptisis como una de las causas de la tisis pulmonar, y se apoyaban en la observación de que muchos individuos que habían escupido sangre se habían visto luego atacados de aquella enfermedad. Pero esta observación se explica mucho más sencillamente admitiendo que la hemorragia pulmonar es el primer síntoma ostensible de la tisis pulmonar, que ya existía, pero que aún no había sido reconocida. Actualmente no cabe duda de que en la mayoría de los casos el esputo sanguíneo es una consecuencia de la tuberculosis, pues la destrucción del tejido pulmonar rompe algunos vasos antes de ser obstruídos por un trombo; por esto hablaremos más detenidamente de la hemoptisis al tratar de los síntomas y consecuencias de la tisis pulmonar. Pero esta interpretación no puede aplicarse á todos los casos; antes bien se observan algunos casos aislados que se adaptan á la interpretación antigua, ó sea que la hemoptisis no es la consecuencia, sino la causa de la tisis pulmonar. Ocurre á veces que en un individuo no atacado de tuberculosis, se produce por cualquier causa, por un traumatismo, una hemorragia por los órganos respiratorios, y que una parte de la sangre penetra por aspiración en los alvéolos pulmonares. Generalmente no se suscita ningún trastorno esencial, pues la sangre en parte se expulsa y en parte se reabsorbe; pero en ciertos casos, y de un modo análogo á lo que ocurre al aspirar substancias alimenticias ú otros cuerpos extraños, así como bajo la influencia de microorganismos patógenos, se desarrolla una pneumonía que

ó bien termina por resolución ó toma un carácter crónico y más tarde persiste como pneumonía crónica, que puede resolverse total ó parcialmente ó conducir, finalmente, á la retracción de la región pulmonar correspondiente por predominio del tejido conjuntivo proliferado; pero si el germen de la tuberculosis existía ya en alguna parte del cuerpo ó si se introdujo accidentalmente en el pulmón, esta pneumonía crónica puede también pasar á la tuberculosis. Con mucha frecuencia ocurre el siguiente caso: en un individuo se presenta un foco tuberculoso limitado á un punto del pulmón y de éste se origina una hemoptisis. La sangre extravasada es en parte expulsada, pero otra parte penetra en un punto del pulmón hasta entonces sano, con mucha frecuencia en uno de los lóbulos inferiores; llega á los alvéolos pulmonares, y produce en ellos una pneumonía crónica ó subaguda; ésta puede resolverse parcialmente ó en totalidad, pero ocurre á veces que se transforma parcial ó totalmente en tuberculosa, que se desarrolla rápidamente la enfermedad hasta entonces estacionada y se transforma en tisis florida que produce la muerte.

Desde que F. Niemeyer llamó la atención acerca de la importancia de la hemoptisis en la etiología de la tisis pulmonar (véase Bürger, 1864), algunos autores han publicado algunas observaciones que la corroboran (Bæumler, 1869); pero la opinión de que la hemoptisis puede ser causa de pneumonía crónica y de tisis, ha sido refutada por muchos autores. Las objeciones que se han hecho en contra, no resultan muy firmes; la observación exacta enseña más bien que este caso dista mucho de ser raro. Yo mismo, en el año 1862, he podido comprobar la existencia de sangre en los alvéolos pulmonares de algunos perros, después de haberles inyectado sangre en la tráquea, y con mucha frecuencia he encontrado extensamente infiltrados de sangre los lobulillos pulmonares en enfermos que fallecieron poco después de sufrir una hemoptisis. Además, en numerosos enfermos que habían presentado una hemoptisis, he podido comprobar en los siguientes días una infiltración reciente más ó menos extensa, que se desarrolló con síntomas febriles. Esta infiltración se resolvió á veces por completo y hasta en casos de infiltraciones extensas que ocupaban todo un lóbulo pulmonar inferior; pero en otros casos se desarrolló una tisis florida con fiebre elevada y persistente, que terminó por la muerte. Estos casos se presentan lo mismo en individuos en los cuales ya existía una infiltración tuberculosa menos extensa que en aquellos en los cuales no había podido comprobarse una afección pulmonar antes de la aparición de la hemoptisis.

La historia clínica más antigua, en la que se indica que una hemoptisis consecutiva á un traumatismo puede provocar una tuberculosis pulmonar, la encuentro en Herodoto. Cuando Jerjes se marchó de la ciudad de Sardis con su ejército, tuvo que quedarse allí enfermo Farnuches, tercer jefe de la caballería, «porque le había ocurrido un desgraciado accidente: en el momento de emprender la marcha se metió un perro entre las piernas de su caballo, éste se encabritó y arrojó á Farnuches de la silla; después de la caída escupió sangre y la enfermedad terminó en tisis (ἐς φθίσιν περιῆλθε ἡ νοῦσος).»

Las *causas traumáticas* pueden acarrear la pulmonía crónica y la tisis pulmonar, no solamente por mediación de la hemoptisis, sino también de un modo más directo, y no son muy raros los casos en los cuales por una lesión del pulmón producida por una herida punzante, ó por arma de fuego, ó por contusión, ó por fractura de las costillas, se provoca una infiltración del pulmón, que más ó menos tarde se convierte en tisis tuberculosa. De la misma manera y á consecuencia de la entrada de cuerpos extraños en los bronquios, puede sobrevenir una pneumonía ó un absceso y más tarde desarrollarse la tuberculosis.

La tuberculosis pulmonar aparece en todas las *edades*, pero su frecuencia

es diferente en cada una de ellas. Hipócrates y Celso admitían ya que la tisis era más frecuente de los diez y ocho á los treinta y cinco años de la vida, y asimismo se creía generalmente en aquel tiempo que la edad juvenil y la edad media eran las más expuestas á contraerla. En efecto, la observación diaria, tanto en los hospitales como en la práctica particular, confirman esta opinión; pero deben establecerse algunas distinciones. En primer lugar, es importante distinguir entre tuberculosis y tisis pulmonar. Desde que se sabe que muchas enfermedades de los ganglios linfáticos, de los huesos y articulaciones, de la mucosa intestinal, de las meninges blandas, etc., son idénticas desde el punto de vista etiológico á la tuberculosis pulmonar, se ha reconocido que la tuberculosis se presenta también con extraordinaria frecuencia en la edad infantil; pero ataca preferentemente á otros órganos que á los pulmones. Parece muy fundada la opinión de que en semejantes casos se trata á menudo de una tuberculosis hereditaria ó adquirida poco después del nacimiento. En los últimos años de la edad infantil, la tuberculosis aparece rara vez. Si nos apoyamos en una estadística de mortalidad, la proporción para las edades más avanzadas es muy diferente de lo que generalmente se cree. A. Würzburg, fundándose en una estadística prusiana, ha sido el primero en demostrar que en las edades avanzadas mueren muchos más individuos de tisis pulmonar de lo que hasta ahora se ha creído. Efectivamente, si se consideran solamente los números en absoluto, según esta estadística, la mortalidad de la tuberculosis es, por ejemplo, siempre mayor de 20 á 30 años que á la edad de 60 á 70 años; pero la proporción resulta diferente, si en vez de atenernos estrictamente á las cifras, precisamos en un determinado número de individuos de la misma edad la proporción de los que mueren anualmente de tuberculosis; así se demuestra que la muerte por tuberculosis es bastante más frecuente en las edades avanzadas que en las anteriores. Este considerable recargo en las edades avanzadas se ha creído muy natural desde el momento en que se ha demostrado que la ocasión para la infección por el bacilo de la tuberculosis se presenta, con tanta mayor frecuencia cuanta mayor edad alcanza un individuo. Pero esta consideración es poco convincente, pues aquel que en su juventud no se ha vuelto tuberculoso, demuestra que posee cierta fuerza de resistencia. Es difícil juzgar hasta qué punto esta estadística merezca confianza, pues no existe la seguridad de que no se hayan incluído en ella como tuberculosis muchos casos de enfisema, de catarro bronquial crónico y sobre todo de blenorrea bronquial, propios de estas edades. Hay que manifestar asimismo que la estadística inglesa concuerda mejor con la opinión corriente (v. Haviland). Pero el elemento más importante que explica en cierto modo la diferencia que existe entre esta estadística y la opinión corriente, consiste en que en ella se trata de una estadística de mortalidad, que, por lo tanto, no da pormenores respecto á la edad en que se presentó la tisis pulmonar. Pero entre las primeras manifestaciones de la enfermedad y la muerte consecutiva, media un gran espacio de tiempo: muchas veces no se trata de años, sino de decenios. Por consiguiente, no podemos fundarnos suficientemente en aquella estadística, para abdicar de la opinión generalizada y confirmada diariamente por los hechos, y según la cual la tuberculosis pulmonar suele manifestarse preferentemente en la edad juvenil y

la edad madura del hombre, pero debiendo añadir que en las edades avanzadas es una causa de muerte más frecuente de lo que antes se creía.

La influencia del *sexo* en la frecuencia de la tuberculosis pulmonar, es diferente en los distintos países. En Prusia y en Suecia la tisis hereditaria es muy frecuente en los hombres, en Inglaterra y en los Estados Unidos lo es más en las mujeres (WURZBURG).

En general la tuberculosis es más frecuente entre las *clases sociales* que viven en circunstancias poco favorables; y de ahí que sean principalmente atacados la población obrera de las ciudades, y sobre todo los obreros que viven en habitaciones reducidas y que por la índole de su trabajo respiran partículas pulverulentas. En los labradores del campo es menos frecuente.

La *difusión geográfica* de la tisis pulmonar y su diversa frecuencia en los distintos países y regiones, ofrece ciertas particularidades que se explican en parte por las circunstancias etiológicas ya expresadas, pero que en parte no pueden todavía interpretarse de un modo satisfactorio. Ya dijimos que la tuberculosis no era una enfermedad ubiquitaria, sino propia de los antiguos pueblos civilizados y que nunca se había manifestado en otras partes del mundo, antes de que sus habitantes se relacionasen con los pueblos civilizados. Al hablar de la contagiosidad de esta enfermedad se ha hecho notar, que es muy rara en las estepas, en los desiertos y en las regiones polares, poco pobladas, mientras que con la densidad de la población aumenta relativamente la frecuencia de la tisis pulmonar. En ciertas regiones que poseen una industria importante, que obliga á los obreros á permanecer en espacios cerrados, generalmente la tisis es frecuente; en cambio es rara entre los obreros que trabajan al aire libre y no están expuestos á inhalaciones pulverulentas. Es de mucho más frecuente en las ciudades que en el campo. Puede también ocurrir que aumente su frecuencia en regiones ó localidades en que antes era rara y en las cuales más tarde ha aumentado la población y han variado las relaciones sociales.

La frecuencia de la tisis pulmonar depende notablemente de la *altura sobre el nivel del mar*, pues no existe ó es muy rara en los sitios muy elevados. La altura en que esta zona de relativa inmunidad empieza, es diferente, según las latitudes. En los trópicos empieza en una altura de más de 2,000 metros; en Suiza el límite se encuentra ya á 1,000 metros; en la Alemania central á poco más de 500 metros y en el Norte aun á menor altura sobre el nivel del mar. Esta relativa inmunidad depende en parte de que aquellas regiones elevadas son generalmente poco pobladas, si bien esta circunstancia parece no ser la única que tenga importancia. Al hablar de la terapéutica y de los sanatorios de altura insistiremos en esta cuestión.

De gran importancia, pero no de fácil explicación, es la influencia que puede tener para una localidad el *grado de humedad del subsuelo,* por ser más frecuente la tisis pulmonar en las regiones de terreno húmedo que en las de terreno seco. BUCHANAN (1866), después de recorrer numerosas estadísticas inglesas para demostrar hasta qué grado la canalización, practicada hasta cierta profundidad, influye en la frecuencia de distintas enfermedades obtuvo, los siguientes notables resultados: ante todo se demostró, como era de esperar, que los casos de tifus abdominal eran mucho más raros; pero al propio tiempo

se vió, lo que á priori no era de esperar, que en las mismas ciudades había disminuído de un modo manifiesto la frecuencia de la tisis pulmonar. El mismo autor ha demostrado además (1867) que en las poblaciones de subsuelo permeable al agua y por ende seco, la tisis pulmonar es más rara que en aquellas cuyo suelo es impermeable. Posteriormente FINKELNBURG (1889) ha demostrado que en Alemania la frecuencia de la tuberculosis es notable en ciertos distritos pantanosos, en los cuales el agua permanece sin salida, á pesar de que ciertas condiciones favorables de las colinas inmediatas y la proximidad del mar, son circunstancias favorables contra la predisposición endémica á la tuberculosis. — En las regiones de clima húmedo y frío y castigadas por fuertes vientos, la enfermedad es más frecuente que en las localidades de clima suave y resguardadas de los vientos.

Anatomía patológica

La tuberculosis pertenece á los *granulomas infectivos*. Cuando los bacilos de la tuberculosis se establecen en los tejidos vivos, á causa de la irritación que producen en ellos, se origina una neoplasia, que puede considerarse también como una forma específica de la inflamación. Ante todo se produce una proliferación celular, con la cual pueden originarse, entre otras, células gigantes polinucleares; pero esto va seguido luego de una acumulación de células redondas por emigración de leucocitos á través de los vasos sanguíneos. En los pulmones, la proliferación celular se hace principalmente á expensas de los epitelios de los alvéolos, de los bronquiolos y de los endotelios de los vasos sanguíneos, y asimismo de las células fijas del tejido de las paredes alveolares, de los capilares y del tejido intersticial. Mientras predomina la proliferación celular, se trata del tubérculo de células mayores ó *tubérculo epitelioideo;* más tarde, cuando predomina la emigración de células redondas, se origina el tubérculo de células más pequeñas ó *tubérculo linfoide* (v. BAUMGARTEN, 1885). La neoplasia tuberculosa no contiene vasos y sucumbe más ó menos tarde á la *necrosis;* se transforma, empezando por el centro, en una masa amarillenta, parecida al queso seco, que ya macroscópicamente es hasta cierto punto característica de la tuberculosis, y que microscópicamente se compone de detritus, gránulos de grasa, formaciones gelatinosas, células y núcleos coagulados y contiene bacilos tuberculosos. Esta masa caseosa puede en parte reabsorberse, en parte hacerse calcárea; no obstante, esto suele ocurrir solamente en los pequeños focos. Por regla general las masas caseosas empiezan más tarde á reblandecerse; al abrirse y vaciarse fórmanse en el parénquima de los órganos, y sobre todo de los pulmones, las llamadas *cavernas,* mientras que en las mucosas y en las superficies en general, se originan *úlceras tuberculosas.*

Desde LAENNEC suele distinguirse una *tuberculosis miliar* y una *tuberculosis infiltrada.* Cuando los bacilos tuberculosos penetran solamente en pequeñas zonas del tejido, ó en gran número de zonas esparcidas, se forman pequeños nódulos del tamaño de un grano de mijo, el *tubérculo miliar* (milium=mijo) ó hasta más pequeños, que son los tubérculos submiliares. Por el contrario,

cuando la acción de los bacilos tuberculosos se ejerce simultáneamente en una región más extensa, originanse focos tuberculosos de mayor tamaño, que constituyen la tuberculosis infiltrada. Esta clasificación se refiere solamente al aspecto exterior y al tamaño de los focos y no es bastante precisa: los tubérculos miliares en los puntos donde están muy acumulados y en que aumentan de volumen, al unirse se transforman en una infiltración tuberculosa muy extensa, y en ciertos focos infiltrados puede reconocerse que se han originado por acumulación de pequeños nódulos.

La *tuberculosis infiltrada de los pulmones* puede originarse á causa de que los bacilos se implanten simultáneamente en una zona mayor del pulmón. Bajo esta acción difusa se desarrollan generalmente infiltraciones *lobulillares* ó en ciertos casos infiltraciones *lobulares* extensas, que pueden conducirse de momento como las pneumonías fibrinosas ordinarias, en las cuales aparece á veces marcadamente granulosa la superficie de sección, mientras que otros casos, en que esta superficie es uniformente plana, húmeda y brillante, corresponden más bien á la *infiltración gelatinosa* de LAENNEC. Cuando los bacilos tuberculosos penetran en el tejido, desde los bronquios y á través de sus paredes la infiltración ofrece más bien la forma de la peribronquitis. Pero también puede ocurrir que se origine primero una infiltración pneumónica crónica, dependiente de otros microbios y que solamente después colonicen en ella los bacilos tuberculosos, provocando la transformación de la pneumonía crónica en infiltración tuberculosa. Al tratar de las pneumonías crónicas, hemos hecho notar repetidas veces que en la pneumonía crónica, sobre todo si data de largo tiempo, se verifica frecuentemente una infección tuberculosa. Las pneumonías lobulares y lobulillares crónicas y también la peribronquitis, son las que tienden más á tuberculizarse, mientras que la pneumonía intersticial, si previamente no existe tuberculosis, resiste á menudo á la invasión de los bacilos tuberculosos. Las infiltraciones pneumónicas crónicas, que desde su origen van acompañadas de tuberculosis, y asimismo aquellas en las cuales ésta se presenta posteriormente, experimentan poco á poco la denominada caseificación, llamada también tuberculización, en la cual se necrosan, no solamente las células de nueva formación ó emigradas, sino también los restos del tejido originario y que junto con el exudado fibrinoso que puede existir, se transforman en una masa caseosa, que más tarde se reblandece, se perfora y se vacía en un bronquio.

Los focos tuberculosos del pulmón, suelen ir extendiéndose por su periferia, mientras tiene lugar en su interior la caseificación y el reblandecimiento. Este *crecimiento de los focos* se verifica en parte por la penetración de los bacilos en el tejido circunvecino y por las alteraciones análogas que en él se producen, en virtud de lo cual se fusionan luego los nuevos focos con los antiguos, formando nódulos mayores. El aumento tiene lugar en parte por la entrada de los bacilos en los vasos linfáticos interalveolares é interlobulillares, originándose en ellos nuevos nodulillos que más tarde se juntan asimismo con el foco primitivo. Al abrirse en un bronquio un foco tuberculoso reblandecido, puede infectarse la mucosa bronquial y propagarse la tuberculosis al tejido circunvecino en forma de peribronquitis, pero también á veces las masas destruídas que han

penetrado en un bronquio, pueden ser aspiradas, penetrar en lobulillos pulmonares, hasta entonces intactos y provocar una pneumonía crónica y nuevos focos tuberculosos. Por intermediación de los vasos linfáticos se originan también nuevos focos á mayor distancia, como por ejemplo, en los ganglios linfáticos peribronquiales, y sobre todo en los verdaderos ganglios bronquiales.—Esta propagación del proceso tuberculoso encuentra muchas veces un obstáculo cuando alrededor del foco tiene lugar una *proliferación del tejido conjuntivo*. En circunstancias favorables, y sobre todo cuando el foco primitivo era pequeño y se ha extendido lentamente, esta pneumonía intersticial puede predominar en todo su alrededor de manera que todo el foco quede envuelto en una cápsula de tejido conjuntivo denso y de color pizarroso, que experimenta la degeneración calcárea, se esclerosa y se hace inofensivo. En muchos casos, gracias á este proceso, se alcanza la *curación* de la tuberculosis pulmonar y así existen muchos individuos que, al morir de otra cualquier enfermedad ó por la misma vejez, presentan en sus vértices pulmonares pequeñas ó grandes cicatrices induradas ó calcáreas, que deben atribuirse á una tuberculosis anterior. La formación de esta cápsula es á menudo insuficiente, y si durante algún tiempo ha ofrecido resistencia, más tarde puede perforarse. No obstante, puede decirse en general que una condensación del pulmón es tanto menos nociva, cuanto menos tiene de tuberculosa y cuanto más depende de una pneumonía intersticial. En la pneumonía intersticial muy extensa puede ocurrir que una gran parte del pulmón atacado quede vacío de aire y que sólo esté compuesto de tejido conjuntivo indurado y pizarroso, entre el cual se encuentran además nodulitos grises ó amarillos, masas caseosas ó reblandecidas ó cavernas; al sobrevenir la retracción puede reducirse á la mitad ó á menos el volumen normal del pulmón y se presentan luego los estados consecutivos descritos en la sintomatología de la pneumonía intersticial.

El *reblandecimiento de las infiltraciones tuberculosas* se inicia á menudo en los bronquios, y en otros casos el foco, progresivamente reblandecido, se abre en un bronquio, se vacía y deja en su lugar una *caverna*. Asimismo puede ocurrir que existiendo simultáneamente una pneumonía intersticial, se originen bronquiectasias sacciformes, que á consecuencia de una destrucción tuberculosa de la mucosa, se conviertan más tarde en cavernas tuberculosas. Las pequeñas ó grandes cavernas tuberculosas tienen al principio una forma irregular y sus paredes forman colgajos. Al progresar la destrucción se juntan las cavernas vecinas, originándose grandes cavernas con múltiples sinuosidades. En el interior de las cavernas se ven á menudo prolongaciones en forma de crestas ó trabéculas, formadas principalmente de vasos obliterados, cuyas paredes se resisten á la destrucción por bastante tiempo. No obstante, á veces se destruyen los vasos antes de obliterarse, dando lugar á hemorragias pulmonares copiosas; en las paredes de las cavernas pueden también formarse dilataciones aneurismáticas, que al romperse producen una hemorragia. Con los progresos de la destrucción tuberculosa y purulenta, las cavernas suelen agrandarse, aproximándose su forma á la de una esfera ó de un elipsoide, y permaneciendo más ó menos lisa su superficie interna. Al propio tiempo tiene lugar generalmente una proliferación del tejido conjuntivo alrededor de la caverna, mediante

la cual ésta queda en parte aislada del tejido circunvecino. La retracción del tejido conjuntivo puede reducir más tarde la caverna, que cuando no es muy extensa puede cicatrizar completamente. La transformación calcárea de los nódulos tuberculosos ó del contenido de una caverna ó también de los ganglios bronquiales tuberculosos, origina á veces los llamados *cálculos pulmonares,* que más tarde, al destruirse el tejido que les rodea, pueden expulsarse por los bronquios en el acto de la tos. En la mayoría de los casos todos los procesos descritos se desarrollan primero, en los adultos, en los lóbulos superiores del pulmón, especialmente en los *vértices,* propagándose paulatinamente á las regiones más apartadas del pulmón. Por esto se encuentran generalmente en los lóbulos superiores las alteraciones más avanzadas, y en particular las grandes cavernas radican generalmente en ellos, mientras que las cavernas bronquiectásicas, cuyo origen no depende de una pneumonía intersticial tuberculosa, asientan preferentemente en los lóbulos inferiores.

La **pleura** participa de varias maneras en el proceso. Con frecuencia fórmanse en su tejido tubérculos miliares. En los sitios en que la infiltración tuberculosa limita con la superficie del pulmón, se origina una pleuritis crónica que en un principio da lugar á la formación de exudados membranosos de fibrina, pero generalmente conduce muy pronto á la *adherencia de la pleura parietal con la costal;* el pulmón tuberculoso se encuentra á menudo fuertemente adherido en todo ó en gran parte de su perímetro ó también puede estar fijado sólo por débiles adherencias. Las hojas de la pleura adheridas, generalmente están engrosadas por la proliferación del tejido conjuntivo; pueden llegar á formar capas hasta de 1 centímetro de grosor, en cuyo espesor se encuentran á menudo tubérculos miliares ó focos caseosos y reblandecidos, y de las que á veces parten franjas de tejido conjuntivo que se extienden hacia el interior del pulmón. A menudo se encuentran también adheridos entre sí los lóbulos pulmonares por gruesas capas de exudado membranoso. A veces se forma en la pleura un *exudado líquido* más ó menos abundante: este exudado puede ser serofibrinoso y reabsorberse más tarde ó, después de haber permanecido mucho tiempo con este carácter, volverse purulento; pero en la tuberculosis también es frecuente que se produzcan exudados, que ya desde el principio son purulentos. Si un foco de reblandecimiento ó una caverna ya existente se abren en la pleura pulmonar antes que ésta se haya adherido sólidamente con la costal, el contenido de la caverna se derrama en la cavidad pleural, al propio tiempo que entra también el aire: se origina un *pneumotórax*. Esto no sucede únicamente en la tuberculosis avanzada y con grandes cavernas, sino también, y no rara vez, en enfermos cuya infiltración tuberculosa no había alcanzado gran extensión y en los que sólo se habían formado una ó pocas pequeñas cavernas; puede asimismo aparecer un pneumotórax en individuos que hasta entonces se habían tenido por sanos. Esto se comprenderá fácilmente teniendo en cuenta que, en las pequeñas cavernas de reciente formación, si el proceso de destrucción necrótica ataca la pleura pulmonar, fácilmente puede fraguarse una perforación que se abra en la pleura; mientras que en las cavernas antiguas, comúnmente existen ya sólidas adherencias entre las dos hojas de la pleura. Del mismo modo se explica que el pneumotórax sobrevenido en casos

de tuberculosis avanzada, suele ser enquistado ó parcial; claro está que si se desprenden lentamente las adherencias ó si se produce una rotura de la membrana capsular, el pneumotórax parcial puede hacerse general. Es mucho más raro que, á través de las dos hojas de la pleura engrosadas y adheridas, se abra una caverna en la pared del tórax ó directamente al exterior. Cuando se ha producido la *rotura hacia la pared torácica,* se ve que á cada golpe de tos ó á cada esfuerzo, la piel de la región correspondiente forma un abombamiento.

Los **ganglios bronquiales** suelen ser invadidos muy pronto por los bacilos de la tuberculosis y aumentar de volumen, de modo que forman á menudo nódulos del tamaño de una cereza y aun mucho mayores. Practicando un corte transversal se encuentran en ellos granulaciones tuberculosas recientes ó focos caseosos, amarillos, grandes y pequeños, mientras que el resto del tejido del ganglio ofrece á menudo un color obscuro. Algunos ganglios se transforman por completo en una masa caseosa, que al reblandecerse se abre paso á veces en un bronquio y puede contribuir á la difusión de la enfermedad por aspiración; más raro es que se abran en un vaso sanguíneo ó en otra dirección, por ejemplo, en el mediastino ó en el esófago. Cuando el curso de la enfermedad es muy lento, los ganglios bronquiales infiltrados pueden también calcificarse.

Con el nombre de *tubérculos miliares* se designan aquellos nódulos que no pasan del grosor de un grano de mijo ó hasta son menores. Al principio son grises, transparentes; no contienen vaso alguno, y por este motivo empieza por el centro la necrosis y la caseificación, el nódulo toma un color blanco-amarillento, y finalmente, puede convertirse en masa tuberculosa reblandecida. Cuando estos nódulos limitan con otros focos tuberculosos ó se hallan entre ellos, pueden contribuir al ensanchamiento de la infiltración y de las cavernas que se forman al destruirse el tejido; si se reunen en grupos pueden por sí solos dar origen á pequeñas cavernas al sufrir el proceso de disgregación.

Los pequeños nódulos que sin distinción suelen denominarse nódulos miliares, tienen una importancia muy distinta según el modo cómo se hayan originado. Algunos se originan por circunscribirse á pequeñas zonas la infección tuberculosa; tienen el mismo valor que la infiltración tuberculosa, y sólo se diferencian de ella por ser de menor tamaño. Podrían designarse con el nombre de tubérculos miliares primarios. Yo preferiría no emplear la expresión de tubérculo miliar para estas formaciones y denominarlas sencillamente *granulaciones tuberculosas*. A estas granulaciones tuberculosas pertenecen, por ejemplo, los tubérculos que se originan por inoculación en la cámara anterior del ojo de los animales ó también por inoculación en una región limitada. Pero también pertenecen á este grupo las primeras formaciones tuberculosas que en virtud del paso del esputo se localizan en la laringe y en el intestino de los individuos atacados de tuberculosis pulmonar, y que luego sufren además tuberculosis laríngea é intestinal; así como también los nódulos que de un modo semejante, por infección directa, se forman en la tráquea y en los grandes bronquios. Como en tales casos la afección laríngea y la intestinal dependen de la pulmonar y, por lo tanto, son, en este sentido, secundarias, daría motivo á confusiones el querer hablar aquí de tubérculos miliares primarios, aunque en realidad los primeros nódulos se hayan originado por infección

directa lo mismo que si se hubiese tratado de tuberculosis por inoculación; pero podemos designarlos con el título de granulaciones tuberculosas de origen directo. Otra cosa sucede en los tubérculos miliares propiamente tales. Éstos son siempre *formaciones secundarias;* desarróllanse por la implantación y desarrollo de los bacilos tuberculosos que hayan penetrado en los vasos linfáticos ó sanguíneos, y según sea su origen los designamos respectivamente con el nombre de *tubérculos miliares linfógenos ó hematógenos.* Los tubérculos miliares linfógenos, en la mayoría de los casos, aparecen ya al principio; cuando se presentan en las vías linfáticas inmediatamente próximas á un foco tuberculoso, pueden contribuir, como ya se dijo, á la extensión de este último; pero también pueden propagar la tuberculosis á regiones muy distantes, y especialmente á los ganglios linfáticos. Aquí, sin embargo, la tuberculosis no pasa de ser una enfermedad local. Por el contrario, tan pronto como *los bacilos de la tuberculosis penetran en la masa sanguínea,* se constituye una enfermedad general. Esto puede acontecer por abertura de un foco de reblandecimiento, en un vaso sanguíneo ó por haberse implantado la tuberculosis en la pared de este último. Cuando este vaso es una rama de la arteria pulmonar, los bacilos pueden quedar detenidos en los capilares, y así ir formando nuevos focos periféricos; pero también pueden pasar libremente por los capilares y alcanzar la masa general de la sangre; más frecuente es la penetración de los bacilos en una vena pulmonar, y entonces van á parar en seguida á la circulación general. Por mediación del conducto torácico, pueden también mezclarse con la sangre bacilos tuberculosos procedentes de los ganglios bronquiales. De esta penetración de bacilos tuberculosos en la sangre, puede resultar la formación de focos metastáticos· según la cantidad de bacilos que hayan penetrado, los tubérculos miliares hematógenos aparecerán sólo en órganos aislados ó se diseminarán por la mayoría de éstos, constituyendo la *tuberculosis miliar general.*

El *estado anatómico de los pulmones es extraordinariamente distinto en cada caso particular, según la duración y el progreso alcanzado por la enfermedad y según el predominio de uno ú otro proceso.* Es frecuente encontrar reunidas en los mismos pulmones, lesiones en distintos grados de evolución, especialmente nódulos tuberculosos grandes y pequeños; junto á éstos y en mayor ó menor extensión, las diferentes formas de la pneumonía crónica, en parte, con el carácter de pneumonía simple y en parte constituyendo ya la infiltración tuberculosa que puede estar más ó menos caseificada ó haber llegado á la formación de cavernas; también pueden encontrarse en algunos puntos la induración fibrosa y la calcificación de zonas aisladas, como residuo de focos tuberculosos curados completa ó incompletamente. Cuando la pneumonía intersticial es muy extensa, pueden existir además cavernas bronquiectásicas. Los tubérculos miliares pueden faltar, pero también pueden estar esparcidos en mayor ó menor número por el pulmón y hasta en la cavidad de la pleura. En la tráquea y los bronquios encuéntranse las consecuencias del catarro crónico, acompañadas muchas veces de granulaciones tuberculosas recientes ó ulceraciones tuberculosas. Los ganglios bronquiales están comúnmente muy abultados, y contienen en la mayoría de casos focos caseosos de mayor ó menor tamaño. En las porciones altas de los pulmones, donde de ordinario son más antiguos

los procesos, suele encontrarse un estado esencialmente distinto del de las inferiores.

Dada la extremada diversidad de las lesiones, difícilmente podrían considerarse todos estos procesos como propios de una sola enfermedad si no existiese la unidad etiológica. Pero aún esta unidad etiológica no es absoluta, pues junto á las alteraciones dependientes de la acción de los bacilos tuberculosos hay con frecuencia otras que no dependen de ella, á lo menos de un modo directo. En los individuos con tuberculosis pulmonar sobrevienen también *catarros bronquiales* simples y *pneumonías lobulares y lobulillares,* causadas, no por el bacilo tuberculoso, sino por otros microbios patógenos. Entre éstos puede tratarse de coccos de Fränkel y de Friedländer y además también con bastante frecuencia, de estreptococcos y estafilococcos ú otros microorganismos. Por este motivo, en la mayoría de los casos, puede hablarse con razón de una *infección mixta*. El curso de cada una de las alteraciones puede ser esencialmente variado según hayan sido producidas por el bacilo de la tuberculosis ó por otros microbios patógenos; en el primer caso, estas alteraciones van siempre á parar, después de más ó menos tiempo, á la necrosis, caseificación y reblandecimiento. En cambio, suele ser muy distinta la evolución que siguen las alteraciones no dependientes de tuberculosis y que aparecen junto á las que reconocen esta causa. En realidad acontece á menudo que en los focos de pneumonía crónica ocurre una implantación ulterior de bacilos tuberculosos y entonces tiene lugar la necrosis tuberculosa vulgar y el reblandecimiento; ó también pueden aparecer granulaciones tuberculosas en los bronquios atacados de catarro. Pero estas infiltraciones pneumónicas crónicas pueden ser respetadas por los bacilos y reabsorberse, y hasta un catarro bronquial extenso puede alcanzar una gran mejoría, aunque el individuo que lo presenta sufra al mismo tiempo tuberculosis pulmonar. No rara vez se observa que parte de las condensaciones del tejido pulmonar que existían, desaparecen, ó que el catarro que antes era muy extenso se limita otra vez á un pequeño espacio. No hay que encarecer la decisiva importancia que para el tratamiento y pronóstico de cada enfermo tendrá el saber cuáles alteraciones son propiamente tuberculosas y cuáles son las dependientes de otros microorganismos y que todavía permiten esperar la posibilidad de una reintegración. A las alteraciones no específicas del pulmón pertenecen también el *enfisema compensador,* que se forma en las demás regiones del pulmón no infiltradas, y además, las *cavernas bronquiectásicas*, que quizá existan, mientras su mucosa no sea atacada de tuberculosis, lo mismo que el *edema pulmonar* que á menudo aparece al final de la vida.

Comúnmente en los casos de tuberculosis avanzada interviene también una *infección mixta*, pero en otro sentido. En los sitios en donde existía ya destrucción tuberculosa, vienen á menudo á sembrarse varias otras especies de microbios, especialmente coccos piógenos y bacterias de la putrefacción; estos gérmenes pueden contribuir esencialmente á que el proceso destructivo sea más rápido y aún influir de otros modos sobre el curso de la enfermedad, especialmente sobre la fiebre.

Acompañando á la tuberculosis de los pulmones, *los demás órganos* del

cuerpo pueden presentar distinta clase de alteraciones (1). Las afeccciones tuberculosas se encuentran con especial frecuencia en la laringe y en el intestino. En la gran mayoría de los casos la **tuberculosis laríngea** aparece después que existe ya en los pulmones una tuberculosis avanzada y en plena fusión, y casi siempre es debida á la infección directa de la mucosa laríngea. En casos más raros encuéntranse también úlceras tuberculosas en la pared posterior de la **faringe** y en la **lengua**. La **tuberculosis intestinal** es también, en la mayoría de casos, una consecuencia de la tuberculosis pulmonar y se explica por la infección directa del intestino producida por el esputo deglutido. Son atacados principalmente los folículos cerrados del intestino; en especial los folículos solitarios de la porción inferior del ileon y de la superior del intestino grueso, siéndolo con menos frecuencia las placas de Peyer del ileon. Fórmanse al principio granulaciones tuberculosas que se caseifican y por su destrucción dan lugar á úlceras; éstas van extendiéndose poco á poco y reuniéndose unas con otras pueden dar lugar á grandes superficies ulceradas, de figura irregular, que en general tienden á extenderse en sentido transversal, al revés de lo que sucede en las úlceras intestinales del tifus, que originándose en las placas de Peyer, crecen más en sentido longitudinal. Sin embargo, en algunos casos desarróllanse también con preferencia las úlceras tuberculosas en las placas de Peyer; esto sucede especialmente en los niños y no rara vez también en los adultos que moran en sitios donde menudea el tifus abdominal. En los vasos linfáticos de la serosa intestinal, fórmanse con frecuencia tubérculos miliares linfógenos que están ordenados en serie y producen alteraciones inflamatorias de los tejidos que les rodean. La *tuberculosis intestinal primaria,* que no depende de la tuberculosis pulmonar, se observa con más frecuencia en los niños que en los adultos.

Además de la laringe y del intestino, á los que puede propagarse la tuberculosis pulmonar por infección directa, hay varios casos en que también son atacados otros órganos, en los cuales no es posible que la infección se realice por transmisión mecánica de la tuberculosis del pulmón. Trátase á veces de focos tuberculosos que no puede admitirse estén en relación alguna con la tuberculosis pulmonar, sino que han aparecido en su curso, pero de un modo independiente, por ejemplo, tuberculosis en el aparato urogenital, en los huesos y articulaciones, en los ganglios linfáticos, que ninguna comunicación tienen con el pulmón. En otros casos se forman en el bazo, hígado, riñones y meninges cerebrales tubérculos miliares que proceden del pulmón por penetración de los bacilos de la tuberculosis en la sangre, generalizándose así la enfermedad que hasta entonces había sido local. Cuando llegan á la sangre gran cantidad de bacilos tuberculosos se origina la **tuberculosis miliar general**, en la cual pueden aparecer tubérculos miliares en todos los órganos provistos de vasos sanguíneos.

A las alteraciones anatómicas que acompañan á la tuberculosis pulmonar pertenece, además, la **demacración** general, especialmente la desaparición del tejido adiposo y la disminución de la masa muscular. Por regla general, el

(1) Las descripciones de estas alteraciones tuberculosas de los órganos, se encontrarán en capítulos especiales.—(La Redacción).

corazón es pequeño, atrófico. A veces, sin embargo, especialmente en los casos en que la enfermedad pulmonar ocasionó desde el principio alteraciones de la circulación, se encuentra hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. En gran número de órganos se encuentran *lesiones degenerativas,* que por lo común son tanto más acentuadas cuanto mayor es el enflaquecimiento general y cuanto más intensa fué la fiebre durante la vida. La musculatura general del cuerpo, lo mismo que la del corazón, además de estar atrofiadas, presentan á menudo una degeneración parenquimatosa más ó menos marcada y que comúnmente reviste las formas de degeneración granulosa ó de degeneración grasosa. Generalmente en los **riñones** existen los comienzos de una degeneración parenquimatosa, que en casos aislados puede alcanzar un grado muy adelantado.

También hay que considerar como una degeneración grasosa crónica el **hígado graso**, que frecuentemente acompaña á la tuberculosis pulmonar. En los casos en que durante mucho tiempo ha existido una copiosa supuración pulmonar, aparece también la denominada **degeneración amiloidea**, principalmente en el bazo, hígado y riñones; y á veces también en las vellosidades intestinales y en los ganglios linfáticos. El **encéfalo** participa también de la atrofia general, y el espacio que deja libre se llena por aumento del líquido parenquimatoso y edema intracraneal. La mayoría de los órganos están anémicos, y la cantidad total de **sangre** aparece considerablemente disminuída.

Sintomatología

Los síntomas y el curso de la tuberculosis pulmonar son muy distintos en cada caso. Si se tiene en cuenta que el terreno en que los bacilos tuberculosos se implantan es muy distinto, pues en unos casos la tuberculosis se desarrolla en un órgano ya preparado por catarro ó por distintas formas de pneumonía crónica, mientras que en otros ella es la que produce este catarro y estas pneumonías crónicas; si se atiende, además, á los diferentes estados consecutivos y complicaciones que en los más distintos órganos pueden sobrevenir, se comprenderá que no sólo ha de ser infinitamente variado el estado anatómico, sino que también deben serlo las manifestaciones clínicas de la enfermedad y que no es posible presentar un cuadro sintomatológico que abarque todos los casos. Esta descripción se facilita mucho si, de momento, nos limitamos á los casos habituales, á los que constituyen la predominante mayoría. Por lo que se refiere á la sintomatología, estos casos han sido considerados ya desde tiempo antiguo como pertenecientes á una unidad morbosa, y en realidad el cuadro que en todos ellos se presenta concuerda en tantos puntos, á lo menos en sus rasgos generales, que permite una descripción general. De momento nos ocuparemos principalmente en los síntomas y curso de la enfermedad tal como en la mayoría de los casos se presentan; al mismo tiempo trataremos de las más importantes desviaciones del tipo común, que en casos especiales modifican esencialmente el cuadro de la enfermedad.

En el curso de la tuberculosis pulmonar común pueden admitirse tres períodos, que en realidad no están separados por límites precisos, sino que

gradualmente se realiza la transición del uno al otro. Los comienzos de la enfermedad, en los que los fenómenos son aún poco claros y el diagnóstico ofrece á menudo dificultades, se designan con el título de *tisis incipiente*. Al contrario, cuando los fenómenos son tan manifiestos, que con los más sencillos recursos semiológicos podemos ya reconocer con seguridad la enfermedad, hablamos de *tisis confirmada*. Finalmente, cuando la enfermedad haya alcanzado su más alto grado de desarrollo, en el que pueden demostrarse ya grandes destrucciones de los pulmones y á los fenómenos que de éstos proceden se añaden alteraciones de otros órganos, se tratará de *tisis consumada (ad summam provecta)*. Es de decisiva importancia para los enfermos el que la enfermedad pueda ser reconocida con seguridad lo más pronto posible; en sus comienzos, por medio de medidas apropiadas, es frecuente poder detener su desarrollo y conseguir la curación, mientras que cuando la enfermedad está ya adelantada, en la mayoría de los casos no es posible una curación; por este motivo, el diagnóstico de la tuberculosis en sus principios es un problema de capital importancia para el médico.

Tuberculosis pulmonar incipiente

Aparece de un modo insidioso, lo más frecuente en forma de un *catarro* que se caracteriza más por su duración ó frecuentes recrudecimientos que por su intensidad ó extensión. Consiste en una tos ligera, al principio á menudo sin esputo ó con esputo escaso y mucoso, volviéndose más tarde mucopurulento. El estado se hace sospechoso cuando va acompañado de *palidez de la piel, enflaquecimiento* y *sofocación durante los esfuerzos*. Estos fenómenos exigen mayor atención cuando se trata de individuos en cuya familia ha habido tuberculosis pulmonar ú otras afecciones tuberculosas, ó de aquellos que por trato con tuberculosos están expuestos al *peligro de la infección*. Igual atención merece la existencia del *hábito tísico*, ya anteriormente descrito (pág. 338). Además, hay que tener en cuenta las enfermedades sufridas con anterioridad, por ejemplo, catarros repetidos, pleuritis ligeras ó graves, pneumonía, sarampión, coqueluche y también escrofulosis ó tuberculosis anteriores, que quizá puedan ser reconocidas por la anamnesis, por infartos ganglionares ó cicatrices en el cuello y por afecciones de los huesos y articulaciones, ya pasadas ó aún existentes. Todavía es más sospechoso que sin causa especial aparezcan *periódicamente aumentos de la temperatura vespertina* hasta á 38 ó 39°.

El **examen físico** es de importancia decisiva para el reconocimiento de la enfermedad. Pero comúnmente, al principio este examen no permite todavía reconocer cambios notables ó característicos, y por este motivo el diagnóstico precoz sólo es posible cuando se practica una exploración cuidadosa y se fijan las más ligeras desviaciones del tipo normal, y dando á cada signo aislado su justo valor, se funda la deducción en el conjunto de los fenómenos. Como la tuberculosis por lo común empieza en las regiones superiores del pulmón, éstas son las que deben someterse á un detenido examen, sobre todo la parte posterior de los vértices pulmonares.

Por la *percusión,* sólo podrán reconocerse claras anormalidades cuando exista ya infiltración pulmonar. Entonces se encontrará quizá una ligera *macicez* en uno de los vértices del pulmón comparándolo con el otro, ya en su parte póstero superior, ya anteriormente por encima ó debajo de la clavícula. En la percusión, además del sonido, hay que atender á la sensación de *resistencia.* En algunos casos se nota también que *el sonido claro ó lleno de una de las regiones laterales del cuello no llega tan arriba como en el otro lado:* esto depende ó de una infiltración de la parte saliente del vértice pulmonar ó de una retracción de dicho vértice por antiguos procesos de cicatrización. Para notar con claridad las más pequeñas diferencias, es conveniente marcar con un lápiz de color el límite superior de la línea de percusión, que normalmente está representada por una curva que desde la columna vertebral se dirige hacia afuera y arriba para hacerse descendente al llegar al nivel de la laringe, teniendo su punto más alto á 4 centímetros por encima de la clavícula. No es necesario, como algunos han aconsejado, practicar mediciones especiales para reconocer si el límite superior de percusión está en un lado más ó menos apartado del lóbulo de la oreja ó del acromión que en el otro; la simple vista basta, pues cuando la diferencia es tan poco marcada que no puede reconocerse á primera vista, no tiene importancia alguna. También puede acontecer que el sonido de percusión de la parte anterior ó posterior de uno de los vértices pulmonares sea algo *timpánico* ó que las *vibraciones de la voz* sean más fuertes en uno de los lados. En muchos casos la percusión no da todavía en este período ningún resultado ó el que da es dudoso; de ahí que, por regla general, tenga más importancia la auscultación, y muchas veces las pequeñas diferencias que revela la percusión, sólo adquieren verdadero valor si la auscultación confirma la existencia de desviaciones del tipo normal.

Mediante la *auscultación* puede comprobarse muy precozmente en muchos casos la existencia de un catarro en una región limitada de las regiones superiores de los pulmones. Este *catarro de los vértices* se hace tanto más sospechoso cuanto más libres están de él las demás porciones del pulmón y cuanto más nos convencemos de su tenaz persistencia en el mismo sitio; en este caso está justificado suponer que no se trata de un sencillo catarro, sino que éste viene sostenido por profundas alteraciones de la región correspondiente. Por esto, en ciertos casos, no es suficiente practicar el examen del enfermo una sola vez, sino que debe repetirse de tiempo en tiempo. La comprobación de un catarro duradero de los vértices pulmonares, permite afirmar casi con seguridad la existencia de una tuberculosis incipiente si al mismo tiempo se observan los fenómenos que hace poco se han citado, especialmente la fiebre periódica vespertina y el deterioro del estado general de la nutrición. Los signos de auscultación que indican la existencia de un catarro de los vértices, suelen ser poco notables al principio. Tiene ya alguna importancia el encontrar un *murmullo vesicular rudo* ó áspero en uno de los vértices del pulmón, cuando en el otro conserva los caracteres normales; también es sospechosa la *prolongación y aspereza del ruido espiratorio,* lo mismo que la *debilidad del murmullo vesicular* ó la *respiración indeterminada;* esta última por sí sola no permite sentar ninguna conclusión categórica, pero si sólo se oye en uno de los vértices pul-

monares, mientras que en el otro el murmullo vesicular es normal, será un signo de la existencia de una anormalidad. A veces en los vértices pulmonares y también en otras zonas de los pulmones, se oye la denominada *respiración interrumpida* ó á sacudidas *(respiration saccadée)*, en la cual la inspiración vesicular se hace con varias interrupciones. Este ruido respiratorio, que antes solía ser considerado, especialmente por los médicos franceses, como un signo seguro de tuberculosis incipiente, puede aparecer también en otras muchas condiciones. Si se limita á una región aislada, puede tener cierta importancia, quizá tanta como la respiración indeterminada; cuando se encuentra en una gran extensión, depende en la mayoría de casos de una contracción irregular de los músculos inspiratorios, que puede explicarse por una debilitación de los mismos, que en realidad es frecuente en la tuberculosis incipiente; pero que también se presenta en muchos otros estados. Finalmente, como signos seguros de catarro, pueden existir *estertores* de pequeñas burbujas ó también *ronchus sibilantes*. En muchos casos los estertores sólo se encuentran en sitios aislados, á las veces no se oyen más que en la inspiración profunda ó después de un golpe de tos, y son á menudo tan débiles, que sólo un observador práctico y cuidadoso podrá percibirlos. En casos ya más adelantados pueden oirse en mayor abundancia y con más claridad, especialmente en la inspiración y á veces también durante la espiración. Aumentará mucho su importancia para el diagnóstico de la tuberculosis incipiente, si en repetidos exámenes se encuentran siempre en la misma región y sólo en un punto limitado. Si existen ya condensaciones del tejido pulmonar, por infiltración, los estertores pueden ser resonantes y junto á éstos puede oirse una *respiración bronquial;* también puede existir broncofonía. Tales casos constituyen ya la transición á la tuberculosis confirmada. Finalmente, junto á los estertores de pequeñas burbujas aparecen también los de medianas y grandes burbujas.

Para el **diagnóstico de la tisis incipiente** tiene gran importancia la *investigación de los bacilos tuberculosos en el esputo* (pág. 330). Algunas veces se encuentran estos bacilos en una época en que los demás síntomas dejan aún alguna duda, y el resultado positivo de tal examen es siempre decisivo. Pero esto dista mucho de ser la regla general. Aun en casos en los que por todo lo demás del cuadro no puede dudarse de la existencia de una tuberculosis incipiente, puede suceder que durante mucho tiempo no se expela esputo ninguno ó que éste no contenga ningún bacilo, por no haberse iniciado todavía la destrucción. Con todo, si durante mucho tiempo el resultado es siempre negativo, será menos probable la existencia de una tisis tuberculosa. No todo catarro pertinaz de los vértices del pulmón depende de la tuberculosis; sin embargo, cuando hay ocasión para la infección, puede fácilmente convertirse en tuberculosis, por lo cual debe tomarse siempre en serio y tratarlo cuidadosamente.

Tienen menor importancia para el diagnóstico los demás trastornos que presentan los enfermos. En la mayoría de los casos figuran entre las manifestaciones más precoces cierto grado de *demacración* y de *anemia*, y en las mujeres la tuberculosis incipiente se confunde no rara vez con la *clorosis*, especialmente si, como ocurre á menudo, la menstruación se hace al mismo tiempo más

rara ó más escasa. Suelen resentirse el apetito y la digestión y muchos enfermos creen sufrir solamente de *dispepsia* ó hasta afirman que su tos procede del estómago. En muchos enfermos la *actividad cardíaca* se muestra fácilmente excitable, de tal modo que tanto la fiebre vespertina que puede existir como los esfuerzos y agitaciones, aumentan la frecuencia del pulso. Algunos enfermos se ponen de mal humor, tienen tendencia á juzgar desfavorablemente su estado y á la hipocondría; otros, quizá los más, toman su enfermedad como cosa leve y cuesta mucho trabajo hacerles llevar una vida morigerada y retraerles de sociedades, diversiones y hasta excesos. Hay enfermos que no sienten ninguna clase de *dolor*, pero en otros se presentan dolores en distintas partes del tórax, que en la mayoría de los casos son pasajeros y atribuídos á reumatismo, pero que de vez en cuando se fijan en un punto determinado y dependen de una ligera pleuritis seca ó hasta exudativa. En la mayoría de casos existe *tos* desde el principio de la enfermedad y aun en aquellos enfermos que al ser preguntados niegan de momento que tengan tos, se logrará por un interrogatorio más detenido que el mismo paciente ó sus allegados declaren que hace mucho tiempo que tienen tos quizá no molesta y por lo tanto despreciada ó una tosecilla habitual. A veces el mismo enfermo ó sus allegados notan que existe *fiebre* por la tendencia al escalofrío que se presenta por la tarde, el calor de la palma de la mano y las rosetas que se dibujan en las mejillas al anochecer, ó por la gran facilidad con que sudan durante la noche. Sólo el termómetro permitirá afirmar su existencia. La fiebre suele aparecer periódicamente para cesar durante intervalos bastante largos. Comúnmente la temperatura de la mañana es normal y sólo por la noche asciende algo. En algunos enfermos se presentan ya al principio *infartos ganglionares* aislados en la región supraclavicular ó en la axilar. En los tuberculosos, con más frecuencia que en los demás individuos, se encuentran en la región del pecho ó en el dorso las manchas amarillentas ó amarillo-parduscas de la *pityriasis versicolor*, cuya colonización parece favorecida por los frecuentes sudores.

Tisis confirmada

Sucede de un modo gradual y sin límites marcados á la tuberculosis incipiente, y con el transcurso del tiempo los fenómenos de percusión y auscultación se van haciendo tan evidentes que es posible reconocer con seguridad una *infiltración pulmonar*. En uno ó en ambos vértices del pulmón se nota con claridad una *disminución del sonido de percusión;* mediante la auscultación se percibe la *respiración bronquial,* acompañada de *estertores* más ó menos abundantes de pequeñas burbujas y aun de grandes y medianas mezcladas, tan pronto secos como húmedos y que con frecuencia ofrecen resonancia metálica; hay *broncofonía* más ó menos acentuada. Las *vibraciones de la voz* están reforzadas en la mayoría de casos. Cuando hay una marcada infiltración en un solo lado, se nota que éste participa menos en la respiración. Cuando el curso está más adelantado pueden aparecer signos estetoscópicos que indiquen la existencia de cavernas. La *tos* es más frecuente y el *esputo* es más abundante

ofreciendo un carácter mucopurulento; más tarde se presentan también algunos esputos globosos, aglomerados, masas constituídas casi por pus puro y cuya superficie aparece como abollonada ó ligeramente pelicular, y que al tocar con una superficie plana se extienden tomando una figura circular (esputos numulares) ó que al caer en el agua, van al fondo en seguida, porque no contienen aire ninguno *(sputa globosa fundum petentia)*. Estas propiedades permiten deducir que las masas en cuestión estaban acumuladas en puntos donde no tenía acceso el aire; se forman con preferencia en las cavernas. Con frecuencia se encuentran en el esputo *fibras elásticas*, residuo del tejido pulmonar destruído. Presentan contornos muy marcados y una forma ondulada; cuando aparecen varias reunidas, recuerdan á menudo y de un modo claro, por su disposición, el aspecto de una sección transversal de los alvéolos pulmonares (véase pág. 145). Comúnmente existen *bacilos tuberculosos* en el esputo y son tanto más abundantes cuanto más adelantado está el proceso de destrucción. La disminución de su cantidad ó su falta durante algún tiempo, constituye siempre un signo favorable, que permite deducir la disminución ó cesación completa del proceso destructivo; pero siempre pueden volver á aparecer más tarde. Sin embargo, si existiendo una infiltración pulmonar no se encuentran jamás bacilos tuberculosos en el esputo, estará justificada la suposición de que no se trata de tuberculosis, sino de una pneumonía crónica simple, y las probabilidades de este diagnóstico serán tanto mayores cuanto más frecuente y duradero sea el resultado negativo.

En muchos casos se expectora *sangre*, cuya cantidad es algunas veces escasa, y aparece formando estrías en el esputo ó mezclada uniformemente con el esputo mucopurulento. En otros casos sale sangre pura, constituyendo el síntoma conocido con el nombre de *hemoptisis*. La cantidad de sangre expectorada en una sola vez ó en varios ataques repetidos durante largo tiempo, puede ser como una cucharadita ó una bocanada cada vez; pero también puede ser la hemorragia más abundante, de tal modo que en corto tiempo se pierda $^1/_4$ de litro y hasta 1 litro de sangre. Por lo demás la hemoptisis no es tan frecuente en la tuberculosis pulmonar como quizá pudiera suponerse dada la extensa destrucción del tejido pulmonar, que ataca también á los vasos; sobreviene en menos de la mitad de los casos. Así Prior encontró solamente 373 casos de hemoptisis entre 1,000 tuberculosos, y en realidad 198 la habían tenido repetida; en 38 casos la hemorragia fué el primer signo de la enfermedad. La falta de hemorragia en la mayoría de los casos se explica porque generalmente los vasos son asiento de trombosis oclusoras antes de que les alcance la destrucción. Pero si las paredes del vaso se destruyen antes de que la oclusión sea completa, se producirá hemorragia. En la pared interna de las cavernas pueden también desgarrarse arterias afectas previamente de pequeños ensanchamientos aneurismáticos. La tos intensa ú otras fatigas, los grandes esfuerzos y compresiones, la mucha agitación pueden ser causa de la aparición de una hemorragia.

La distinción entre la hemorragia que procede del pulmón y la que procede de otros puntos (véase pág. 144) es comúnmente fácil cuando el médico está presente en el acto ó llega poco después y puede ver la sangre expectorada.

La sangre expulsada en una hemorragia pulmonar es, por lo general, de un rojo claro y después de coagulada contiene aún abundantes vesículas de aire; mientras que, por ejemplo, la sangre que se expulsa por hematemesis en caso de hemorragia del estómago, es de color obscuro, no aireada y frecuentemente mezclada con algo del contenido estomacal. Además, la hemoptisis va acompañada de movimientos de tos más ó menos evidentes y la hematemesis tiene lugar con náuseas y vómito. Sin embargo, hay que tener en cuenta que tras una tos intensa puede sobrevenir el vómito y si por acaso se hubiera deglutido algo de sangre, ésta podrá mezclarse con la masa vomitada. Durante algún tiempo después de haber cesado una hemorragia abundante de los órganos respiratorios el esputo suele contener sangre más ó menos alterada; en caso de hemorragia del estómago, las deposiciones posteriores al accidente contienen con frecuencia sangre alterada. Pero cuando la hemorragia data ya de algún tiempo y hay que formar concepto de ella por el solo relato del enfermo, la distinción puede ser muy difícil y no rara vez no queda más recurso que investigar de una manera general si la enfermedad radica en el pulmón ó en el estómago.

La *hemorragia pulmonar* depende por regla general de destrucciones ulcerativas y en la mayoría de los casos la causa de estas ulceraciones es la tuberculosis del pulmón. Su importancia será menor cuando aparezca después de la acción de un traumatismo sobre el tórax ó después de un esfuerzo excesivo, aunque en estos casos cabe la posibilidad de que la causa mecánica no haya hecho más que dar ocasión á que se produjese la hemorragia en un foco tuberculoso. Cosa semejante sucede cuando en una mujer aparece la hemorragia en la época en que debía presentarse y no se presenta la menstruación; en tales circunstancias se ha hablado de una menstruación vicaria; es indudable que ésta puede sobrevenir cuando existe una afección ulcerativa del pulmón; pero hasta el día no se ha demostrado con seguridad que pueda ocurrir también estando el pulmón sano. Lo mismo hay que decir de las denominadas hemorragias vicarias de las hemorroides. Finalmente, no debe excluirse la posibilidad de que, del mismo modo que puede presentarse una abundante epistaxis sin fundamento especial, en algunos casos, aunque ciertamente rarísimos, pueda también sobrevenir una hemorragia parenquimatosa en la mucosa bronquial que carezca de ulterior importancia.

En la tuberculosis pulmonar, la hemorragia es á veces el primer signo ostensible de la enfermedad y puede presentarse ya muy al principio del período incipiente de la tuberculosis; pero con más frecuencia pertenece á los períodos posteriores y corresponde á los comienzos de la destrucción del tejido pulmonar ó á un estado adelantado del mismo proceso. Siempre constituye un suceso desagradable. Cuando la hemoptisis es muy abundante, constituyendo lo que se llama una hemorragia fulminante, ocupando la sangre la tráquea y los bronquios, dificulta la inspiración y acarrea el *peligro de asfixia;* así he visto ya morir varios enfermos con ocasión de una hemoptisis; pero esto es poco frecuente y en la mayoría de los casos el peligro que en el momento de la hemoptisis existe, no suele ser tanto como comúnmente creen el enfermo y los que le rodean. Todavía es más rara la muerte por *pérdida de sangre,* pues comúnmente antes que la cuantía de la pérdida dé lugar á fenómenos alarman-

tes, cesa la hemorragia. Pero en cambio para el porvenir una abundante hemorragia pulmonar suele tener *la peor significación pronóstica.* En primer lugar, aumenta la anemia del enfermo y se empeora el estado general. Además, cuando ha habido una hemorragia pulmonar, siempre hay que temer su repetición. Finalmente, acontece que grandes cantidades de sangre pueden llegar por aspiración á partes del pulmón que hasta entonces estaban sanas y producir allí, según las circunstancias, una pneumonía crónica con caseificación consiguiente (pág. 339). Y así se comprende por qué en muchos casos, después de la primera hemoptisis abundante, empieza el curso de la enfermedad á tomar un cariz maligno y el enfermo decae rápidamente. En cambio hay enfermos que soportan repetidas hemoptisis sin que la marcha de la enfermedad sufra un influjo notable. En algunos casos puede hasta acontecer que úna hemoptisis sea indirectamente ventajosa: si un enfermo se halla ya en el período de la tuberculosis incipiente, pero ni él ni su médico tienen todavía noción alguna de lo serio de su enfermedad y por lo mismo no hace nada para prevenir el peligro, por un cambio de vida ó por medidas apropiadas, la súbita aparición de un esputo con sangre en abundancia, constituye una advertencia de tal valor que hasta los enfermos más despreocupados se ven inducidos á hacer todo lo posible para evitar los progresos de la afección. Conozco una serie de casos en los que probablemente la aparición precoz de una hemorragia pulmonar ha salvado los enfermos. Por lo demás, todos conocemos no pocos ejemplos de personas que en su juventud sufrieron hemoptisis y han alcanzado una avanzada edad.

Durante la hemoptisis é inmediatamente después de ella, suelen percibirse los estertores en más abundancia y en mayor extensión, especialmente en el lado de donde procede la hemorragia. Unos días más tarde se presenta á veces fiebre ó un aumento de la ya existente, y en algunos casos se observa entonces que la infiltración se extiende ó aparece una macicez en un punto del pulmón hasta entonces sano y aun en todo el territorio de un lóbulo inferior del pulmón; la pneumonía crónica que sobreviene en estas circunstancias, puede más tarde reabsorberse total ó parcialmente, pero también puede caseificarse y acarrear un curso rápidamente desfavorable de la enfermedad (pág. 339).

En la tuberculosis confirmada suele existir *fiebre:* en la mayoría de casos presenta el tipo de la *fiebre héctica,* en la cual la temperatura va subiendo durante el día, alcanza su máximum al anochecer para descender de nuevo por la noche; de modo que por la mañana está muy poco por encima de la normal ó es normal y hasta subnormal. El ascenso de la temperatura va acompañado con frecuencia de sensación de frío, luego sobreviene calor, las palmas de las manos están ardorosas y aparecen en las mejillas las rosetas circunscritas; el descenso de la fiebre durante la noche suele ir acompañado de abundantes sudores. Estos *sudores nocturnos* de los tísicos, que en gran parte son consecuencia del rápido descenso de la fiebre, son hasta para el vulgo un signo de malísimo augurio. La fiebre obedece en parte á la acción de los bacilos tuberculosos y de las toxinas que éstos producen; pero en muchos casos depende también sin duda de muchos otros varios microbios que pueden colonizar en un pulmón tuberculoso y precipitar la destrucción ó producir nuevas infiltraciones. En general, la fiebre suele ser tanto más alta cuanto más rápidamente progresan

la infiltración y la destrucción. En algunos casos, especialmente si el enfermo sigue una conducta morigerada, pueden observarse largos períodos de tiempo durante los que no existe fiebre alguna, y estos períodos, por regla general, corresponden á una pausa en el proceso de destrucción pulmonar. Con la aparición de la fiebre empieza á progresar con rapidez el enflaquecimiento de los enfermos, conduciéndoles á la consunción ó tisis en el verdadero sentido de la palabra. Por esto la fiebre héctica puede ser preferentemente designada con el nombre de *fiebre de consunción* ó de marasmo. En cambio, en los períodos apiréticos, si son favorables las condiciones de alimentación y asistencia, pueden aumentar el peso y las fuerzas del enfermo. En nuestra clínica sucede no rara vez que enfermos, en los que puede ya demostrarse la existencia de cavernas, en los períodos apiréticos aumentan 10, 20 y aun 30 libras de peso, al propio tiempo que mejora en proporción su estado general. Desgraciadamente, si los enfermos después de salir de la clínica se encuentran de nuevo en malas condiciones, su estado suele empeorarse otra vez, y reaparece la fiebre y progresa e enflaquecimiento. El marasmo general va acompañado también de una disminución de la musculatura, y la debilidad de los músculos inspiratorios, especialmente en los individuos jóvenes con tórax aún flexible, hace que el hábito tísico vaya manifestándose poco á poco, si antes no existía (pág. 338).

La reducción de la superficie respiratoria de los pulmones tiene por consecuencia la *dificultad de la respiración*. Esta dificultad es menor durante el reposo; muchos enfermos que tienen más de la mitad de los pulmones incapacitada funcionalmente, están libres de sofocación si permanecen en reposo; á causa de la atrofia general, en la que también toma parte la sangre, los cambios nutritivos están tan disminuídos, que aun existiendo fiebre la superficie respiratoria es suficiente para lo que se necesita; pero el menor movimiento activo va seguido de sofocación ó dispnea. La *capacidad vital* de los pulmones (pág. 132) está considerablemente *disminuída*. Esta disminución depende en algunos casos más bien de la atrofia de los músculos inspiratorios ó de una prematura osificación de los cartílagos costales, que de la infiltración pulmonar; pero el total de la capacidad vital depende también en parte de la pericia del enfermo. De todos modos, entre los medios de diagnóstico debe incluirse la *espirometría*, que empleada de un modo inteligente servirá para completar el conocimiento del estado del enfermo.

En el período de tuberculosis confirmada, el **diagnóstico** de la existencia de una infiltración pulmonar crónica, no ofrece dificultad alguna; pero en cambio, en algunos casos será muy difícil diferenciar si se trata de una verdadera tuberculosis ó quizá solamente de una *pneumonía crónica* no acompañada todavía de tuberculosis. Y el pronóstico del estado depende esencialmente de esta diferenciación. A este propósito conviene insistir desde luego en que los casos en que la infiltración crónica depende de la tuberculosis ó por lo menos más adelante interviene la tuberculosis, forman la gran mayoría, y por este motivo la comprobación de una infiltración crónica hace ya suponer con probabilidad estadística la existencia de una tuberculosis. Pero no debemos contentarnos con esta probabilidad y es preferible incluir desde luego entre los no tuberculosos los casos en que aquella suposición no esté bien justificada. Para

formar concepto del caso tienen importancia la anamnesis y el estado presente, pudiendo con frecuencia ser suficientes para el diagnóstico. En particular, la existencia de fiebre héctica y el enflaquecimiento que de ella depende, pueden ser decisivos para admitir la existencia de la tuberculosis. Del mismo modo quedará también excluída, por regla general, toda duda, cuando por la demostración de cavernas ó por encontrar fibras elásticas en el esputo pueda asegurarse que existe ya un proceso de destrucción pulmonar. Sin embargo, téngase presente que también en la *bronquiectasia* se presentan cavernas, y que algunas veces, aunque raras, el *absceso pulmonar*, la *sífilis pulmonar* ó la *actinomicosis* pueden también acarrear la destrucción del tejido de los pulmones. El diagnóstico queda asegurado por completo cuando se encuentran bacilos tuberculosos en el esputo; por esto, aun en este período de la tuberculosis, la investigación de los bacilos puede ser de decisiva importancia. En cambio, debe tenerse mucha cautela antes de excluir la tuberculosis porque falten los bacilos.

Tisis consumada

Representa el grado máximo del desarrollo de la tuberculosis pulmonar. En ella existen en los pulmones destrucciones notables, y con frecuencia otros órganos están ya atacados por modo secundario.

Las destrucciones extensas de los pulmones se manifiestan por *signos físicos que permiten reconocer la existencia de grandes cavidades ó cavernas*. Algunos de estos signos son tan patognomónicos, que su existencia indica con seguridad una gran cavidad llena de aire; para resolver si esta cavidad se refiere á un pneumotórax, á una caverna ó aun quizás á la tráquea ó la laringe normales, no bastan muchas veces los solos fenómenos de percusión y auscultación y deben tenerse en cuenta otras circunstancias. Por otra parte, pueden existir cavernas sin que necesariamente hayan de notarse en todo tiempo y en cada examen signos claros de su existencia. Las cavernas apartadas de la pared torácica, situadas en las regiones profundas y que no son voluminosas, pasan á menudo inadvertidas. Pero aun una caverna grande y superficial, cuando está llena de secreciones ó productos de destrucción, al ser percutida, dará un sonido mate y faltarán los signos peculiares de las cavernas. Por lo tanto, cuando existan signos cavernosos ciertos, podrá deducirse con seguridad la existencia de una cavidad; pero, en cambio, si faltan, no podrá afirmarse la ausencia de cavernas. Algunos signos tienen sólo una importancia relativa, porque no permiten afirmar la existencia de cavidades más que con cierto grado de probabilidad ó en especiales circunstancias. Así, por ejemplo, los estertores resonantes no pertenecen á los fenómenos cavitarios, porque también se presentan en la infiltración pulmonar; con todo, si en el sitio de una infiltración antigua, practicando repetidos exámenes, se oyen cada vez estertores resonantes de medianas y grandes burbujas, aunque falten los signos propiamente patognomónicos, puede deducirse con probabilidad que en dicho sitio existen una ó más cavernas, y la probabilidad será tanto mayor cuanto con más frecuencia se perciban estos estertores en el mismo punto.

Entre los SIGNOS CAVITARIOS POSITIVOS, figura en primer lugar el *estertor de timbre metálico* que se oye durante la respiración ó á cada golpe de tos. Este timbre metálico sólo se produce cuando existe una gran cavidad llena de aire y de paredes lisas, que reflejan las vibraciones del sonido; por lo tanto, solamente se oye en las cavernas ó en el pneumotórax; debe advertirse, sin embargo, que no siempre que se oiga un estertor resonante especialmente claro, se podrá calificar de estertor con timbre metálico (pág. 140). También es un signo cierto la *respiración anfórica* evidente, que se presenta únicamente en las grandes cavidades llenas de aire, como cavernas ó pneumotórax; pero también por lo que á esto se refiere, debe evitarse la confusión entre una respiración bronquial inusitadamente sonora y la anfórica. También son signos patognomónicos de la existencia de una gran cavidad llena de aire, varios fenómenos de percusión y ante todo el *sonido de percusión con timbre metálico*. Practicando la percusión ordinaria se oye muy rara vez un timbre claramente metálico; en cambio podrá percibirse con frecuencia si al mismo tiempo que se percute, se ausculta con el estetoscopo ó aplicando directamente la oreja. En estos casos es de recomendar la *percusión con el plexímetro y la varilla* (pág. 136). Si auscultando al mismo tiempo que se da un golpe breve, se percibe una resonancia metálica evidente, es seguro que existe una cavidad llena de aire y que el sitio auscultado y percutido á la vez, corresponde á una misma cavidad llena de aire. Cuando una caverna está muy próxima á la pared torácica, el sonido de percusión es con frecuencia *timpánico;* pero como el sonido timpánico puede originarse de muchos otros modos (pág. 135), aunque en ciertas circunstancias puede dar motivo á sospechar la existencia de una caverna, por sí solo no basta á fijar el diagnóstico. Sin embargo, puede reunir cualidades especiales que hagan seguro el diagnóstico. Si el sonido de percusión timpánico cambia claramente de altura al abrir y cerrar la boca, de modo que con la boca abierta sea más agudo y con aquélla cerrada sea más grave *(cambio de tono de Wintrich),* quedará demostrada con certeza la existencia de una cavidad que comunica libremente con la boca. La cavidad de que se trata puede ser la laringe, la tráquea ó un bronquio grueso, si se percuten éstos directamente ó si entre estos órganos y la región percutida existe tejido pulmonar infiltrado ó un tumor sólido que transmitan el choque percutorio á la tráquea ó á un bronquio de gran calibre *(tono traqueal de Williams);* pero cuando puede excluirse la participación de estos órganos, el referido cambio de tono, demuestra la existencia de una cavidad patológica que comunica libremente con un bronquio. En algunos casos el sonido de percusión de una caverna cambia también según que el cuerpo esté echado ó erguido, cuando en la misma caverna, junto al aire, existe líquido y con los cambios de posición del cuerpo varía el diámetro del espacio ocupado por el aire *(cambio de tono de Gerhardt).* Finalmente, la altura del sonido puede ser una durante la inspiración y otra durante la espiración *(cambio de tono de Friedreich).* Un signo relativamente seguro es, además, el denominado *ruido de olla cascada (bruit de pot félé,* de LAENNEC) que aparece con frecuencia en la región anterior del tórax, en los espacios intercostales superiores, y que comúnmente se oye mejor haciendo que el enfermo tenga abierta la boca; en realidad puede excepcionalmente

observársele sin que haya caverna, cuando alrededor del tejido infiltrado existe tejido pulmonar aireado, ó también en la zona situada por encima de un exudado pleurítico, donde el pulmón se halla parcialmente comprimido, y por último, en los niños de tórax muy flexible (pág. 136); pero se produce con más frecuencia y ofrece timbre timpánico, al percutir una caverna superficialmente situada y que comunica con un bronquio por una abertura estrecha. — Finalmente, el grado más intenso de la broncofonía, la *pectoriloquia de Laënnec*, demuestra también la existencia de una caverna que comunica libremente con un bronquio.

La exploración permite con frecuencia formar un concepto aproximado del *tamaño* de la caverna existente. En general puede admitirse que la mayoría de los signos patognomónicos, en especial la respiración anfórica, el cambio de tono de Wintrich, el timbre metálico en la auscultación simultánea y el ruido de olla cascada, sólo se perciben con claridad en caso de grandes cavernas ó sea en las que por lo menos tienen 4 ó 6 centímetros de diámetro. El tamaño de las cavernas puede deducirse á veces con mayor aproximación por la extensión del sonido timpánico y frecuentemente por medio de la percusión con el bastoncillo ó varilla pleximétricos se puede fijar aproximadamente el perímetro de estas cavidades que contienen aire, averiguando en varias direcciones, la distancia que puede interponerse entre el punto percutido y el auscultado sin que deje oirse la consonancia metálica.

Alrededor de las cavernas tiene lugar á menudo una abundante *proliferación del tejido conjuntivo* que limita los progresos de la destrucción y evita en cierto modo el ensanchamiento de la caverna; la retracción del tejido conjuntivo de nueva formación puede empequeñecer notablemente la caverna con depresión de la pared torácica en el sitio correspondiente, y en circunstancias favorables hasta puede producir una oclusión completa y la curación, formándose una cicatriz. A medida que se extiende por el pulmón, en forma de pneumonía intersticial, esta hipertrofia del tejido conjuntivo, su retracción va disminuyendo el volumen de los territorios pulmonares correspondientes; á causa de esto, la pared torácica se deprime y los órganos próximos son también arrastrados para llenar el espacio que queda libre. Así, en la pneumonía intersticial del lóbulo superior izquierdo, *el corazón puede ser atraído hacia arriba* y con frecuencia se hace palpable el *cierre de las válvulas de la arteria pulmonar*. Análogamente, el corazón puede pasar al lado derecho por intensa retracción del pulmón de este mismo lado. A causa de la retracción del tejido conjuntivo ó del infarto ganglionar, la arteria pulmonar ó alguna de sus ramas y aun la arteria subclavia pueden quedar estrechadas, y si así ocurre se oirán *ruidos sistólicos* en los puntos correspondientes. Junto á las zonas de pulmón retraídas por la pneumonía intersticial, sufren á menudo las porciones próximas que aún contienen aire, una distensión *enfisematosa* y el ensanchamiento de los bronquios que corren á través de la parte infiltrada puede originar la bronquiectasia sacciforme y las cavernas bronquiectásicas.

Cuanto más se extiende por los pulmones la infiltración tuberculosa, tanto mayores son los territorios sobre los cuales el sonido de percusión es más ó menos mate y que presentan á la auscultación la respiración bronquial con

estertores resonantes más ó menos abundantes, que en su mayoría son de medianas y gruesas burbujas, siendo unas veces secos y otras húmedos. Finalmente, puede acontecer que más de la mitad de ambos pulmones sea impermeable al aire ó esté poblada de cavernas, quedando por ende inútil para la respiración. Por regla general, las alteraciones están más acentuadas en las regiones superiores del pulmón que en las inferiores. A veces existen además, exudados pleuríticos que contribuyen por su parte á reducir la superficie pulmonar capaz de respirar. Las partes del pulmón no infiltradas suelen distenderse más de lo normal y así se constituye un enfisema suplementario.

Durante el período de tisis consumada, el *esputo* es comúnmente muy abundante; la mayoría de veces es expulsado con bastante facilidad y la *tos,* como no exista una afección de la laringe, que existe muchas veces, es menos molesta que en los períodos anteriores. El esputo, lo mismo que el aire espirado, tienen á menudo un olor á cola desagradable y peculiar; es más raro, sobre todo en comparación con lo que ocurre en la bronquiectasia, que sobrevenga la descomposición pútrida del contenido de la caverna y del esputo. Puede acontecer también que con el esputo sean expulsados los denominados *cálculos pulmonares,* concreciones formadas por calcificación de los focos de infiltración ó también de los ganglios bronquiales y que quedan en libertad al reblandecerse la masa que les rodeaba. La *fiebre* suele ser permanente, á veces con interrupciones. Comúnmente presenta el tipo de la fiebre héctica, pero muchas veces por la mañana no existe intermisión completa sino una fuerte remisión. Es menos común que durante algún tiempo la fiebre sea continua con pequeñísimas remisiones matutinas, ó que la temperatura sea más alta por la mañana que al anochecer (tipo inverso). Hacia el final de la vida puede la temperatura descender en algunos momentos notablemente por debajo de la normal, y esta *temperatura de inanición ó de colapso* señala la inminencia de la terminación. En la fiebre héctica común, cuanto mayor es el descenso de temperatura de la noche tanto más abundantes son los sudores. La coincidencia de este sudor abundante y de las abundantes deposiciones líquidas que frecuentemente existen al mismo tiempo, con el progreso rápido del enflaquecimiento, fué interpretada por la mayoría de los médicos antiguos como una licuación de la propia substancia del cuerpo, y por este motivo se hablaba de sudores y diarreas colicuativas (liquare = fluidificar).

A todo esto, á los fenómenos de parte de los pulmones suelen añadirse además graves alteraciones en otros órganos, que estudiaremos como *estados consecutivos* y *complicaciones.* Por efecto de los trastornos del aparato digestivo y también á menudo por las dificultades de la deglución, la *alimentación* resulta considerablemente disminuída; la pérdida de fuerzas y el *enflaquecimiento* alcanzan poco á poco su más alto grado. Hay casos en que los enfermos pierden, hasta el éxito mortal, casi la mitad de su peso; sin embargo, la mayoría de veces esta pérdida es menor y llega sólo al tercio ó menos del peso total; en muchos casos la determinación del peso hacia el final de la vida, no permite formar concepto del enflaquecimiento, por haber aparecido *edemas.* Cuanto más se acerca el fin, tanto más interesadas están las *funciones psíquicas;* siendo especialmente defectuoso el concepto del propio estado; no es raro que

estos desgraciados enfermos conciban esperanzas y planes para el porvenir tanto más halagüeños cuanto peores están.

Estados consecutivos y complicaciones

Entre las diferentes clases de alteraciones, que en el curso de a tuberculosis pulmonar sobrevienen en numerosos otros órganos, unas están en relación con la afección pulmonar y deben ser consideradas como consecuencias de la misma; pero hay otras que son independientes de ella y debemos designarlas como complicaciones accidentales. En un enfermo con tuberculosis pulmonar, lo mismo que en el individuo sano, pueden aparecer como complicaciones accidentales todas las enfermedades agudas y crónicas.

Nos ocuparemos principalmente en los **estados consecutivos y complicaciones** que de algún modo **dependen de la enfermedad pulmonar**, y sólo mencionaremos aquellas complicaciones accidentales cuya aparición es favorecida por la tuberculosis pulmonar ó que tienen una influencia especial en el curso de la afección de los pulmones.

La extensión de la tuberculosis á otros órganos se realiza con frecuencia por *propagación por continuidad de los tejidos*.

De este modo se propaga la lesión desde el pulmón á la pleura, y la *pleuresía* es poco menos que una compañera reglamentaria de la tuberculosis pulmonar algo avanzada. Unas veces aparece en forma de *pleuritis seca*, de exudado fibrinoso que acarrea las adherencias entre la pleura costal y la pulmonar con formación de capas gruesas, y otras en forma de *pleuritis exudativa* con derrame líquido en la cavidad pleural. La pleuritis seca comúnmente no da lugar á ningún síntoma ostensible; sin embargo, al principio de su aparición pueden oirse los ruidos de frote y también deben atribuírsele muchos dolores de localización indeterminada. El exudado pleurítico se manifiesta principalmente por macicez de la región correspondiente, y los demás fenómenos físicos, y eventualmente por dificultad considerable de la respiración y aumento de la fiebre; en cambio los dolores faltan muchas veces y sólo son de alguna importancia en caso de comienzo agudo. Al tratar de la etiología discutióse ya la relación entre la pleuritis y la tuberculosis, y entre otras cosas se hizo notar que no todo exudado pleurítico que se produzca sin causa demostrable debe referirse sin más ni más á la tuberculosis. Son muy fundadamente sospechosas de tuberculosis, tanto la pleuresía con *exudado hemorrágico* como la pleuritis que aparece simultánea ó sucesivamente *en ambos lados*. No hay que perder de vista que la pleuritis con exudado hemorrágico sobreviene también en las neoplasias de la pleura y que la pleuresía doble se observa no rara vez durante el curso ó como consecuencia del reumatismo articular agudo, yendo á menudo acompañada, en este caso, de pericarditis; así como también que junto á un exudado peritoneal crónico no tuberculoso puede presentarse una pleuresía doble.

Si por perforación de una caverna se produce un *pneumotórax*, éste se manifiesta por la rápida aparición de un dolor extraordinariamente intenso y

la más acentuada sofocación; á esto siguen los fenómenos dependientes de la entrada del aire en la cavidad pleural y del exudado líquido, especialmente los característicos signos que descubre la investigación física. Si el pneumotórax es encapsulado y de poca extensión, los síntomas serán menos notables, y en ciertas circunstancias puede pasar inadvertido. Por regla general, la aparición del pneumotórax precipita el fin mortal; sin embargo, en algunos casos se observa que la fuerte compresión del pulmón por un pneumotórax ó por un exudado pleurítico obra más bien favorablemente sobre el curso de la tuberculosis en este pulmón, haciendo más lentos los progresos de la enfermedad, y acontece, si bien con suma rareza, que, después de producirse un pneumotórax, en un enfermo con tuberculosis pulmonar, sobreviene una curación duradera.

La extensión por continuidad puede también originar una *pericarditis*. Es más raro que por perforación de una caverna se forme un *pneumopericardias*.

La tuberculosis puede, además, extenderse por *transporte mecánico del material infectivo*. Así se realiza la tantas veces mencionada propagación de la enfermedad á las porciones de pulmón hasta entonces libres, por aspiración de los productos de destrucción que habían llegado á los bronquios; además, la formación de granulaciones tuberculosas en los bronquios y en la tráquea, y finalmente, la infección de la laringe y el intestino por el esputo.

La *aspiración* de material tuberculoso en las porciones del pulmón hasta entonces libres, origina *pneumonías lobulillares*, que la mayoría de las veces sufren pronto la infiltración tuberculosa. Pero en los enfermos con tuberculosis pulmonar sobrevienen también pneumonías lobulares y lobulillares producidas por otros microbios patógenos, especialmente por los coccos de Fränkel y de Friedländer, y con mucha frecuencia por estreptococcos. Estas infiltraciones pneumónicas no dependientes de la tuberculosis, en la mayoría de casos se curan, pero comúnmente se caracterizan por un curso insidioso y una enta resolución; á veces también quedan sin resolver ó su resolución es incompleta, la pneumonía se hace crónica, y entonces la implantación ulterior de bacilos tuberculosos puede transformarla en tuberculosis infiltrada.

Entre los órganos distantes á los que puede propagarse por infección directa la tuberculosis pulmonar, hay que citar en primer lugar la *laringe*. Para la tuberculosis de la laringe véase t. I, pág. 95.

Entre las afecciones secundarias más frecuentes figuran, además, las *ulceraciones intestinales tuberculosas*, que con preferencia suelen desarrollarse en las porciones inferiores del ileon y en las superiores del intestino grueso. Estas ulceraciones intestinales son causa de las *diarreas* pertinaces que constituyen el signo más importante de la tuberculosis intestinal y en las cuales á veces se ve también *sangre* mezclada con la deposición. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la diarrea puede faltar, aun cuando existan extensas ulceraciones intestinales, especialmente si éstas se encuentran sólo en el ileon y no las hay en el intestino grueso; entonces el trasudado segregado en el intestino delgado, suele ser reabsorbido en el intestino grueso. Por otra parte, en los tuberculosos puede aparecer también diarrea debida á otras causas. Mientras las ulcera-

ciones no atacan la serosa, no dan lugar á dolor alguno; pero comúnmente se desarrolla en la serosa un proceso inflamatorio crónico que con frecuencia va acompañado del desarrollo de tubérculos miliares en la misma, especialmente en sus vasos linfáticos, y entonces suelen existir *dolores* espontáneos ó *sensibilidad á la presión*. La existencia de ulceraciones tuberculosas intestinales puede diagnosticarse con gran probabilidad si en un tuberculoso, además de la diarrea pertinaz, existe una sensación dolorosa á la presión, especialmente en la región ileo-cecal. Frecuentemente las diarreas hacen que el marasmo progrese con rapidez. En algunos casos las ulceraciones tuberculosas intestinales conducen á la *perforación del intestino* con *peritonitis* general, rápidamente mortal; en otros se produce una peritonitis tuberculosa crónica sin haber perforación. A veces las ulceraciones se curan, aunque realmente las más veces sólo en parte, y entonces la retracción cicatricial puede dar lugar á *estenosis del intestino*. La *patogenia de las ulceraciones intestinales* es análoga á la de las ulceraciones de la laringe, tratándose comúnmente de una *infección local* por el esputo deglutido. El hecho de que, por regla general, el estómago y la porción superior del canal intestinal queden libres de ulceraciones, debe atribuirse en parte á la acción desinfectante y coagulante del jugo gástrico; solamente cuando la acción del jugo intestinal redisuelve las capas superficiales del esputo, pueden actuar los bacilos tuberculosos intactos existentes en su interior ó sus esporos. Pero además hay que tener en cuenta que la porción inferior del ileon, en la que el contenido intestinal suele permanecer largo tiempo, es también la parte del intestino que primero y con preferencia es atacada en muchísimas otras infecciones. Por lo demás, encuéntranse á veces ulceraciones tuberculosas en las porciones superiores del intestino delgado y aun en el duodeno y en el estómago, si bien, en realidad, estas dos últimas localizaciones constituyen casos excepcionales. En algunos casos acontece que se desarrolla la tuberculosis intestinal sin que anteriormente haya habido tuberculosis pulmonar; en estos casos es inaplicable la explicación dada, y más bien debemos admitir que el agente de la tuberculosis, penetrando primeramente en el canal intestinal por medio de los alimentos y bebidas, produjo una *tuberculosis intestinal primaria* (pág. 333). Hay que mencionar, además, las *fístulas del recto* que con relativa frecuencia se presentan en los tuberculosos; es cuando menos dudoso que, como aceptaban muy á menudo los médicos antiguos, estas fístulas tengan una influencia favorable sobre el curso de la afección pulmonar.

En otros casos la tuberculosis se propaga *por medio de los vasos linfáticos*. Ya hicimos mención de los tubérculos miliares linfógenos que se desarrollan en los vasos y ganglios linfáticos del pulmón, especialmente en los ganglios bronquiales, así como de los tubérculos miliares que aparecen en la serosa intestinal y en los ganglios del mesenterio en caso de tuberculosis intestinal; de un modo semejante la tuberculosis puede propagarse á otros sitios siguiendo el curso de las vías linfáticas.

Pero, además, en el curso de la tuberculosis pulmonar se desarrolla con frecuencia la *tuberculosis en órganos tan distantes* que no puede pensarse en una propagación por continuidad, ni por transporte mecánico, ni por mediación de

los vasos linfáticos, por ejemplo, en los *huesos y articulaciones,* en los *órganos génito-urinarios,* en las *cápsulas suprarrenales,* en la *piel* (lupus), en los *ganglios linfáticos,* que no tienen comunicación directa ni indirecta con el pulmón. Para dar explicación de estos casos es necesario tener en cuenta que en todos los puntos citados la tuberculosis puede aparecer de un modo *primario,* sin que el pulmón haya sufrido lesiones previas; esta forma de tuberculosis suele propagarse también de un órgano á otro, pero al principio acostumbra á no difundirse más que hasta donde lo permiten la continuidad de tejido, el transporte mecánico y la mediación de los vasos linfáticos, al paso que la propagación á territorios más apartados la mayoría de veces sólo tiene lugar mucho más tarde y en muchos casos nunca. Así el lupus, en la mayoría de los casos, queda limitado á la piel; la tuberculosis de los riñones se propaga, bien á los órganos que están en continuidad de tejido con ellos, como los uréteres, la vejiga, y en el hombre, los órganos sexuales; y al revés la tuberculosis del epidídimo ó del testículo, á los conductos deferentes, á las vesículas seminales, á la próstata y á los órganos urinarios; pero comúnmente, de momento no invade otros territorios apartados, de la misma manera que la tuberculosis pulmonar se propaga fácilmente á la laringe ó al intestino, pero con mucha menor frecuencia á los otros territorios nombrados. Estos hechos prueban de un modo claro que la tuberculosis, por regla general, empieza siendo una enfermedad local; después de larga duración puede en realidad traspasar sus límites de localización. Ahora bien, ¿cómo debe explicarse la existencia simultánea de tuberculosis pulmonar y de tuberculosis de otros órganos distantes? Hay que distinguir aquí varios casos. En muchos de ellos podemos afirmar que no existe ninguna relación directa, que no se ha efectuado la propagación de un territorio al otro, sino que más bien la afección de los diversos territorios ha evolucionado paralelamente, ó en otros términos, que el germen de la tuberculosis ha colonizado al mismo tiempo ó en sucesivos períodos en el pulmón y en aquellos órganos lejanos. En tales casos, la tuberculosis de estos últimos es *independiente de la tuberculosis pulmonar,* y sólo forma en cierto modo una complicación accidental. Pero también se presentan numerosos casos en que las relaciones patogénicas son muy otras; á menudo la tuberculosis de otro territorio distante depende aparentemente de la tuberculosis pulmonar. Para explicar tales casos debemos admitir que la enfermedad se ha propagado por *mediación de la circulación sanguínea* y suponer que penetrando los bacilos tuberculosos en la sangre, la enfermedad, local hasta entonces, ha pasado á ser general. Ya anteriormente expusimos de qué modo puede tener lugar tal penetración en la sangre (pág. 350).

La tuberculosis propagada por medio de la corriente sanguínea, aparece por regla general en forma de *tuberculosis miliar,* y aun en aquellos puntos en que más tarde se encuentran grandes nódulos tuberculosos, hay que admitir que al principio se formaron tubérculos miliares, que luego han ido atacando sus alrededores. Estos tubérculos miliares hematógenos, cuya explicación más sencilla es la que los considera como consecuencia de embolias de material tuberculoso, se encuentran con especial frecuencia en el bazo, los riñones, el hígado, las serosas y particularmente en las meninges cerebrales; también hay que considerar como tuberculosis miliar hematógena la extensa erupción

de tubérculos miliares en la pleura y en los pulmones, cuando las regiones atacadas no están relacionadas, por medio de vasos linfáticos, con los focos primitivos. La aparición de tubérculos miliares se manifiesta á veces por trastornos de los órganos atacados; la erupción copiosa de tubérculos miliares en las meninges cerebrales blandas da lugar, en la mayoría de los casos, á la *meningitis tuberculosa*, que evoluciona con los fenómenos comunes de la meningitis basilar; los tubérculos en el *bazo* pueden ocasionar la tumefacción del órgano, y en los *riñones* la albuminuria; en la tuberculosis miliar de la *pleura* pueden presentarse ruidos de frote; una abundante erupción de tubérculos miliares en el *pulmón* tiene por consecuencia la aparición de fenómenos catarrales extensos y de una fuerte dispnea; mediante el examen oftalmoscópico pueden comprobarse algunas veces los tubérculos miliares en la *coroides*.

Si los tubérculos miliares hematógenos se desarrollan á la vez en tan numerosos órganos que pueda hablarse de una *tuberculosis miliar general*, suele observarse un ascenso de la *fiebre* y aun á veces cambia también el tipo febril, siendo la temperatura de la mañana más alta que la del anochecer. Este tipo inverso de la fiebre puede utilizarse hasta cierto punto para el diagnóstico; sin embargo, se presenta también en la tuberculosis pulmonar sin que exista la tuberculosis miliar general. La aparición de la tuberculosis miliar general agrava considerablemente el estado del enfermo: la meningitis tuberculosa suele acarrear muy pronto la muerte, y aunque las meninges no estén verdaderamente interesadas, por regla general, el decaimiento se acelera en gran manera. Hay, sin embargo, algunos casos en que después de algún tiempo sobreviene una pausa ó aun una mejoría transitoria; la misma meningitis tuberculosa puede en contados casos llegar á la curación.

En el curso de la tuberculosis pulmonar se producen, además, en la mayoría de los órganos alteraciones secundarias que no pertenecen á la tuberculosis, sino á los **estados consecutivos no específicos.**

Ante todo, hay que citar la *demacración* general, la consunción de todos los tejidos, especialmente del tejido adiposo, que de día en día alcanza mayor grado á medida que progresa la enfermedad. El tejido subcutáneo y los músculos participan con especial intensidad de este enflaquecimiento, de modo que al final el cuerpo parece estar sólo constituído por la piel y huesos. La *piel* es delgada, flácida, pálida, y sólo durante los recargos febriles se dibujan *rosetas circunscritas en las mejillas;* además de la *pitiriasis versicolor* ya mencionada, aparecen á veces también en varios sitios manchas fuertemente pigmentadas *(Chloasma cachecticorum)* ó bien la piel entera toma un color obscuro, aunque no exista tuberculosis de las cápsulas suprarrenales. Si no existen sudores abundantes, la piel, á consecuencia de la atrofia de las glándulas sebáceas, está seca y presenta una descamación epidérmica furfurácea *(pityriasis tabescentium)*. En caso de sudores abundantes se forman pequeñas vesículas *(sudamina, miliar)*. Las *uñas,* á consecuencia de la atrofia del tejido adiposo y de la porción anterior del lecho ungual, están encorvadas en forma de garra, son quebradizas y presentan surcos longitudinales; si á consecuencia de la afección pulmonar, y especialmente de un extenso desarrollo de la pneumonía intersticial, hay una gran estancación en la circulación mayor, puede

sobrevenir el *engrosamiento de las falanges terminales.* A consecuencia de la *atrofia de los músculos,* los movimientos se hacen sin fuerza, la marcha es insegura y trémula y se presenta pronto el cansancio. La excitación mecánica que se produce golpeando los músculos atróficos, da lugar á las *contracciones idiomusculares,* llamadas también *mioedema,* que se manifiestan por abultamientos limitados á los sitios excitados ó también por contracciones de los haces interesados, en toda su longitud.

El *hígado* está á menudo aumentado de volumen. Cuando hay graves alteraciones de la circulación en los pulmones ó por degeneración cardíaca existe una importante estancación de la circulación mayor, puede llegar á formarse una *ingurgitación hiperémica del hígado* y si dicha estancación es duradera puede desarrollarse la cirrosis designada con el nombre de *hígado moscado atrófico,* que suele ir acompañada de la denominada induración cianótica de otros órganos, especialmente el bazo y los riñones. La congestión pasiva del hígado se acompaña á veces de un ligero grado de *ictericia.* Con frecuencia el hígado es un *hígado graso* en grado mayor ó menor; presenta una tumefacción más lisa, de consistencia blanda, siendo sus límites inferiores más fáciles de encontrar por medio de la percusión cuidadosa y débil que por la palpación. El abundante contenido en grasa de las células del hígado, forma un chocante contraste con la desaparición de la grasa que se nota en todo el resto del cuerpo; esto se explica fácilmente por lo que ya hace mucho tiempo expuse (1864) y es que, esta forma de hígado graso no representa una infiltración grasosa sino una degeneración grasosa crónica, al revés de lo que comúnmente se admite. Más rara vez, y casi únicamente cuando ha habido una supuración pulmonar de larga duración ó supuraciones óseas crónicas, ofrece el hígado la denominada *degeneración amiloidea,* ó lardácea, siendo frecuente que existan análogas alteraciones en el bazo, los riñones y á veces también en los ganglios linfáticos y las vellosidades intestinales. El hígado afecto de la degeneración se presenta engrosado, y al seccionarlo se nota que su consistencia es firme; la superficie lisa y sus límites inferiores pueden encontrarse con igual facilidad, lo mismo mediante la palpación que por la percusión. En la *orina* existe con frecuencia *albúmina,* ya á consecuencia de la fiebre y de un cierto grado de degeneración parenquimatosa de los riñones, especialmente de los epitelios de la porción cortical, ya á consecuencia de la *degeneración amiloidea* de los vasos del glomérulo. Más raro es que se desarrolle una *degeneración parenquimatosa crónica* con gran albuminuria y cilindros granulosos en la orina, con edemas extensos y todos los demás estados consecutivos.

A consecuencia de la atrofia general, la mayoría de los órganos restantes están más ó menos interesados en sus funciones y entre otros también el *corazón.* Por efecto de la insuficiencia miopática del corazón, aparecen con frecuencia *infiltraciones edematosas* de las extremidades inferiores; en casos menos comunes la *trombosis* de una vena femoral ó también de una vena axilar da lugar al edema de la extremidad correspondiente. En la estancación general consecutiva á la debilidad cardíaca, la falta de sangre hace que no se produzca una verdadera *cianosis;* ésta únicamente suele presentarse cuando los trastornos circulatorios en el pulmón y la dificultad respiratoria alcanzan desde

los primeros tiempos un alto grado ó también en forma circunscrita en las partes en que las grandes venas estén comprimidas ú ocluídas por trombosis.

La *sangre* participa de la atrofia general, á lo menos lo mismo que los demás tejidos y á veces aun en mayor grado; su masa general, está considerablemente disminuída, hecho que ya se nota á simple vista en las autopsias. La cantidad de glóbulos rojos por milímetro cúbico puede ser la normal, algo menor y aún estar aumentada. En realidad la tasa de hemoglobina es comúnmente menor de lo normal, porque cada glóbulo rojo contiene menos hemoglobina; pero esta disminución generalmente no es tan considerable como en varios estados anémicos (véase Leichtenstern 1878, Reinert 1891).

Variaciones del curso

El *curso total de la enfermedad* en los casos comunes es de larga duración. En la mayoría alcanza la enfermedad varios años y no rara vez, especialmente en los enfermos que gozan de un buen tratamiento y asistencia, llega á uno ó más decenios. En muchos casos el estado va siempre empeorando; pero también en cualquier período puede sobrevenir una pausa y hasta conseguirse una mejoría transitoria ó duradera. Cuando la enfermedad no es muy extensa, no es raro que tenga lugar una *curación* casi completa por *destrucción* y *cicatrización* de la zona pulmonar atacada. Sin embargo, en los casos de curso favorable, hay también que pensar durante mucho tiempo en la posibilidad de que los bacilos tuberculosos secuestrados en las calcificaciones ó en el tejido cicatricial y que poseen una vitalidad persistente, pueden traspasar de nuevo los límites de dicho tejido cicatricial. En general el curso suele ser tanto más lento y la tendencia á la curación, á lo menos al principio, tanto mayor cuanto más progresa la pneumonía intersticial que aisla la infiltración tuberculosa.

Pero también hay casos en que el curso es extraordinariamente rápido y que por este motivo se designan con el nombre de *tuberculosis florida* ó vulgarmente tisis galopante. En tales casos el curso es subagudo y puede conducir á la muerte en pocas semanas ó meses. Este curso se observa principalmente en aquellos casos en que una extensa infiltración pneumónica crónica cae rápidamente en destrucción tuberculosa. A veces se trata de una pneumonía lobular crónica como las que pueden seguir á una pneumonía fibrinosa aguda común ó también puede aparecer desde el principio con el carácter de pneumonía tuberculosa, especialmente después de una copiosa hemoptisis. En otros casos trátase de infiltraciones lobulillares y peribronquiales numerosas y casi siempre confluentes, que rápidamente se caseifican y destruyen en gran extensión. La *sintomatología de la tuberculosis florida* se diferencia de la de la tuberculosis común, generalmente porque desde el principio pueden comprobarse *extensas condensaciones* que en muchos casos no ocupan exclusivamente las porciones superiores del pulmón, sino que á veces se encuentran también en el territorio de los lóbulos pulmonares inferiores, y en las que se inician con relativa rapidez los fenómenos de destrucción y formación de cavernas. Ade-

más existe *fiebre intensa;* la temperatura alcanza con frecuencia 40 y más grados y presenta el tipo subcontinuo y á veces aun el continuo, permaneciendo la temperatura alta y con sólo remisiones matutinas, correspondientes á las oscilaciones diurnas normales. En tales casos aparecen también los fenómenos que la fiebre continua suele producir como efectos de la elevación constante de la temperatura, especialmente los trastornos funcionales del cerebro, peculiares de la fiebre y los demás síntomas del *estado tífico,* de modo que á veces si se prescinde del examen de los pulmones pueden confundirse tales casos con el tifus abdominal. Así sucedió, por ejemplo, en un caso comunicado por L. Traube, en el cual sólo en la autopsia se vino en conocimiento de que no se trataba, como se había creído, de un tifus abdominal, sino de una infiltración tuberculosa aguda de los pulmones; en otro caso sólo el examen del tórax evitó la misma confusión.

Entre el curso lento común y el curso florido, existen todos los *estados intermedios.* A consecuencia de una pneumonía lobular aguda intermitente ó de una hemoptisis sobrevenidas en un caso de curso lento, éste puede convertirse en curso florido. También puede acontecer que una tuberculosis que empezó siendo de curso florido se haga poco á poco menos impetuosa, la fiebre se regularice y ofrezca la forma común de la fiebre héctica; sin embargo, este tránsito al curso lento sólo será de esperar, cuando la infiltración tuberculosa no tenga al principio gran extensión.

Pronóstico

En los tiempos modernos las opiniones sobre el pronóstico de la tuberculosis pulmonar han cambiado notablemente. Hace aún pocos decenios, un enfermo en quien se demostraba la tuberculosis pulmonar era considerado, la mayoría de veces, como irremisiblemente condenado á muerte. Los médicos que consideraban la tuberculosis como una neoplasia creían que, lo mismo que en el carcinoma, la terapéutica servía de muy poco; y aun aquellos que afirmaban la posibilidad de una curación, confesaban que ésta debía mirarse como una extraordinaria rareza. Schönlein (1837) opinaba que de 50 á 60 tuberculosos apenas se curaba uno. Esta opinión fué cambiando á medida que se practicaron más autopsias y en ellas se encontraron casualmente focos de cicatrización ó de calcificación en los pulmones, que debían ser interpretados como restos de focos tuberculosos antiguos. Y desde que, con los progresos del diagnóstico, se ha llegado á poder reconocer la tuberculosis pulmonar en sus comienzos, se ha ido robusteciendo la convicción de que *los casos de curación son frecuentes.* Sobre todo las nuevas experiencias han demostrado, que la tuberculosis en el hombre no suele seguir, por término medio, un curso tan fatal como en los animales artificialmente infectados. En ciertas regiones, por ejemplo en la piel (lupus), en los huesos y el tejido conjuntivo, en los ganglios (escrofulosis), en los testículos, puede existir como mera enfermedad local durante años y aun decenios sin interesar esencialmente el estado general de los enfermos; es más, pueden curar espontáneamente y la ablación quirúrgica de los focos morbosos va

seguida con frecuencia de una completa y duradera curación. La idea de la especial malignidad de la tuberculosis, dependía por una parte de la opinión, casi generalmente aceptada, de que desde el principio era una enfermedad general; por otra parte, se deducía de los caracteres de la tuberculosis pulmonar. Pero también en los pulmones los pequeños focos tuberculosos curan con frecuencia, y si esto acontece tan rara vez en los grandes focos y de todos modos siempre con más rareza que en la mayoría de los demás órganos, no es difícil explicarlo por la especial anatomía y fisiología del pulmón. En este concepto debemos tener en consideración, por una parte, la gran facilidad con que la aspiración de los productos de destrucción puede propagar la enfermedad á mayores zonas del pulmón, y por otra parte, la circunstancia de que el pulmón no puede dejar de funcionar de un modo duradero, sino que, por el contrario, los puntos enfermos están constantemente sometidos al insulto mecánico que representa la distensión. Una úlcera cualquiera en la palma de la mano de un trabajador que estuviese siempre obligado á manejar el martillo, sería también muy difícil de curar. La generalización de la enfermedad y la producción de la tuberculosis miliar general por llegada del veneno patógeno á la sangre, resulta también más fácil en los pulmones que en los demás órganos, probablemente porque la gran riqueza del pulmón en vasos sanguíneos relativamente anchos y delgados, da más fácilmente ocasión á la entrada de los productos de destrucción en dichos vasos sanguíneos.

El período en que se halla la enfermedad es de decisiva importancia para el pronóstico. En el período que los médicos antiguos y aun actualmente el vulgo suelen designar con el nombre de tisis, el pronóstico es, en realidad, muy desfavorable. En cambio, cuando se trata de una *tuberculosis incipiente,* si aún no existe infiltración alguna demostrable en un enfermo que no esté muy predispuesto por herencia y mala constitución y que tenga medios de emplear todo lo que á su salud convenga, debe esperarse con probabilidad la curación. Quizá no fuera exagerado admitir que de los casos que son diagnosticados desde el principio y en los que no existen condiciones de herencia ó constitución decididamente desfavorables, emprendiendo un tratamiento conveniente llegarán á *curarse más de la mitad.* En caso de *tuberculosis confirmada* las esperanzas son mucho menos favorables; sin embargo, con una conducta apropiada puede todavía alcanzarse con frecuencia una importante mejoría, y en casos aislados hasta la misma curación. Por lo que se refiere especialmente á las infiltraciones, pueden reabsorberse mientras no dependen más que de una pneumonía crónica simple. Pero hay que reconocer que en muchos casos después de haber sostenido con algún resultado la lucha contra la enfermedad durante años enteros, cuando menos se espera, emprende ésta un progreso más rápido que acaba por matar al enfermo. Aun existiendo cavernas no es del todo imposible conseguir una larga pausa de la enfermedad y hasta una curación definitiva, que se realiza merced al desarrollo de una pneumonía intersticial con supresión de la zona pulmonar atacada. En el período de *tisis consumada* las probabilidades son extraordinariamente desfavorables. Es innegable que tanto las ulceraciones tuberculosas de la laringe como las del intestino en sí, pueden curarse en algunos casos, y aún no debe excluirse la posibilidad de

la curación en la tuberculosis miliar general; pero si varias de estas afecciones existen juntas y hay además una tuberculosis pulmonar avanzada, debe abandonarse la esperanza de un restablecimiento, y hasta las mejorías de larga duración son raras.

En algunos casos deben tenerse, además, en cuenta para el pronóstico multitud de *circunstancias especiales*. En general, es menos favorable en los casos en que existe *tara hereditaria ó constitución defectuosa*, y especialmente *hábito tísico*. Pero estas circunstancias, con todo y ser tan importantes, no son enteramente decisivas; muchos enfermos cuyas condiciones son desfavorables en estos conceptos, pueden salvarse todavía si emprenden un tratamiento adecuado muy desde el principio del mal. La *edad* es un factor importante, pues en los individuos jóvenes la enfermedad es, con mayor frecuencia, rápida, y en los viejos es, con mayor frecuencia, lenta. El *sexo* no influye esencialmente; sin embargo, hay que recordar que en las mujeres, después del puerperio, la enfermedad suele tomar un curso más rápido y desfavorable. Son de gran importancia las *circunstancias extrínsecas* al enfermo; el trabajador que á pesar de la enfermedad se ve obligado á ganar para sí y su familia un pobre sustento y á exponerse así á las malas condiciones de los locales del trabajo y á las inclemencias del tiempo, tiene poca probabilidad de curación. Mucho más favorables son las esperanzas en un enfermo que se halle en situación de abandonar durante largo tiempo sus ocupaciones, disponga de una alimentación apropiada y pueda residir en el clima para él más favorable.

La *conducta de la temperatura* del cuerpo nos sirve de punto de partida para formar concepto de la rapidez ó lentitud de los progresos de la enfermedad. La fiebre continua ó subcontinua es especialmente mala; pero también es muy desfavorable la fiebre héctica con alta temperatura vespertina. En cambio, si la fiebre cesa por completo durante largo tiempo, cabe confiar en una pausa de la enfermedad y aun esperar una mejoría del estado general. De la conducta que siga la temperatura del cuerpo depende esencialmente la del *peso* del mismo: mientras la fiebre es algo importante, el peso del cuerpo suele ir siempre disminuyendo; cuando no hay fiebre, no existen otras causas de marasmo y las demás condiciones son buenas, puede contarse con un aumento del peso del cuerpo. Pero por lo que á éste se refiere, también tiene importancia la conducta del *aparato digestivo:* cuanto mejores sean el apetito y la digestión, tanto más podrá esperarse que aumente el peso del cuerpo. El aumento de la verdadera substancia corporal es siempre de una significación favorable, pues así se vigoriza especialmente la resistencia general de los tejidos. Finalmente, también tiene importancia el *estado del corazón;* en caso de existir debilidad cardíaca, que, entre otros fenómenos, se manifiesta por la aparición de edemas en las partes declives del cuerpo, el porvenir es muy desfavorable.

En algunos casos la existencia de *fibras elásticas y de abundantes bacilos* en el esputo permite deducir una destrucción de progreso rápido; al paso que la falta de haces de fibras elásticas en el esputo no es ninguna prueba de que dicha destrucción haya cesado; en cambio, son favorables la disminución del esputo mocopurulento, la de los bacilos, y especialmente la falta completa de

éstos comprobada durante largo tiempo. También es un indicio favorable el que durante largo tiempo no se note, por el examen físico, progreso alguno de la infiltración. Un *catarro* que se extiende á las porciones del pulmón no infiltradas, es desfavorable porque con ello puede nacer la sospecha de que la enfermedad se extienda; su significación no es tan desfavorable si disminuye pronto en extensión y queda limitado de nuevo al foco de la enfermedad. Las pequeñas *hemorragias* tienen sólo pequeña importancia, excepto cuando son duraderas ó se repiten con frecuencia. De la importancia que para el pronóstico puedan tener las hemorragias copiosas se ha hablado ya anteriormente (págs. 359 y siguientes).

Todos los *estados consecutivos y complicaciones* graves empeoran el pronóstico: así sucede entre otras con la *pleuritis exudativa,* y especialmente el pneumotórax (véase pág. 366); además las *diarreas* persistentes, principalmente si dependen de tuberculosis intestinal, la *ronquera* debida á tuberculosis laríngea, la *peritonitis* crónica y aún más la aguda. Son en alto grado desfavorables los fenómenos que permiten deducir la existencia de una *tuberculosis miliar* hematógena, y especialmente los síntomas cerebrales que indican la amenaza de una *meningitis.*

Terapéutica

Profilaxia

La noción de que la tuberculosis es una enfermedad infectiva crónica, capaz de propagarse de hombre á hombre, debe conducir á una serie de disposiciones que tengan por objeto el evitar que la enfermedad se transmita á los individuos hasta ahora sanos. Cuanto mayores sean las dificultades que se opongan á la curación de una tuberculosis declarada, tanta más importancia debemos dar á todas aquellas medidas que puedan disminuir el peligro de la infección. Los detalles que á esto se refieren, se someten directamente en gran parte á lo que se expuso en la etiología. Y á pesar de que las medidas preventivas emanadas de un mejor conocimiento de la etiología, hasta ahora han sido aplicadas de un modo limitado é incompleto, quizá hayan influído ya en la frecuencia actual de la tuberculosis. En el último decenio, según resulta de las estadísticas de Bollinger (1895), la frecuencia de la tuberculosis en las grandes ciudades ha disminuído notablemente, y tanto la estadística general de Prusia como la de muchos otros Estados alemanes, dan también por resultado una disminución de la mortalidad por tuberculosis. Existen informes sobre algunas cárceles y otros establecimientos de reclusión que demuestran que en ellos, merced al consecuente cumplimiento de las medidas profilácticas, ha sido posible reducir considerablemente la frecuencia de la tuberculosis. Tenemos fundamento para esperar que con el conocimiento cada vez más generalizado de éste, el mayor enemigo del género humano, y con la cuidadosa aplicación de todos los medios de defensa que tenemos á nuestra disposición, se llegará poco á poco á disminuir sus perniciosos efectos. «Hoy podemos ya decir que la espe-

ranza de lograr la limitación de la tuberculosis, no es una fantástica ilusión, sino que está sólidamente fundada en la ciencia» (CORNET, 1889).

Podemos distinguir una profilaxia general y otra individual.

La **profilaxia general** procura evitar la transmisión de la enfermedad al individuo sano, destruyendo el agente patógeno específico. En realidad, la enfermedad está tan extendida, que no es posible pensar en poder suprimir por completo todas las ocasiones de infección; pero sin embargo, podrá contribuirse á disminuir esencialmente el número de estas ocasiones por medio de medidas preventivas relativamente sencillas. El *esputo del enfermo* es el que merece una especial atención; con respecto á esto hay que observar la mayor limpieza, y sobre todo procurar que no se eche ningún esputo en el piso de los cuartos y habitaciones, sino en *escupideras* existentes en todas partes y que contengan una pequeña capa de líquido y mucho mejor si éste es desinfectante. También hay que prohibir el que se escupa en los pañuelos de bolsillo; los que sirvan para enjugar la boca, después de usarlos deberán ser muy pronto desinfectados por ebullición. En los hospitales estos preceptos no son difíciles de cumplir. En nuestra clínica cada enfermo tiene una escupidera ancha cubierta con una tapa de cristal. Desde el año 1868, en las escupideras de los enfermos tuberculosos del hospital de Basilea hice verter ácidos minerales diluídos; en la clínica de Tübinga empleo para este objeto una solución relativamente fuerte de sublimado corrosivo (1 : 100). Para los tuberculosos que se pasean, se han recomendado pequeñas *escupideras de bolsillo* (DETTWEILER); quizá fuera más estética la proposición de SCHUBERT (de Reinerz), de que tales enfermos echen los esputos en los pañuelos de bolsillo, que después se desinfectan cuidadosamente ó sencillamente se queman. En todos los sitios en que la impurificación del piso por el esputo no puede ser evitada de un modo eficaz, como por ejemplo, en las posadas, coches de los trenes, escuelas, edificios públicos, deben rehusarse las alfombras y esteras para cubrir el piso y más bien emplear el linoleum, que se lava muy fácilmente, ú otras telas semejantes, que deben ser diariamente limpiadas con líquidos desinfectantes. La *ropa* y las *camas* de los enfermos tuberculosos no deben servir para otro individuo antes de ser cuidadosamente desinfectadas. Los objetos de poco valor lo mejor es quemarlos, otros se hierven en agua, y aquellos con los cuales no puede hacerse así, se someten á una temperatura de 100° lo menos en un aparato de desinfección por vapor de agua. Para la desinfección de las *habitaciones* y *casas* que han ocupado los enfermos, se requiere ante todo mucha limpieza y ventilación; las paredes blanqueadas recibirán una nueva capa de lechada de cal reciente. Los desinfectantes gaseosos, como ácido sulfuroso, cloro y bromo, tienen algún valor, pero limitado. Si se confirmase la eficacia de los vapores de formol como desinfectantes, su empleo sería el método más cómodo para la desinfección de las habitaciones; paréceme por de pronto que el hecho de que queden indemnes los cobayas y otros animales que han permanecido en las habitaciones así desinfectadas, no autoriza á confiar excesivamente en que ejerza dicho medio un efecto radical contra los organismos inferiores. Es eficaz el frotar las paredes con miga de pan, el lavado del piso y de los muebles con agua de jabón lo más caliente posible, con agua fenicada y especialmente con una solu-

ción de sublimado que luego puede ser descompuesto y transformado en un cuerpo relativamente inofensivo por medio de una solución de carbonato sódico. Para la profilaxia general sería muy conveniente que los *enfermos* con tuberculosis pulmonar pudieran estar todo lo más *aislados* posible, y los modernos esfuerzos para la creación de sanatorios ó á lo menos instituciones de carácter privado para los tuberculosos, serán también de sobresaliente importancia en este concepto. Finalmente, merece profunda atención la experiencia ya anteriormente citada (pág. 344), que nos enseña que después de la *desecación del subsuelo* de las ciudades, la frecuencia de la tuberculosis pulmonar suele presentar una marcada disminución; de suerte que como medida preventiva sería muy conveniente llevar á cabo una apropiadada canalización de las ciudades.

La **profilaxia individual** ordena que el individuo sano, si no tiene un fin particular que cumplir, evite el vivir largo tiempo en comunidad con enfermos con tuberculosis declarada y el habitar en la misma morada. De suyo se comprende que esta precaución no ha de ser óbice al tratamiento médico y á la asistencia de los enfermos, pues todo médico y enfermero al escoger su profesión deben ya estar decididos á arrostrar todos los peligros que con ella van ligados; pero éstos serán también tanto menores cuanto más cuidadosamente se cumplan todas las medidas profilácticas. Con especial rigor *debe prohibirse el trato con tuberculosos* á los individuos á los cuales por cualquier fundamento pueda atribuírseles una disposición á la enfermedad. La gran difusión de la tuberculosis en el ganado vacuno induce á ordenar que no se tome la *leche* sino después de hervida, y la *carne* sólo después de cocida ó asada. La profilaxia individual debe, además, evitar en lo posible todas las *causas predisponentes* y *causas ocasionales*, por ejemplo, la permanencia en malas atmósferas, inhalaciones de polvos, enfriamientos y otras semejantes. En cambio, todo lo que sirve para *fortalecer el cuerpo* aumentará las defensas contra la enfermedad, especialmente la alimentación apropiada, la permanencia al aire libre, el acostumbrarse á lavados con agua fría y á los baños, una gimnasia bien dirigida, en especial la gimnasia pulmonar, que si en los sanos da buenos resultados, desgraciadamente suele aconsejarse de un modo imprudente á los enfermos cuando no les sirve más que de perjuicio. Es de especial importancia una cuidadosa profilaxia en todos aquellos individuos en quienes puede presumirse con algún fundamento una particular predisposición á la tuberculosis pulmonar, por ejemplo, con motivo de una posible transmisión por herencia, ó de escrofulosis, ó de la existencia del hábito tísico, ó de una pneumonía crónica, y también de una tendencia á las hemorragias de los órganos respiratorios. Con una cuidadosa asistencia y demás medidas pertinentes al objeto, se logra con frecuencia apartar tales individuos del peligro que les amenaza y hasta quizá se logre disminuir su predisposición ó hacerla desaparecer por completo. El tratamiento oportuno para este fin es igual, en lo esencial, al de la tuberculosis incipiente y será descrito más tarde.

¿Pueden *contraer matrimonio* los individuos que sufren tuberculosis ó están dispuestos á ella? Esta pregunta se ha discutido ya con frecuencia y su resolución no tiene nada de fácil. Indudablemente existe el peligro de que tales

matrimonios transmitan á sus hijos la enfermedad, transmitiéndoles el agente específico ó una predisposición á la enfermedad. Por esto se ha propuesto ya que el Estado debe prohibir el casamiento de tales individuos ó que á lo menos el médico debe desaconsejárselo encarecidamente. Pero prohibición tal por parte del Estado sería tan gran ataque á la libertad personal, que no podría justificarse, y el médico puede muy bien dar el consejo, pero no tiene poder alguno para obligar al cumplimiento del mismo. Además, considero que no incumbe al médico el ocuparse de los asuntos de economía nacional ni tampoco es propio de él el querer sentar plaza de redentor. Además, los datos estadísticos son de validez general, pero individualmente no tienen ninguna. Por estas razones, cuando me veo obligado á resolver dicha cuestión, no lo hago desde un punto de vista general, sino atendiendo en cada caso particular al estado del individuo enfermo, y mi consejo depende principalmente de si el casamiento parece deber ser favorable ó desfavorable para el curso de su enfermedad. Además de esto doy, por supuesto, como se comprende, que al individuo sano, antes de que haya decidido su unión con el enfermo, se le ha informado francamente del estado de éste y de su porvenir en cuanto á la salud se refiere.

Tratamiento específico

Desde hace ya mucho tiempo se buscan medios que actúen directamente sobre los microbios de la tuberculosis implantados en los pulmones, matándolos ó haciéndolos inofensivos sin perjudicar esencialmente al enfermo. Hay que reconocer que no es en modo alguno irracional buscar estos medios curativos específicos; pero, dados los experimentos que hasta el presente poseemos, nos consideramos autorizados á mirar con cierto escepticismo las recomendaciones de tales medios que de tiempo en tiempo vayan apareciendo en lo futuro y á exigirles pruebas abundantes é indubitables antes de prestarles crédito. La facilidad con que se preconizan como específicos infalibles tales medios, á menudo antes de que se hayan ensayado seriamente, sólo es sobrepujada por la credulidad con que los enfermos y aun algunos médicos aceptan cada vez semejantes alabanzas.

El empleo del *arsénico* al interior, ensayado ya desde mucho tiempo, especialmente en Francia, y que más tarde fué de nuevo recomendado por H. Buchner (1893), fundándose en consideraciones teóricas, no tiene ningún resultado importante que alegar en su favor. Ya en el año 1859 ensayé en una serie de enfermos este medicamento, y sus resultados no convidaban á continuarlo; sin embargo, en algunos casos pareció contribuir á mejorar el estado de nutrición. El *benzoato de sosa,* que fué recomendado como específico, tanto administrado al interior como aplicado en inhalaciones (P. v. Rokitansky, 1879), está ya casi olvidado. Muchos otros medicamentos se han recomendado también para inhalaciones; pero á este propósito hay que tener en cuenta que no pueden actuar directamente sobre las regiones enfermas del pulmón, que comúnmente están infiltradas y no reciben aire alguno. Aún no se ha decidido con seguridad si la inspiración de *ácido sulfuroso* seguida durante mucho tiempo es útil ó perju-

dicial á los enfermos; lo mismo hay que decir de las inspiraciones de *ácido fluorhídrico, aire caliente,* de las enemas de *agua sulfhídrica* recomendadas en Francia, etc., etc. La eficacia curativa de las inyecciones intravenosas de *ácido cinámico* empleadas por LANDERER, no puede decidirse hasta que existan suficientes experimentos procedentes de otros observadores; quizá puedan ser más útiles en la tuberculosis de otros órganos que en la pulmonar. Tengo por indudable que la administración de la *creosota* ó sus preparados, á grandes dosis, han conseguido resultados favorables en muchos casos, y así lo demuestra mi propia experiencia y la ajena, pero no me parece ser un específico contra la tuberculosis; más adelante nos fijaremos nuevamente en este medicamento. Cuando menos hay que conceder el mérito de la originalidad á la idea de echar fuera el diablo valiéndose de Belzebú, como se ensayó en Italia (CANTANI, 1875) cuando por medio de inhalaciones se introducía en los pulmones el *agente de la putrefacción* (bacterium termo), que en la lucha por la existencia debía vencer á los bacilos de la tuberculosis; desgraciadamente no es infundado el temor de que el estado del enfermo se empeore si se llega con tales medios á favorecer la infección mixta, ya tan temible por sí sola.

La consideración de que el marasmo febril siempre depende en última instancia de la oxidación de los principios constitutivos del cuerpo, ha conducido á la sencilla idea de que dicho marasmo ó consunción podría evitarse haciendo que los enfermos *respiren menos oxígeno.* La disposición más sencilla para este fin era hacer que el enfermo respirara en un tubo ancho abierto por ambos extremos, de modo que el aire espirado era en parte inspirado de nuevo. Otros (TREUTLER) recomendaron las *inhalaciones nitrogenadas,* en las que parte del oxígeno del aire destinado á la respiración era sustituído por nitrógeno. Esta pobre teoría, ya á priori, no permite formar esperanza alguna, y la experiencia, que sería lo único decisivo, no parece hablar en favor de este proceder, ni mucho menos.

En aquellas regiones en que los bacilos de la tuberculosis puedan ser directamente atacados, como en algunas inflamaciones tuberculosas de órganos accesibles á la cirugía, no cabe duda alguna de que empleando medios suficientemente enérgicos podrá lucharse con ventaja contra dichos bacilos. Así, en la clínica quirúrgica de Tübinga el tratamiento local con el yodoformo ha dado muy buenos resultados (BRUNS). Por desgracia, tal proceder no es aplicable á los pulmones y ni el ensayo con *inyecciones parenquimatosas* de solución de sublimado, tintura de yodo ó alcohol en el pulmón enfermo, ni la abertura de las cavernas y demás intervenciones de la *cirugía pulmonar* (véase en este mismo tomo el capítulo de «Cirugía pulmonar» de F. KÖNIG), ni, finalmente, la creación de un pneumotórax artificial por introducción de aire aséptico ó de nitrógeno en la cavidad de la pleura, han proporcionado resultados que conviden á seguir su empleo.

Gran sensación produjo en el mundo científico R. KOCH (1890) cuando declaró que la tuberculosis podía ser combatida con los productos metabólicos de los bacilos tuberculosos, en la forma en que estaban contenidos en el preparado, que luego se denominó *tuberculina.* Aún está reciente el recuerdo del entusiasmo con que fué recibido este nuevo método de curación, no sólo por los

enfermos, sino también por muchos médicos; y lo mucho que de él se esperanzaba hasta llegar á temer que tal descubrimiento acarreara un amenazador exceso de población, temores que alarmaron á los que se preocupan por la economía nacional. Como era de suponer, al entusiasmo del principio siguió un profundo desengaño, y como las excesivas esperanzas no se cumplieron, la mayoría de los médicos han abandonado por completo el empleo de este medio. Otros se han esforzado en mejorar el preparado, procurando eliminar de él aquellos principios constitutivos de los que dependían las desagradables acciones secundarias, para obtener así un medicamento provisto únicamente de acciones curativas. De este modo se obtuvo, por ejemplo, la *tuberculocidina* de KLEBS. En realidad, estos preparados despiertan la duda de que un medicamento inofensivo tiene muchas probabilidades de ser inactivo, pues es sabido que apenas poseemos ningún medicamento eficaz que en ciertas circunstancias y empleándolo desacertadamente, no pueda ejercer también acciones perjudiciales. El mismo R. KOCH ha preconizado recientemente una nueva tuberculina, la «*tuberculina R.*», que contiene más partes constitutivas del cadáver de los bacilos que productos metabólicos de su vida, y ha sido ya empleada repetidas veces. La tuberculina R. contiene en cada centímetro cúbico 10 miligramos de substancia sólida y para su empleo debe diluirse hasta el grado conveniente por medio de una solución fisiológica de cloruro sódico. Se empieza con 1/500 de miligramo de substancia sólida, practicando las inyecciones aproximadamente cada dos días y aumentando con mucha lentitud la dosis, con objeto de evitar en lo posible los ascensos de temperatura que excedan de medio grado. Generalmente se llega á 20 miligramos y entonces, si con esta dosis no se produce ya la reacción, se suspende el tratamiento ó se practican las inyecciones con mayores intervalos. R. KOCH insiste especialmente en que la inmunización contra la tuberculosis, como se comprende, no puede tener influencia alguna, ó por lo menos no será directa, sobre los estreptococos y otros microorganismos patógenos que tan importante papel desempeñan á menudo en la tuberculosis avanzada. La experieneia ha enseñado que los enfermos cuya temperatura sube por encima de 38°, sólo excepcionalmente son accesibles al tratamiento específico de la tuberculosis.

Acerca de la *tuberculina R.* existen ya numerosas comunicaciones y la mayoría de ellas se expresan reservadamente. Mi propia experiencia sobre su empleo es aún muy escasa para que pueda permitirme un juicio definitivo. A decir verdad en el lupus no he notado curación alguna, pero sí he podido observar repetidas veces mejorías que no eran de esperar con otro tratamiento. También en una tuberculosis pulmonar que no estaba muy adelantada, se obtuvo una mejoría con aumento del peso del cuerpo y desaparición de los bacilos en el esputo; sin embargo, como mejorías semejantes se presentan también en otros enfermos que sin ser tratados por la tuberculina permanecen bien cuidados en la clínica, no puedo afirmar que en aquel caso se tratase de una acción curativa de la tuberculina R.

Más rica es la experiencia que poseo sobre la *tuberculina primitiva*, que en la clínica de Tubinga, en los últimos años se ha ido empleando en todos los casos apropiados y actualmente todavía se usa. En lo esencial, con respecto á

ella puedo afirmar lo que ya expuse en mis lecciones (tomo IV, Leipzig 1891). La tuberculina antigua es extraordinariamente activa en los enfermos tuberculosos, tanto sobre las afecciones locales como sobre el organismo en general; mientras que en los individuos sanos y á las pequeñas dosis en que se emplea, es relativamente poco activa. En los tejidos atacados de tuberculosis, origina una notable ingurgitación hiperémica y se acelera la destrucción de las masas tuberculosas. Al mismo tiempo se desenvuelve una acción general que, entre otros fenómenos, se manifiesta por fiebre. Estos poderosos efectos, en circunstancias especiales, pueden ser perjudiciales para los enfermos y lo son singularmente en la mayoría de los casos de tuberculosis pulmonar ya extensa; en cambio en casos menos adelantados y empleándola cuidadosamente, parece influir de un modo favorable sobre el curso de la enfermedad. Por este motivo sólo empleamos la tuberculina en aquellos enfermos en quienes no existe una infiltración pulmonar extensa. En enfermos con lupus de gran extensión, hemos alcanzado mejorías que no se hubieran logrado con ningún otro tratamiento; pero verdaderamente hasta ahora no hemos conseguido ninguna curación completa y duradera. En cambio entre los enfermos de tuberculosis pulmonar se encuentran algunos en los que hay que admitir una curación completa.

Empezamos siempre con pequeñas dosis, por regla general con 1 miligramo de líquido y sólo aumentamos la dosis cuando ya no se produce una reacción febril ostensible. Si de este modo se va subiendo lentamente la dosis, puede llegarse poco á poco y sin perjuicio para los enfermos, hasta 1/4 y aun hasta 1 gramo de líquido. Si la dosis inicial es muy crecida ó si se aumenta con demasiada rapidez, pueden sobrevenir *desagradables efectos concomitantes:* fiebre intensa, un exantema parecido al de la escarlatina ó en manchas, ictericia; anuria transitoria, albuminuria, hematuria, que en realidad en nuestros enfermos siempre han desaparecido sin perjuicio duradero. Las inyecciones no deben hacerse con intervalos demasiado cortos. Sólo cuando no aparece reacción alguna puede repetirse la inyección á los dos días; si la reacción ha sido evidente, se espera á lo menos 3 ó 4 días. Doy especial valor á que después de una serie de inyecciones se haga una pausa prolongada. A los enfermos de buena posición, durante esta pausa de 4 á 6 semanas, los hemos mandado á sus casas para después empezar de nuevo con las inyecciones; otros los hemos seguido cuidando en la clínica y sólo después de 4 ó 6 semanas hemos emprendido otra vez las inyecciones. Esta manera de proceder, recomiéndase ya sólo por consideraciones teóricas, pues es sabido que después de la eliminación de una parte del tejido tuberculoso, se necesita mucho tiempo para que pueda formarse el nuevo tejido conjuntivo indispensable para la cicatrización. Durante todo el tiempo que duran las inyecciones hacemos que los enfermos permanezcan en cama y procuramos en lo posible una buena alimentación. Comúnmente se logra de este modo un aumento de peso del cuerpo, á menudo considerable. Así por ejemplo, un enfermo que sufría de catarro de los vértices pulmonares, pleuresía doble y hemoptisis y que reaccionó á la primera inyección de 1 miligramo de líquido con un ascenso de la temperatura á 40'2° y 40'3°, durante el tiempo de las inyecciones, en las seis semanas siguientes aumentó en conjunto unas 35 libras de peso, al propio tiempo que se notaba una mejoría en

el estado de la afección y en el estado general, y hoy, después de transcurridos ya seis años, está completamente sano.

Parece verosímil considerar estos resultados como prueba de la acción favorable de las inyecciones, y así lo han hecho varios médicos que antes no solían hacer guardar cama durante mucho tiempo á sus tuberculosos, por no considerarlo necesario para su buena asistencia, ó que no acostumbraban á pesarlos metódica y regularmente. Pero nosotros hemos conseguido con frecuencia resultados parecidos en enfermos que no han recibido inyección alguna; y por esto hoy día no me decido á afirmar que las inyecciones hayan tenido una participación esencial en la mejoría. Yo considero realmente como probable esta participación y continuaré practicando las inyecciones en todos los casos de tuberculosis incipiente en que estén indicadas; pero no las usaré de un modo exclusivo, sino como un medio asociable á los demás que más adelante se indicarán. Por mi parte no doy todavía por resuelta la cuestión de á cuál de las dos tuberculinas, la vieja y la tuberculina R, debe darse la preferencia.

El empleo de la tuberculina antigua tiene además cierta *importancia diagnóstica*, pues según aparezca ó no la reacción podrá reconocerse hasta cierto punto si existe ó no tuberculosis. Los veterinarios la emplean en el ganado vacuno para distinguir los animales tuberculosos de los que no lo son. En los enfermos con tuberculosis pulmonar la *reacción local* manifiéstase con frecuencia por el aumento del esputo y porque éste se vuelve mucoso ó también por la aparición de estertores en puntos en que antes no existían, y la *reacción general*, que se presenta con fiebre y trastornos del estado general, por lo común es considerablemente mucho más intensa en los enfermos con tuberculosis que en los enfermos que no la sufren ó en los individuos sanos. Pero hay excepciones. Nosotros hemos visto faltar la reacción en algunos individuos en los que la tuberculosis era indudable, y por otra parte hemos visto también aparecer una intensa reacción en individuos que con toda seguridad no eran tuberculosos. Con todo, una reacción febril intensa después de inyectar pequeñas dosis, puede ser considerada con probabilidad como demostración de la existencia de tuberculosis. Por lo demás, en el diagnóstico de la tuberculosis nos valdremos principalmente de los medios hoy disponibles, especialmente del examen minucioso mediante la percusión y la auscultación y de la investigación del esputo.

Tratamiento indirecto

La experiencia que hasta hoy poseemos sobre el tratamiento específico de la tuberculosis, no ha sido tal que podamos considerar como superfluos todos los demás medios que hasta el presente se han venido usando en la tuberculosis pulmonar, y del mismo tratamiento con las inyecciones de Koch sólo podrá esperarse una acción favorable cuando se empleen simultáneamente todos aquellos medios que pueden ser de influencia beneficiosa en el curso de la enfermedad. Todos estos medios no ejercen más que una acción indirecta sobre la tuberculosis; pero si el tratamiento empieza lo suficientemente pronto y se observa con la perseverancia necesaria, en muchos casos se consiguen con ellos resultados

favorables. El tratamiento indirecto consiste, por una parte, en todas aquellas medidas que pueden contribuir á *reforzar el organismo* y aumentar su resistencia contra la acción de los bacilos de la tuberculosis, y por otra parte, procura *alejar á los enfermos de cualquier otra influencia perniciosa*, especialmente y todo lo posible, de la acción de otros microorganismos patógenos. En lo que sigue daremos las medidas más importantes que hay que recomendar en la tuberculosis incipiente. Pero estos mismos preceptos constituyen lo capital del tratamiento, aplicable tanto á los individuos en quienes, aunque no se haya podido demostrar que son tuberculosos, hay algún fundamento para admitir que están predispuestos á serlo, como á los enfermos que ya se encuentran en el período de tuberculosis confirmada; en los últimos podrá esperarse tanto mejor resultado cuanto menos progresos haya hecho la enfermedad hasta el momento de comenzar el tratamiento.

En general, sólo puede esperarse que el enfermo se someta y cumpla de un modo consecuente todos los preceptos necesarios para su curación, muchos de los cuales le imponen incomodidades no pequeñas, si tiene noción exacta de que todo depende de ellos y que por lo mismo su observancia le es imprescindible. Por esto tengo yo como regla que á todos los enfermos en los cuales todavía quepa la esperanza de curación, se les diga la verdad completa de su estado, y no puedo menos que desaprobar la conducta de algunos médicos, que por no asustar al enfermo, le pintan su estado como si fuera favorable, negándoles, por ejemplo, que se hayan encontrado bacilos en su esputo. Los enfermos deben saber en qué estado se encuentran y además y sobre todo que sólo existe esperanza de curación si se resignan á seguir una conducta conveniente.

El *aumento de la resistencia* se logra *mejorando el estado de nutrición*. En realidad, la hectiquez no es más que una consecuencia indirecta de la afección pulmonar, y el combatirla no sería más que una dudosa ventaja si con ello no se mejorara al mismo tiempo la afección pulmonar; pero la experiencia enseña que, por regla general, mejorando la nutrición general, la afección pulmonar toma también un curso más favorable. Hasta al mismo vulgo, si se le dice que para curar algo se necesita un exceso de material, le parecerá la cosa más evidente. El modo más sencillo de hacerse cargo del estado de la nutrición consiste en *pesar al enfermo;* el aumento del peso generalmente es un signo de mejoría, mientras que su disminución corresponde á un empeoramiento. Sólo debemos llamar la atención sobre las medidas de precaución ya expuestas anteriormente (pág. 149), y en particular debe evitarse el error, no poco frecuente, de tomar un sencillo aumento del contenido acuoso del cuerpo como un aumento de la substancia propia del mismo.

En los casos en que no existe todavía la tuberculosis declarada, sino únicamente una predisposición marcada á la enfermedad, el aumento de peso del cuerpo es de muy favorable influencia; en estos casos puede esperarse que, variando la constitución, hecho que va unido á un aumento notable del peso del cuerpo, podrá disminuirse la predisposición y hasta extinguirla por completo. Y aun tratándose de enfermos con tuberculosis incipiente, especialmente con catarros de los vértices pulmonares, si es posible mantener bastante alto durante algunos años el peso de su cuerpo, acontece á menudo que poco á

poco van desapareciendo todos los síntomas amenazadores. La objeción que tales enfermos suelen hacer de que ya de jóvenes eran flacos, no debe ser tenida en cuenta: el que está sano puede ser flaco; pero el que está enfermo y desea ponerse sano necesita poseer un exceso de material. Es verdad que existen también casos de tuberculosis pulmonar en personas obesas, pero son los más raros, y aun en ellos el peso del cuerpo suele disminuir rápidamente á consecuencia de la enfermedad. Por este motivo el peso del cuerpo es la norma más segura para formar juicio del estado del enfermo y de la marcha de la enfermedad.

Los medios y caminos de que podemos valernos para lograr un considerable aumento del peso del cuerpo, han sido analizados anteriormente (pág. 155). El más importante es la administración de alimentos en abundancia, pero siempre apropiados á la individualidad de cada caso particular. Por regla general, mientras haya fiebre de alguna importancia, no será fácil lograr que aumente el peso del cuerpo, en primer lugar porque la fiebre, por una oxidación más intensa de los principios constitutivos del cuerpo, tiene una acción consuntiva, y en segundo lugar, porque la misma fiebre altera el apetito y la digestión. Pero cuando no existe fiebre ni otras alteraciones graves de la digestión ó diarreas abundantes, aun estando la enfermedad avanzada, dirigiendo acertadamente la alimentación, se logra un aumento de peso. Hay que tener, además, en cuenta que, según demuestran las investigaciones modernas, el poder digestivo de los tuberculosos es comúnmente bueno, y en la mayoría de casos mucho mejor de lo que podría esperarse de su estado general y de su apetito. Así, pues, debe procurarse sin escrúpulos que los enfermos se esfuercen por comer y beber, haciendo por tomar más alimento del que corresponde á su sensación de apetito y á su necesidad subjetiva de alimentación.

En la *elección de los alimentos* debe tomarse en consideración que el considerable predominio de las substancias proteicas no es en modo alguno favorable á la asimilación, y por este motivo debe procurarse que en la alimentación estén abundantemente representados las grasas y los hidratos de carbono. Merece especialmente recomendación el *uso de la leche* en abundancia, y observando las reglas de precaución anteriormente dadas (pág. 155), sopórtanla bien la mayoría de los enfermos. Si un enfermo toma diariamente de uno y medio á dos litros de leche, debe además comer todo lo que pueda; sin embargo, muchas veces es oportuno hacerle presente que no debe molestarse con el uso abundante de huevos y carne como quizá sería su tendencia, sino que más bien debe comer pan y toda clase de manjares feculentos, así como manteca, y sobre todo alimentos grasos, hasta lo que su estómago permita. Además de la leche simplemente cocida, puede tomarse también la leche mezclada con agua de Ems y otras aguas minerales; algunos enfermos toman mejor la leche añadiéndole azúcar, sal, cognac y también un poco de café ó té. Con la leche pueden tomarse al mismo tiempo buen pan, bizcochos, etc. La leche agria puede también permitirse, si el estómago la soporta; finalmente, existen otros productos de la fermentación de la leche, como el kumiss ó el kefir, muy convenientes, si se toman en suficiente cantidad. En lugar de la leche pueden emplearse también todos aquellos manjares en que la leche entre en abundan-

cia, como las distintas sopas y purés que se preparan con leche y arroz, cebada, sémola, harina y demás. En los enfermos que no soportan la leche en ninguna forma, es muy dificultoso conseguir una abundante alimentación, y entonces debe procurarse componer la dieta de otra manera, cuidando de que se ingieran en gran cantidad las grasas y los hidratos de carbono.

Entre las grasas goza de merecida fama el *aceite de hígado de bacalao*, considerado por muchos hasta como una suerte de específico, no sólo contra la tuberculosis en general sino especialmente contra la tuberculosis pulmonar y la escrofulosis. Algunos creyeron encontrar la causa de su acción específica en alguno de sus principios constitutivos, por ejemplo, en los vestigios de yodo que contiene. En la actualidad sólo se le considera y con razón, como una grasa muy apropiada para ser asimilada en abundancia porque, ya sea por su contenido en principios biliares (O. Naumann) ó por su tasa de ácidos grasos libres (Buchheim), es absorbida con mucha mayor facilidad que las otras grasas. Para que el aceite de hígado de bacalao alcance importantes efectos, deben administrarse, en la mayoría de los casos, grandes dosis y continuarlas durante largo tiempo. Las suertes un poco morenas parecen ser mejores y soportadas durante más tiempo que las enteramente claras. Empezando por una cucharada por la mañana y otra por la noche, se va aumentando poco á poco, llegando con frecuencia sin gran dificultad á seis cucharadas diarias y aún más. Parece ser digna de atención la proposición de v. Mering de que en vez de las suertes morenas de hígado de bacalao, que tienen muy mal gusto, se emplee un aceite de olivas que contiene ácido oleico en libertad y que se despacha con el nombre de *lipanina*.

Los *hidratos de carbono* pueden administrarse en la forma que más guste á los enfermos. El pan, los manjares feculentos, las patatas, las legumbres, las sopas que contengan harina y los azucarados, son medios convenientes de alimentación. En otoño está también indicada para algunos enfermos la *cura de uvas*, que puede seguirse especialmente en Meran y en el Lago de Ginebra. Muchos han opinado que esta cura de uvas es una especie de cura espoliativa; en realidad, si además de la alimentación ordinaria, se comen grandes cantidades de uvas, puede alcanzarse con ello un considerable aumento de la substancia del cuerpo. Los *alcohólicos*, y en especial la cerveza fuerte y los vinos de alta graduación, en los enfermos en que estén indicados, pueden contribuir en cierto modo á la nutrición. Finalmente, también mencionaremos los *preparados nutritivos* especiales, desde el extracto de malta y las harinas para niños hasta el nutrol, nutrosa y somatosa, preparados cuyo número va cada día multiplicándose de tal modo que pronto no se encontrará nombre nuevo con que designarlos. Muchos de ellos son utilizables y el enfermo á quien le gusten puede tomarlos, pero no se figure que de este modo con pequeñas cantidades pueda alcanzar grandes efectos.

Tan importante como la alimentación abundante es una conveniente *regulación del desgaste orgánico*. Para ello es preciso una cuidadosa individualización. En general, la resistencia de un individuo es tanto mayor cuanto más activo es su metabolismo total, y fundándose en esto pudiera creerse que una nutrición activada sería ventajosa hasta para los tuberculosos. En realidad lo

es, en los casos en que el peso del cuerpo ha alcanzado ya un aumento suficiente y el estado de los órganos de la digestión permite mantener el equilibrio entre el ingreso y el consumo. A tales enfermos, en caso de que lo deseen, puede permitírseles, volver de nuevo á la alimentación rica en albuminoideos, lociones frías, duchas frías en forma de lluvia, ó baños fríos de corta duración, pero guardando siempre todas las precauciones necesarias (pág. 156); durante el buen tiempo, podrán dar paseos, que no deben ser muy largos para que no llegue el cansancio, evitando todo lo que haga que la respiración sea demasiado intensa. La favorable acción de algunas residencias curativas, especialmente de las montañas elevadas y del mar, depende en parte del *aumento de la nutrición general* que en dichos puntos suele lograrse gracias á la excitación del apetito.—De muy distinta manera deben conducirse los enfermos en quienes la consunción está ya muy avanzada. En ellos hay que *limitar en lo posible el desgaste de materia*. Deben evitarse todas las excitaciones tanto psíquicas como corporales. Estos enfermos, aun no teniendo fiebre, deben estar acostados el mayor tiempo posible y se les procurará una buena atmósfera, abriendo las ventanas ó disponiéndoles la cama en una galería abierta y, cuando la estación es favorable, en el jardín ó en el bosque, debajo de los árboles. El desgaste puede también moderarse por medio de medidas dietéticas; en este sentido obra ya, el uso abundante de grasas é hidratos de carbono en la alimentación; pero especialmente sirven para este objeto varios alimentos que pueden también designarse con el nombre de *alimentos de ahorro (aliments d'épargne* de los franceses), ante todo las bebidas alcohólicas, pero además el café, té, chocolate, coca y otros semejantes. El médico cuidará de determinar en cada caso particular cuál de estos alimentos, y en qué forma y dosis debe emplearse.

Otra de las condiciones que debe cumplir el tratamiento es la de *evitar todas las influencias perniciosas* que puedan agravar la afección pulmonar. En primera línea hay que procurar una *atmósfera pura*. Hasta el polvo estéril es muy perjudicial y por esto el enfermo debe evitar todas las ocupaciones que hacen posible la inhalación de polvo, así como la permanencia en sitios donde haya polvo ó humo. Entre otras cosas debe también renunciar á fumar ó á lo menos limitarlo mucho. Únicamente está justificado el obligar al enfermo á permanecer al aire libre, cuando éste sea más puro y contenga menos polvo perjudicial que la atmósfera de la habitación. Esto no sucede siempre; así, por ejemplo: una habitación bien dispuesta en un hospital es muy preferible á una carretera llena de polvo. El polvo es especialmente peligroso cuando al mismo tiempo contiene *microorganismos*, pues en muchos casos da lugar á que, junto con los bacilos tuberculosos, colonicen en los órganos respiratorios otros microbios patógenos, que agravan grandemente el estado, ya que tales microbios no sólo participan en el proceso de destrucción y contribuyen á precipitar el marasmo excitando la fiebre, sino que además favorecen la extensión de las lesiones pulmonares. La influencia favorable de la permanencia en varios sanatorios, depende en gran parte de que en ellos el enfermo puede estar más tiempo al aire libre y de que la atmósfera de las altas montañas, del mar y de los bosques es más pura y, especialmente, contiene menos microbios que la de muchos otros lugares. En general, la atmósfera bañada por el *sol* es mejor que

la de la sombra, ya por la acción desinfectante de los rayos solares; por este motivo hay que preferir una habitación ó un clima bien soleados.

Entre las influencias perjudiciales que con gran cuidado deben evitarse, figuran además las ocasiones de *enfriamientos* (págs. 123 y 153). Por lo tanto se dedicará la mayor atención á proteger á los enfermos contra los catarros bronquiales y otras enfermedades por enfriamiento, considerando como una seria enfermedad todo catarro intercurrente y tratándolo con el más minucioso cuidado. El que sufre de tuberculosis incipiente, lo mismo que los sujetos en quienes puede admitirse con algún fundamento que tienen predisposición á la enfermedad, deben llevar siempre *lana* directamente sobre la piel. El frío no es perjudicial para el enfermo que va lo suficientemente abrigado y respira por la nariz; por esto el enfermo que no esté febril, aun en invierno, debe pasearse por el sol, á menos que domine un fuerte viento del Norte ó del Este; pero debe evitar el pasar rápidamente del sol á la sombra. El enfermo que, á causa de la fiebre, deba guardar cama, puede, á lo menos en invierno, procurarse buena atmósfera y dejar entrar el sol, abriendo la ventana. En cambio en verano debe evitarse el calor excesivo.

Durante gran parte del año el clima de Alemania es poco favorable á los enfermos con tuberculosis ó predispuestos á ella; en otoño, invierno y primavera, que es cuando los enfermos necesitarían el sol, son relativamente pocos los días en que éste no está cubierto por nubes ó neblina. De esto se deduce la indicación de que siempre que sea posible se mande á los enfermos á un *clima* apropiado. A esto se añade, además, la importante circunstancia de que, alejándose de su casa, el enfermo deja sus ocupaciones y queda dispensado de una multitud de deberes sociales. En verano es de aconsejar que el enfermo se resguarde de los fuertes calores, trasladándose á regiones ricas en bosques y algo más elevadas; son preferibles los bosques de coníferas. Comúnmente nuestro clima es más desfavorable para los enfermos en otoño y primavera que en invierno; los enfermos cuya posición se lo permita, durante esa época del año deben ir hacia los lugares más protegidos del Norte, á los *lagos de Suiza* (Gersau, Montreux, Lugano) ó á los *lagos del Norte de Italia* (Pollanza, Cadenabbia) ó hacia *Abbazia, Meran, Arco, Gardone Riviera*, en el lago de Garda, ó á *Venecia*, relativamente libre de polvo, ó, finalmente, á una de las numerosas estaciones de la *Riviera*. En estos sitios el enfermo podrá estar más tiempo al aire libre y bajo la acción del sol que en Alemania; sin embargo, no debe creerse que ha de encontrar siempre allí un cielo azul, y sobre todo tampoco debe olvidar el cumplimiento de todos aquellos preceptos que en su casa solía guardar para evitar el enfriamiento. Gentes hay que con la idea de que en estos lugares ha de reinar un sol eterno, van á ellos y se encuentran realmente desengañados, manifestando entonces su descontento por medio de exageradas descripciones y afirmando que sería mejor para los enfermos el quedarse en casa. En cambio, el que va allí sólo con la esperanza de encontrar mejores condiciones de clima y especialmente poder estar más al aire libre que en su país, no debe temer desengaño alguno. Durante los meses de verdadero invierno es conveniente ir aún más hacia el Sud. De los lugares hasta ahora mencionados quizá los de la Riviera son los únicos recomendables en esta época del año; mere-

cen recordarse, además, Ajaccio, en *Córcega,* y Palermo, Catania, Acireale, en Sicilia, y finalmente, las estaciones situadas ya en regiones subtropicales: *Madera, Argel* y *Cairo.* Quien pueda, hará bien en fijar su residencia hacia el Sud; pues aun cuando en estas regiones existe también la tuberculosis, según enseña la experiencia, una tuberculosis iniciada en las regiones del Norte se cura antes en las del Sud. Conozco médicos, farmacéuticos y comerciantes en los que existía ya una tuberculosis confirmada, y trasladándose definitivamente á Sicilia, Africa, Palestina, se han creado allí un nuevo círculo de acción, gozando ahora de buena salud.

En los últimos decenios, además de las residencias meridionales, se han recomendado también mucho los *sanatorios de altura.* El hecho que hizo fijar la atención en ellos es el de que á cierta altura sobre el nivel del mar casi no se presenta nunca la tuberculosis (pág. 344). Después se ha ido reconociendo, además, que la tuberculosis pulmonar ya existente, en estos altos lugares sigue un curso más favorable que en los bajos. Mientras que al principio estos sanatorios de altura se utilizaban preferentemente para curas de verano, la experiencia ha enseñado que prestaban muchos más servicios como sanatorios de invierno, y esto se explica muy bien, en parte porque la cura de verano en los casos favorables sólo dura dos meses, y en cambio, la de invierno dura de cinco á siete meses. Como *sanatorios de invierno* sólo pueden ser utilizados aquellos que estén dispuestos para ello y además ofrezcan confort á los enfermos. Entre los sanatorios de altura hay que citar en primer lugar el más antiguo de los de esta clase, *Davos,* en el País de los Grisones, á una altura de 1,560 metros, en donde desde hace treinta años se vienen practicando las curas de invierno y donde actualmente el número de huéspedes enfermos llega á más de dos mil cada invierno; luego *Wiesen,* que está á muy pocas horas del anterior (1,454 metros), y *Arosa* (1,850), situado también en el País de los Grisones, y además el sanatorio de *Leysin* (1,450 metros) encima de Aigle, en el Vaud. Estos lugares, que en invierno casi únicamente son visitados por los tuberculosos, han de recomendarse á los enfermos que ya sufren de tuberculosis; en cambio, aunque en estos y muchos otros sanatorios todas las medidas profilácticas en general y especialmente las dirigidas á hacer inofensivo el esputo se cumplen más cuidadosamente de lo que en otros sitios suele hacerse, conviene no enviar enfermos en quienes sólo se supone una predisposición, y especialmente si no se ha encontrado aún ningún bacilo en el esputo, á sitios donde deberán hacer vida común con numerosos enfermos de tuberculosis pulmonar. Para tales enfermos, en los que sólo se trata de profilaxia, es conveniente la residencia en las altas montañas, que hasta ahora sólo habían servido como sanatorios de verano y modernamente han sido provistos de todas las instalaciones propias de un sanatorio de invierno, por ejemplo: *Samaden* (1,740 metros) y *Saint Moritz* (1,856 metros), en la alta Engadina; *Andermatt* (1,450 metros), en la carretera de San Gotardo; *Caux* (1,100 metros); *Les Avants* (1,000 metros), encima de Montreux; *Beatenberg* (1,148 metros), por encima del lago de Thun; *Grindelwald* (1,060 metros), y además *Gossensass* (1,100 metros), en la parte sud del paso de Brenner, y *Gargellen* (1,574 metros), en Vorarlberg. Hasta ahora, los lugares que acabamos de mencionar no son

frecuentados preferentemente por tuberculosos y hasta en alguno de ellos se prohibe su entrada.

Es un hecho comprobado por innumerables experiencias que la permanencia en un sanatorio de altura tiene una acción favorable sobre el curso de la tuberculosis, y que muchos enfermos, pasando varios inviernos en las altas montañas ó fijando allí definitivamente su morada, se curan por completo. Su *explicación*, empero, no es del todo fácil. No hay que pensar en una acción específica de los climas de altura, y los cobayas experimentalmente tuberculizados mandados á Davos no presentaron, como era de suponer, un curso distinto que los de Berlín. Con seguridad no es una sola circunstancia la que produce la influencia favorable, sino que el resultado obtenido depende de multitud de factores que actúan juntos. La relativa inmunidad contra la tuberculosis, de que disfrutan los individuos habitantes en determinada altura y que varía con la latitud, depende en parte, sin duda, de que la población es menos densa en los lugares situados en las alturas. La opinión de que los habitantes de estas alturas, á causa de ser la atmósfera más enrarecida y del continuado ascenso por las montañas, tienen unos pulmones más desarrollados y por lo tanto más resistentes, no es tampoco suficiente para explicar esta inmunidad. Acontece no rara vez que si un habitante de las altas montañas vive algún tiempo en la llanura, enferma de tuberculosis; pero si entonces regresa al lugar elevado de donde procede, la enfermedad sigue con frecuencia un curso relativamente favorable, y la misma enfermedad allí importada manifiesta poca tendencia á propagarse á los demás individuos. Se ha pensado también que por la acción del frío se acortaba la vida de los bacilos de la tuberculosis ó se disminuía su desarrollo ó el de sus esporos, pero de ello no hay nada comprobado. También es digna de ser tenida en cuenta la circunstancia de que á una considerable altura la presión atmosférica, y con ella la densidad del aire, es menor que en la llanura; mientras que, por término medio, la altura barométrica á nivel del mar es de 760 milímetros de mercurio, á 1,500 metros sobre el nivel del mar llega sólo á 630 ó 640 milímetros. Pero á priori dista mucho de ser evidente que esta disminución de la presión atmosférica haya de actuar favorablemente sobre la tuberculosis pulmonar. Se ha dicho también que á causa de la rarefacción del aire, aumentaban las necesidades respiratorias, siendo mayor el volumen de aire que debía respirarse, y que esta exagerada actividad del aparato respiratorio ejerce un efecto favorable; pero el asunto no es tan sencillo, pues el enrarecimiento del aire es en parte compensado por la mayor movilidad y difusión del mismo, y si en realidad fuese necesaria una mayor actividad respiratoria, este aumento sería más bien perjudicial que útil á los enfermos del pulmón. También tiene importancia el hecho, comprobado desde hace algunos años, de que por la permanencia á una elevada altura, tanto en los individuos sanos como en los enfermos, aumenta muy pronto considerablemente el número de glóbulos rojos contenidos en un milímetro cúbico. Parece natural considerar este hecho como una cierta acomodación al descenso de la presión atmosférica, y en especial á la menor tensión del oxígeno, y es muy posible que el *aumento de los glóbulos rojos* (vehículos del oxígeno) en la sangre, influya mucho en la nutrición general y en la resistencia del enfermo.

Una gran parte de las acciones favorables de los climas de altura hay que referirla á la circunstancia de que, en general, en las altas montañas *el aire es más puro* y más libre de polvo inorgánico y orgánico, especialmente en invierno, pues el suelo está cubierto de nieve en gran extensión. Modernamente, á medida que se ha ido robusteciendo el convencimiento de la participación que en muchos casos tienen los microorganismos patógenos que existen junto con los bacilos de la tuberculosis, en los procesos de destrucción y en la extensión de la enfermedad por los pulmones, se ha ido fijando la atención en esta circunstancia. Las infecciones mixtas aparecen con más rareza en las altas montañas, y las que por acaso existan, pueden allí mejorarse. La falta de gérmenes de la putrefacción explica, por ejemplo, que la carne fresca pueda dejarse secar sencillamente al aire libre, sin que sea de temer la putrefacción. A ello también contribuye realmente la circunstancia de que en el aire enrarecido la evaporación y la desecación se efectúan con mayor rapidez. Posiblemente esta acción desecante del aire rarefacto no deja de influir en el curso de la enfermedad. Y si se tiene en cuenta, además, que el *subsuelo,* á causa de la desigualdad del terreno y de las formaciones geológicas, es relativamente seco, después de los experimentos de Buchanan, anteriormente citados (pág. 344), podríamos quizá encontrar en ello, á lo menos en parte, la explicación de la poca tendencia de la enfermedad á su propagación. Además, á consecuencia de la gran extensión de la capa de nieve, las *corrientes de aire locales,* que dependen de la desigual temperatura del suelo y que son más perjudiciales para los enfermos que los vientos de carácter más general, resultan casi suprimidas porque todo lo más que puede calentarse la nieve bajo la acción de los rayos solares, es hasta llegar al punto de congelación. Otra importante circunstancia es, además, la de que, según la experiencia enseña, la mayoría de individuos una vez se han acostumbrado á residir en las altas montañas, comen mucho más allí que en la llanura, y por esto, al propio tiempo que *aumenta el metabolismo* general, es más fácil que quede un sobrante, que puede ser utilizado para el aumento de la substancia del cuerpo. Análoga acción ejercen en rigor todos los sanatorios, donde el enfermo se encuentra apartado de todo negocio y de sus ocupaciones diarias, manteniéndose al aire libre por mucho tiempo; pero, sin embargo, la acción parece ser mucho más favorable en las altas montañas y en el mar. También tiene su importancia el *fortalecimiento* que se logra por la permanencia en dichos sitios.

Finalmente, para la explicación del efecto favorable de los climas de altura, hay que tener en cuenta otro punto importante, cual es el de que en ellos hay más días de sol que en la llanura y que la acción misma del *sol* es mucho más intensa. Cuando nos hallamos en las altas montañas, gran parte de las nubes y capas de neblina que no dejan llegar el sol á la llanura quedan por debajo de nosotros, y por esto en aquellas regiones, aunque el termómetro marque muy por debajo del cero, puede salirse á dar un paseo por el sol ó permanecer sentado en un sitio apropiado, sin que el frío sea molesto ni perjudicial. Así se comprende cómo en Davos los enfermos pueden permanecer mucho más tiempo al aire libre que en muchos sanatorios meridionales. A esta circunstancia hay que atribuir también en gran parte la acción favorable de las altas montañas.

No todos los enfermos con tuberculosis pulmonar se curan en las altas montañas; al contrario, entre los enfermos que se trasladan á ellas en plena tuberculosis confirmada, el tanto por ciento de curaciones dista mucho de ser elevado, y comúnmente sólo se alcanza la curación completa, cuando se repite durante varios años seguidos la permanencia en dichos lugares ó el enfermo fija allí definitivamente su residencia. Pero muchos enfermos mejoran para mucho tiempo. Y si los enfermos con tuberculosis incipiente se deciden á permanecer en las altas montañas, cuando la condensación ó la destrucción del pulmón no son todavía extensas, es frecuente la *curación completa y duradera*. Si reunimos todos los casos — y para esto puedo yo disponer de un abundante é importante material, pues tengo ocasión de examinar cada año gran número de enfermos antes y después de la permanencia en las altas montañas, — no cabe duda alguna de que el curso de la enfermedad en el invierno es mucho más favorable por término medio en las regiones altas que en la llanura.

Pero por otra parte, no hay que desconocer que la permanencia en Davos puede irrogar variados *perjuicios*, de los cuales hay que guardar á los enfermos. No me refiero al ya mencionado peligro de infección por la convivencia con tuberculosos, pues con las medidas profilácticas que se toman, la probabilidad del contagio queda muy limitada, y en todo caso sólo tendría importancia tratándose de individuos solamente predispuestos á la tuberculosis, pero no para los que ya la sufren. Mucho más me preocupa la tendencia de los enfermos á considerarse como curados por completo tan pronto como notan una mejoría y emprender un método de vida que, á lo sumo, podría permitirse al individuo sano. A decir verdad, tengo por exagerado lo que se dice de que mueren más tuberculosos por su temperamento que por su enfermedad; pero no existe duda alguna de que hay muchos enfermos que se dan mucha prisa en considerarse casi ó del todo curados, y así empeoran su estado. A este propósito hay que mencionar ante todo la *gimnasia pulmonar*. He conocido enfermos que después de residir en las altas montañas se encontraban muy bien; pero empezaron entonces á dedicarse á la gimnasia pulmonar, y después del ejercicio de subir una montaña les sobrevino un primer ataque de hemoptisis, tras de la cual el curso de la enfermedad empeoró rápidamente y les condujo á la muerte. Un médico, cuyo hijo sufría de tuberculosis incipiente y después de una pleuresía terminada favorablemente, quedó con una retracción de la pared torácica, quería vencer esta retracción por la gimnasia forzada: sobrevino una hemoptisis, de la que el enfermo no se repuso. He visto otros enfermos que después de permanecer un invierno en Davos se han tenido por curados y han vuelto á llevar el mismo género de vida que cuando sanos, con las mismas excitaciones y perjuicios, que pronto acarrearon una agravación, de la que no ha sido ya posible librarles. Por este motivo, á los enfermos con tuberculosis confirmada, antes de que se trasladen á las altas montañas, suelo prevenirles contra la ilusión de que un invierno ha de ser suficiente para su completo restablecimiento, y á todo enfermo con tuberculosis pulmonar le prohibo toda clase de gimnasia pulmonar y todo esfuerzo que exija mayor actividad de la respiración. En particular les prevengo contra todo *tratamiento pneumático* que fuerce mecánicamente la inspiración ó la espiración, tratamiento que des-

graciadamente viene empleándose en toda clase de enfermedades pulmonares sin distinción por algunos médicos que poseen un aparato de Waldenburg ó un aspirador de volante de Geigel. Los individuos cuyos pulmones están sanos y aun aquellos en quienes debe admitirse una predisposición, pero sin que exista lesión pulmonar manifiesta, pueden hacer gimnasia y ejercitar sus músculos inspiratorios; mas los enfermos del pulmón necesitan mantener el órgano enfermo en la mayor quietud posible y no exigirle más movimiento del preciso. Bajo la cuidadosa dirección médica de los institutos cerrados, tales como existen en Davos, en Arosa, en Leysin, los enfermos están mejor asistidos, porque la inspección del médico les precave contra todos los excesos á que se entregan fuera de los sanatorios.

En las montañas de mediana altura de Alemania hay una serie de estos institutos cerrados, que por más que realmente están poco elevados, ofrecen las acciones favorables del clima, y al mismo tiempo la cuidadosa dirección é inspección médica es para los enfermos muy ventajosa. El primero de estos institutos fué fundado por H. Brehmer, en 1584, en *Görbersdorf* (540 metros), Silesia, y desde entonces se han instalado allí y en las cercanías otros muchos sanatorios. Son dignos de mención, además: el fundado por Dettweiler en *Falkenstein* (450 metros), en Taunus; el sanatorio de Frankfort, para enfermos de pocos recursos, en *Ruppertshain* (380 metros), próximo al anterior; *Reibölds-grün* (700 metros), en el Vogtland de Sajonia; *St. Blasien* (800 metros) y *Nordrach* (450 metros), en la Selva Negra de Baden, y *Schömberg* (650 metros), en la de Wurtemberg; *Blankenhain* (355 metros), en Turingia; *Altenbrak* (310 metros), junto á Blankenbourg, y *St. Andreasberg* (620 metros), en Harz, *Hohenhonnef* (236), junto al Rhin; *Rehburg* (150 metros), en Hannóver (consúltense para estos sanatorios los trabajos de Hohe, Dumarest, Penzoldt).

¿Cuáles son los enfermos que deben mandarse á las *regiones meridionales* y cuáles los que reportan beneficio del *clima de las alturas?* Hasta hoy esta pregunta no ha sido todavía contestada de un modo tan terminante como fuera de desear. En primer lugar, hay que tener presente que estas dos formas de tratamiento no son en modo alguno antitéticas. En ambas se logra uno de los objetos más importantes, cual es el de proporcionar á los enfermos un aire más puro y más sol á que exponerse de lo que en sus casas les sería posible, y de aquí que á muchos enfermos puedan recomendarse cualquiera de las dos, haciendo depender la elección de circunstancias especiales ó de las aficiones del enfermo. En general, á los enfermos débiles y delicados, sensibles á los cambios de temperatura, y especialmente al frío, y sobre todo si ofrecen la denominada constitución erética, es preferible recomendarles las estaciones meridionales, y á los enfermos todavía vigorosos y menos sensibles, así como á los de constitución más tórpida, les convienen más las altas montañas.

La *permanencia en las costas marítimas* ofrece en muchas localidades condiciones análogas á las de las altas montañas por lo que se refiere á la pureza del aire. Al mismo tiempo tal vez no carezca de importancia la *presencia de sales en el aire*, que, cuando el oleaje es algo fuerte, se hace perceptible, por ejemplo, para las personas que llevan anteojos, por el depósito de pequeños cristales salinos en los cristales. Más convenientes todavía son los *largos*

viajes por mar, ya recomendados muchas veces en la antigüedad para los enfermos que padecían tisis pulmonar. Ya tiene su importancia el poder decir á los enfermos que deben ir á Madera, á Argel ó á Egipto, que por de pronto el viaje marítimo no les será perjudicial. Pero un tratamiento propiamente dicho, exige que los viajes sean prolongados, tales como no es fácil hacerlos en nuestros rápidos vapores. Un enfermo sometido á mi observación que ya había sufrido hemoptisis, y en el cual se podían comprobar condensaciones en los vértices pulmonares, volvió con las apariencias de la salud, después de hacer un viaje á Australia en un buque de vela, que, como de ordinario, en el viaje de ida dobló el cabo de Hornos y en el de vuelta pasó por el canal de Suez; es verdad que, más tarde, estando ocupado en su casa en una profesión muy fatigosa, han reaparecido algunas manifestaciones de la enfermedad, pero sin embargo, hasta la fecha, desde hace más de veinticinco años, ha podido ejercer su profesión, con pequeñas interrupciones. La influencia favorable de los viajes marítimos prolongados hará posible tal vez que los *elevados valles de los Andes del Perú y del Ecuador*, que, situados á una altura de unos 3,000 metros, ofrecen condiciones climáticas tan extraordinariamente favorables y que en la actualidad constituyen ya los más importantes sanatorios para tísicos entre los habitantes de las costas de aquellos países, sean visitados también con objeto terapéutico en el porvenir por algunos enfermos procedentes de Europa, una vez se haya establecido en aquellos países un régimen político ordenado.

Tratamiento sintomático

La presencia de algunos síntomas ó de ciertas complicaciones y estados consecutivos, plantea además en algunos enfermos indicaciones especiales, entre las cuales señalaremos las más importantes.

Los casos en que existe *fiebre*, requieren un tratamiento cuidadoso. Sin embargo, sólo de un modo excepcional se emplean en estos casos los medicamentos antipiréticos; por el contrario, es preciso protestar muy alto contra la práctica de prescribir corrientemente un medicamento antipirético á todo enfermo que tenga fiebre. En realidad el estado del enfermo depende en gran parte de las condiciones en que se encuentra su temperatura y hasta cierto punto la fiebre es un hecho que sirve de medida para apreciar el curso de la enfermedad; pero en la mayor parte de los casos se cometería un error si se creyese poder mejorar de un modo esencial el curso clínico, deprimiendo la fiebre por medio de medicamentos; con esta práctica no se haría otra cosa que falsificar aquella medida. En la tuberculosis pulmonar, la fiebre es tan sólo una fiebre sintomática, depende de la afección local y no tiene curso típico. En las enfermedades que evolucionan de un modo típico, como la pneumonía, la fiebre tifoidea, la viruela, el sarampión, la escarlatina ó el tifus exantemático, sabemos que la fiebre resultante de la infección, cesará por sí misma, una vez haya transcurrido cierto tiempo y por lo mismo al plantear la medicación, nos proponemos defender al enfermo de la acción demasiado violenta de la elevación térmica, hasta que llegue el momento de la defervescen-

cia espontánea; pero en la tisis, por el contrario, si la lesión local no mejora, la fiebre persiste de un modo indefinido hasta la muerte del enfermo. Por lo tanto, el tratamiento sintomático de esta fiebre tiene tan sólo un valor escaso; reaparece continuamente, si no se suprimen sus causas, y por este motivo, sólo debe esperarse una acción duradera, de aquellas intervenciones que mejoran al mismo tiempo el curso de la lesión local ó que aminoran la influencia de ésta sobre el resto del cuerpo. El conocimiento de que la fiebre no sólo es consecuencia de la tuberculosis en vías de avance, sino que en muchos casos depende de infecciones secundarias, debe inducirnos á tratar cuidadosamente las infiltraciones pneumónicas que tal vez sobrevengan y las inflamaciones catarrales de la mucosa bronquial, así como á resguardar en cuanto sea posible á los pulmones de los microorganismos patógenos, y, especialmente en los casos en que existen ya procesos de destrucción, de aquellos microorganismos que pueden producir la supuración ó la putrefacción. Para un enfermo que padezca tuberculosis pulmonar y cuya temperatura rectal pase durante algún tiempo de 38°, es, sobre todo, imprescindible el reposo permanente *en la cama*. La segunda condición precisa, consiste en cuidar de la conservación de un *aire puro* y especialmente libre de microorganismos patógenos. Cuando estas indicaciones se cumplen de un modo suficiente, se ve con frecuencia que la fiebre decrece poco á poco y que al fin cesa por completo. Contribuye también hasta cierto punto á la disminución de la fiebre, la *dieta*, recomendada ya anteriormente, en la cual están abundantemente representados las grasas y los hidratos de carbono y puede afirmarse, en cierto modo, que el aceite de hígado de bacalao, así como el alcohol, poseen una acción antipirética.

En muchos casos es sumamente difícil el cumplimiento de la segunda indicación, el cuidado dirigido á que el *aire sea puro*. Con frecuencia no es posible en el país donde se reside, guardar suficientemente al enfermo del polvo y de los microorganismos, y entonces se presenta el difícil problema de si deben enviarse los enfermos que todavía tienen fiebre á una residencia climática ó á un sanatorio especial. La respuesta no es del todo sencilla. Puede sí, decirse, que para un enfermo con fiebre que tenga verdadera necesidad de permanecer en cama en quietud completa, todo viaje será perjudicial y por lo tanto por regla general sólo se pensará en un cambio de localidad cuando la fiebre haya cesado. Pero deben admitirse excepciones. Cuanto mayores fundamentos se tengan para admitir que la fiebre procede no tanto del avance de la tuberculosis, como, por el contrario, de las infecciones mixtas, y cuanto más difícil sea impedir la producción de ulteriores infecciones secundarias, si el enfermo permanece en su domicilio, tanto más pronto se permitirá el traslado á una estación climática adecuada. En estos casos, se ve algunas veces que en medio del aire puro disminuye y aun desaparece por completo una fiebre que hasta entonces había sido sumamente pertinaz. Aun en enfermos, cuyo estado no permite ya la esperanza de la curación, se logran algunas veces en una residencia climática adecuada ó en un buen sanatorio, mejorías, que no se habrían podido esperar en el domicilio del enfermo.

Cuando las prescripciones hasta ahora mencionadas no bastan para suprimir gradualmente la fiebre, la situación debe estimarse desfavorable. En tales

casos todavía puede intentarse coadyuvar á la supresión de la fiebre, empleando con precaución los *medicamentos antipiréticos*, como el ácido salicílico, la antipirina; la fenacetina, pero deben administrarse tan sólo á pequeñas dosis, repartidas en todo el día. En algunos casos se recomienda la quinina administrada á dosis pequeñas y fraccionadas, y especialmente la quinina asociada á la digital, por ejemplo, en la forma siguiente:

Rp. Sulfato de quinina. . . . . 3 gramos
Polvos de hojas de digital. . . . . 0,5 »
Extracto de genciana. . . . . c. s.

M. y d. en 40 píldoras. Dénse de seis á diez píldoras cada día.

Finalmente, hay todavía un caso especial, en el cual son convenientes los medicamentos antipiréticos á dosis macizas, esto es, cuando la fiebre no es simplemente una fiebre héctica, sino que evoluciona á manera de fiebre *continua* con una elevación térmica considerable y sostenida, como sucede especialmente en la tisis florida (pág. 372). En realidad, aun en estos casos la fiebre es una mera consecuencia de la lesión local, y por lo tanto es sintomática y no sigue un curso típico ni mucho menos; pero, por otra parte, la fiebre ejerce á su vez una influencia sobre la lesión local, ya que, á consecuencia de la elevación térmica, aumenta la tendencia de los tejidos á la destrucción, y de esta manera la enfermedad adquiere un curso más desfavorable. Si se logra disminuir temporalmente la fiebre por medio de la intervención antipirética y romper al mismo tiempo de esta manera este círculo vicioso, no es raro que á partir de aquel momento la lesión local siga un curso menos desfavorable. En los casos en que existe ya una caseificación ó una destrucción pulmonar extensa, este tratamiento no suele ejercer ninguna influencia esencial sobre el curso ulterior de la enfermedad; pero hay casos con destrucción menos adelantada, en los cuales una parte de las zonas pulmonares infiltradas se encuentra todavía en estado de pneumonía crónica simple y en los que todavía no es imposible que la infiltración llegue á resolverse, y en estos casos la consecución de una ó de varias remisiones marcadas de la fiebre puede ser decisiva para el curso futuro de la enfermedad, ya que merced á ellas se logra dicha resolución ó se aumenta su posibilidad. En estos casos carece de importancia que estas remisiones artificiales sean producidas por el empleo de baños fríos ó de medicamentos antipiréticos, y, por lo tanto, se preferirán estos últimos y se administrará la quinina, la antipirina ó la fenacetina, á una dosis que baste para deprimir cada vez la temperatura hasta cerca de los 38° durante algunas horas. Cuanto mayor sea el carácter remitente ó intermitente de la fiebre, tanta menor será la oportunidad de emplear dosis considerables de los medicamentos antipiréticos; en estos casos, á lo sumo puede intentarse rebajar algo la fiebre en su conjunto, por medio de pequeñas dosis repartidas en todo el día.

En muchos casos la *tos* y la *expectoración* requieren un tratamiento sintomático especial. Si la tos es violenta y atormenta al enfermo, si perturba el descanso durante la noche y, en general, si el enfermo tose más de lo que sería preciso para la expulsión de las secreciones existentes, está indicado el empleo

de medicamentos *narcóticos*. Se administra la morfina á pequeñas dosis ó el sulfuro de antimonio con opio (pág. 309) ó la mixtura incidente opiada:

Rp. Cloruro amónico.	5	gramos
Extracto de opio.	0,3	(30 centigramos)
Agua de hinojo.	200	gramos
Extracto de regaliz.	10	»

M. y dis. Una cucharada grande de tres á cinco veces al día.

Muchos enfermos agradecen la acción incidente de estos medicamentos, porque con su empleo sólo suelen aparecer golpes de tos cuando existe realmente un esputo que debe expulsarse. Cuando la tos violenta procede de una afección de la laringe, debe combatirse ésta según las reglas dadas en otro lugar. Si la expectoración es escasa, pero hay síntomas de un extenso *catarro bronquial* seco, deben emplearse los medicamentos *disolventes*, los llamados resolventes. El empleo de la leche en abundancia suele ya favorecer la secreción de moco, ó, como dicen algunos enfermos, tal vez como una objeción contra el uso de la leche, aumenta la presencia de mucosidades; pero se les puede decir sin reparo que esta acción de la leche es una de las que nosotros deseamos. De un modo parecido obran los sueros, que deben emplearse en aquellos casos en los cuales no se quiere utilizar la acción nutritiva de la leche, así como las aguas minerales alcalinas débiles, como las de Ems, Neuenahr, Selters, Fachingen, Obersalzbrunn, Bilin, Giesshübl y otras, que es preferible beber mezcladas con partes aproximadamente iguales de leche caliente, cuando se hace uso de ellas en la localidad donde vive el enfermo, pero no, como se hace algunas veces, en grandes cantidades por la mañana en ayunas, sino durante todo el día y en pequeña cantidad cada vez. También conviene en estos casos la ipecacuana, así como los preparados de antimonio y la sal amoníaco, y especialmente la asociación de unos y otra en forma de mixtura incidente estibiada (pág. 310), celebrada desde los tiempos antiguos, y en nuestros días despreciada por muchos sin razón alguna. Para tales enfermos es también conveniente la permanencia durante el verano en Ems ó en Neuenahr, ó bien la residencia en salinas en donde puedan pasearse por los talleres de graduación, y finalmente, la inhalación de aguas clorurado-sódicas, alcalinas débiles ó sulfurosas.

Cuando la expectoración es exagerada, como sucede especialmente en las infecciones mixtas, si existe una supuración abundante en los focos de destrucción ó en las cavernas, ó una blenorrea extensa de los bronquios, debe intentarse disminuir las secreciones por medio del empleo de *medicamentos astringentes*. Desde este punto de vista se ofrece como una fórmula eficaz, entre otras, la *mixtura de Griffith*, empleada desde tiempos antiguos como mixtura antihéctica, en la cual el sulfato de hierro y el carbonato potásico se descomponen mutuamente:

Rp. Sulfato ferroso puro.	1,25	gramos
Carbonato potásico puro.	1,50	»
Agua de menta.	250	»

Añádase:

Mirra pulverizada. . . . . 4 gramos

previamente triturada con

Azúcar. . . . . 15 »

M. s. a. Una cucharada grande cuatro veces al día, agitando antes la botella.

Sirven para el mismo objeto el bálsamo de copaiba, el acetato de plomo, la creosota, el aceite esencial de trementina. La *creosota,* que poco tiempo después de ser descubierta por Reichenbach (1832), fué empleada en los abscesos escrofulosos, en la caries ósea y en el lupus, con resultados ventajosos (RITGEN, véase WILBRAND) es objeto actualmente de grande aplicación en la tisis pulmonar. En estos últimos tiempos, se suele atribuir su eficacia, no tanto á una acción específica contra los bacilos de la tuberculosis, cuanto á su influencia sobre diversas infecciones mixtas; cuando se la emplea con precaución, se puede observar frecuentemente la mejoría del apetito y de la digestión. La forma mejor para administrarla es la de cápsulas gelatinosas, que contienen de 10 á 20 centigramos de creosota asociada al bálsamo de Tolú ó al aceite de hígado de bacalao; deben tomarse inmediatamente después de las comidas. Cuando se emplea la creosota, debe pasarse ordinariamente de la dosis máxima de la farmacopea alemana (1 gramo), para alcanzar una acción evidente, lo cual puede hacerse sin reparos, siempre que el estómago soporte bien el medicamento. Es algo más agradable la administración del *creosolido,* preparado por Denzel tratando la creosota por la magnesia, y que contiene los componentes de la creosota con exclusión de las substancias cáusticas y fétidas; y lo mismo puede decirse de la administración del *guayacol* y de sus preparados. Recientemente se han publicado resultados favorables obtenidos en la clínica de Leyden, por medio del tratamiento con el *creosotal.* — El *aceite esencial de trementina* se administra á la dosis de 10 á 30 gotas cada día, ya en leche, ya en cápsulas gelatinosas, á fin de que el enfermo no pierda el gusto á la leche por la mezcla del medicamento con ella. Mientras se administra el aceite esencial de trementina, debe aconsejarse que se analice de cuando en cuando la orina, para ver si tiene albúmina. Cuanto mayor sea la tendencia á la descomposición pútrida que el esputo demuestre, más indicadas están las inhalaciones de aceite esencial de trementina (pág. 157). — También pueden contribuir á la disminución de la expectoración las *aguas alcalino-térreas* de Lippspringe ó de Wissenburg.

En los casos en los que la *exoneración del vientre* es perezosa, se la debe favorecer por medio del empleo continuado del polvo de regaliz compuesto (1) ó de unos polvos de magnesia y ruibarbo; en los casos de estreñimiento pertinaz deben tomarse cada día píldoras de áloes. Por otra parte, debe también intervenirse cuando existe una *diarrea* de larga duración, en cual caso deben admi-

(1) El polvo de regaliz compuesto, ó polvo de Kurella, muy usado por los médicos alemanes, se compone de regaliz y hojas de sen, aa 1 parte; azufre é hinojo, aa 8 partes y azúcar 50 partes.—(N. del T.).

nistrarse pequeñas dosis de opio repetidas con frecuencia. Si éstas no bastan, como sucede frecuentemente en la diarrea que depende de una tuberculosis intestinal, el medicamento más empleado es el acetato de plomo (0,03) asociado al opio (0,01) varias veces al día; también se emplean el tanino, el subnitrato de bismuto, el nitrato de plata y otros medicamentos astringentes, generalmente en unión del opio. En algunos casos he visto resultados eficaces, merced al empleo del óxido de cinc (0,20 gramos varias veces al día).

El mejor medio de suprimir los *sudores colicuativos*, consiste en conseguir la disminución de la fiebre héctica y la mejoría del estado general de la nutrición. Como medios sintomáticos, pueden emplearse los medicamentos antes mencionados (pág. 158).

Cuando un enfermo sufre *hemoptisis*, debe empezarse por ordenarle la quietud absoluta en la cama; debe prohibírsele que hable; se aplicará una vejiga llena de hielo en el pecho y si es posible en el lado de donde procede la sangre, y se disminuirá el estímulo de la tos, por medio de dosis de opio pequeñas y repetidas con frecuencia. Tiene también importancia tranquilizar al enfermo, asegurándole que la cosa no es tan grave como se figura. Si la hemorragia es muy abundante, debe colocarse al enfermo en posición sentada, que es más cómoda para la expectoración y la respiración. La práctica de administrar varias veces al enfermo media cucharada grande de sal marina seca mezclada con agua, luce una acción hemostática manifiesta. No deben recomendarse las inhalaciones de percloruro de hierro ó de otras substancias astringentes porque no será fácil que obren en el punto de donde procede la hemorragia y porque más bien la agravan á consecuencia de la exageración de los movimientos respiratorios que aquella práctica exige. La *sangría*, que en otro tiempo se empleaba frecuentemente en la hemoptisis copiosa, sólo tendría algún objeto si existiera un peligro urgente de asfixia, á consecuencia del derrame de sangre en los bronquios, pero esto sólo rara vez sucede, aun en los casos de hemorragia abundante, y si sucediera, los efectos de la substracción de sangre llegarían casi siempre demasiado tarde. La misma acción que por medio de la sangría, puede lograrse por la aplicación de ligaduras moderadamente apretadas en los muslos y en los brazos, la llamada *atadura de los miembros*, que ya se empleaba antiguamente y que en época reciente ha vuelto á ser recomendada (v. Dusch, véase Seiz), y de la cual he visto buenos resultados en repetidos casos. El medio más importante para evitar la reaparición de la hemorragia, es la continuación del reposo absoluto en la cama, al mismo tiempo que se administra la morfina. Además se recurre á la ergotina ya al interior, ya en inyección subcutánea, así como al acetato de plomo. En muchos casos he logrado buenos resultados con el empleo de la *digital*, que se administra en infusión (1,50 gramos en 150 gramos de agua; una cucharada grande cada hora) ó en píldoras (1 gramo dividido en 20 píldoras, dos píldoras cuatro veces al día), la cual debe interrumpirse cuando el pulso sienta manifiestamente sus efectos ó sobrevenga tendencia al vómito.

El tratamiento de otras *complicaciones* y *estados consecutivos* será estudiado en las secciones respectivas de este libro.

Bibliografía

P. Baumgarten, Ueber latente Tuberculose. Volkmann's klin. Vorträge, Nr. 218. Leipzig, 1882.

—, Tuberkelbacterien. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882, Nr. 15.

—, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberculose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 9, 1885, pág. 93, 245; Bd. 10, 1886, pág. 24.

—, Ueber experimentelle congenitale Tuberculose. Arbeiten aus dem path.-anat. Institut zu Tübingen, Bd. 1.

Ch. Baeumler, Cases of haemoptysis followed by inflammatory changes in the lungs. Clin. Soc. Transactions, II, 1869.

F. W. Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg, 1878.

O. Bollinger, Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberculose. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 29, 30.

—, Ueber Schwindsuchtssterblichkeit in verschiedenen Städten. Ebd. 1895, Nr. 1, 2.

P. Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 2, 1886, pág. 314; Bd. 3, 1887, pág. 133.

Buchanan. Ueber den Einfluss der Bodenfeuchtigkeit auf die Häufigkeit der Lungenschwindsucht. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege, I, 1869, pág. 232 (citado por Kirchheim).

W. Budd, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868, Nr. 1 (Lancet, 1867, II, Nr. 15).

C. Bürger, Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Dissertation. Tübingen, 1864.

G. Cornet, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen im thierischen Organismus unter dem Einfluss entwickelungshemmender Stoffe. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 5, 1888, pág. 98.

—, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Ebd. pág. 191.

—, Die Sterblichkeitsverhältnisse in den Krankenpflegeorden. Ebd. Bd. 6, 1889, pág. 65.

—, Die Prophylaxis der Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 12.

—, Die Tuberculose in den Strafanstalten. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 10, 1891, pág. 455.

—, Die Prophylaxis der Tuberculose und ihre Resultate. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 20.

—, Die Tuberculose, en la Specielle Pathologie und Therapie de Nothnagel, 1899.

—, Die Scrophulose, en la misma enciclopedia, 1900.

E. Czaplewski, Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen. Jena, 1891.

F. Dumarest, L'hospitalisation des tuberculeux à l'étranger. Lyon, 1897.

Finkelnburg, Ueber bodenständige Verbreitungsverhältnisse der Tuberculose in Deutschland. Verhandl. d. 8. Congr. f. innere Med. Wiesbaden, 1889, pág. 317.

A. Fraenkel, Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr 16.

A. Gaertner, Ueber die Erblichkeit der Tuberculose. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 13, 1893, pág. 101 (contiene gran número de datos bibliográficos).

A. Haviland, The geographical distribution of breast-disease... London, 1875.

A. Hohe, Die Bekämpfung und Heilung der Lungenschwindsucht und Deutschlands geschlossene Heilanstalten... München, 1897.

C. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung. 5. Aufl. Jena, 1898.

R. Koch, Ueber die Aetiologie der Tuberculose. Verhandl. des 1. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden, 1882, pág. 56.

—, Die Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem Kais. Gesundheitsamt, Bd. 2. Berlin, 1884, S. 1.

—, Weitere Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 46 a.

—, Ueber neue Tuberculinpräparate. Ebd. 1897, Nr. 14.

Kurlow, Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberculose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 44, 1889, pág. 437.

O. Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipzig, 1878.

F. Mieschер, Histochemische und physiologische Arbeiten. Bd. 2. Leipzig, 1897.

R. Morton, Phthisiologia, seu exercitationes de phthisi... London, 1689.

F. Niemeyer, Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht. Mitgetheilt von Ott. Berl. klin. Wochenschr. 1866-1867.

F. Pentzoldt, Behandlung der Lungentuberculose. Pentzoldt und Stintzing, Handbuch der Therapie, Bd. 3. 2. Aufl. Jena, 1898. pág. 300.

J. Prior, Tuberculose der Lungen. Aus Drasche's Bibl. der ges. med. Wiss. Wien.

E. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen... Leipzig, 1891.

A. Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht... Karlsruhe, 1891.

—, Mittheilungen über die Erblichkeit und Infectiosität der Schwindsucht. Braunschweig, 1892.

E. Rochelt, Zur Frage der Prophylaxis der Tuberculose. Internat. klin. Rundschau, 1891, Nr. 33, 34.

H. Ruehle, Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberculose. Ziemssen's Handbuch, Bd. 5, 2. Aufl. Leipzig, 1877.

G. Seiz, Zur Therapie der Lungenblutung. Dissertation. Heidelberg, 1886. Publicado en el Deutschen Archiv f. klin. Med., Bd. 42, 1888, S. 525.

J. Wilbrand, Beiträge zur Würdigung der arzneilichen Wirkung des Kreosots. Giessen, 1834.

A. Würzburg, Ueber den Einfluss des Alters und des Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht. Mittheilungen aus dem Kais. Gesundheitsamte, Bd. 2. Berlin, 1884, pág. 89.

G. Zahn, ... diagnostiche Bedeutung der Tuberkelbacillen. Dissertation. Tübingen, 1884. Publicado en la Württ. med. Correspondenzbl. 1884, S. 129.

De las demás enfermedades pulmonares [1]

POR EL

Profesor Dr. H. Lenhartz

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE HAMBURGO-SAINT JORGE

con 6 figuras

Asma nervioso ó bronquial

Naturaleza y causas. El asma nervioso ó bronquial está caracterizado por una dispnea que aparece *en forma de accesos repetidos,* que generalmente estalla de un modo agudo, crece con frecuencia hasta la angustia de la asfixia y se pronuncia de un modo *preferente durante la espiración,* pudiendo sostenerse durante horas ó días enteros.

Hasta la fecha no nos ha sido permitido conocer á fondo la naturaleza de la enfermedad. Debemos admitir como cosa segura que se trata de una neurosis, que ora aparece independientemente de otras afecciones orgánicas demostrables, ora (y esto es lo más frecuente) se asocia á trastornos ya existentes, casi exclusivamente representados por ciertas enfermedades de las vías respiratorias altas y bajas. Cuando se trata del primer grupo, nos encontramos ante el *asma puro, esencial, nervioso,* que es mucho más raro que la segunda forma, ordinariamente designada con el nombre de *asma bronquial.* La forma esencial se presenta de un modo casi exclusivo en individuos *neuropáticos,* que fuera de ciertos signos neurasténicos ó histéricos (dispepsia nerviosa, ovaria, etc.), pueden no presentar ninguna enfermedad particular. En tales sujetos, las causas psíquicas de las más diferentes clases, pueden provocar el acceso asmático. Un enfermo de LIEBERMEISTER, por ejemplo, era presa de un modo constante de violentos accesos, cuando durante un viaje en ferrocarril se sentía repentinamente oprimido ante la idea angustiosa de que estaba encerrado en su departamento y de que no podía dejar el tren.

No se sabe que hayan provocado la aparición del asma las *afecciones de los centros nerviosos* mismos. Pero muchas observaciones hablan en favor de la idea de que pueden producirse accesos asmáticos por *efecto de la excitación directa del tronco periférico del vago.* BIERMER sospecha que en algunos casos observados por él el asma bronquial ha tenido por fundamento la tumefacción

(1) En esta sección se incluyen algunas enfermedades, que, consideradas rigurosamente, pertenecen á las enfermedades de los bronquios, pero se estudian en este lugar porque en ellas casi siempre existen lesiones del parénquima pulmonar.—(N. del A.).

de los ganglios tráqueo-bronquiales, cuyo variable volumen podía producir una irritación directa de los ramos del vago. Yo mismo he visto en un caballero de cincuenta y cuatro años aparecer accesos asmáticos típicos que persistían durante semanas enteras y que con gran probabilidad eran producidos por un aneurisma del tronco braquiocefálico y del cayado de la aorta, á cuya compresión estaba sometido el vago del lado derecho, según enseñó la autopsia.

Pero son mucho más frecuentes indudablemente los casos en que existen *trastornos transitorios ó permanentes de las vías respiratorias,* y en los cuales el acceso es *provocado por vía refleja* á partir *del territorio del vago.* En este concepto deben mencionarse ante todo aquellos casos importantes de pólipos, de tumefacciones adenoideas, de hipertrofia de las amígdalas ó de lesiones de variada índole, que asientan en la mucosa de la cavidad nasofaríngea y cuya curación ha producido de un solo golpe la desaparición de un asma típico (Voltolini, Hack y otros). La conexión etiológica es tanto menos dudosa, cuanto que se han presentado casos en los cuales el asma verdadero cesó con la extirpación de un pólipo nasal, y reapareció de nuevo al reproducirse la neoplasia, para desaparecer otra vez de un modo permanente después de una nueva extirpación (Hänisch). Por lo que se refiere á estos casos, debemos admitir que á consecuencia de la *variable tumefacción de la neoplasia* se provocan de tiempo en tiempo estados irritativos que excitan el acceso asmático por vía refleja. De un modo parecido debemos interpretar los casos de asma, mucho más frecuentes, que sobrevienen en los *catarros crónicos de los bronquios finos y medianos.* Las investigaciones de los últimos decenios han ampliado el conocimiento de tales casos. En particular, el descubrimiento de los cristales de Charcot-Leyden y de las espirales de Curschmann, ha facilitado hasta cierto punto la interpretación del acceso asmático y han dado mejor fundamento á las teorías emitidas acerca de la producción del acceso propiamente dicho.

Antes de entrar en detalles sobre este asunto, queremos recordar brevemente los casos, nada raros, en los cuales suele aparecer de un modo regular un asma típico, sin que exista ningún trastorno morboso, después de la impresión producida por *ciertas substancias olorosas* ó por *determinadas clases de polvo* en las vías respiratorias altas. Estos casos *idiosincrásicos* constituyen un término de transición entre el asma puramente nervioso y el asma bronquial. Depende en cierto modo de la voluntad de cada uno el clasificarlo en uno ó en otro grupo. Se trata de individuos que son atacados por el asma típico, en cuanto se ponen en relación con las substancias que se acaban de mencionar. Existen observaciones de esta clase, absolutamente dignas de crédito, referentes al *café recientemente tostado,* al *tabaco,* á las *violetas,* al *polvo de ipecacuana,* al *bálsamo del Perú* y á algunos *aceites etéreos,* al *polvo que se desprende del heno* (polen de determinadas plantas), al *cáñamo,* á la *paja de maíz, arroz* y *avena,* etc. Sin duda estamos autorizados á considerar tales casos como producidos por vía refleja, porque en ellos la excitación es transportada á las ramas motoras del vago por intermedio de los nervios olfatorios ó desde la mucosa tráqueo-bronquial. Pero si se considera que se trata de individuos, cuyas vías aéreas por lo demás están completamente normales, se deberá admitir, sin necesidad de otras consideraciones, que en tales personas desempeña

siempre el papel principal la *predisposición nerviosa*. Una irritación insignificante, variable en cada individuo, produce la descarga.

Pero el elemento nervioso desempeña también indudablemente un papel esencial en aquellos casos que con razón suelen clasificarse aparte, como de verdadero asma bronquial. De otra manera no puede comprenderse que muchas personas afectas de esta forma de asma, sean presa constantemente de ataques repetidos en una localidad, al paso que quedan libres de ellos de un modo seguro en otra localidad vecina. Trousseau describe la historia clínica muy característica de un hombre que padecía en su país (Saint-Omer), frecuentes accesos asmáticos y en París quedaba inmediatamente libre de ellos por completo, pero que al visitar Versalles sufrió de nuevo un violento acceso. Lo mismo sucedió al regresar á su país, al paso que una nueva residencia en París produjo otra vez la inmediata desaparición de los graves ataques, que habían puesto al enfermo en un estado tal que apenas era capaz de viajar. El mismo enfermo había hecho anteriormente la observación de que durante una estancia de dos años en el nebuloso clima de Londres, había permanecido completamente libre de su asma. Todos los médicos conocen historias clínicas de naturaleza parecida. Completando este ejemplo, podría añadir tan sólo que muchos enfermos al cambiar de localidad, sólo padecen ataques de asma durante la primera ó la segunda noche y luego pueden permanecer libres de ellos durante meses y años enteros, para verse otra vez molestados por un violento ataque durante la primera noche, después de una ausencia más ó menos prolongada.

Algunas veces, ciertos *agentes químicos* parece que tienen el poder de influir en el curso de la enfermedad. Así en otro asmático crónico, de que habla Trousseau, cesaron los ataques de un modo permanente mientras permaneció á bordo de su buque cargado de guano, al paso que reaparecieron inmediatamente en cuanto dejó el buque y la atmósfera del guano. En este caso será preciso atribuir indudablemente á las exhalaciones amoniacales una influencia favorable, pero el hecho de que pueden ser observados los mismos caprichos en la aparición del asma en localidades idénticas desde el punto de vista climático, debe considerarse como un importante argumento á favor de la doctrina que atribuye á esta enfermedad el carácter de una neurosis.

Lo mismo puede decirse del carácter especialísimo que debe hacerse notar en cuanto al *momento del ataque*. Existe una serie de asmáticos, que son invadidos por el ataque de un modo completamente regular á las mismas horas del día ó de la noche.

La *herencia*, que no rara vez se observa, habla igualmente á favor de la misma doctrina. Prescindiendo de que los hijos de padres asmáticos son atacados á su vez de asma, está también demostrado el hecho notable de que el asma aparece en el hijo á la misma edad en que el padre sufrió de él con mayor intensidad, así como que puede aparecer en la madre y en el hijo de un modo constante á la misma hora de la noche.

Merece ser mencionada la circunstancia de que el asma verdadero puede aparecer en niños en cuyos antepasados han existido otras afecciones nerviosas, epilepsia, etc.

La observación siguiente, que me es propia, puede ilustrar lo que se acaba de decir:

Un estudiante de la clase superior, joven inteligente de diez y ocho años, me es presentado por su madre. Padece desde la edad de tres años de accesos de asma, que reaparecen cada noche á la misma hora durante largas temporadas. Únicamente á los doce años, después del empleo de las aguas de Salzungen repetido durante cuatro años consecutivos, se produjo una mejoría considerable; de manera que el muchacho desde entonces sólo padeció de asma algunas noches durante el otoño. Este alivio del padecimiento se sostuvo durante unos seis años, luego apareció nuevamente el asma y con tal violencia, que el enfermo no estaba libre de su padecimiento ni aun durante el día. Después de un intervalo de unos tres meses, visitó á su madre en Harzburgo durante el mes de Julio, pero tuvo que dejar aquella población porque desde la quinta noche aparecieron de nuevo cada noche accesos muy molestos. El enfermo pasó inmediatamente á Norderney y quedó desde luego libre del asma, durante las cuatro semanas siguientes. Después de su regreso á Hamburgo, presentó durante la segunda noche un violento ataque de asma, exactamente *á la hora acostumbrada*, el cual repitió cada noche, y no se modificó por la acción del yoduro sódico, al paso que se presentó algún alivio quemando papel nitrado. El enfermo presentó estertores sibilantes durante la espiración y un ligero descenso de los bordes pulmonares inferiores. Su *padre* no puede andar desde hace catorce años y padece una *tabes avanzada*. He asistido á su *madre* durante algunos meses, á causa de trastornos psíquicos graves (*melancolía* con ideas de suicidio). Por lo tanto, existe un sello hereditario profundo. Recomendé al enfermo el yoduro potásico, «que en estos casos obra con mucha rapidez,» haciéndole tomar por la noche, antes de acostarse, varias dosis pequeñas, y diciéndole que producirían con seguridad un efecto favorable en la segunda noche. El acceso no se presentó ni ha vuelto á repetir.

Además del sello hereditario, es interesante en este caso, el hecho de que el enfermo ha padecido un eczema de la región poplítea y de la flexura del codo, hasta la edad de once años.

Mientras que en este caso han existido de un modo simultáneo el eczema y el asma, cítanse muchas observaciones de alternancia de las *enfermedades de la piel* y el asma, ó bien de aparición del asma después de haber desaparecido las erupciones cutáneas (Trousseau y otros). Además del eczema, merece especial mención la urticaria. Aquí sólo podemos presentar los hechos, y prescindimos del estudio de muchas hipótesis que se han emitido respecto á la naturaleza de aquella relación. De la misma manera nos limitamos á mencionar brevemente, que también se ha observado la *aparición alternada de la gota y del asma*.

Me parece muy discutible que en el *asma de los enfermos del riñón*, exista siempre «un envenenamiento de la sangre con substancias que debían pasar á la orina,» el cual produciría el acceso de asma, ya sea por vía refleja, ya por irritación directa de los centros nerviosos. Verdaderamente esto es posible, pero por otra parte, muchas comunicaciones demuestran que se han cometido errores confundiendo la enfermedad de que hablamos con el asma de origen cardíaco. Lo mismo puede decirse del asma de los gotosos (véase lo dicho antes). Trousseau observó enfermos que habían padecido *sucesivamente* eczema, asma y gota. El asma había persistido durante años enteros antes de la aparición de la gota. También existen comunicaciones análogas, procedentes de otros autores. Por este motivo es imposible estimar justificado el referir siempre el asma que aparece en los enfermos de los riñones y en los artríticos, á la superabundancia de urea y otras substancias en la sangre.

En muchos enfermos se ha observado la *aparición alternativa del asma y de otras neurosis*. Así EULENBURG describe una aparición alternativa de asma, hemicránea y angina de pecho, al paso que SALTER vió un enfermo en el cual alternaban los accesos asmáticos y los epilépticos. Un enfermo de TROUSSEAU tuvo eczema, asma, gota y hemicránea sucesivamente.

Los hechos que hemos mencionado hablan en favor de la idea de que el elemento nervioso desempeña un gran papel en la producción del asma. Sin embargo, las condiciones que determinan en cada caso la aparición del acceso y la intimidad de los procesos reflejos, son en su mayor parte cosas completamente obscuras para nosotros. Encontramos muchos individuos nerviosos con pólipos nasales ó bronquitis crónica que no padecen asma, y conocemos un número todavía mayor de individuos que son nerviosos ó histéricos y que no se vuelven asmáticos por el contacto con substancias olorosas, ni con polvos de diferentes clases. En este punto, no sólo cesan nuestros conocimientos, sino que hasta nos falta valor para emitir hipótesis.

Otra cosa sucede con la explicación de los síntomas que caracterizan el ataque asmático. Para esto se han ideado teorías que disfrutan de aceptación general, con razón, á nuestro entender.

Antes de que pasemos á estudiarlas, nos parece conveniente que tratemos de los síntomas y del curso de la enfermedad.

Síntomas y curso. El asma se presenta en todas las *edades*. Según la estadística de SALTER, que comprende 153 casos, la *infancia* (hasta diez años) está representada por un 25 por 100. Esta proporción parece extraña en comparación con los datos de muchos pediatras (HENOC y otros). De todos modos, he observado, por mi parte, el asma en los niños de menos de diez años con más frecuencia de lo que esperaba, atendiendo á los datos de los libros. Las opiniones están unánimes en afirmar que los *varones* padecen el asma con más frecuencia que las mujeres.

En la *forma nerviosa* pura del asma, los enfermos, por regla general de un modo *repentino*, son presa de *dispnea* creciente, la cual alcanza rápidamente el más alto grado. En el *asma bronquial* no es raro que el ataque vaya precedido por cierta opresión durante horas y aun días enteros. El verdadero ataque aparece, en la gran mayoría de los casos, durante las *primeras horas de la noche*. Los enfermos, después de haber dormido tranquilamente una ó varias horas, se despiertan con una intensa sensación de angustia y de opresión. La entrada del aire se ha hecho difícil y va acompañada de un *estertor sibilante*. El enfermo se levanta precipitadamente en medio de su angustia, busca con las manos algo donde apoyarse sólidamente y reclina generalmente su espalda en la cama ó en el borde de ésta para ayudar á los músculos respiratorios auxiliares en su enérgico trabajo. Con frecuencia se oye ya desde gran distancia la respiración jadeante de los enfermos, y á pesar de que «luchan para encontrar aire» é inspiran con el mayor esfuerzo, pronto se vuelven marcadamente *cianóticos*.

Los ojos salen de las órbitas, la cara se abotaga y no tarda en estar cubierta de sudor, lo mismo que el resto del cuerpo. El *pulso* generalmente está acelerado y pequeño, pero duro. Con frecuencia el enfermo, en medio de su angus-

tia, salta de la cama y abre con violencia la ventana para apaciguar su *hambre de aire*. No es raro que así lo hagan aun en pleno invierno.

El acceso tiene una *duración* variable; no es raro que persista durante una ó dos horas ó más. En vez de los gemidos y silbidos claros, se perciben estertores húmedos. A medida que la respiración se va haciendo más tranquila, la angustia desaparece. La cara adquiere de nuevo la expresión ordinaria. Un sueño tranquilo restaura las fuerzas del enfermo, el cual, en muchos casos, puede ofrecer al día siguiente las apariencias de la salud y atender á su profesión.

No siempre pasan las cosas de un modo tan moderado. El asma puede persistir, no sólo durante toda la noche, sino algunos días y aun semanas y meses, con cortas interrupciones. Cuanto más se prolonga semejante *período asmático,* más violento es cada uno de los accesos y tanto más perjudicial es la influencia que éstos ejercen sobre los enfermos. A consecuencia de la frecuencia con que se repiten y de la larga persistencia de los accesos, los enfermos se afectan de ánimo en un grado tal, que esto sólo basta para facilitar la reaparición de los accesos, y hasta durante los cortos períodos libres les atormenta el temor de los que han de venir. De esta manera acaban por caer en un *estado de debilidad irritable,* que indudablemente facilita la continuación del período asmático. Generalmente aún durante los intervalos la respiración es algo jadeante, «respiración musical,» más pronunciada unas veces durante la inspiración, y otras durante la espiración. Luego, y sin que pueda siempre comprobarse una causa, empieza el verdadero acceso (en este caso muchas veces hasta durante el día), que, ora se desarrolla en medio de un aumento progresivo de la dispnea, ora se inicia con la rapidez del rayo; pero á pesar de sostenerse algunas horas y de su gran violencia, no pone término á la penosa situación, sino que deja persistente el «estado tempestuoso.»

Al paso que en los casos en que esta forma de asma persiste durante *algunas semanas,* los violentos accesos aparecen frecuentemente de un modo diario en el período asmático, que dura *algunos meses,* otras veces aquellos graves estados no se producen más que dos ó tres veces cada semana. Afortunadamente, se observan estas formas de un modo relativamente raro, y con mucha más frecuencia se presentan los accesos aislados, que reaparecen con intervalos de duración variable. La frecuencia de la repetición es muy distinta. En algunos enfermos el acceso repite sólo una ó dos veces cada año, en otros los accesos se siguen unos á otros con mayor frecuencia, durante algunas semanas, en la primavera ó en el otoño. Otros, en fin, se ven molestados periódicamente cada noche por el acceso. Esta enfermedad evoluciona á menudo lo mismo que la epilepsia.

Caracteres particulares que puede revestir el ataque asmático. No siempre empieza el ataque de un modo repentino. En muchos enfermos aparecen con más ó menos anticipación ciertos *signos precursores.* Un malestar general, una opresión moderada ó estornudos frecuentes, anuncian la proximidad del acceso. Algunas veces estos fenómenos pueden aparecer á manera de *forma incompleta (forme fruste)* del asma, lo mismo que un *coriza* transitorio que sobreviene rápidamente, y que puede presentarse algunas horas antes del acceso de asma

ó aparecer de un modo indudable en sustitución del verdadero ataque. La idea de que hemos de considerar realmente el coriza como una *forma larvada del asma,* está demostrada por la circunstancia de que aquél puede aparecer á consecuencia de las mismas causas ocasionales que el asma verdadero; iniciarse y desaparecer á manera de acceso, en la misma forma y con la misma rapidez que el asma, y sustituir en forma vicariante á los accesos ó alternar con ellos cuando se trata de verdaderos asmáticos. En la mayoría de los casos, el coriza va acompañado de estornudos pertinaces y de secreción abundante, que cesa repentinamente al cabo de media ó de algunas horas, pero que en algunos enfermos puede también persistir durante semanas y meses, lo mismo que el período asmático antes descrito.

Datos obtenidos durante el acceso por medio de la exploración física detenida. El enfermo está incorporado en la cama ó en el borde de ella; no es raro que esté en la ventana y que apoye fuertemente sus brazos en el marco de ésta. Se le oye respirar ruidosamente y á manera de gemido. La *inspiración* tiene lugar con gran esfuerzo, en el que toman parte los esterno-cleido-mastoideos, los escalenos y músculos cutáneos; al mismo tiempo la columna vertebral se pone en extensión, y toda la jaula torácica se eleva ordinariamente hacia la barba. Gracias al sólido apoyo que han obtenido los brazos, los músculos del hombro y del pecho tienen ocasión de coadyuvar enérgicamente al trabajo. Los trastornos son más notables en el momento de la *espiración,* la cual se verifica á expensas de los mayores trabajos y con producción de estertores sibilantes ruidosos y prolongados. Generalmente, la duración de la espiración es doble de la de la inspiración, de suerte que de la primera depende la *lentitud de los movimientos respiratorios* que se observa por regla general. Esta lentitud puede faltar en algunos casos, cuando á consecuencia de la angustia creciente y del hambre de aire que atormenta al enfermo, éste experimenta la necesidad de aspirar aire con más frecuencia. Se ven y se palpan en enérgica actividad todos los músculos de que el enfermo puede disponer para la espiración. La columna vertebral está inclinada hacia adelante. Los músculos rectos del abdomen se hallan tensos y duros como una plancha de madera, y el músculo transverso del abdomen está asimismo fuertemente contraído, á consecuencia de lo cual las últimas costillas están algunas veces retraídas. Los movimientos del diafragma, aunque en general se perciben bien por medio del tacto, son menos visibles á causa de la profunda situación del músculo y de estar éste disimulado por la distensión ó insuflación aguda del pulmón (véase más adelante).

La *percusión* revela, sobre todo en las partes bajas, una modificación manifiesta del sonido, que Biermer ha llamado acertadamente *sonido de caja de cartón,* á causa de la semejanza con el sonido obtenido por la percusión de tales cajas. Es un sonido muy claro y profundo, y tiene una resonancia ligeramente timpánica. Casi siempre se encuentra, además, un notable *descenso de los bordes inferiores del pulmón,* los cuales bajan uno ó hasta tres espacios intercostales, y no cambian de sitio durante las fases respiratorias cuando el acceso ha alcanzado su mayor violencia. Pero puede observarse fácilmente el descenso desde el principio del acceso y el fenómeno contrario en el mo-

mento en que éste disminuye *(distensión ó insuflación asmática aguda del pulmón,* Biermer).

Por medio de la *palpación* se pueden percibir con frecuencia en toda la jaula torácica, en forma de vibración amplia ó estremecimiento, los estertores, que aumentan durante la espiración. La *auscultación* proporciona mejores datos sobre la extensión y la naturaleza de estos fenómenos catarrales Ordinariamente el murmullo vesicular está completamente obscurecido por la presencia de estertores secos de toda clase, mientras que al calmarse el ataque se perciben estertores húmedos abundantes. Cuanto más violento es el ataque, tanto más claros y difundidos se ofrecen los estertores sibilantes durante la trabajosa espiración, al paso que durante la inspiración, que tiene lugar de un modo relativamente rápido, el gemido es de escasa duración. Tanto los estertores secos sibilantes como los estertores húmedos, pueden ya percibirse con frecuencia desde alguna distancia del enfermo. Sólo cuando el ataque se ha sostenido mucho tiempo y ha sido violento, pueden llegar á ser tan débiles, que apenas se les oye, aun aplicando el oído al pecho del enfermo; en este momento la insuflación aguda y el trastorno de la entrada y salida del aire, han alcanzado su grado máximo.

Mientras la dispnea está muy acentuada, *los enfermos acostumbran no hablar apenas* y manifiestan sus deseos preferentemente por señas. La *tos* suele ser también difícil y el enfermo la evita todo lo posible; pero no es raro que aparezcan golpes de tos molestos que atormentan tanto más al enfermo cuanto más infructuosos son los esfuerzos y cuanto más escasa la *expectoración* que se expulsa.

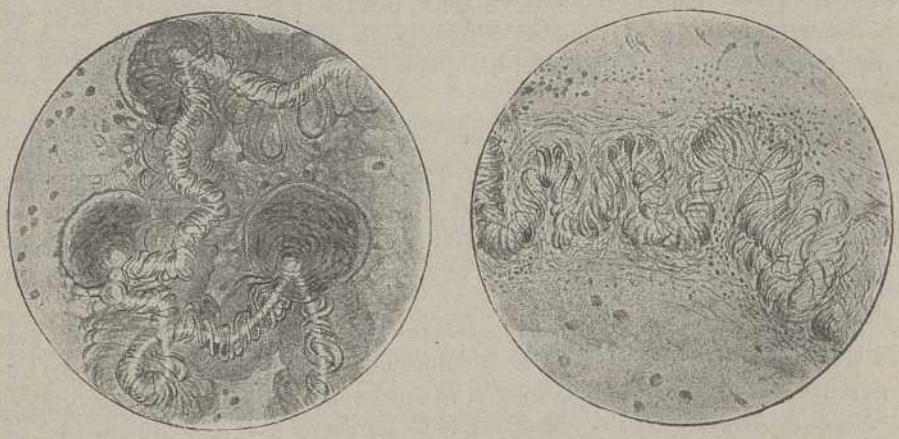
En la mayoría de los casos, la *cantidad del esputo* es exigua, sobre todo en la forma puramente nerviosa de la enfermedad. En este caso no es raro que se expulse tan sólo media ó una cucharada de esputos. En el asma bronquial la cantidad es mayor muchas veces y puede elevarse á $^1/_2$ ó $^3/_4$ de litro en las veinticuatro horas.

Los esputos, de un *color blanco agrisado y de aspecto de moco sumamente viscoso,* confluyen formando una masa homogénea, que presenta en su superficie una capa blanca como la nieve, espumosa, parecida á la clara de huevo batida. Si se intenta derramar una parte de las materias segregadas, por regla general, cae de una vez toda la masa, y por esto hay necesidad de aplicar la aguja en el borde del vaso y recoger con ella la parte que se quiere explorar. La naturaleza del esputo es diferente, según se trate de ataques violentos que desaparezcan al cabo de uno ó dos días, ó bien de agravaciones que se sucedan con mayor ó menor frecuencia en el curso de una dispnea que persiste durante meses enteros. En el primer caso, la expectoración, cuya cantidad en ciertas circunstancias puede elevarse rápidamente á medio litro y aún más, cesa generalmente al cabo de algunos días, al paso que en los otros casos su cantidad oscila entre 50 y 100 centímetros cúbicos, y sólo aumenta rápidamente en el momento del acceso mismo. Pero aun entonces predominan siempre el tinte blanco agrisado y el carácter viscoso del esputo. Si queda en reposo durante largo tiempo, el esputo del asmático se vuelve más flúido y no es raro que adquiera un color verde de hierba.

Si se extienden sobre un plato negro pequeñas porciones separadas del esputo, se encuentran, en la mayoría de los casos, junto á las masas y filamentos mucosos blanco-agrisados (en los que rara vez se distingue pus), y entre ellos, cuerpos de una configuración especial, transparentes á la manera de granos de sagú *(espirales de* CURSCHMANN). En parte están formados por masas grises que presentan manchas amarillentas en diferentes puntos y en parte por filamentos blanco-agrisados, estriados en dirección transversal ó algo torcidos sobre sí mismos, de $^1/_2$ á 1 $^1/_2$ milímetros de espesor y de $^1/_2$ á 8 centímetros de longitud.

Examinadas con el *microscopio,* estas masas, que con frecuencia cuesta no poco trabajo fijar bajo el cubre-objetos, aparecen en forma de elegantes espirales torcidas sobre sí mismas, de aspecto vítreo y transparente. En sus extremos se ve muchas

Fig. 56 Fig. 57



Espirales de CURSCHMANN

veces que los numerosos hilos arrollados en forma de madeja, se vuelven borrosos ó bien tienden á confundirse en una sola masa. El cordón formado por los numerosos filamentos distintos, está envuelto por una capa mucosa transparente que con frecuencia presenta en diferentes puntos células redondas ó provistas de un largo apéndice y elegantemente conformadas á modo de huso. Además de las torceduras en espiral de los hilos componentes, se presentan muchas veces incurvaciones pronunciadas, así como porciones configuradas á manera de nudos ó de lazadas (figs. 56 y 57) (1).

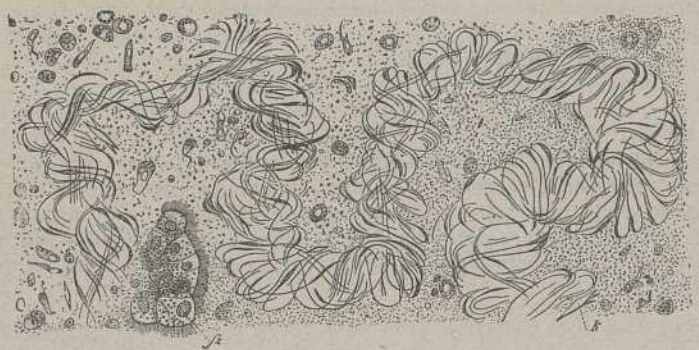
En muchas espirales llama la atención desde el primer momento un filamento de color blanco brillante y uniformemente delgado que corre exactamente por el eje de aquéllas y que tan sólo parece interrumpido en algún punto que otro, allí donde la espiral presenta una incurvación pronunciada (formación de nudos). En el dibujo representado en la fig. 56, copiado de un fotograma, se ve que alrededor del eje claro, interrumpido por varios nudos, corre una espiral especial y que esta parte central está envuelta por una espiral mayor (espiral envolvente). Es indudable que además de los filamentos mucosos, se observan también filamentos *fibrinosos.*

(1) Las figs. 56-58, así como la fig. 49, han sido copiadas con permiso del Editor, de mi *Mikroskopie und Chemie am Krankenbett,* 3.ª edición, 1900; publicada por la casa J. Springer de Berlín.

Esta porción de las espirales, que CURSCHMANN ha llamado *filamento central,* debe considerarse, ora como la expresión óptica de la torcedura de los filamentos mucosos alrededor de su eje, ora como una configuración especial homogénea ó formada por filamentos elegantemente torcidos en espiral. Puede producirse artificialmente este filamento central, fijando uno de los extremos de un filamento mucoso cualquiera en el porta-objetos y torciendo con unas pinzas el otro extremo alrededor de su eje, treinta ó cuarenta veces.

Además de las espirales llama muchas veces la atención la presencia de *células de epitelio vibrátil en gran abundancia.* En muchos casos, las he observado reunidas en grandes grupos y con vivos movimientos de sus pestañas (fig. 58).

Fig. 58



Espirales elegantemente hiladas, con muchas células de granulaciones finas y groseras, epitelios vibrátiles *(fz)* y cristales *(k)*

Especialmente en el primer ataque de asma que aparezca después de una pausa prolongada, no es raro encontrar en el esputo filamentos más groseros, salpicados de manchas amarillas ó teñidos del mismo color de un modo uniforme y algo granulosos, los cuales, examinados al microscopio, presentan, al mismo tiempo que una torcedura espiral, frecuentemente poco manifiesta, *elegantes cristales de Charcot,* descritos en el asma por primera vez por LEYDEN (1872), agrupados estrechamente en pequeñas masas ó en estrías debajo de la espiral envolvente, formada por células redondas. Estas espirales que contienen cristales, se dan á conocer, no sólo por su tinte claro sino además por un crujido muchas veces manifiesto, que producen cuando se las comprime bajo el cubre-objetos.

Muchas de estas figuras amarillas, del tamaño de un grano de cebada, están cubiertas de cristales tan próximos unos á otros, que no puede ya distinguirse el dibujo tenue de forma espiral. Sin embargo, de la impresión general que producen estas formas vistas al microscopio, debe deducirse con cierta probabilidad que se trata de espirales modificadas. CURSCHMANN emitió ya esta idea é interpretó la formación de cristales como modificaciones producidas por el transcurso del tiempo, porque la aparición de formas amarillas con cristales ha sido especialmente observada en los primeros accesos que sobrevienen después de intervalos prolongados. En apoyo de esta opinión puedo por mi parte presentar entre otros el siguiente caso:

Un criado de veintisiete años viene á mi policlínica quejándose de molestias asmáticas que existen desde hace dos días. La dispnea de carácter marcadamente espiratorio y la configuración de la jaula torácica, indican la existencia del asma. En un grumo de esputo que el enfermo expulsa con la tos, están incorporados algu-

nos tapones pequeños y amarillentos que crujen cuando se les aplasta con el cubreobjetos. El empleo del yoduro potásico da lugar en los días siguientes á una expectoración muy abundante de esputos sumamente viscosos, de color amarillo de azafrán, que se reunen en una sola masa, y cuya coloración amarilla ya á simple vista puede atribuirse á los granos de color casi amarillo de azufre y á las partículas del tamaño de un grano de trigo, que aparecen en gran cantidad en la substancia fundamental sumamente viscosa. No existian estrías manifiestas de pus. Todos los grumos presentaban, vistos con el microscopio, gran número de octaedros, unos pequeñísimos, otros muy gruesos, al mismo tiempo que células eosinófilas, sumamente numerosas y, con relativa abundancia, células cebadas. El enfermo había tenido en otro tiempo ataques frecuentes, pero no había sufrido ninguno desde hacia un año y medio. Se alcanzó una mejoría rápida, con desaparición completa de las partículas amarillas. Un año más tarde el enfermo volvió á la policlínica después de haber sufrido algunos accesos ligeros, y se observaron espirales evidentes.

Respecto al mecanismo de producción de la torcedura espiral de los coágulos mucosos, sólo pueden emitirse hipótesis. Curschmann atribuye la forma de tirabuzón al modo como desembocan las ramas bronquiales más finas en las de mayor calibre, pues según demostró F. G. Schmidt, esta desembocadura se verifica en forma espiral. A Schmidt atribuye su producción á los movimientos, en forma de remolinos, del aire espirado. No hay duda alguna de que los elementos figurados, tal como se presentan en el esputo, se forman en los bronquiolos mismos, pues A. Schmidt encontró dichos elementos tanto en los bronquiolos como en los bronquios pequeños, en una enferma afecta de carcinoma del pulmón, que murió durante un ataque asmático; pero en el moco contenido en los alvéolos mismos no podían todavía percibirse torceduras.

El esputo asmático se caracteriza casi siempre por las *numerosas células epitélicas, células cilíndricas* y *eosinófilas* que contiene. En la *sangre* de los asmáticos encontré durante el ataque, sobre todo en la forma grave, en el «período asmático» que se sostiene durante semanas enteras, un *aumento considerable de las células eosinófilas.*

¿Cómo se produce el ataque asmático? Actualmente se tiende de un modo casi general á admitir la teoría propuesta por Trousseau, Romberg y otros, pero sólo fundamentada de un modo preciso por Biermer, según la cual es un *espasmo tónico de las ramificaciones medias y finas de los bronquios,* el que provoca las manifestaciones que observamos en el acceso. Indudablemente es posible explicar merced á esta teoría no sólo el principio repentino y la desaparición rápida del acceso, sino también casi todos los demás fenómenos que se aprecian durante su existencia.

Aunque los resultados de las investigaciones fisiológicas acerca de la función de los músculos bronquiales, demostrados por primera vez por Reiseisen, y acerca de su dependencia del vago, han resultado con frecuencia contradictorios, difícilmente podrá dudarse que por medio de la *excitación del vago,* puede provocarse una *contracción tónica de los músculos bronquiales.* Esta idea está apoyada de un modo especial por las investigaciones de P. Bert, que excluyendo todas las antiguas causas de error, demostró que cuando excitaba el vago, aparecían modificaciones de presión que sólo podían ser explicadas por una contracción de los músculos bronquiales.

Si se admite la posibilidad de este último hecho, no queda nada que se oponga á la admisión de un espasmo tónico de los músculos bronquiales como causa del acceso de asma. Así se explica por qué el enfermo se siente tan rápidamente atacado de opresión: porque el aire encuentra grandes resistencias en los bronquios estrechados. La corriente *inspiratoria* de aire, obtenida con esfuerzos y cuya energía se aumenta por la acción de los poderosos músculos auxiliares, puede vencer la resis-

tencia; pero la *espiración* consigue este resultado de un modo más incompleto, y el aumento de presión que la acompaña, es tanto más perjudicial cuanto más comprime los bronquios, aplastándolos y disminuyendo de esta manera su permeabilidad. A cada inspiración llega el aire á los alvéolos; pero su salida durante la espiración es incompleta, porque las fuerzas auxiliares de ésta no pueden vencer suficientemente la resistencia de los bronquios estrechados, á pesar de prolongarse dicha fase respiratoria. De esta manera se produce una *insuflación creciente de los alvéolos*, que se manifiesta por el sonido de caja de cartón y por el descenso de los bordes pulmonares inferiores y del diafragma, al paso que los estertores sibilantes que se observan regularmente, dan á conocer la disminución del calibre de los bronquios, producida por el espasmo tónico. Al cesar el espasmo, la respiración vuelve á verificarse con libertad, y todas las demás manifestaciones morbosas del ataque desaparecen con más ó menos rapidez. Sólo una cosa no se comprende bien, y es la razón por la cual hacia el fin del ataque aparecen con tanta frecuencia estertores húmedos y esputos mucosos.

En oposición á la interpretación precedente, que goza de una aceptación casi general, WINTRICH y BAMBERGER han insistido en que con ella no se explicaba por qué motivo el espasmo de los músculos bronquiales habia de afectar de un modo tan desfavorable *á la espiración y nada más que á ésta*. Según su modo de pensar, los síntomas del ataque asmático sólo se hacen comprensibles si se acepta un *espasmo tónico del diafragma* únicamente, ó también un espasmo simultáneo de todos los músculos respiratorios. Si se tratara de un espasmo de los músculos bronquiales, parece más natural que se produjera la elevación del diafragma, la disminución del volumen de los pulmones y la retracción de los espacios intercostales.

Contestando á esto, BIERMER ha hecho notar que la objeción estaria justificada si se tratara «de un *espasmo pulmonar*, en el cual los alvéolos y los bronquios se hubiesen retraido en iguales proporciones hasta adquirir un pequeño volumen.» Pero ya se ha indicado antes que en el espasmo de los músculos bronquiales los esfuerzos espiratorios producen á su vez una compresión de los bronquios, que ceden á ella, lo cual dificulta más todavía la salida del aire espirado, y de esta manera favorece la insuflación creciente de los alvéolos. Por efecto de la insuficiencia de la entrada y salida del aire, y en consonancia con el principio de la regulación automática de la respiración por el nervio vago, sobreviene por un mecanismo reflejo una respiración más enérgica; este refuerzo puede notarse realmente en ambas fases respiratorias, pero aparece de un modo más pronunciado durante la espiración, que resulta más prolongada. Con la teoría de WINTRICH y BAMBERGER no se explican la disnea espiratoria ni los estertores sibilantes y húmedos.

Mucha más atención que el discutible espasmo del diafragma merece la teoría emitida por WEBER y STÖRK. WEBER atribuye los síntomas del asma á una *hiperemia y tumefacción agudas de la mucosa bronquial provocadas por influencias nerviosas vasomotoras*. Las investigaciones fisiológicas han demostrado que á consecuencia de la excitación de los nervios sensitivos, aparece una dilatación refleja en el territorio del nervio excitado (LOVEN, en el Instituto fisiológico de Leipzig). Por lo tanto, puede admitirse que, bajo la acción de ciertas excitaciones, puede producirse también por vía refleja una acumulación de sangre en los vasos y la tumefacción de las mucosas nasal ó bronquial. En realidad, en muchos asmáticos que al mismo tiempo padecen coriza, ó en los cuales el acceso se inicia con estornudos frecuentes ó con coriza, se puede observar una hiperemia considerable y la tumefacción de la mucosa nasal. STÖRK demostró igualmente, por medio del examen larin-

goscópico, que durante el acceso asmático se puede observar un fenómeno igual en toda la tráquea.

Y como en muchos individuos se observa la obstrucción de las fosas nasales por una ingurgitación semejante de la mucosa,—obstrucción que, lo mismo que el asma, *aparece de un modo sumamente repentino y desaparece de nuevo por completo con relativa rapidez,* — nada se opone á la admisión de que lo mismo puede suceder en el sistema bronquial. De este modo, los fenómenos catarrales, que con tanta frecuencia acompañan al acceso asmático y que casi siempre existen hacia su terminación, se hacen más comprensibles. Biermer indicó ya que *el elemento fluxionario desempeña siempre cierto papel en el asma bronquial.* Porque no sólo los casos debidos á la idiosincrasia, sino también los restantes, empiezan frecuentemente con estornudos y catarro bronquial. Pero Biermer añade con resignación: «Por desgracia, no puede explicarse la relación que exista entre la hiperemia catarral y el espasmo bronquial.»

A mi entender, la teoría de Weber viene en nuestra ayuda para superar estas dificultades. Si aceptamos que el acceso asmático es provocado por una tumefacción aguda creciente de la mucosa bronquial, que se extiende en dirección descendente hasta las ramificaciones finas de los bronquios, tenemos en nuestras manos para explicar los síntomas principales del acceso, los mismos elementos que antes hemos considerado necesarios para fundar la teoría del espasmo bronquial. Ante todo, se hace comprensible la aparición de los estertores sibilantes y de la insuflación aguda, así como la de los estertores húmedos que se oyen especialmente hacia el final del acceso. También resulta más fácil la explicación de los caracteres del esputo. La mucosa intensamente congestionada produce la secreción de moco. Los prolongados accesos que se inician con respiración jadeante, en la que se despliegan grandes esfuerzos, y con tos, explican el desprendimiento de las capas más superficiales de células en masas más ó menos voluminosas. También se comprende mejor la exudación fibrinosa, la cual será más fácil después del desprendimiento del epitelio.

En un gran número de asmáticos he podido hacer una observación que, á mi entender, apoya la teoría vasomotora. Me sorprende que entre los trabajos publicados no haya encontrado ninguna otra comunicación relativa á este hecho. Se trata de la *producción de la urticaria artificial.* En el verano de 1879, siendo ayudante de la Clínica médica de Leipzig, pude comprobar el fenómeno en un caso de asma nervioso, y más tarde he podido presentar repetidas veces el hecho á los alumnos en mi policlínica. Vemos en estos asmáticos que si producimos un estímulo mecánico deslizando la uña del dedo ó el mango del martillo de percusión sobre la piel del pecho ó de la espalda, aparece una viva rubicundez de algunos centímetros de anchura á lo largo de la raya trazada, y al cabo de pocos minutos se levanta en medio de esta zona una tumefacción longitudinal elevada. *La hiperemia considerable y la exudación, subsiguen inmediatamente á la excitación.* Pocos minutos bastan para el desarrollo de esta tumefacción especial, que al cabo de veinte ó treinta minutos desaparece, sin dejar vestigios.

Podemos representarnos exactamente de la misma manera los fenómenos que tienen lugar en la mucosa bronquial. La excitación es insignificante y generalmente de naturaleza desconocida, pero la delicada mucosa reacciona vivamente con hiperemia y tumefacción.

Nada se opone á que *tanto el espasmo bronquial como la hiperemia producida por vía refleja, puedan ser provocados simultáneamente por la misma excitación.* Por otra parte, podría ser que la hiperemia no fuera más que un hecho secundario, ya que las corrientes inspiratoria y espiratoria forzadas, pueden fácilmente irritar la

mucosa de un modo mecánico. Finalmente, debe también pensarse en la hiperemia por estasis, dada la existencia de la dispnea continuada y de la cianosis creciente.

Considero sumamente probable que los casos de asma esencial que aparecen y evolucionan rápidamente sin fenómenos catarrales notables, son únicamente provocados por el espasmo muscular tónico, al paso que los accesos asmáticos que se inician con un catarro intenso proceden, ora tan sólo de la hiperemia vasodilatadora, ora de ésta y del espasmo á la vez.

Las consideraciones que antes hemos expuesto, demuestran que puede sobrevenir un acceso típico de asma por la sola acción de causas psíquicas, conceptos que angustian al enfermo, etc., sin que, por lo demás, puedan reconocerse los más pequeños fenómenos morbosos locales en las vías respiratorias, y que, por otra parte, no puede ponerse en duda que con mucha frecuencia determinados estados morbosos predisponen á la aparición del acceso. Para los *pólipos nasales*, etc., este hecho está demostrado; hay que pensar que favorecen la producción del acceso, porque ingurgitándose de vez en cuando de un modo más pronunciado, impiden el paso del aire y producen fácilmente una sensación de opresión, que á la vez ocasiona ideas de angustia, y en las personas excitables, el ataque. *Con frecuencia mucho mayor observamos el asma bronquial en el enfisema ó en la bronquitis crónica.* Los síntomas de la bronquitis pueden disminuir durante los intervalos; pero la presencia de espirales ó de cristales, que son expulsados durante un corto acceso, demuestra que continúa existiendo un catarro crónico de los bronquios medios ó finos. Beau había descrito ya el «catarro de los bronquiolos» como causa del asma, pero sólo Curschmann, aduciendo una serie de buenas observaciones clínicas, señaló la *bronquiolitis exudativa* como un cuadro morboso frecuentemente unido al asma. Nos parece absolutamente aceptable la explicación dada por Curschmann, según la cual la obstrucción progresiva de numerosos bronquios finos por la presencia de espirales provoca la sensación de opresión, y luego por vía refleja produce el verdadero acceso.

Otra era la opinión de Leyden acerca de la patogenia del asma. Emitió la sospecha de que los cristales encontrados por él ejercían un *irritación mecánica sobre la mucosa,* y esta excitación producía el ataque. Esta *posibilidad* debe ser concedida en absoluto. Sin embargo, debe insistirse en que los cristales faltan en el asma con mucha más frecuencia que las espirales; que aparecen siempre junto con éstas y que, por otra parte, se las encuentra regularmente en gran número en la hemoptisis parasitaria, sin que ocasionen el asma (Scheube).

Por lo tanto, en la producción del acceso se presentan á nuestra consideración diversos elementos. Unas veces existen alteraciones de las fosas nasales; otras la bronquiolitis exudativa junto con las espirales y cristales, reviste una importancia causal. *Pero ninguno de los dos estados morbosos bastan por sí solos para producir el asma. Es preciso que exista previamente el elemento nervioso, que pone en juego el proceso reflejo en el territorio del vago. ¡Este es con frecuencia el factor principal!* Sólo dentro de esta concepción llegan á ser comprensibles los hechos enigmáticos de individuos afectos de asma bronquial típico desde muchos años, que se ven libres de su enfermedad de un modo inmediato y duradero en determinadas localidades, al paso que en otras reaparece aquélla con la misma rapidez, así como de otros enfermos en los cuales durante algún tiempo el acceso empieza de un modo regular á una hora precisa, etc. Por estas razones, nos parece justo considerar el asma como *una caprichosa neurosis del aparato respiratorio.*

Respecto á las **lesiones anatómicas**, no se puede decir gran cosa, como ya se comprende. No hay ocasión de autopsiar casos puros de asma. En

los casos que se han publicado, existían otras alteraciones diversas, algunas de ellas graves, que dificultan en alto grado la apreciación del cuadro anatómico, en cuanto pueda estar relacionado con el asma. Hasta ahora se han publicado cuatro observaciones anatómicas de semejantes casos, en los cuales la muerte ha tenido lugar durante el ataque. En tres de ellos, sin embargo, existían graves lesiones cardíacas y pulmonares; el cuarto ofrecía al mismo tiempo un carcinoma pulmonar. Las lesiones anatómicas eran muy variadas, tanto por lo que se refería al contenido de los bronquios como á su revestimiento epitelial. Ofrece un interés especial la pronunciada descamación epitelial observada por A. Frænkel, á consecuencia de la cual estaban obstruídos en varios puntos los bronquios más pequeños. Ya se ha mencionado en otro lugar que algunas veces pueden tener importancia las masas voluminosas de ganglios tráqueo-bronquiales ú otros tumores, por ejemplo, aneurismas, porque ejercen una compresión sobre el tronco del vago.

Diagnóstico

En general, el diagnóstico del asma puede hacerse con facilidad y de un modo seguro si se tienen presentes los rasgos principales del cuadro clínico. Éstos son: la *dispnea, que aparece en forma de accesos, con carácter predominantemente espiratorio,* silbidos y gemidos claramente perceptibles, que resultan más claros todavía si se practica la auscultación inmediata, estertores húmedos hacia el final del acceso, que sólo desaparecen después de expulsar un *esputo* blanco agrisado espumoso, que contiene *las espirales y los cristales asmáticos* característicos y finalmente los signos de la *insuflación de los pulmones,* que en muchos casos sólo aparece con el acceso y desaparece de nuevo cuando éste se ha calmado por completo.

Estos síntomas distinguen inmediatamente el asma bronquial de muchos otros cuadros morbosos que se acompañan de dispnea. Cuéntanse entre ellos, los fenómenos de dispnea que aparecen en la *parálisis de los músculos cricoaritenoideos posteriores,* en el *espasmo* y en el *edema de la glotis* y en las *estenosis de la laringe y de la tráquea.* En todos estos estados, la dispnea se presenta de un modo más marcado durante la inspiración y se observa la retracción del epigastrio y por estos síntomas se distinguen de la dispnea espiratoria característica.

Por lo que se refiere al espasmo de la glotis, que con suma frecuencia se confunde en la práctica con el asma bronquial, debe mencionarse como signo diferencial la corta duración de la dispnea, que sólo persiste unos pocos minutos.

Chócase con grandes dificultades cuando se trata de enfermos con *enfisema y bronquitis crónica.* No es raro que en estos casos se presente una dispnea persistente, con estertores y gemidos durante la espiración, que es prolongada. Si en una ocasión dada sobreviene un aumento agudo de las molestias después de un esfuerzo ó de una emoción, el médico se siente tentado de pensar en el asma. Sin embargo, es más acertado aplicar esta denominación exclusivamente á aquellos estados que llevan el sello del ataque típico, como ya se ha puesto antes de relieve repetidas veces.

En el *asma cardíaco* existe generalmente una dispnea inspiratoria y espiratoria, al mismo tiempo que el pulso va haciéndose progresivamente más pequeño y más blando, al paso que este último suele presentarse tenso en el asma bronquial, porque la sangre dispneica excita los centros de los nervios vasomotores. Al revés de lo que sucede en el asma bronquial, faltan en el asma cardíaco los estertores sibilantes característicos, y sólo cuando aparece el edema pulmonar se encuentran también en esta enfermedad estertores abundantes. Pertenecen evidentemente al asma cardíaco muchos casos de asma que aparecen en enfermos del riñón, si bien he observado el *asma urémico*, sin lesión alguna del corazón, en dos enfermos con afecciones agudas del riñón, en los cuales aquel fenómeno indudablemente debía ser considerado como asma nervioso reflejo.

El *espasmo nervioso (histérico) del diafragma*, que en general es muy raro, apenas puede ocasionar confusiones con el asma. Una observación exacta pone inmediatamente en claro la situación de las cosas. En el espasmo del diafragma el enfermo practica con gran esfuerzo una *inspiración anhelosa*, generalmente corta, y durante la cual la jaula torácica permanece durante algunos segundos en la posición de la inspiración forzada, con abombamiento epigástrico, y luego sobreviene la espiración en forma de sacudidas. En esta enfermedad faltan los estertores sibilantes de toda clase.

Pronóstico

A pesar de los fenómenos amenazadores que pueden observarse en todo ataque grave, no debe hacerse en general un pronóstico desfavorable. No participo tampoco de la opinión de algunos escritores, según la cual la curación del asma sería muy rara. Antes al contrario, fundándome en la experiencia de largos años, profeso la tesis de que *el asma puede curarse completamente lo mismo que muchas otras neurosis*. Al hablar así prescindo, como se comprende, de aquellos casos ya sabidos, en los cuales los accesos cesan por completo después de la extirpación de pólipos nasales, de amígdalas hipertrofiadas ó del tejido cavernoso de las conchas, excesivamente desarrollado; y no me refiero más que á aquellos otros en los cuales existe un asma nervioso (esencial) ó un asma que se inicia con bronquitis. En particular *las formas nerviosas que aparecen en la edad infantil, ofrecen un pronóstico favorable, por lo que se refiere á la curación completa*, á condición tan sólo de que se lleven á cabo las medidas apropiadas. Este hecho puede proceder de que generalmente en los niños no se ha llegado todavía á la producción de un enfisema más ó menos considerable que á su vez favorece la producción del asma. La producción del enfisema pulmonar ó de la bronquitis crónica, en los asmáticos, varía mucho según las condiciones de cada individuo; ambos trastornos, sin embargo, no son raros como enfermedades consecutivas y tienen la mayor importancia para el pronóstico del asma.

Tratamiento

1. Tratamiento durante el ataque

En muchos casos los enfermos que ya han sido invadidos repetidas veces por los accesos, los aguardan con la mayor paciencia posible, buscan instintivamente la posición más cómoda, ingieren aguas calmantes y sopas y algunas veces toman también algo de vino ó de café negro en infusión concentrada, para sostener sus fuerzas. Muchos de ellos se procuran aire en abundancia, abriendo las ventanas. Pero no pocos sufren de tal manera durante el ataque, que hay necesidad de emplear *medicamentos calmantes*.

Los más radicales son el *cloral* y la *morfina*. La rapidez especial de su acción, ha servido de importante apoyo á la teoría del espasmo de los músculos bronquiales. De la misma manera que el cólico producido por la oclusión espasmódica del uréter ó de los conductos biliares, cede rápidamente después del empleo de los narcóticos, así también se observa una disminución rápida del acceso y la terminación de la angustiosa dispnea si se han administrado al enfermo los mencionados medicamentos en cantidad suficiente. Si se trata del cloral, adminístrense 1,0 á 1,5 gramos de una vez por ingestión ó por enema; en caso de emplear la morfina se preferirá la inyección subcutánea, administrando la dosis de 0,015 á 0,020 gramos.

Las *inhalaciones medicamentosas* fracasan por regla general; se han recomendado además del amoníaco, el *nitrito de amilo* y el *cloroformo*. Estos dos últimos especialmente nos han proporcionado algunas veces un resultado satisfactorio. Trousseau alababa la inhalación de *amoníaco*, que se vierte, en cantidad de una cucharada grande en una copa, mantenida por el enfermo cerca de la boca á una distancia como el ancho de la mano aproximadamente, y se inhalan los vapores cuatro veces en las veinticuatro horas, haciendo durar la sesión un cuarto de hora.

Está mucho más generalizada la inhalación de *vapores nitrados* y de otras clases. Se moja papel chupón en una solución saturada de nitrato potásico, se le deja secar y se le enciende (papel de nitro). Puede emplearse igualmente una *solución arsenical* (1 gramo de arseniato potásico y 15 gramos de agua destilada) para empapar el papel chupón, que se deja secar bien y se divide en veinte partes iguales, cada una de las cuales es arrollada en forma de cigarrillo. No deben aconsejarse más de ocho ó diez cigarrillos diarios (Trousseau). También se han preparado para el mismo objeto *cigarrillos de estramonio*. Se hacen fumar las hojas secas de *Datura Stramonium*, ya solas ya mezcladas con salvia (y tabaco) en una pipa ó en forma de cigarrillo, ó bien se hacen quemar las hojas en la habitación cuando se trata de individuos que no pueden fumar. Muchos remedios secretos como los *cigarrillos de Espic y los de Gérard* contienen mezclas narcóticas; los primeros están compuestos de belladona, beleño, opio y agua de laurel-cerezo y los de Gérard de belladona, estramonio, nitrato potásico y cabezas de adormidera machacadas. Todas estas inhalacio-

nes han encontrado sus panegiristas, de lo que debe deducirse que su empleo ha producido buenos resultados algunas veces.

Si ciertos síntomas indican que el acceso coincide con trastornos *dispépticos agudos*, es conveniente el empleo de un emético enérgico y entre otros de la apomorfina en inyección hipodérmica.

En muchos casos, sin embargo, está indicado ya durante el acceso mismo, el medicamento que de ordinario se recomienda con preferencia para evitar la aparición de nuevos accesos; me refiero al *yoduro potásico*. Yo administro el medicamento sobre todo para *combatir ó acortar el acceso* y de esta manera me ahorro casi siempre el empleo de narcóticos. *El enfermo toma en cuanto se inicia el acceso, una cucharada grande de una solución al 10 : 200* y repite esta *dosis dos ó tres veces más, con intervalos de media hora*. De esta manera se logra generalmente moderar el ataque ó hacerlo desaparecer por completo.

El yoduro potásico—que constituye el elemento principal del remedio secreto de Aubré y de otros del mismo género que todavía hoy vienen de América, especialmente de Boston y desdichadamente todavía encuentran muchos médicos que los recomiendan,—parece haber sido empleado por primera vez por Trousseau, y es sin duda el medicamento que más confianza debe inspirar para *evitar* la reaparición de nuevos ataques.

2. Tratamiento de la enfermedad durante los intervalos de los ataques

Para evitar los ataques, se administra el *yoduro potásico* durante algunas semanas consecutivas, á la dosis de 50 centigramos, repetida tres ó cuatro veces al día. Es indiscutible que en muchos casos pueden evitarse los ataques de esta manera, pero en algunos otros el medicamento fracasa pronto ó hay que interrumpir su administración continuada á causa de los fenómenos molestos de intolerancia. En estas circunstancias debe aconsejarse la prescripción de dosis ascendentes y decrecientes y de vez en cuando la interrupción completa del medicamento. Esto me parece tanto más de aconsejar cuanto que en primer lugar, dista mucho de ser indiferente administrar de un modo continuado durante meses enteros, un medicamento de acción tan alterante, y en segundo lugar porque empleándolo sin interrupción nos privamos de la sorprendente acción favorable que el medicamento ejerce en el ataque mismo. Por mi parte he abandonado casi por completo la práctica de hacer tomar el medicamento durante muchas semanas seguidas, y por regla general lo administro tan sólo en el momento del ataque á grandes dosis y luego las hago disminuir rápidamente y las suspendo por completo al cabo de cinco ó diez días. Si á pesar de esto los accesos reaparecen muy pronto, es preferible abandonar por completo el empleo del medicamento y acudir á otros medios.

Entre éstos se cuentan las *inhalaciones de sal marina* y de *carbonato sódico*, calurosamente recomendadas por Leyden. Se hacen practicar tres ó cuatro veces al día inhalaciones con una mezcla de partes iguales de ambas sales en solución al 1 por 100. Parece que Curschmann ha observado buenos resultados con este tratamiento. Otros han obtenido con él éxitos menos ventajosos.

En ningún caso debiera omitirse una exploración detenida de la *cavidad nasofaríngea*. Las proliferaciones poliposas, la tumefacción considerable de la mucosa de las conchas, las vegetaciones adenoideas, las amígdalas fuertemente hipertrofiadas, deben ser extirpadas, porque puede darse la posibilidad de obtener por este medio una curación duradera. Sin embargo, se hará bien en no garantizar nada de un modo seguro, pero debe recomendarse que se tenga también en cuenta, en interés del enfermo, el efecto sugestivo de la operación.

Si existe un coriza crónico, producen muchas veces una acción excelente las pincelaciones con solución de nitrato de plata al 5 por 100 repetidas seis ú ocho veces.

En el tratamiento de la *bronquitis* deben seguirse los consejos dados en la pág. 202.

Cuando el asma reaparece con frecuencia, debe aconsejarse á menudo un *cambio de residencia*. En los casos en que lo permiten las condiciones sociales, debe aconsejarse un cambio permanente, porque después de una ausencia que sólo dure uno ó dos meses no es raro que el asma reaparezca en la misma forma que antes. Antes de recomendar la residencia en otra localidad, el enfermo debe empezar por ensayarla. Ya hemos mencionado un caso en el cual un asma que había persistido anteriormente durante algunos años, cesó completamente durante una residencia de algunos años en Londres (y en París). He presenciado un cambio análogo pasando los enfermos de Leipzig á Dresde ó de Leipzig á Turingia. CURSCHMANN vió casos de asma crónico que desaparecía por completo durante la residencia del enfermo en la Riviera y en otros sitios, pero que reaparecía después del regreso al país natal.

Sólo la minoría de los enfermos están en condiciones de seguir tales consejos. ¿Cómo puede aliviarse á los demás? Según mi experiencia no es raro que esto pueda lograrse por medio de un tratamiento *psíquico*, que debe ser auxiliado en diferentes sentidos por medio de una *cura dietética* y del *endurecimiento*. En una serie de enfermos he visto que de esta manera pueden obtenerse señaladas mejorías. Si, como desgraciadamente sucede con mucha frecuencia, nos contentamos con prescribir yoduro potásico al enfermo y en caso de que el medicamento no dé resultados ó de que el enfermo, al serle recomendado tal fármaco, declare inmediatamente que no le produce alivio alguno, nos encogemos de hombros y abandonamos nosotros mismos la esperanza, nunca podremos curar un asmático crónico. Es un deber del médico sugerir al enfermo la confianza de que su enfermedad puede curar perfectamente, por más que haya durado años enteros. Impónganse entonces preceptos dietéticos precisos, que reglamenten su alimentación, sus vestidos, su ejercicio al aire libre, etc. En los individuos jóvenes, especialmente en los niños, prescríbase diariamente el empleo de *agua fría* en forma de frotaciones y de afusiones. Además hágase practicar diariamente repetidas veces, y con arreglo á preceptos concretos, la *gimnasia respiratoria*, tal como ha sido descrita en la pág. 221.

No pocos asmáticos presentan señales de *agotamiento nervioso* ó de *debilidad irritable* acompañados de demacración. El círculo vicioso es evidente. En

semejantes casos he observado éxitos señalados por medio de un tratamiento bromatológico y gimnástico racional. La supresión de la debilidad nerviosa constituye en esta ocasión el primer precepto. Si tales enfermos se convencen de que su vigor va aumentando, si los ejercicios en los aparatos gimnásticos les son cada día más fáciles, si el asma que les aquejaba varias veces al día deja por completo de presentarse durante algunas semanas, la confianza en la curación definitiva aumenta y con ello se tiene en las manos la condición previa de la curación real. Los mecanismos frenadores ó inhibidores naturales, se vigorizan é impiden el reflejo morboso, que sobreviene con tanta mayor facilidad y con tanta mayor violencia, cuanto más desarrollada está la debilidad irritable. Todavía estamos á obscuras respecto á la manera de explicar la acción especial é indudablemente comprobada del yoduro potásico. Pero si después de la administración de la tintura etérea de valeriana, observamos una desaparición rápida de los síntomas y una pausa que dura algunas semanas, al paso que hasta entonces los accesos aparecían diariamente, no cabe pensar más, tratándose de este medicamento, que en una acción sugestiva. Este y otros muchos ejemplos análogos ponen en claro el gran valor del tratamiento psíquico.

Bibliografía

Bamberger, Würzb. med. Zeitschr., VI.
Beau, citado por Trousseau.
Berkart, On Bronchialasthma its pathologie and treatment. London, 1881.
P. Bert, Leçons sur la physiologie comp. de la respiration. Paris, 1870.
Biermer, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 12.
Curschmann, Ueber Bronchiolitis exsudativa und ihr Verhältniss zum Asthma nervosum. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1882.
Eulenburg, Functionelle Nervenkrankheiten. Berlin, 1871.
A. Fraenkel, Zur pathologischen Anatomie des Bronchialasthmas. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXV.
Hack, Ueber eine operative Radicalbehandlung von Migräne, Asthma u. s. w. 1884.
Haenisch, Zur Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 40.
Lenhartz, Mikroskopie und Chemie u. s. w. 3. Aufl. 1900.
v. Leyden, Virch. Arch., Bd. LIV.
—, Ueber Bronchialasthma. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. Berlin, 1886.
Liebermeister, Krankheiten der Brustorgane. Leipzig, 1891.
Salter, Edinb. med. Journ., 1859, u. Lancet, 1866.
Scheube, Ueber Haemoptoe parasitaria.
A. Schmidt, Zur Kenntniss des Sputums u. Asthmas. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX.
Störk, Ueber Asthma bronchiale u. s. w. Stuttgart, 1875.
Trousseau, Clínica del Hôtel Dieu, traducción castellana de E. Sánchez y Rubio, Madrid, 1861.
Voltolini, Ueber die Anwendung der Galvanokaustik, 1872.
Th. Weber, Naturforscherversammlung. Leipzig, 1872.
Wintrich, Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 1854.

Enfisema pulmonar

Con el nombre de enfisema pulmonar se designa una *insuflación permanente y más ó menos considerable de los alvéolos pulmonares* (y de sus infundíbulos) dependiente de la desaparición del tejido elástico y seguida de un aumento considerable del volumen del órgano (enfisema pulmonar alveolar ó vesicular).

La forma pura de la enfermedad, que aparece independientemente de otras

afecciones, ha sido designada también con el nombre de *enfisema substancial*, á partir de LAENNEC, que fué el primero en describirla en 1826. Se da el nombre de *enfisema suplementario* ó vicariante á aquellos casos en los que á consecuencia de diversas enfermedades de todo un pulmón ó de determinadas porciones de él, que al desarrollarse ocasionan una disminución de la superficie respiratoria, se produce en otras zonas una modificación enfisematosa unilateral ó circunscrita. En el *enfisema intersticial* ó *interlobulillar*, únicamente el tejido conjuntivo intersticial y subpleural está lleno de burbujas de aire, las cuales en la mayor parte de los casos han pasado á dicho punto después del desgarro de la pared de los alvéolos.

El verdadero enfisema pulmonar generalizado, es una enfermedad frecuente que se presenta más comúnmente en la *edad madura* y en la *vejez* que en los primeros tiempos de la vida y que sólo rara vez sobreviene en la infancia y en la juventud. Es más frecuente *en el hombre* que en la mujer. Se lo observa generalmente después de la bronquitis crónica y de un modo especial en unión con el catarro seco (LAENNEC, pág. 188).

Etiología y patogenia

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo productor del enfisema. LAENNEC culpaba como causa del enfisema las *inspiraciones exageradamente profundas y continuadas;* otros lo han atribuido á los *movimientos espiratorios acompañados de un esfuerzo exagerado*. Otros, en fin, consideran ciertas *modificaciones de la estructura* de los pulmones, como el hecho principal en la producción de la enfermedad. Lo más probable es que *todos estos factores* actúen juntos en la mayoría de los casos.

Es bastante inverosímil que las inspiraciones excesivamente profundas *por sí solas* puedan provocar la insuflación permanente de los pulmones. Contra esta explicación habla la circunstancia de que el pulmón sano extraído del cadáver se retrae de un modo completo, aun después de la insuflación máxima, llevada hasta unas proporciones imposibles en el cuerpo vivo; las inspiraciones, aun siendo forzadas, no excederán nunca los límites fisiológicos de la elasticidad. Es algo distinto, sin embargo, que la insuflación exagerada se verifique una sola vez ó un día y otro. Por otra parte, podrá obrar de un modo perjudicial sobre el tejido elástico del pulmón, tanto más pronto cuanto mayores sean las influencias desfavorables que se ejerzan sobre la nutrición del mismo. No puede ponerse en duda la intervención de las *inflamaciones pulmonares y los catarros crónicos precedentes*. Dejamos sin resolver la cuestión de si la disminución precoz de la fuerza elástica del tejido pulmonar, puede ser favorecida también por una *debilidad congénita del tejido elástico;* pero el hecho de la *herencia,* que está comprobada de un modo seguro, podría servir de argumento á esta idea. Es indudable que los trastornos nutritivos tienen importancia para la producción del llamado *enfisema senil*.

Será tanto más fácil que las inspiraciones exageradas produzcan consecuencias nocivas, *cuanto más impedimentos de cualquier clase encuentre la espiración*. En el *asma* hemos estudiado esta acción nociva. El aire violenta-

mente inspirado, no puede salir de un modo suficiente, porque el espasmo de los músculos bronquiales determina una disminución considerable en el calibre del sistema tubular bronquial. Durante el acceso, se produce una considerable insuflación aguda, que puede desaparecer luego de una manera completa. Pero á consecuencia de una repetición frecuente y continuada durante algunos años, la insuflación da origen al enfisema permanente como un fenómeno consecutivo muy común del asma. La elasticidad del tejido pulmonar, ha de ponerse á prueba con demasiada frecuencia, y el tejido elástico del pulmón, de la misma manera que un cinturón elástico, después de ser usado y distendido durante algunos años, acaba por perder de un modo irremediable su elasticidad.

La observación de todos los casos en los cuales ciertos obstáculos existentes en las vías respiratorias dificultan la espiración, demuestra que á consecuencia de espiraciones que requieren un esfuerzo exagerado puede sobrevenir una insuflación pulmonar. Siempre que se verifica un esfuerzo considerable, como el que, por ejemplo, tiene lugar con repetida frecuencia en los casos de *estreñimiento crónico,* las zonas inferiores del pecho se estrechan considerablemente por la acción de la prensa abdominal; como la hendidura de la glotis está estrechada, el aire expulsado de aquellas zonas se escapa hacia las partes superiores del pulmón, cuya superficie no está expuesta á ninguna compresión inmediata. Lo mismo sucede en todas las enfermedades acompañadas de tos violenta y frecuentemente repetida (tos ferina). En estos casos, bajo la enérgica acción de la prensa abdominal y estando la hendidura de la glotis más ó menos estrechada, se deprimen las partes bajas de la caja torácica, de manera que el aire debe pasar á los lóbulos superiores. Una cosa análoga sucede cuando se tocan instrumentos de viento con mucha frecuencia y desarrollando mucha fuerza; en los obreros que soplan vidrio y en los que manejan el soplete, etc.; en los cantantes; cuando se levantan grandes pesos, etc. La distensión repetida, no una sola vez, sino durante meses y años, produce el enfisema á consecuencia de esta espiración forzada.

Pero si se tiene en cuenta el hecho de observación de que el enfisema ordinario se desarrolla con gran frecuencia como efecto del catarro crónico de los bronquios, *se considerará como causa del enfisema la acción simultánea de los movimientos inspiratorios y espiratorios exagerados, en unión con ciertas modificaciones del tejido pulmonar.* El catarro produce la disminución del calibre de los bronquios, que desde luego influirá siempre de un modo desfavorable en la espiración. Los movimientos espiratorios exigen esfuerzos, y van acompañados de tos, y así se explica el enfisema de los lóbulos superiores. Cuanto menos expedito quede el paso bajo la acción del catarro, tanto más enérgica será la inspiración, la cual dirige el aire en cantidad crecida á los alvéolos, con la cooperación de los músculos inspiratorios auxiliares. La remanencia de una gran cantidad de *aire residual* en los alvéolos de las zonas pulmonares bajas, se explica por las resistencias considerables que surgen en la fase espiratoria, y que sólo pueden ser superadas con mucha más dificultad á causa del enfisema ya consumado de los lóbulos superiores y de la pérdida de elasticidad que va unida á aquél. Cuanto mayor es la frecuencia con que estos

hechos ocurren á consecuencia de agravaciones intercurrentes del catarro, tanto más se favorecerá la pronta aparición del enfisema general. Si el tejido elástico ha sufrido lesiones por la acción del catarro y de las inflamaciones que hayan ido reapareciendo en forma de focos, la insuflación alveolar aguda se hará permanente con facilidad proporcionada á aquellos hechos. La resistencia del tejido elástico es sin duda muy considerable, pues en los fragmentos caseosos sueltos, que están adheridos á la pared de las cavernas tuberculosas y que no rara vez son expulsados con los esputos, vemos que la red de fibras elásticas del alvéolo está conservada todavía, cuando todos los demás elementos están destruídos. Por lo tanto, conviene no atribuir demasiada importancia, en la patogenia del enfisema, á los trastornos nutritivos que deben presentarse á consecuencia del catarro crónico. Únicamente en el enfisema de los ancianos constituye con seguridad el hecho principal la alteración senil de los tejidos, al mismo tiempo que el ejercicio prolongado y el consiguiente agotamiento de las fuerzas elásticas.

No es inverosímil que la producción del enfisema se encuentre favorecida algunas veces por la *configuración de la jaula torácica*. FREUND piensa que la configuración especial del tórax enfisematoso en forma de tonel, reconoce por causa la proliferación y osificación prematura de los cartílagos costales, que son más largos y rígidos. A consecuencia de su prolongación (por proliferación), el esternón es rechazado á mayor distancia de la extremidad anterior de las costillas óseas; y por efecto de la rigidez, la jaula torácica recobra difícilmente la posición espiratoria. Debe concederse la posibilidad de que la teoría resulte confirmada en algunos casos de enfisema, pero de todos modos la verdad es que las causas antes mencionadas intervienen con mucha más frecuencia.

El **enfisema suplementario** ó vicariante se produce ordinariamente en una extensión variable, *cuando algunas zonas pulmonares ó todo un pulmón han perdido su distensibilidad*. Así ocurre en los *catarros crónicos circunscritos*, que impiden que el aire pueda penetrar en cantidad conveniente en las zonas afectas y llegar hasta los alvéolos. La consecuencia de esto será que la cantidad de aire inspirada del modo ordinario distenderá algo más las partes vecinas. Esto tiene lugar en un grado más pronunciado cuando existen *condensaciones en el tejido pulmonar* ó *adherencias entre ambas hojas pleurales*, y es muy común observar esta forma de enfisema en los *cifoescolióticos*. Después de las explicaciones anteriores, se comprende que cuanto más extensa sea la atelectasia por compresión (aplasia) de las zonas bajas y posteriores de los pulmones, más pronunciado y más extenso será el enfisema suplementario de las porciones pulmonares movibles, no sujetas á la compresión.

El **enfisema intersticial** se observa con mucha menos frecuencia. Se produce á consecuencia del *desgarro de alvéolos fuertemente insuflados*, en virtud del cual el aire pasa al tejido intersticial y subpleural. Al tratar de la *tos ferina* hemos descrito ya la crepitación de las vesículas de aire; los golpes de tos violentos que se siguen rápidamente uno á otro, pueden provocar, si la hendidura de la glotis está cerrada, esta complicación, que rara vez se presenta en clí-

nica. Además se produce algunas veces por la misma causa en el *crup laríngeo*. En un caso la observé también en el *sarampión*, después de haberse producido algunos focos de pneumonía lobulillar. Se presenta probablemente en casos mucho más frecuentes que los reconocidos por nosotros de un modo seguro. Algunas veces, sin embargo, el aire salido de los alvéolos penetra, en forma de burbujas irregularmente conformadas y de menor ó mayor tamaño, á lo largo del tejido conjuntivo interlobulillar que rodea los vasos y las ramificaciones bronquiales, hasta el pedículo pulmonar, y desde allí se corre hasta el mediastino y el tejido conjuntivo del cuello. Entonces puede producirse un *enfisema cutáneo* más ó menos extenso, que aparece en primer lugar en las fosas supraesternal y supraclavicular, pero que puede extenderse también á todo el tegumento del tronco.

Lesiones anatómicas

Después de abrir el tórax, que generalmente es de forma de tonel, los pulmones enfisematosos muestran *una escasa tendencia á la retracción*. Los bordes anteriores están generalmente en contacto, el corazón suele estar completamente cubierto por los pulmones; el diafragma desciende hasta la séptima costilla. Los pulmones extraídos del cadáver aparecen como *insuflados artificialmente*, están muy pálidos y mucho *menos pigmentados*, y dan al tacto una sensación especial, como la de una almohada de pluma suave. Los *lóbulos superiores* están, por regla general, fuertemente insuflados y sus bordes están redondeados. Cuando se les incinde, el aire no se escapa produciendo la crepitación fina que se percibe ordinariamente.

Ya á simple vista pueden reconocerse en la superficie de la pleura grandes espacios en forma de red y numerosos abultamientos pequeños y abombados, debidos á la mayor ó menor distensión de determinados alvéolos y á la confluencia de varias vesículas.

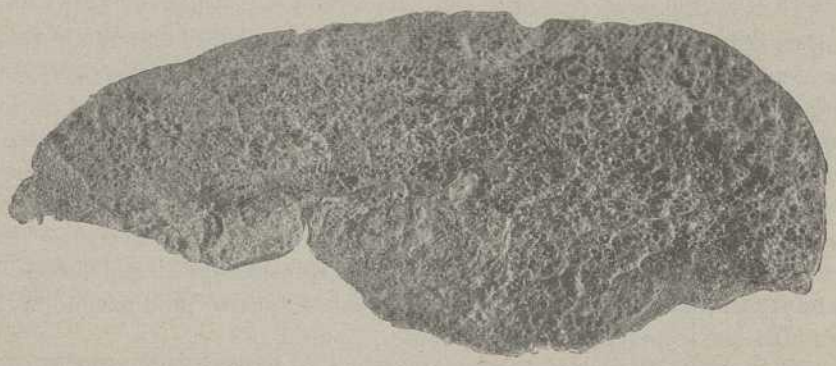
La superficie de sección presenta un aspecto notablemente alterado, que á primera vista sugiere la comparación con la configuración de una *esponja* fina (fig. 59). Existen numerosas cavidades pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta un tamaño mayor que el de un guisante y aun hasta el de una avellana, separadas unas de otras por diferentes puentes gruesos ó por una trama parecida á una telaraña.

El *examen histológico* demuestra que existe una *atrofia considerable de la red de fibras elásticas*, que empezando por los tabiques interalveolares los hace desaparecer, dando origen á la producción de una gran cavidad llena de aire, en cuya cara interna no puede reconocerse «la primitiva separación de los alvéolos más que por una especie de artesonado formado por pequeñas crestas que resaltan» (Rindfleisch). A consecuencia de la destrucción progresiva se establecen mutuas comunicaciones entre estas cavidades llenas de aire y se producen poco á poco espacios huecos cada vez mayores. Como se comprende, *se destruyen numerosos capilares*, de los que se entrelazan alrededor de los alvéolos, y de esta manera resulta todavía más fácil la atrofia progresiva del tejido.

Más tarde desaparecen también pequeñas arterias y venas. Los *trastornos circulatorios* que resultan de este hecho, quedan compensados hasta cierto punto por nuevas anastomosis que se establecen entre las ramas de la arteria pulmonar y los vasos subpleurales y bronquiales. Estas lesiones conducen siempre á una *hipertrofia excéntrica del corazón derecho,* porque la desaparición de numerosos capilares debe dar por resultado el aumento de la presión lateral y la estasis de la sangre, que se propaga en dirección retrógrada en el territorio de la arteria pulmonar, y estos fenómenos ocasionan la hipertrofia del corazón derecho de un modo análogo á lo que sucede con el corazón izquierdo en la esclerosis renal.

El corazón mismo adquiere casi siempre una posición más horizontal y ocupa un nivel más bajo que en condiciones normales; la mitad derecha del corazón dilatada é hipertrofiada, forma la parte más considerable de la cara anterior.

Fig. 59



Superficie de sección de un pulmón enfisematoso

Cuando el enfisema está desigualmente desarrollado, puede observarse una hiperemia considerable en muchos puntos que todavía han sido respetados por la atrofia progresiva del tejido elástico y de los capilares. (Este hecho favorece la persistencia del catarro y por ende el desarrollo ulterior del enfisema).

Ordinariamente se produce á consecuencia del enfisema una *dilatación de los bronquios aferentes más gruesos,* ectasia aproximadamente proporcional á la insuflación existente.

En el *enfisema senil* los pulmones no se presentan más voluminosos, sino que con frecuencia están algo retraídos. Al abrir el tórax estos órganos, fláccidos y atrofiados, se hunden considerablemente. A consecuencia de la desaparición del tejido elástico, se producen también en este caso grandes *cavidades* claramente perceptibles á simple vista.

Según Isaakson, las alteraciones de los capilares que se entrelazan alrededor de los alvéolos aparecerían de un modo primitivo. En preparaciones hechas por medio de inyecciones, encontró que los dibujos del endotelio faltaban en algunos sitios y que en éstos se observaba la formación de trombus seguidos de degeneración grasosa y atrofia consecutivas. No está demostrado, sin embargo, que tales lesiones existan de un modo constante. Estos hechos no invalidan la teoría mecánica del enfisema.

Síntomas y curso

El individuo afecto de enfisema presenta una serie de signos que dan á conocer claramente su enfermedad. Ordinariamente su *hábito exterior* lleva ya impresos rasgos característicos del cuadro clínico. La *cara* está abotagada y no raras veces cianótica. El *cuello* es corto y con frecuencia se ven las venas yugulares distendidas. Los esterno-mastoideos están manifiestamente hipertrofiados y en muchos casos su contracción es apreciable á la vista.

Al paso que muchos individuos afectos de enfisema sólo sufren *anhelación* ó dispnea manifiesta cuando verifican movimientos apresurados, como la ascensión de escaleras ó de montañas, el baile, etc.; otros, sobre todo, si al mismo tiempo existe catarro, presentan ya una dispnea notable cuando dan un corto paseo por la habitación y aun estando quietos y tendidos en cama.

Es indudable que la tendencia á la dispnea obedece al hecho de que en proporción con la destrucción de numerosos capilares, el cambio de gases queda notablemente limitado. Cuanto mayor es la superficie respiratoria, cuanto más libre de obstáculos y más extenso es el contacto de la sangre con el aire atmosférico, más activo es el cambio de gases, la renovación del aprovisionamiento de oxígeno y la salida del ácido carbónico. Pero en el enfisema, no solamente está *disminuída la superficie respiratoria,* sino que *ha disminuído también la amplitud de los movimientos respiratorios, á consecuencia de la profunda posición inspiratoria permanente del diafragma y de la rigidez de la jaula torácica.* Si los pulmones, aumentados de volumen, conservan sus grandes dimensiones de un modo permanente, los movimientos del diafragma y por ende la amplitud de la inspiración, están esencialmente limitados. El ensanchamiento de la jaula torácica, acompañado de la rigidez de la misma, no permite una disminución notable del volumen pulmonar durante la espiración, y en unión con la considerable pérdida de la fuerza elástica de los pulmones hace que la espiración sea insuficiente.

Este conjunto de factores explica perfectamente la conocida dispnea de los enfisematosos. Estas causas son, en parte, de índole mecánica, en parte de naturaleza química, porque la sed de aire producida por la insuficiencia de la eliminación del ácido carbónico de la sangre y por la falta de oxígeno, obliga á respirar de un modo más frecuente.

Se concibe que el grado de la dispnea debe ser muy variado, pues depende, no sólo de las lesiones de estructura propias del enfisema, sino sobre todo del *catarro bronquial* concomitante, que raras veces falta de un modo permanente, pero que puede revestir grados muy diferentes. Si es intenso y abarca gran extensión, puede existir, aun siendo moderado el enfisema, una dispnea mucho más considerable que si el enfisema es altamente graduado y falta el catarro.

En la breve descripción anatómica hemos mencionado ya que en todo enfisema crónico se produce una *hipertrofia del corazón derecho,* la cual está en razón directa de la extensión que abarca la destrucción de los capilares y constituye un hecho compensador parecido al que se desarrolla en las lesiones

valvulares. Mientras el corazón funciona con energía, los desórdenes más graves están compensados, á no ser que una bronquitis generalizada aguda produzca repentinamente una grave modificación en el estado del enfisemático. Sin embargo, aun en esta «buena» época, ciertos signos indican que está dificultado el desagüe de las cavas en la aurícula. Estos signos se manifiestan con frecuencia, sin que existan otros trastornos circulatorios. Falta la aspiración que en la jaula torácica produce la tensión elástica normal de los pulmones y la presión negativa debida á esta elasticidad. Según el grado de la disminución de las fuerzas elásticas, adquieren más ó menos proporciones la disminución de dicha aspiración y la ingurgitación considerable de las venas del cuello y de algunas otras venas.

Pero á partir del momento en que se inicia la *debilidad cardíaca,* aparecen inmediatamente fenómenos morbosos mucho más serios. Además de la dispnea, considerablemente aumentada, que persiste aún durante el reposo y que aumenta rápidamente por efecto de cualquier movimiento, se presentan á consecuencia de aquella debilidad, *cianosis* muy graduada y *tos.* En la cara, que está abotagada, aparecen muchas veces dilataciones venosas en las mejillas y en la nariz; las venas del cuello sobresalen de un modo permanente, á la manera de cuerdas fuertemente distendidas. A cada golpe de tos, la cianosis de la cara y la repleción de estas venas aumentan de un modo inquietante, porque su desagüe está más dificultado todavía durante la espiración. Entonces puede presentarse una especie de *pulso venoso* perceptible á la vista, sin que sea necesario que exista una insuficiencia relativa de la válvula tricúspide. Este fenómeno puede atribuirse más bien á la insuficiencia de las válvulas venosas, que sobreviene como consecuencia de la exagerada repleción, y que permite la propagación de las contracciones de la aurícula derecha hasta la columna sanguínea de las venas yugulares. La sangre se acumula también en las demás venas del cuerpo, aparecen hemorroides, etc. Finalmente, se desarrollan aquellos *fenómenos de estasis generalizada,* que aparecen en los trastornos de compensación de los individuos afectos de enfermedades del corazón y que serán descritos de un modo detallado en la sección correspondiente.

Prescindiendo de las diferentes enfermedades agudas intercurrentes, entre las cuales debe mencionarse de un modo especial la pneumonía crupal, la debilidad cardíaca es la causa que con más frecuencia produce la muerte del enfisematoso.

DATOS OBTENIDOS POR MEDIO DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección. En el enfisema, la caja torácica presenta, por regla general, una modificación tan característica, que ha entrado en el lenguaje la expresión de *tórax enfisematoso.* Se parece á la *forma de un tonel,* y se produce, sobre todo, porque el esternón se encorva á manera de arco hacia adelante y la columna vertebral se vuelve más convexa. De esta manera aumentan considerablemente las dimensiones del diámetro sagital ó esterno-vertebral, y pueden aproximarse á las dimensiones del diámetro transversal. El esfuerzo dirigido á obtener sitio

para el mayor contenido posible, dentro de la menor superficie, obliga al tórax á adquirir la forma aproximadamente esférica. Las costillas se dirigen más marcadamente hacia afuera, sobre todo en la porción media de la caja torácica. Por estos motivos la comparación con la forma de un tonel es muy adecuada. El aumento de las dimensiones torácicas es la consecuencia inmediata de la pérdida de elasticidad de los pulmones, en virtud de la cual disminuye de un modo proporcionado la tracción que aquellos órganos ejercen sobre la cara interna de la pared torácica, y así la tracción de los músculos inspiratorios puede obrar con mayor eficacia. Por efecto de la pérdida de elasticidad, los espacios intercostales están menos deprimidos, las fosas supraclaviculares están abombadas y el *diafragma desciende,* de manera que el pulmón viene á ocupar los espacios complementarios. A consecuencia del descenso del diafragma el corazón cambia de situación, quedando igualmente más bajo y más distante de la pared torácica, de suerte que los pulmones lo cubren en su mayor parte.

Deben mencionarse, además, los siguientes detalles. La dirección más horizontal de las clavículas explica la *cortedad del cuello,* tanto más aparente cuanto más elevado está el tórax por la acción de los esterno-mastoideos. Generalmente el ángulo de Louis, esto es, la unión entre el mango y el cuerpo del esternón, forma una prominencia escasa. Cuando la configuración torácica es típica, así el esternón como las costillas son más macizos que en estado normal. La anchura de las costillas y la dirección más horizontal de los cartílagos y de las costillas mismas, producen algunas veces un estrechamiento de los espacios intercostales y la cortedad relativa del tórax. El ángulo epigástrico es más abierto.

El cuadro que describimos se observa con mucha frecuencia en el enfisema protopático, pero puede variar en algunos rasgos, según que sean las porciones superiores, las medias ó las inferiores las que presenten un abombamiento más pronunciado. En todos los casos el tórax produce una impresión de *rigidez* especial; parece como que se encuentre en una *posición inspiratoria permanente.* Sin embargo, debe insistirse en que, aun en casos del llamado tórax paralítico, puede existir un enfisema considerable. Todos los fenómenos físicos que hemos de describir todavía, pueden comprobarse también en un tórax aplanado, estrecho y largo, si el enfisema no se desarrolla hasta después que los cartílagos costales están ya osificados y las costillas han perdido su flexibilidad. En el enfisema senil, no es tampoco constante que el tórax presente la forma de tonel.

Al practicar un examen más detenido, llama la atención el hecho de que los *movimientos respiratorios* sólo provocan pequeñas variaciones en la amplitud de la jaula torácica, la cual en el momento de la inspiración se levanta en su totalidad hacia el cuello, al paso que la fosa supraclavicular y la supraesternal se retraen más ó menos. Los esterno-mastoideos hipertrofiados forman un relieve considerable, y la laringe desciende marcadamente. La ampliación de la jaula torácica es insignificante, los espacios intercostales ínfero-laterales se retraen un tanto, y lo mismo hace alguna que otra vez uno de los espacios intercostales superiores; en la región epigástrica se percibe el descenso del dia-

fragma. *La espiración está considerablemente prolongada,* va acompañada de *esfuerzo* y con frecuencia de un gemido perceptible. Durante la espiración, la fosa yugular, y especialmente las fosas supraclaviculares, se abomban, la jaula torácica apenas varía de amplitud, pero desciende un poco en su totalidad; en ambas partes laterales se ve, empezando inmediatamente por debajo de la abertura del tórax, una retracción más ó menos pronunciada en una extensión de cuatro ó cinco traveses de dedo y se percibe igualmente una fuerte tensión epigástrica. Los dos últimos fenómenos son producidos por la actividad forzada de la prensa abdominal, que empuja hacia arriba al diafragma.

Si sobreviene tos, resalta de un modo claro la gran *ingurgitación del bulbo de la vena yugular* y la repleción considerable de la yugular externa, y también no rara vez una *distensión de los vértices pulmonares.* En los casos en que existen retracciones inspiratorias de los espacios intercostales, se advierte en este momento un abombamiento espiratorio de los mismos. Eichhorst ha visto un abombamiento de los vértices pulmonares en las fosas supraclaviculares, que alcanzaba el tamaño del puño, y Friedreich observó en un espacio intercostal un abombamiento á manera de hernia, del tamaño de un huevo de gallina.

Con ayuda del pneumatómetro de Waldenburg puede determinarse de un modo exacto la debilidad espiratoria, y se comprueba que en el enfisema se espira siempre mucho menos aire que cuando los pulmones están sanos.

No es raro que se observe en el epigastrio, inmediatamente por debajo del reborde costal izquierdo, una *sacudida sistólica* que procede del corazón, colocado en una posición baja, y producida especialmente por la hipertrofia de la mitad derecha. El choque de la punta, dado caso de que no existan otras lesiones cardíacas, no puede verse ni palparse en el sitio ordinario, porque entre el corazón y la pared torácica viene á interponerse una gruesa capa del pulmón distendido.

En la mayoría de los casos, las *vibraciones vocales* están debilitadas á consecuencia de la disminución de la aptitud del tórax para entrar en vibración.

La **percusión** demuestra como signo más importante un *descenso considerable de los límites pulmonares inferiores.* El sonido de percusión pulmonar, que generalmente ofrece una *claridad y gravedad notables,* llega en los casos de enfisema considerable, en la línea media hasta casi el vértice del apéndice xifoides; en la línea paraesternal, hasta el borde inferior de la séptima costilla; en la línea mamilar, hasta la octava; en la línea axilar, hasta la décima, y *en el plano posterior, hasta la undécima ó la duodécima costilla.* La *macicez absoluta del corazón* desaparece por completo en tales casos, al paso que cuando la distensión pulmonar es algo menor, puede comprobarse todavía una zona maciza de la anchura de uno y medio á dos traveses de dedo, junto al esternón y á la altura de la quinta ó sexta costilla. Generalmente es imposible delimitar el borde anterior de ambos pulmones. En la mayor parte de los enfermos, los vértices pulmonares traspasan el nivel de las clavículas en la extensión de 5 ó 6 centímetros. *Por regla general la movilidad activa y pasiva de los bordes pulmonares está disminuída* ó falta por completo, según que los espacios complementarios se hallen más ó menos ocupados por el pulmón.

El *hígado* está frecuentemente rechazado hacia abajo, y en consonancia con este hecho, varía la forma de su macicez, la cual suele ser tanto más extensa cuanto más bajo es el nivel de la bóveda diafragmática y en consecuencia también el del hígado. En tales casos, su borde inferior puede sobresalir del borde costal, sin que exista el menor aumento de volumen de la víscera.

La **auscultación** permite percibir en ambos pulmones un *murmullo vesicular sumamente apagado,* lo cual se explica por la escasa cantidad de aire inspirado y espirado; únicamente en los lóbulos superiores puede oirse no raras veces un murmullo vesicular inspiratorio de timbre especial, áspero, como rasposo. Según cual sea el grado del catarro bronquial crónico concomitante, aparecen estertores, que en muchos puntos de los lóbulos inferiores cubren completamente, en la mayoría de los casos, el murmullo respiratorio. En las páginas 185 y siguientes hemos descrito detalladamente los signos del catarro. Los *tonos del corazón* se perciben con notable debilidad cuando se ausculta en los focos ordinarios, pero algunas veces el segundo tono pulmonar puede presentarse más intenso. En consonancia con la posición baja y con la hipertrofia del corazón, se perciben los tonos con notable claridad en la zona de la pulsación epigástrica. En la región de la punta del corazón, según se afirma, aparece con frecuencia en los enfisematosos un *soplo sistólico.* Por mi parte, sólo lo he oído en casos muy raros. Cuando se le observa independientemente de las manifestaciones ya conocidas de la debilidad cardíaca, y como signo de insuficiencia relativa, se le deberá atribuir con razón á *trastornos de la nutrición y de la contracción del miocardio.* Según GERHARDT, la aurícula izquierda y las venas pulmonares reciben poca sangre á consecuencia de la destrucción de muchos capilares pulmonares; la estasis sanguínea empieza por los capilares del pulmón y desde allí se extiende en dirección retrógrada á la arteria pulmonar, al ventrículo, á la aurícula derecha y á las venas del resto del cuerpo. De esta suerte, la disminución de la llegada de sangre al corazón izquierdo podría producir un trastorno en el agente motor, que se revelaría por el soplo mitral sistólico.

Ya se ha dicho antes, que la dispnea de los enfisemáticos obedece principalmente á la influencia del catarro concomitante. Lo mismo puede decirse de la *tos,* que muchas veces es molesta y á consecuencia de los infructuosos golpes verificados con esfuerzo, estando estrechada la hendidura de la glotis, no solamente produce el aumento de la distensión pulmonar sino que también da origen al enfisema intersticial ó á los abombamientos á manera de hernia en la región de los vértices pulmonares ó en los espacios intercostales superiores (véase lo dicho antes). Estos abombamientos aparecen casi siempre de un modo intermitente, porque se retraen durante la inspiración y sobresalen al exterior cuando se verifica una espiración forzada ó durante los golpes de tos. Es más raro que persistan de un modo permanente en forma de hernia.

Por regla general, la naturaleza y cantidad de la **expectoración** dependen del catarro. Remitimos al lector á las explicaciones que hemos dado en las págs. 187-188. Si los fenómenos de debilidad cardíaca cuentan ya largo tiempo, el esputo puede contener las características «células de las lesiones cardíacas.»

A causa de los fenómenos catarrales, el enfisemático se encuentra mejor en verano por regla general, porque con el calor y la temperatura uniforme, el catarro muchas veces desaparece por completo ó por lo menos cede de un modo notable. Los enfriamientos agravan el catarro y por ende el estado general. Así las cosas, se comprende que los enfermos que pueden pasar el invierno en un clima suave y sustraerse de un modo más perfecto á la acción perjudicial de los cambios atmosféricos, generalmente lo pasan mejor que aquellos que por su profesión y situación de fortuna se ven privados de tales cuidados. Al paso que en el primer grupo, la duración de la vida apenas resulta acortada, muchos de los que se encuentran colocados en condiciones menos favorables, sucumben muchas veces de un modo prematuro á los trastornos provocados por la agravación del catarro y por las alteraciones circulatorias. La dispnea pronunciada que aparece inmediatamente que verifican cualquier movimiento, les impide dedicarse al trabajo, con lo cual empeoran más todavía las condiciones exteriores de la vida y se favorece la creciente debilidad del corazón. Al principio, y aun por varias veces, se logra suprimir los trastornos de compensación; pero á partir de cierto momento no puede ya deternerse el decaimiento y los enfermos sucumben á los fenómenos de estasis que van en progresión continua.

Las enfermedades agudas intercurrentes son generalmente más peligrosas para los enfisemáticos que para las personas sanas. Esto se aplica de un modo especial á la pneumonía crupal, que cuando adquiere alguna extensión arrebata á muchos enfisemáticos y que aun después de vencido el primer peligro para la vida, puede favorecer el tránsito á la forma crónica á consecuencia de la lentitud de la resolución. El pronóstico de la fiebre tifoidea se agrava también de un modo decidido á consecuencia de la existencia de un enfisema, porque la debilidad de la espiración aumenta la tendencia á la producción de las peligrosas pneumonías lobulillares, por la estancación de secreciones, etc.

Diagnóstico

El diagnóstico del enfisema puede hacerse en general de un modo fácil y seguro, cuando la distensión pulmonar ha alcanzado cierto grado. *El descenso anormal de los límites inferiores del pulmón, la disminución de su movilidad, la disminución ó la desaparición completa de la macicez cardíaca, la sonoridad clara y profunda,* frecuentemente acompañada de una evidente *resonancia de caja de cartón,* caracterizan el cuadro clínico de un modo tan preciso, que apenas caben confusiones. Sin embargo, quisiera poner de relieve que más de un clínico ejercitado ha encontrado ciertas dificultades para decidir si se encontraba en presencia de un *pneumotórax* ó de un enfisema. En tales casos se trata casi siempre de un enfisema unilateral. Si se encuentra un ensanchamiento considerable de una mitad del tórax con los espacios intercostales borrados, inmovilidad durante la respiración y desaparición del murmullo respiratorio, puede suscitarse ciertamente la sospecha de un pneumotórax, sobre todo si falta la resonancia metálica, que se percibe auscultando al propio tiempo

que se percute, golpeando el plexímetro con una varilla ú otro objeto duro (signo de la varilla) y falta también el ruido de sucusión. Sin embargo, por medio de una exploración cuidadosa se logra siempre establecer de un modo acertado el diagnóstico diferencial.

Mucho más difícil es algunas veces la exclusión de la *tuberculosis,* que en muchos casos coexiste con el enfisema (aunque rara vez con el enfisema verdadero, protopático). Si las zonas altas del pulmón están afectadas de un modo especial por el catarro, surge naturalmente la sospecha de una tuberculosis simultánea. En la gran mayoría de los casos, el examen bacteriológico del esputo permitirá solventar la cuestión. Si se trata de un catarro más difuso, se prescinde en muchos casos del examen del esputo y puede pasarse por alto una tuberculosis desarrollada en forma de foco. Como las condensaciones rodeadas de tejido pulmonar insuflado, aun siendo extensas, se sustraen por completo á la percusión, el examen de las preparaciones del esputo, teñidas, debería emplearse constantemente para formar juicio del caso clínico.

Las *cavidades bronquiectásicas* pueden ser disimuladas por el enfisema de la misma manera que la tuberculosis. La aparición regular de estertores de grandes burbujas en el mismo sitio y la expulsión del esputo en grandes masas, suele permitir, sin embargo, formar juicio exacto, todavía más fácil y más seguro, cuando se trata de bronquiectasias de grandes dimensiones, sacciformes, aproximadas unas á otras y cercanas á la superficie.

No es raro que se plantee el problema de si se trata de una *lesión de las válvulas cardíacas* ó con más frecuencia todavía, de si existe una hipertrofia del corazón. Ya se ha mencionado antes la aparición de un soplo sistólico mitral, sin que exista lesión valvular alguna. Si se encuentra este síntoma, no será nunca cosa fácil excluir la existencia de una insuficiencia mitral. La interpretación del hecho será tanto más difícil cuanto más obstáculos cree el enfisema para la apreciación de las dimensiones del corazón. Las pulsaciones epigástricas enérgicas pueden aparecer en todo enfisema considerable, sin que exista insuficiencia mitral. Generalmente se llegará á un juicio acertado si se percute con mucho cuidado. Si se trata de una verdadera insuficiencia de la válvula mitral, podrá comprobarse generalmente la existencia manifiesta de una zona maciza, porque á consecuencia de la repleción considerable de la aurícula izquierda dilatada, el corazón viene á adaptarse á la pared torácica en una mayor extensión. Si por existir una *arterio-esclerosis* considerable se produce una hipertrofia del corazón, aparece casi siempre una macicez evidente, la cual, sin embargo, nunca corresponde á las dimensiones reales, pero que, teniendo en cuenta el grado del enfisema existente, ofrece con tanto mayor motivo un argumento para admitir el aumento de volumen del corazón, cuanto más claramente se perciba el aumento de la intensidad del segundo tono aórtico. Generalmente el enfisema no crea dificultades especiales al reconocimiento de las *lesiones de las válvulas aórticas.* Por el contrario los *aneurismas* y muchos tumores del mediastino pueden sustraerse completamente á la exploración, y en estos casos los rayos de Röntgen podrán prestar servicios.

Todo lo dicho se aplica también al *enfisema suplementario;* los grados

poco pronunciados escapan al examen clínico, pero el enfisema extenso se reconoce fácilmente.

El *enfisema intersticial,* en general sólo puede reconocerse cuando las burbujas de aire han penetrado desde el pedículo del pulmón hacia arriba, dirigiéndose hacia el cuello y acabando por producir el enfisema subcutáneo. Cuando esto sucede, el fenómeno característico no escapará nunca al observador atento. La crepitación fina especialísima que se percibe al tocar las regiones cervicales afectas, no puede pasar inadvertida ni ser confundida con otras sensaciones. Si no existe ninguna otra lesión de la caja torácica, ni de los tubos aéreos, la existencia del enfisema cutáneo permitirá siempre deducir la del enfisema intersticial y subpleural. Ya hemos mencionado antes que puede existir al mismo tiempo un pneumotórax producido por el mismo mecanismo (pág. 238).

Pronóstico

Por lo que se refiere á la *duración de la vida,* el pronóstico del enfisema no debe calificarse de desfavorable. Aun cuando las condiciones mesológicas sean poco convenientes, el enfisemático alcanza en muchos casos una edad avanzada. Ya se ha indicado antes, sin embargo, que en general las enfermedades intercurrentes agudas ponen su vida en mayor peligro. Un enfisema ya desarrollado no es susceptible de retroceso; el tejido elástico que ha desaparecido, los capilares sanguíneos destruídos, no vuelven á reconstituirse. Sin embargo, es posible que el proceso se detenga ó bien que la atrofia del tejido elástico progrese de un modo tan lento que siempre queda en aptitud de funcionar una gran extensión de parénquima normal. El *estado del corazón,* las condiciones que reviste *el catarro,* las *condiciones sociales,* son los elementos principales que deciden el curso de la enfermedad. Las proporciones de la hipertrofia excéntrica del corazón están en relación con la desaparición de los capilares. Cuando la compensación es perfecta, reduce á un grado insignificante los desfavorables trastornos circulatorios que dependen de la destrucción extensa de los capilares. Muchos enfermos pueden atender á su profesión durante largo tiempo y sin trastornos. Sin embargo, las condiciones de la circulación se modifican de un modo desfavorable bajo la acción de cualquier catarro intenso; la cianosis y la dispnea aparecen con prontitud y violencia, y cuanto más dura un catarro violento tanto más serias son las consecuencias que produce en el corazón. No faltan molestos trastornos de compensación, y si estos repiten con gran frecuencia y se van haciendo duraderos, agravan consiguientemente el pronóstico. Como muchas veces el catarro es una consecuencia de enfriamientos y estos últimos apenas pueden ser evitados cuando se ejercen ciertas profesiones, se comprende sin más explicaciones la dependencia que existe entre el pronóstico del enfisema y las circunstancias antes señaladas. Apenas hay necesidad de mencionar que una porción de profesiones que aceleran la destrucción progresiva del tejido elástico y de los capilares por la acción de causas mecánicas perjudiciales, pueden modificar de un modo esencial el

pronóstico del padecimiento. Pero en general, estas acciones nocivas son de menos importancia que aquellas que dependen del catarro bronquial.

Los grados ligeros del enfisema *intersticial* carecen de importancia. El aire que ha salido de las vías respiratorias es reabsorbido, sin que quede trastorno alguno. Cuando el enfisema reviste grandes proporciones, la gran cantidad de aire escapado puede ejercer una compresión peligrosa sobre el corazón y las grandes venas.

Tratamiento

Para la **profilaxia** del enfisema debe recomendarse que se den en tiempo oportuno aquellos consejos que se derivan lógicamente de los hechos que hemos mencionado en la etiología: deberá prestarse atención cuidadosa á todos los catarros bronquiales, que, según demuestra la experiencia, constituyen la causa que con más frecuencia puede producir el enfisema; se evitarán ó limitarán las inspiraciones ó espiraciones excesivamente forzadas; se aconsejará el cambio en tiempo oportuno de aquellas profesiones que han sido mencionadas en la etiología del enfisema. En realidad, es más fácil dar estos consejos que ponerlos en práctica. El cambio de profesión es una seria cuestión vital, aun para el hombre colocado en condiciones ordinarias, y está en la naturaleza humana el resistirse á él mientras puede. Sin embargo, el médico tiene el deber, en los casos que se le ofrezcan, de indicar á los enfermos que el cambio de profesión es lo único que puede evitar la agravación. Esto se aplica á aquellos individuos que manejan instrumentos de música ú otros instrumentos que obligan á soplar, é igualmente á aquellos que por razón de su profesión están siempre expuestos á nuevos catarros. Remitimos al lector á las explicaciones dadas en las págs. 161 y 203.

En muchas ocasiones se puede hacer algo que contribuya á evitar la producción de los grados considerables del *enfisema suplementario*. Como sabemos que cuando existe una adherencia sólida y extensa de las hojas pleurales de un lado, sobre todo después de un empiema de larga duración, suele producirse una insuflación del pulmón opuesto que es proporcional á la retracción, es conveniente, en cuanto el enfermo hace los primeros ensayos para andar, prescribir una *gimnasia respiratoria reglada*, en la cual se practican profundas inspiraciones al mismo tiempo que se ejerce una compresión manual vigorosa sobre el lado sano. Si se hacen repetir un día y otro día estos ejercicios, sobre todo al aire libre, durante la ascensión de montañas, etc., se puede, no sólo limitar el desarrollo del enfisema suplementario, sino también evitar al mismo tiempo de una manera satisfactoria el aumento de la retracción.

La profilaxia de ulteriores progresos del enfisema se confunde con el **tratamiento** de la enfermedad propiamente tal. Como ya se ha dicho antes, no hay que pensar que las fibras elásticas y los capilares destruídos se reconstituyan. Sin embargo se puede intentar la vigorización del tejido distendido procurando por medios mecánicos la reducción del volumen del pulmón insuflado. A esta consideración teórica responde el empleo, recomendado desde KNAUTHE, de la

espiración en aire enrarecido, procedimiento que durante largo tiempo fué considerado como el mejor medio de tratamiento del enfisema, sobre todo después de los meritorios trabajos de WALDENBURG. Sin embargo, los resultados apenas han correspondido á las suposiciones teóricas. Desde allá por los años de 1885, los aparatos de WALDENBURG han quedado sin aplicación en las clínicas. Se debe conceder que la espiración en aire enrarecido facilita notablemente esta fase de la respiración, que se verifica con más rapidez y que después de cada sesión sobreviene una mejoría marcada. Pero ésta se mantiene durante tan poco tiempo, que no se logra con aquel procedimiento una verdadera mejoría permanente.

Por regla general, el tratamiento del catarro constituye el problema principal. Su aparición, su difusión y su violencia, son los elementos que más influyen en el estado del enfisemático. Por lo tanto, importa evitar en lo posible esta peligrosa complicación, oponerse á su extensión y en los casos en que existe en grado considerable, moderarla y obtener su desaparición, en lo que quepa. A esta indicación responden aquellos métodos que hemos estudiado en detalle en el tratamiento del catarro bronquial crónico (pág. 203 y siguientes) y cuya repetición en este lugar es superflua. Añadamos ahora tan sólo, que muchos clínicos han recomendado calurosamente para el tratamiento de la bronquitis enfisematosa, practicar simultáneamente la espiración en aire enrarecido y la *inspiración de aire comprimido*.

Además de los *preceptos higiénicos generales* que se refieren al movimiento, al modo de vestir y á la dieta, y que han sido también descritos en la sección destinada á la bronquitis crónica, reviste importancia en muchos enfermos poco inteligentes, la instrucción respecto al *modo de toser*. No cabe duda de que muchos enfermos pueden perjudicarse de un modo muy considerable por el hecho de toser con violencia y sin cuidado, teniendo fuertemente cerrada la hendidura de la glotis, pues así el enfisema aumenta de una manera continua.

Si se han iniciado los primeros *trastornos de compensación*, debe consagrarse ante todo un cuidado especial al estado del corazón. Además del tratamiento por medio del reposo y del empleo de los medicamentos genuinamente cardíacos (digital y estrofantus), pueden también ensayarse el tratamiento por medio de los *calomelanos* (véase pág. 209) y el *método de* KARRELL (véase pág. 213). He observado repetidas veces excelentes resultados, merced al empleo de los dos últimos, precisamente en estados muy serios y amenazadores. Entre los preparados de digital, únicamente se recomiendan las hojas en forma de infusión, de polvo ó de píldoras y la *digitoxina* de Merk. Puedo recomendar esta última del modo más caluroso, fundándome en mi propia y extensa experiencia, pero no se la debe administrar más que cada dos días, cuatro veces al día á la dosis de $^1/_4$ de miligramo, repitiendo la administración en conjunto seis ó á lo más ocho días. La acción es sobremanera rápida y poderosa; de ahí resulta que los fenómenos de intoxicación sobrevienen con igual prontitud, y por esto es necesaria la cautela antes mencionada.

Bibliografía

EICHHORST, Tratado de Patología interna y Terapéutica, traducido por L. y J. Góngora, 3.ª edición española.
FREUND, Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten u. s. w., 1859.
FRIEDREICH, citado por Eichhorst.
GERHARDT, Lehrbuch der Auscultation und Percussion, 1890.
ISAAKSOHN, citado por Eichhorst.
KNAUTHE, Handbuch der pneumatischen Therapie, 1876.
LAENNEC, Traité de l'auscultation, 1831.
RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 1875.
WALDENBURG, Die pneumatische Behandlung der Respirationskrankheiten u. s. w., 1880.

Bronquiectasias

La dilatación de las ramificaciones bronquiales, que por regla general no constituye una enfermedad independiente, sino una secuela de diferentes afecciones, determina con frecuencia un cuadro clínico absolutamente característico que se distingue tanto por ciertos fenómenos físicos como también por los caracteres del esputo y por el modo cómo éste es expulsado.

Anatomía patológica. Las bronquiectasias, que LAENNEC describió por primera vez en 1819, se presentan en forma de dilataciones *cilíndricas* ó *sacciformes* de las ramas bronquiales. Los bronquios *medianos* y los *finos* son los preferentemente afectados por la lesión. El grado y la extensión de las ectasias bronquiales son muy variables. Unas veces algunos bronquios tan sólo, ó todas las ramificaciones de uno ó de varios lóbulos pulmonares, están dilatados de un modo bastante uniforme (bronquiectasia cilíndrica). En otros casos las dilataciones están interrumpidas por puntos estrechados, de manera que se produce una configuración *fusiforme,* ó bien si varias de éstas se presentan unas á continuación de otras, se produce la forma *arrosariada.* Cuando la dilatación es uniforme, se observa, como en la fig. 60, un aspecto que recuerda el de los dedos de guante incindidos y extendidos. En los cortes transversales ú oblicuos, estas zonas pulmonares tienen cierta semejanza con el queso que tenga grandes huecos ó con una esponja (pág. 169, fig. 44).

Las bronquiectasias *sacciformes* son más raras que las cilíndricas. Ora aparecen en forma de dilataciones del tubo bronquial, circunscritas á una parte de su perímetro y de dimensiones diferentes, ora en forma de bronquios terminados en fondo de saco. No es raro que algunas de estas cavidades estén inmediatas unas á otras, de tal manera que se pueda hablar de un «sistema de cavernas bronquiectásicas.»

Los bronquios aferentes ofrecen con frecuencia intensas alteraciones; aparecen dilatados en forma cilíndrica ó de huso; en algunos sitios están estrechados ú obliterados inmediatamente por encima de la cavidad. Esto último se presenta siempre en las ramificaciones bronquiales situadas más allá de la cavidad.

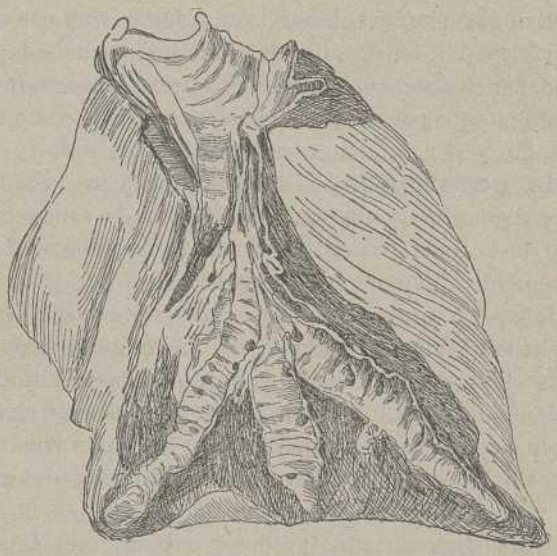
Si los bronquios aferentes están completamente obliterados, puede formarse una cavidad enquistada con un contenido espeso y hasta calcificado; es más raro que las materias contenidas se transformen en una masa gelatinosa.

En la pared de los bronquios se producen con frecuencia *calcificaciones* y *ulceraciones,* que pueden ocasionar la *retracción cicatricial, procesos gangrenosos* y *hemorragias.*

Estas últimas son en unos casos de procedencia capilar, lo cual no puede sorprender si recordamos las lesiones representadas en la fig. 45. Al toser con violencia, la sangre brotará fácilmente de las crestas en forma de vellosidades ingurgitadas. Solamente se producen hemorragias graves y hasta mortales, cuando una ulceración de marcha progresiva corroe un vaso voluminoso. Por lo general, la trombosis previamente establecida ó la obliteración completa impiden esta terminación.

Estas bronquiectasias van siempre acompañadas de graves alteraciones

Fig. 60



Pulmón con bronquiectasias

del tejido pulmonar. El parénquima situado entre las cavidades, está retraído, esclerosado, calloso ó destruído por completo. Tales procesos se designan con los nombres de *alteraciones esclerosas, fibrosas* ó *cirróticas.* Generalmente se distinguen las zonas lardáceas intermedias por contener pigmento y estar teñidas de un color gris apizarrado ó completamente negro. Con mucha frecuencia estas zonas llegan hasta las *hojas pleurales,* que muchas veces tienen un aspecto lardáceo y *están adheridas,* de manera que el sistema de ectasias bronquiales resulta sólidamente sujeto á la pared del tórax, lo cual suele impedir la retracción de la cavidad. Las modificaciones esclerosas inflamatorias se propagan hasta mayor ó menor distancia por las inmediaciones de las bronquiectasias. Junto á ellas puede reconocerse muchas veces el *enfisema suplementario,* que puede afectar todas las demás zonas del pulmón, cuando las bronquiectasias son muy extensas.

Las *dimensiones de las cavidades* son muy variables; obsérvanse cavida-

des desde el tamaño de una avellana hasta el de un huevo de gallina ó el del puño de un hombre. Tanto los lóbulos superiores como los inferiores pueden estar convertidos en una gran cavidad única ó en un sistema de cavidades. Hemos mencionado las principales lesiones que ofrece la mucosa bronquial en las págs. 168 y 169.

Las zonas pulmonares que contienen bronquiectasias extensas, están más ó menos retraídas y disminuídas de volumen, y en las partes restantes existe generalmente un enfisema suplementario. El *corazón derecho* está frecuentemente hipertrofiado.

Con el nombre de bronquiectasias *atelectásicas* han sido descritas por HELLER ciertas dilataciones en las cuales el tejido pulmonar fetal, desprovisto de pigmento, se distingue de un modo evidente, aun á simple vista, del tejido fuertemente pigmentado del adulto. En las paredes de los numerosos sacos bronquiectásicos sorprende el *gran desarrollo de nódulos cartilaginosos de diferentes dimensiones,* que llegan hasta cerca de la pleura, al paso que de ordinario sólo se les encuentra á 1 $^1/_2$ ó 3 centímetros de ésta. Tan sólo en la zona subpleural puede verse todavía algo de tejido pulmonar comprimido, pero falta por completo en los tabiques de separación de las cavidades. También llama la atención la presencia de tejido adiposo en las cercanias inmediatas del cartilago, y que en vez de epitelio vibrátil sólo se encuentre en las cavidades epitelio pavimentoso. Esta forma puede existir también en edades más adelantadas. HERXHEIMER encontró en tres personas de 48, 49 y 65 años zonas pulmonares más ó menos extensas en estado de retracción atelectásica fetal, con producción de bronquiectasias. En todas ellas aparecía del modo más evidente la falta de pigmento en las partes enfermas, la cual se apreciaba á simple vista. En las zonas inmediatas se comprobó en varios puntos la hipertrofia verdadera del tejido pulmonar. GAIRDNER vió también en un hombre de 66 años que el lóbulo inferior izquierdo estaba ahuecado por cavidades bronquiectásicas, que no presentaban vestigio alguno de pigmento. Por mi parte, he visto la bronquiectasia atelectásica de HELLER *una vez* tan sólo en la autopsia de una mujer de 55 años, sin que durante la vida hubiera podido notarse su presencia, pues existia un hidrotórax doble. Todo el lóbulo inferior derecho estaba reducido á un apéndice completamente aplastado, en forma de lengua y enteramente desprovisto de pigmento, unido al resto del pulmón. El tubo bronquial, amplio y abundante en tejido cartilaginoso, llegaba hasta junto á la pleura.

GRAWITZ ha demostrado que en algunos casos raros es lícito admitir la existencia de *bronquiectasias congénitas.* Sin embargo, me parece muy discutible que puedan calificarse como tales, sin más argumentos, las bronquiectasias observadas algunos meses (cinco ó seis) después del nacimiento. GRAWITZ encontró en su caso clínico detalladamente descrito, *un* lóbulo inferior transformado en un saco flácido compuesto de muchos compartimientos, el cual constituia un conjunto de cavidades que se abrian todas en un vestíbulo y que sólo estaban separadas mutuamente por delgados tabiques divisorios.

Etiología y patogenia. — Las dilataciones del tubo bronquial aparecen casi exclusivamente como secuelas de diferentes enfermedades de los bronquios, del tejido pulmonar y de la pleura. Ya se ha indicado en la pág. 168 la importancia causal del *catarro bronquial crónico.* También hemos insistido en la pág. 426 en el hecho de que la producción de las bronquiectasias es favorecida por el *enfisema pulmonar;* en este caso el catarro crónico desempeña también el papel principal. La *pneumonía intersticial* produce con frecuencia la dilatación de los bronquios. Sin embargo, los *engrosamientos retráctiles de la pleura,* en los cuales esta serosa adquiere el aspecto de la corteza de tocino y se retrae, constituyen la causa que con más frecuencia produce

la lesión que estudiamos. Dejaremos á un lado la opinión de GRAINGER-STEWART acerca de la posibilidad de que intervengan en esta enfermedad las condiciones hereditarias.

La *patogenia* de las dilataciones obedece evidentemente á la influencia de diferentes causas. LAENNEC, á quien debemos la primera descripción del padecimiento, atribuye todas las dilataciones al catarro bronquial crónico con estancación de las secreciones. Otros, como ANDRAL y WILLIAMS, consideran como el hecho principal los trastornos nutritivos del tejido bronquial después de una bronquitis de larga duración; según RAYNAUD, el aire aspirado por medio de una inspiración ordinaria, distiende el tubo bronquial en todas las zonas situadas por delante de un punto estrechado, al paso que WILLIAMS atribuye el papel principal al acto que habitualmente acompaña á todos los catarros bronquiales crónicos: la *tos*. Según STOKES, la dilatación es favorecida por la debilidad de los músculos anulares de los bronquios. CORRIGAN demostró la importancia de la retracción del tejido pulmonar invadido por la inflamación intersticial crónica y, finalmente, BIERMER indicó que los pulmones alterados por las substancias pulverulentas inhaladas presentan ordinariamente dilataciones bronquiales.

No puede dudarse de que la producción de las bronquiectasias resulta favorecida sobre todo por la *tensión anormal del aire inspirado y espirado*. Todos los catarros de los bronquios pequeños que persistan durante largo tiempo y que abarquen alguna extensión, y la ocupación duradera de los alvéolos por un exudado inflamatorio, cuya resolución se retarde, podrán producir la distensión de las secciones bronquiales situadas por encima de los puntos afectos, y con tanta mayor prontitud, cuanto mayores sean la dispnea y los esfuerzos inspiratorios y espiratorios que aquellos estados morbosos produzcan.

Es indudable que la tos contribuirá también de un modo esencial, sobre todo si se repite con frecuencia y violencia durante largo tiempo. Cuanta menos resistencia ofrezcan los bronquios, tanta mayor será la rapidez con que se desarrollará una dilatación permanente. Concíbese, pues, que ésta se producirá tanto más pronto cuanto más haya sufrido la pared bronquial misma bajo la influencia de un catarro de larga duración. En este caso, el remanso de secreciones abundantes favorecerá también la dilatación.

F. A. HOFFMANN ha puesto de relieve con la mayor insistencia la producción de la bronquiectasia á consecuencia de *estrecheces del calibre bronquial*. «La forma estenósica de la bronquiectasia es frecuente.» Por debajo del punto estenosado, se acumula el aire atraído por una inspiración enérgica, y queda sometido á una presión elevada, con tanta mayor facilidad y en tanto mayor grado, cuanto más perfecta es en el momento de la espiración la oclusión de la estenosis por la mucosidad segregada, que desempeña el papel de una válvula. Teniendo en consideración los hechos que he observdo en las autopsias, debo suscribir en absoluto á las ideas de HOFFMANN, admitiendo que en muchos casos el elemento estenósico desempeña evidentemente un papel importante. Pero me separo de la opinión de este autor cuando, fuera de la bronquiectasia estenósica, no quiere admitir otra forma que la producida por el

engrosamiento lardáceo de la pleura, porque existe también una serie de casos que no se explican por ninguna de estas dos causas y para cuya interpretación debe invocarse fundadamente la debilidad de la pared y el exceso de presión espiratoria, que se repite en cada golpe de tos.

Si los pulmones ó tan sólo algunas zonas pulmonares están adheridas á la *pleura* por medio de capas rígidas de tejidos lardáceos que tienen tendencia á la retracción, se producen con mucha frecuencia bronquiectasias extensas y especialmente sacciformes, cuyo desarrollo se hace mucho más fácil, si al mismo tiempo tienen lugar procesos de retracción en los tejidos, á consecuencia de inflamaciones intersticiales. Corrigan fué el primero, como ya se ha indicado antes, que llamó la atención acerca de estos hechos. A consecuencia de la tracción continua y paulatinamente creciente que se ejerce en estos casos sobre las ramas bronquiales, desde los tejidos que las rodean, se producen dilataciones sumamente considerables, tales como las que han sido representadas en la fig. 60.

La retracción intersticial progresiva, puede ejercer, á partir de cierto momento, una acción favorable sobre muchas bronquiectasias, con tal que la pared torácica pueda ceder á la tracción. Pero si la adaptabilidad del tórax no da más de sí, las sólidas adherencias pleurales impedirán necesariamente que las bronquiectasias se vuelvan más estrechas, y antes al contrario, los bronquios ensanchados continuarán manteniéndose rígidos y abiertos de una manera permanente.

Síntomas y curso. — En muchos casos pueden existir bronquiectasias, aun de grandes dimensiones, sin que se den á conocer por síntomas característicos. Existen solamente los síntomas de un *catarro bronquial crónico más ó menos intenso,* que ya han sido descritos antes de un modo detallado. Solamente se podrá sospechar la presencia de bronquiectasias, cuando, por ejemplo, en individuos enfisemáticos, se perciban siempre estertores abundantes de grandes burbujas en las mismas zonas del pulmón, aun faltando toda clase de macicez, y al propio tiempo la expectoración sea muy copiosa.

Pero existen un gran número de casos (y el médico de hospital los encuentra con suma frecuencia), en los que los síntomas indican con gran seguridad la existencia de dilataciones bronquiales. Entre estos síntomas se cuentan los *fenómenos perceptibles mediante el examen físico del tórax* y las *cualidades del esputo.*

Cuando existen bronquiectasias en uno ó en ambos lóbulos inferiores, no es raro encontrar cierta *variabilidad de los signos pleximétricos.* Al paso que en algunos momentos existe una macicez manifiesta más ó menos considerable, se nota en otras ocasiones una sonoridad clara con resonancia timpánica. A este hecho se ajustan también los datos proporcionados por la *auscultación.* En muchos momentos no se percibe ninguna clase de ruido respiratorio ó es indeterminado, ó se percibe una respiración bronquial débil y en otros momentos una respiración bronquial clara, con estertores y ruidos de colisión de líquidos, abundantes y acompañados de resonancia. La observación atenta, que en algunas ocasiones permite apreciar estas variaciones en un solo examen, demuestra que estos cambios de los signos físicos corresponden á los momentos en que

la cavidad está ya llena, ya vacía de secreciones. Si se hace toser fuertemente al enfermo ó se le induce á hacer un esfuerzo de expresión, expulsa en la mayor parte de casos un esputo compacto, que en una sola expectoración puede llegar á una cucharada y aun á mayor cantidad. Si tales expectoraciones abundantes se repiten varias veces consecutivas, suele observarse con notable claridad el citado cambio en los fenómenos físicos. Sin embargo, algunas veces no se puede comprobar el sonido claro antes descrito, porque existen gruesas cortezas pleurales que producen una macicez permanente, y entonces no puede contarse más que con la *variabilidad de los signos estetoscópicos* que en estas circunstancias puede aparecer de un modo totalmente semejante al que ya hemos descrito.

La *inspección* permite ya reconocer una *depresión manifiesta y retardo de los movimientos respiratorios del lado enfermo*, lo cual puede ser consecuencia de las adherencias pleurales que existen en la mayor parte de los casos. Si estas adherencias faltan, falta también la retracción de la región afecta, pero en cambio el retardo de los movimientos existe siempre.

Las *vibraciones torácicas* están ordinariamente *aumentadas*, cuando las cavidades bronquiectásicas comunican libremente con el aire exterior y se hallan vacías de secreciones en la mayor parte de su extensión; pero si están muy llenas, las vibraciones están *debilitadas*, lo mismo que el murmullo respiratorio. Si se trata de bronquiectasias de los lóbulos superiores, sobre todo de los vértices, puede comprobarse algunas veces un clarísimo *cambio de tono de Wintrich ó de Gerhardt*, aun en los casos en que se trata de cavidades múltiples. En estos casos se nota también generalmente, una depresión ó retracción y un retardo manifiesto de los movimientos, y la auscultación revela la existencia de los mismos signos.

Si faltan las adherencias pleurales, lo cual puede suceder hasta en las bronquiectasias considerables y extensas de los lóbulos inferiores, puede establecerse el diagnóstico en muchos casos, no sólo por la abundancia y por las cualidades del esputo, sino también por los resultados de la percusión y de la auscultación, pues se nota una macicez de variable intensidad y numerosos estertores húmedos débiles ó no acompañados de resonancia. En el curso de las intervenciones operatorias me he convencido repetidas veces de que en estos casos pueden faltar por completo las adherencias.

En todos los casos constituye el síntoma más importante, el *esputo*. Se caracteriza casi siempre por el hecho de que es expulsado *en cantidades sumamente considerables y aisladas*, por medio de cortos golpes de tos y en muchos casos hasta sin más que moderados esfuerzos de expresión. No es raro que el enfermo consiga expectorar en breve espacio de tiempo y con cortos intervalos, masas de esputos que se elevan á 150 ó 200 centímetros cúbicos. La denominación de «EXPECTORACIÓN Á BOCANADAS» es, por lo tanto, muy adecuada. En muchos casos esta expectoración no se realiza más que á horas precisas. Ordinariamente se produce en las primeras horas de la mañana, poco tiempo después de despertarse el enfermo, un acceso prolongado de tos, durante el cual se expulsa una cantidad considerable de esputos; después puede existir durante muchas horas, y aun durante todo el día, una quietud completa, que con

frecuencia, sólo se interrumpe cuando el enfermo cambia de postura. Los enfermos saben esto tan bien, que, ó adoptan espontáneamente la actitud conveniente para facilitar la expectoración suspendida, ó bien la evitan cuidadosamente á fin de no verse molestados á deshora por un acceso de tos y de expectoración. Con frecuencia la expectoración á bocanadas aparece en cuanto los enfermos se acuestan del mismo lado en donde radican las bronquiectasias; otras veces únicamente cuando el enfermo cambia de postura ó cuando se acuesta del lado sano. Esto depende de circunstancias no siempre fáciles de discernir, pero que por regla general están determinadas por la situación de la abertura de la cavidad en cada caso particular.

El *esputo* generalmente tiene un aspecto mocopurulento claro, es de color amarillo grisáceo, de olor nauseoso, y sólo se vuelve fétido de vez en cuando, en los momentos en que existen fenómenos de descomposición. Generalmente se separa en la escupidera en *una capa purulenta* y *otra seromucosa,* mas rara vez en tres capas. No es raro que esté mezclado con sangre. También se presentan en algunas ocasiones *hemoptisis* graves, que en ciertos enfermos se repiten varias veces con intervalos prolongados de años enteros.

Al practicar el *examen microscópico* se ven glóbulos de pus en plena degeneración grasosa, células epiteliales con degeneración mucosa, bacterias de la putrefacción en abundancia y no rara vez cristales de margarina. En el esputo tratado por la evaporación, se encuentran algunas veces leucina y tirosina. Nunca he observado en esta enfermedad *fibras elásticas,* pero su presencia ha sido señalada por algunos autores. De todos modos, sólo aparecerán en casos rarísimos, porque apenas se presenta nunca la formación de ulceraciones profundas con destrucción y licuación del tejido elástico. No se cometerá error alguno si se admite la producción de un absceso ó de gangrena cuando en repetidos exámenes se encuentren fibras elásticas en el esputo.

En cuanto á los demás síntomas locales y generales, es digno de mencionarse lo siguiente:

Según cual sea la extensión de las bronquiectasias y la cantidad de la secreción purulenta, se observa en los enfermos cierto grado de *anemia* y *cianosis* y también en muchas ocasiones un *ligero abotagamiento de la cara.* Con frecuencia el estado de la nutrición es bueno y el paquete adiposo está fuertemente desarrollado; algunos de estos enfermos parecen estar «hinchados». En muchos casos se encuentra un cambio especial en la forma de las falanges terminales de los dedos de la mano y á veces también de los del pie. Los extremos de los dedos parecen estar engrosados y deformes, ora más bien anchos y aplanados, ora abultados en forma de maza, sobre todo en la región de la matriz de la uña. Por este motivo se les da el nombre de *dedos en forma de baqueta de tambor.* No es inverosímil que estas alteraciones, así como los engrosamientos que con menos frecuencia se observan en los extremos del antebrazo y de la pierna, reconozcan por causa la reabsorción de ciertas substancias del pus *(toxinas),* continuada durante años enteros.

No es raro que los enfermos sean invadidos de vez en cuando por una *fiebre* que dura uno ó varios días, y que en muchos casos puede explicarse por la absorción transitoria de abundantes toxinas. Pero muy á menudo se

trata de una agravación aguda de la bronquitis crónica, que se revela por el aumento de tos y de expectoración, y con más frecuencia todavía se trata de la descomposición de secreciones estancadas y de los trastornos á ella subsiguientes. Si esta recaída febril, que en algunos enfermos reaparece muchas veces y en otros de un modo más raro, dura sólo pocos días, el estado general no se modifica de un modo esencial. Algunas veces, sin embargo, transcurre un largo período, en el cual persiste durante semanas ó meses una *fiebre de supuración,* de tipo irregular, y el estado de fuerzas se altera de un modo perceptible; en este caso se trata ordinariamente de la retención de secreciones, acompañada ó no de procesos de descomposición. Con frecuencia existe también una bronquitis reciente, provocada por el pus alterado, porque no es raro que éste sea aspirado hacia aquellas zonas del tubo bronquial, que hasta entonces habían sido respetadas por el catarro. Muchas observaciones enseñan con una precisión convincente que en realidad la sola retención de gran cantidad de secreción más ó menos fétida, puede sostener una fiebre que dure varias semanas (véase más adelante). Los enfermos están continuamente febricitantes si se les deja en el mayor reposo posible y si se limita el tratamiento á la administración de expectorantes ó al empleo de inhalaciones. Solamente se alcanza una mejoría esencial y una defervescencia rápida, cuando se procura conseguir por los oportunos medios mecánicos, la evacuación de las cavidades. Es muy probable que en muchos casos contribuyan á la producción de la fiebre los procesos inflamatorios del propio tejido pulmonar, provocados igualmente por la descomposición de las secreciones. En estos casos se realiza fácilmente la fusión del tejido y la *formación de abscesos,* y además, según cual sea la situación del foco purulento y las condiciones en que se encuentra la pleura, se favorece la producción de un *empiema* ó de un *pio-pneumotórax*. Es más rara la *protrusión de las cavidades bronquiectásicas* en los espacios intercostales, á manera de hernia. Bamberger y Biermer publicaron casos de esta índole, y yo mismo he visto en un caballero anciano un abultamiento del tamaño de una manzana pequeña en el tercer espacio intercostal izquierdo, cuya abertura permitió el acceso directo á un sistema de cavidades bronquiales.

Al mencionar estos estados morbosos hemos entrado ya en el terreno de las **complicaciones.**

Como ya se comprende, éstas desempeñan un gran papel. La abundante y continuada supuración, y las alteraciones progresivas del tejido pulmonar, que existen siempre en las bronquiectasias sacciformes, entrañan una serie de peligros para el porvenir. Así, en virtud de un embolia, puede producirse un *absceso cerebral,* que á su vez puede originar una *meningitis supurada*. Es raro que se trate de un solo absceso; con mucha más frecuencia existen varios abscesos cerebrales que pueden alcanzar el tamaño de lentejas ó hasta de nueces. He visto algunas veces cinco ó seis abscesos diseminados por el encéfalo. En varias ocasiones ha sobrevenido la abertura en los ventrículos laterales y la meningitis supurada. En otros casos se encuentran estos abscesos cerebrales al mismo tiempo que abscesos en otros órganos, de manera que no puede quedar duda sobre su naturaleza pioémica. La observación siguiente, publicada por Näther y que yo conozco, puede ilustrar esta cuestión:

Un comerciante de 53 años presentaba desde hacía veintiocho una expectoración muy abundante y frecuentemente fétida, que de vez en cuando estaba mezclada con sangre viva. El 1.° de Febrero de 1883, fué atacado repentinamente de violentos dolores de cabeza y de debilidad en el brazo derecho. Al ser admitido en el hospital se observó un atontamiento moderado y hemiplegia del lado derecho. En la parte izquierda inferior del pecho existían los signos de retracción y bronquiectasias, y el esputo era fétido y presentaba el aspecto de zumo de ciruelas. En los días siguientes aparecieron varios escalofríos, y la temperatura ascendió á 45°,5, la somnolencia fué aumentando y el enfermo murió el 9 de Febrero. La *autopsia* demostró la existencia de cavernas bronquiectásicas con gangrena del lóbulo inferior izquierdo, focos pneumónicos recientes, siete abscesos del tamaño de guindas y llenos de un *contenido fétido,* diseminados por el cerebro desde los lóbulos frontales hasta los cerebrales, varios abscesos en el bazo y hemorragias en el endocardio, en los riñones y en la vejiga.

El contenido de estos abscesos cerebrales no exhala necesariamente un olor desagradable, ni aun en los casos en que las cavidades bronquiectásicas están llenas de pus fétido; pero sin embargo, puede también presentar las mismas cualidades que la secreción del punto de procedencia. Se ha discutido mucho respecto al modo cómo se producen los abscesos del encéfalo. En un caso Böttcher encontró pigmento pulmonar en el absceso cerebral. Estos casos demuestran que en ciertas circunstancias pueden ser arrastrados desde el pulmón gruesos fragmentos, en virtud de su penetración en venas de gran calibre, pero en la mayoría de los casos la corriente sanguínea únicamente lleva al cerebro los microbios patógenos y los de la putrefacción. Por lo tanto, no debe sorprendernos que en vez del cerebro sea la *médula* la que presente un absceso, y que en algunas ocasiones tan sólo las meninges sean asiento de la supuración, aun sin existir supuraciones en el cerebro ni en la médula.

También se cuentan entre las complicaciones las *afecciones reumatoideas de los bronquiectásicos,* primeramente descritas por Gerhardt en 1875. Los enfermos son atacados de tumefacciones dolorosas de las articulaciones, al mismo tiempo que se presenta una agravación de los fenómenos pulmonares y la alteración pútrida del esputo. De un modo parecido á lo que sucede en la blenorragia, hemos de distinguir, entre las inflamaciones articulares libres de gérmenes, serosas, y las inflamaciones y supuraciones articulares más peligrosas, producidas por coccos piógenos. Al paso que las primeras son susceptibles de una resolución completa, análogamente á lo que sucede en las tumefacciones articulares transitorias y dolorosas, producidas por toxinas, que se observan frecuentemente en los estados sépticos, en cambio los gérmenes bacterianos producen generalmente la supuración. Pero, por regla general, se trata entonces de estados pioémicos. Precisamente el primer caso mortal publicado por Gerhardt debe con seguridad interpretarse de esta manera. En las tumefacciones articulares relativamente benignas, puede producirse una alteración de las válvulas del corazón, que en otro caso de Gerhardt ocasionó una insuficiencia mitral definitiva.

Si ha persistido durante algunos años una supuración abundante, puede desarrollarse la *degeneración amiloidea* de las vísceras abdominales, y en particular de los riñones. No es raro que la degeneración de estos importantes órganos produzca la muerte.

Sin embargo, muchos enfermos á pesar de la supuración, no sólo disfrutan durante años enteros de una salud relativa, sino hasta de fuerzas suficientes para trabajar, con tal que no sobrevengan largos períodos febriles con descomposición pútrida de las secreciones y que las demás ramificaciones bronquiales escapen á la acción del pus descompuesto. Toda pirexia duradera agrava notablemente á los enfermos y con frecuencia determina alteraciones de la nutrición y de la fuerza cardíaca. Si se llega á esta situación, los enfermos no sólo sufren considerablemente por la dispnea, etc., sino que pierden su fuerza para el trabajo y hasta el deseo de vivir.

Diagnóstico. — En los párrafos anteriores se ha mencionado ya que las bronquiectasias se dan á conocer con frecuencia por signos muy característicos. Son signos seguros para reconocer el padecimiento, la marcada *variabilidad de los fenómenos pleximétricos y estetoscópicos,* según que las cavidades estén llenas ó vacías; la *expectoración abundante, de olor nauseoso ó algo fétido,* que se sedimenta en dos ó tres capas y que es expulsada con facilidad y de un modo periódico á bocanadas, en porciones aisladas. Pero los síntomas cavernosos, así como los signos característicos correspondientes á su grado de repleción, pueden faltar por completo, cuando las cavidades no están próximas á la superficie del pulmón, ni están rodeadas de tejido indurado y escleroso, y entonces el diagnóstico presenta dificultades considerables. En tales casos el examen del esputo y el modo cómo es expulsado, ponen con frecuencia en buen camino. Si con cierta constancia se oyen estertores de grandes burbujas en el mismo sitio, se conseguirá, aun en estas condiciones difíciles, no sólo establecer el diagnóstico de la bronquiectasia, sino hasta el de su sitio; en algunas ocasiones, puede también resultar más fácil el diagnóstico en estos casos, si las inflamaciones intersticiales circunscritas que se desarrollan de vez en cuando en el tejido pulmonar, comunican á los estertores el carácter de la consonancia. Ofrecen grandes dificultades los casos en que la expulsión *repentina* y abundante de pus, hasta en cantidad de un litro, suscita la idea del diagnóstico de un *empiema que se haya abierto paso á los bronquios.* ¿Existe efectivamente este proceso y sólo él? ¿Existen al mismo tiempo cavernas bronquiectásicas, que puedan haber ocasionado la producción del empiema? El examen físico no puede en muchos casos decidir la cuestión de buenas á primeras, pero la anamnesis contribuirá á poner el caso en claro. Si se nos dice que el enfermo ha padecido anteriormente durante algunos años una expectoración abundante, y expulsada á bocanadas, será probable el diagnóstico últimamente mencionado. En un caso operado por mí con éxito, se podía apreciar de un modo muy manifiesto la existencia simultánea de ambos estados morbosos. Después de la resección de cuatro costillas en la extensión de 6 centímetros, se vió brotar el pus por varias bronquiectasias sacciformes que habían sido abiertas. En algunos casos puede ser útil la demostración de la presencia de colesterina y de cristales de hematoidina, señalada por algunos autores (Leube) para el diagnóstico del empiema abierto en los bronquios. Sin embargo, es absolutamente seguro que en el absceso pulmonar se presentan también cristales de hematoidina, y por lo tanto, su presencia sólo puede ser utilizada para el diagnóstico del empiema con la mayor cautela.

Tampoco es siempre fácil la exclusión de un *catarro crónico de los bronquios,* tanto más cuanto que en este último puede aparecer también en algunas ocasiones un esputo abundante ó fétido. Pero rara vez nos equivocaremos si en los casos en que estos fenómenos reaparecen con frecuencia en el curso de una bronquitis crónica, admitimos que éste va acompañada de bronquiectasias.

Más importancia reviste la distinción entre este padecimiento y la *tuberculosis de los pulmones.* Desde que el diagnóstico de la tuberculosis ha encontrado en el bacilo tuberculoso un medio infalible y que sólo en rarísimos casos deja de presentarse, el diagnóstico diferencial puede establecerse ordinariamente de un modo fácil y seguro. Pero es preciso hacerse cargo de que: 1.° el resultado negativo de un sólo examen bacteriológico, no autoriza la exclusión de la tuberculosis, sino que se requiere que dicho resultado negativo se repita en frecuentes exámenes y 2.° que el hallazgo de bacilos no excluye la existencia de bronquiectasias. Es indudable que la tuberculosis puede implantarse de un modo secundario en bronquiectasias extensas. Esto se ve ciertamente después de existir el padecimiento durante quince ó veinte años. Además de los datos anamnésticos, tendrá en caso de dudas una importancia decisiva el examen cuidadoso del esputo; y finalmente, constituye un argumento en favor del origen tuberculoso de las cavidades clínicamente demostrables, la aparición frecuente ó continuada de fibras elásticas en el esputo. La expectoración abundante y persistente durante años ó durante decenios enteros, el agrandamiento de la macicez cardíaca hacia la derecha, el aumento de la intensidad del segundo tono pulmonar y la falta de fibras elásticas en el esputo, deponen, hasta en los casos en que pueden comprobarse los bacilos tuberculosos, en favor de la idea de que los fenómenos cavitarios deben ser atribuídos á bronquiectasias, en las cuales se ha implantado secundariamente la infección tuberculosa.

En general, el **pronóstico** no es desfavorable. Depende del estado de fuerzas y de la extensión del proceso bronquiectásico y se halla influído principalmente por la índole de la supuración. Cuanto más rápida es la descomposición de las secreciones, más desfavorablemente obra sobre el estado local y el general. La serie de complicaciones que ponen la vida en peligro, como los abscesos del cerebro ó de la médula, la pioemia y otras, sólo se observan cuando existe simultáneamente una descomposición pútrida del esputo. Como se ha dicho anteriormente, pueden aparecer al propio tiempo inflamaciones lobulillares del pulmón y el absceso, el empiema y el pneumotórax consecutivos. A esto se añaden las ulceraciones de las paredes de las cavidades y las hemorragias, que no solamente producen una gran debilidad general, sino en ocasiones hasta la muerte.

Tratamiento. — Sabiendo que las bronquiectasias reconocen frecuentemente por origen los catarros bronquiales crónicos acompañados de estancación de las secreciones y de los procesos de retracción del pulmón y de la pleura, el tratamiento de estos estados debe prevenir la fácil tendencia que estas afecciones tienen á producir dilataciones de los bronquios. Hay que poner en práctica un minucioso *tratamiento del catarro bronquial,* según las reglas indicadas en la pág. 202. Debe evitarse con tiempo la *formación de callosidades*

pleuríticas, que de un modo especial dan lugar á las formas graves de la bronquiectasia. Véase para esto el capítulo «Pleuritis.» Debo aquí insistir en que, según me ha enseñado la experiencia, la punción *precoz* de *todos* los exudados pleuríticos, constituye el medio mejor y más seguro para evitar la formación de callosidades y para realzar el estado general. Los enfermos deben levantarse cuanto antes y salir al aire libre; es infundado el temor que ciertos médicos manifiestan á la punción. Cuando solicitan tratamiento enfermos en los que existen ya gruesas cortezas pleuríticas, hay dos caminos para prevenir los estados consecutivos que aquí nos interesan. Mientras sea posible debe procurarse la reabsorción de las membranas; por mi parte creo el más acertado el tratamiento de Kappesser con el jabón blando (véase pág. 213) y al propio tiempo una gimnasia respiratoria sistemática (véase pág. 210).

El **tratamiento** de las *bronquiectasias* ya establecidas, depende de la edad, del estado de fuerzas y de las manifestaciones locales. En todos los casos está indicado el *tratamiento del catarro bronquial* que casi siempre coexiste. Debe procurarse modificar mecánicamente ó con medicamentos la supuración de los canales cilíndricos y sacciformes y de las cavidades.

Para el *tratamiento medicamentoso* se presentan ante todo una serie de *substancias etéreas* de uso interno. Se aconsejan especialmente el *bálsamo del Perú*, el *aceite de trementina* y el *mirtol*. Yo por mi parte opto por la trementina, sobre todo en forma de *pipa de trementina* (véase págs. 157 y 212). Cuando el esputo adquiere mayor fetidez pueden emplearse durante largo tiempo las inhalaciones de *ácido fénico puro* líquido y alcohol ãã, con la mascarilla de Curschmann. Como expectorante, el mejor es la *apomorfina*, que solamente deberá usarse cuando se tema la estancación de las secreciones.

Respecto á los *balnearios* merecen la preferencia los que poseen buenos aparatos para la graduación salina del agua y salas de inhalación. El uso del agua al interior tiene poco objeto en las bronquiectasias.

El tratamiento mecánico del padecimiento, es el que ofrece mayores ventajas. En él incluyo los *ejercicios respiratorios* sistemáticos, en los cuales el enfermo en el momento de la espiración realiza fuertes movimientos de presión. Todas las mañanas debe *exprimir* sus cavidades. Claro está que la glotis y la abertura bucal deben estar completamente abiertas. Lo mejor es inspirar profundamente por la nariz, levantando los brazos hasta la horizontal, espirar luego fuertemente por la nariz y la boca, doblando simultáneamente las rodillas, con lo cual aumenta la presión abdominal. Si se trata solamente de una bronquiectasia unilateral puede exprimirse la parte, ejerciendo una presión simultánea con las manos. Gerhardt ha demostrado en dos de sus casos clínicos que iban acompañados de trastornos reumatoideos, que la *compresión manual* ejercida por el médico ó por un buen enfermero, puede facilitar de un modo manifiesto la limpieza de los canales y cavidades, hasta el punto de que se mejoren ciertas complicaciones producidas por la estancación y la descomposición de las materias segregadas. La fiebre desapareció y se mejoró inmediatamente el estado general y los trastornos articulares.

Para vaciar del todo las bronquietasias no existe otro medio mejor que los procedimientos mecánicos, bien mediante la gimnasia y la expresión regular,

practicada por el enfermo ó por otra persona, ó bien provocando la evacuación mediante la aplicación de compresas ó chorros fríos practicados diariamente. De este modo se evita por regla general la estancación y con ella la descomposición. Ésta debe ser una de las indicaciones principales, pues como hemos dicho antes, *todas las complicaciones graves* que con frecuencia conducen á la muerte, son debidas á la descomposición pútrida.

Con los métodos citados se logra muchas veces mantener al enfermo en un estado soportable y hasta hacerle apto para el trabajo. Raras veces se obtiene la curación. No obstante, esto es posible en ciertos casos en que existen condiciones favorables que permiten que las cavidades se colapsen. En tales casos, al propio tiempo que mejoran los signos físicos locales, cesa completamente la secreción. En la mayoría de casos esto no sucede y hay que contentarse con que la secreción continúe moderada sin experimentar una alteración pútrida.

Se comprende que en este estado tan poco halagüeño de la terapéutica médica, se haya intentado repetidas veces la *intervención quirúrgica,* pero desgraciadamente los resultados han sido desfavorables. En casi todos los casos subsistió el mismo estado, y aun en algunos quedó una fístula segregante. En su extensa estadística de 46 casos de bronquiectasia tratados con la operación, Tuffier da cuenta de 10 casos de muerte entre 39 operados! Este resultado es bien desconsolador, y si á pesar de esto recomiendo en ciertos casos la operación, lo hago por haberme visto favorecido en mi experiencia. Es preciso distinguir si se trata de un extenso sistema de grandes cavidades ó si existen bronquiectasias cilíndricas y sacciformes de reducidas dimensiones. En el primer caso, únicamente se logra cierto resultado después de mucho tiempo, practicando una amplia abertura y destrucción de los tabiques— así lo he visto en dos casos. Cuando las cavidades son pequeñas recomiendo el método propuesto por primera vez por Quincke. Este método se propone facilitar una mayor depresión del lado correspondiente. Si el tórax no puede dar más de sí, las bronquiectasias se mantienen abiertas en forma de cavidades y anchos tubos, por efecto de las bridas que endurecen y adhieren las hojas de la pleura. *La mejoría ó la curación sólo pueden alcanzarse mediante la supresión de los arcos costales.* Así lo demuestra el siguiente caso:

El obrero B., de cuarenta años de edad, ingresa en mi clínica en 1.° de Julio de 1896. Hace año y medio que padece de tos con esputo y presenta en el lado izquierdo una macicez desde la sexta espina vertebral, sobre la cual se percibe una respiración apagada indeterminada y, después de esputar grandes cantidades, respiración bronquial y abundantes estertores de gruesas burbujas. La cantidad de esputo fluctúa entre 150 á 250 centímetros cúbicos. Este adquiere carácter *pútrido* y muchos días existe fiebre con una temperatura de 39,2. Al cabo de cuatro semanas, no habiendo obtenido la más mínima mejoría con los medios usuales, resequé en el punto en que la macicez era más pronunciada, una gran porción de 6 centímetros de las novena y décima costillas, sin abrir la pleura. El resultado fué brillante. A los diez y siete días de la operación, la cantidad de esputo era de 100 centímetros cúbicos, á los veinte días de 15, luego de 5 centímetros cúbicos y á los veintiocho días se había suprimido por completo. Al cabo de cinco semanas salió el enfermo completamente curado.

Estoy convencido de que con este medio pueden obtenerse grandes ventajas y que merece emplearse, atendido la absoluta inocuidad de la intervención,

que puede verificarse en diez minutos (véase el capítulo «Cirugía pulmonar.»)

Respecto al *tratamiento de las complicaciones*, véanse los correspondientes capítulos de este Tratado.

Bibliografía

Biermer, Krankheiten der Bronchien. Virchow's Spec. Pathologie und Therapie, V, 1865-67.
Böttcher, citado por Näther.
Francke, Ueber Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII.
Gairdner, citado por Francke.
Gerhardt, Ueber Rheumatoiderkrankungen Bronchiektatiker. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, 1875.
Grawitz, Virch. Arch., Bd. LXXXIII, 1880.
Heller, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI.
Herxheimer, Beiträge zur Kenntniss atelektatischer Bronchiektasien. Breslauer ärztl. Zeitschr., 1887.
F. A. Hoffmann, Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. Krankheiten der Bronchien.
Laennec, Traité de l'auscultation médicale. Paris, 1819.
Leube, Specielle Diagnose innerer Krankheiten. 1. Aufl., pág. 98.
Naether. Metastatische Hirnabscesse nach primären Lungenherden. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1884, Bd. XXXIV.
Quincke, Ueber Pneumotomie. Grenzgebiete, I, 1896.
Stokes, Diagnosis and treatment of diseases of the chest.
Tuffier, Chirurgie du poumon. Paris, 1897 (Congr. internacional de Moskau, 1897).

Penetración de cuerpos extraños en los bronquios

Los cuerpos extraños que penetran en los bronquios pueden dar lugar á estados muy variados y que dependen, no solamente del *tamaño*, de la *naturaleza* (dilatabilidad) y de la *forma*, sino también de la *situación* y de la *movilidad* que pueda tener el objeto.

De suyo se comprende que apenas existe ningún objeto que no pueda penetrar en los bronquios á través de la glotis, siempre que su tamaño se lo permita. Monedas, botones, joyas, piedras y balas, agujas, clavos, dientes postizos, boquillas, fragmentos de hueso de toda clase y espinas de pescado; espigas y briznas de hierba; garbanzos, judías, semillas de ciruela y de cereza; carne y otros fragmentos de comida masticados, forman parte de esta numerosa serie.

Síntomas y curso.—En la mayoría de casos el cuerpo extraño que traspone la glotis, penetra en los bronquios, con preferencia en el *derecho*, cuya anchura y trayecto de rápido descenso, favorece este camino. Los repetidos accesos de tos pueden hacerle cambiar de sitio y aparecer tan pronto en el bronquio derecho como en el izquierdo. Así lo observó, por ejemplo, Naismith en un caso de un niño de siete años en cuya tráquea había penetrado una perla de cristal.

Generalmente al ocurrir el accidente se presentan fuertes *accesos de tos*, acompañados de *dispnea intensa* que puede llegar casi á la *asfixia*. Los enfermos no sólo presentan sofocación, sino también los síntomas objetivos de trastornos respiratorios que ponen la vida en peligro. Ansían el aire, sin verse

nunca saciados de él, los ojos salen de sus órbitas, los labios, la nariz y las orejas se ponen azules y el corazón late con violencia; de la nariz y de la boca sale espuma mezclada con sangre. No es raro que exista angustia, desasosiego, convulsiones, pérdida de conocimiento con emisión involuntaria de orina y de materias fecales.

La *muerte* puede ocurrir por asfixia al cabo de pocos minutos, horas ó días; generalmente sobrevienen otros trastornos de que hablaremos más adelante.

Al disiparse estos síntomas violentos por haberse fijado el cuerpo extraño en algún punto del bronquio, pueden observarse las siguientes manifestaciones patológicas. Además de un cierto desasosiego y de una *respiración más ó menos acelerada*, suele observarse en los enfermos un *retraso manifiesto de los movimientos del lado enfermo* y una *falta ó disminución notable de la respiración, conservándose normal el sonido pleximétrico*. Con menos frecuencia se perciben ruidos de ronquido ó de aleteo y citaremos como mera curiosidad el caso de ANGELIS, que pudo percibir á 15 metros de distancia un silbido inspiratorio y espiratorio en una muchacha que se había tragado un silbato de 3 centímetros de largo por 0,7 centímetros de ancho, que se hallaba detenido en el bronquio derecho.

Durante los fuertes accesos de tos que sobrevienen al cambiar de sitio el cuerpo extraño, se suele expeler cierta cantidad de *moco espumoso*, á menudo mezclado con *sangre*. Si el cuerpo extraño posee cantos cortantes ó puntas agudas, puede producir una verdadera hemoptisis. En un caso de ROKITANSKY (véase más adelante) sobrevino una hemorragia mortal.

Las *sensaciones dolorosas* del enfermo son muy variadas. Pueden faltar aún tratándose de cuerpos extraños voluminosos y angulosos, situados en un bronquio. En otros casos, los mismos enfermos dan cuenta de los cambios de posición. Es muy común que ya al cabo de pocos días sobrevengan *síntomas de reacción inflamatoria*, producidos no solamente por la forma y tamaño del cuerpo extraño, sino también y ante todo por las bacterias que lleva consigo, que encuentran un terreno favorable para su multiplicación y para su actividad patógena en la misma mucosa irritada mecánicamente é inflamada.

Además de la *bronquitis purulenta*, que no es raro adquiera más tarde un carácter fétido, se producen especialmente inflamaciones *bronco-pneumónicas* más ó menos extensas, que pueden ir seguidas de *pleuritis*, de *absceso pulmonar* y de *gangrena*.

Al paso que la bronco-pneumonía puede ser producida por toda clase de cuerpos extraños, la terminación por absceso se observa con *extremada frecuencia á causa de la entrada de espigas ó de briznas de hierba*. F. A. HOFFMANN ha reunido 16 de estos casos, en 11 de los cuales se formó un absceso y ocurrieron 2 muertes y en otro se presentó la gangrena pulmonar, que asimismo terminó por la muerte.

En no pocos casos se producen *pneumonías crónicas*, que duran años y decenios, con ó sin *bronquiectasias*. El cuerpo extraño permanece á veces encerrado durante muchos años ó para siempre, sosteniendo una supuración no interrumpida. Es raro que en tales casos no adquiera el esputo un carácter fétido una ó dos veces al año. Las bronquiectasias así producidas, pueden

acarrear las mismas complicaciones mortales que las que se originan por otras causas. Oppolzer vió morir á un enfermo tres años después del accidente á consecuencia de bronquiectasias y de abscesos cerebrales múltiples. En el bronquio que conduce al lóbulo superior izquierdo, se encontró enclavado en fragmento de hueso anguloso, del tamaño de una judía.

Aún después de muchos años, los cuerpos extraños pueden ser expulsados espontáneamente con la tos. En estos casos la curación completa depende de los fenómenos de reacción, y numerosas observaciones demuestran que es posible alcanzarla. Así Schmidt vió expeler á una niña de trece años una espiga, que hacía siete años y medio que estaba adherida y había sostenido sin interrupción una afección pulmonar; Leoni y Hoch refieren un caso en que al cabo de diez y nueve años se expulsó una semilla de cereza con gran cantidad de pus, consiguiéndose la curación. Pero con mucha frecuencia las alteraciones del pulmón son de tal naturaleza, que aún después de expelerse el cuerpo extraño enquistado durante muchos años, no se obtiene una curación completa. Así en un caso de Stokes se pudo expeler al cabo de diez y siete años una vértebra de palomo, pero no pudo evitarse la terminación fatal, que sobrevino al cabo de año y medio; un caso parecido refiere Abercrombie de una mujer que expelió un diente que había permanecido dos años y medio en el bronquio, pero que á pesar de esto, murió un año después de las consecuencias del proceso pulmonar.

Además de los procesos pneumónicos crónicos, pueden producirse *inflamaciones específicas*, según sea la naturaleza de los parásitos que se hayan introducido con el cuerpo extraño. Por ser la más peligrosa, merece especial mención la que observó por primera vez Israel, es decir, la *actinomicosis pulmonar*, que sin duda alguna fué ocasionada por un diente cariado. Posteriormente se han citado casos análogos atribuídos á las espigas (véase más adelante).

No son raros los casos en que las pneumonías crónicas se complican más tarde con la *tuberculosis*.

El **diagnóstico** es fácil por regla general, si los *datos anamnésticos* son fidedignos. En cambio puede ofrecer grandes dificultades ó ser imposible, tanto en las primeras horas como mucho después, cuando no existe dato anamnéstico alguno. La *asfixia aguda sin estenosis de la laringe ni de la tráquea, el retraso de los movimientos de una parte del tórax en la cual no se percibe el murmullo respiratorio, la expectoración de espuma ó de moco teñido con sangre*, son síntomas de gran importancia para el diagnóstico.

Cuando exista ya un foco broncopneumónico alrededor del cuerpo extraño, no podrá nunca precisarse el diagnóstico, careciendo de datos anamnésticos; pero cuando éstos existan, la presencia de aquel foco ofrecerá suma importancia. A veces es de capital importancia el hecho de que los *síntomas estenósicos sólo se presentan en ciertas posiciones del cuerpo,* por cambiar de sitio el cuerpo extraño. La importancia práctica de los *rayos Röntgen* para el reconocimiento de un cuerpo extraño, no está todavía comprobada.

El **pronóstico** es muy inseguro y por lo tanto debe formularse con prudencia.

Tratamiento. — Debe procurarse evitar estos accidentes de resultados

tan funestos, aprovechando todas las ocasiones para prevenir la fatal costumbre de introducirse en la boca botoncitos, agujas y demás objetos, que por un movimiento reflejo repentino pueden escapar hacia la «garganta». Ante todo, el médico debe criticar la costumbre de «ponerse espigas en la boca». Estas espigas entrañan no sólo el peligro de la simple acción del cuerpo extraño, sino ante todo el de la infección por el actinomices (véase Actinomicosis del pulmón).

El **tratamiento** del accidente *reciente* exige la mayor circunspección. No sólo debe atenderse á la edad y estado del enfermo, sino también al tamaño y á la calidad del cuerpo extraño. El médico puede emplear sin escrúpulos un medio que usan generalmente los profanos. Se procura ante todo, mediante un *cambio de posición* apropiada y *provocando la tos*, facilitar la salida del cuerpo por la vía natural. A los niños se les coloca con la cabeza hacia abajo ó bien como los adultos con el vientre encima de una silla, sosteniendo la cabeza colgante y golpeando fuertemente la espalda entre las escápulas. Se hace toser luego con violencia, pero inspirando suavemente. No cabe duda que este procedimiento ha hecho expeler muchas veces el cuerpo extraño, aun existiendo fenómenos asfícticos graves. Si esto no se logra, se prepara cuando menos la intervención operatoria, evitando que el cuerpo extraño se enclave en un bronquio.

No es fácil determinar cuándo debe emprenderse una *operación cruenta*. De todos modos, opino con F. A. Hoffmann que las probabilidades de éxito de la operación son tales que puede ésta aconsejarse casi siempre. Verdad es que se puede objetar que en muchos casos se opera sin resultado y que en no pocos se ha expelido después espontáneamente el cuerpo extraño. Pero por otra parte no son raros los casos en que con la traqueotomía inferior se ha logrado sacar de los bronquios diversos cuerpos, que no hubieran podido expelerse espontáneamente, no sólo por el sitio donde residían, sino también por su tamaño, clase y forma. Esto ocurre especialmente con las judías, cuya introducción se observa á menudo y que produce con frecuencia un fatal desenlace. La traqueotomía podría también estar indicada para extraer espigas de gran tamaño, mayormente si ocupan tal dirección en las vías respiratorias, que casi sea imposible la expulsión espontánea. Muchas veces producen un absceso pulmonar que se abre en los bronquios ó al exterior, pudiendo el pus arrastrar consigo el cuerpo extraño. No obstante, existen casos que, aun siendo favorables, terminan en un marasmo crónico, como he observado dos veces.

Al leer el caso de Rokitansky en el que el proyectil de una cerbatana se introdujo en la primera porción del bronquio izquierdo, produciendo la muerte á los trece días por hemorragia por perforación de la tráquea y del tronco braquiocefálico durante un acceso de tos, hay que convenir en que la operación hubiera podido evitar en este caso, como en otros, el desenlace fatal. En efecto, Pieniazek logró curar un caso parecido al anterior, extrayendo el proyectil, que contenía un alfiler, del bronquio derecho á unos 20 centímetros de la abertura de la traqueotomía.

El *tratamiento operatorio* (véase cap. Cirugía pulmonar) de los abscesos originados por cuerpos extraños, no ha dado hasta ahora grandes resultados. Sonnenburg calcula una mortalidad de 23,8 por 100. En los abscesos agudos la

curación se logra en doce días hasta seis semanas; en los crónicos al cabo de muchos meses.

Bibliografía

En la «Patología especial y terapéutica» de NOTHNAGEL, F. A. HOFFMANN presenta un notable resumen de la casuística. De él he tomado las observaciones que se encuentran en el texto precedente.

Bronquitis pútrida ó fétida

La bronquitis pútrida *se caracteriza por tos, estertores bronquíticos* y un *esputo extraordinariamente fétido. Muy rara vez* se presenta como enfermedad *primitiva*, y por regla general sólo se manifiesta durante el curso de otras enfermedades del aparato respiratorio, principalmente en las bronquiectasias y en la gangrena pulmonar; pero también se la observa como una complicación de la bronquitis simple. Esta enfermedad fué ya conocida por LAENNEC, ANDRAL y otros, pero TRAUBE fué el primero que describió con toda precisión su cuadro sindrómico.

Etiología. — Es indudable que siempre que se realiza la descomposición de las secreciones bronquiales estancadas, el esputo ofrece el carácter de fetidez. Si existe una verdadera gangrena del tejido, al pasar las secreciones saniosas en dirección á la cavidad bucal, provocarán una bronquitis acompañada de esputo fétido. Precisamente por esto la bronquitis pútrida se observa con la mayor frecuencia en los casos de bronquiectasias y de gangrena pulmonar. Según demuestran muchos hechos, *diversos gérmenes de los que casi constantemente se hospedan en la cavidad bucal, determinan la bronquitis pútrida cuando penetran en las ramificaciones más profundas del árbol bronquial.* Ordinariamente los tales gérmenes no llegan sin duda hasta las vías aéreas profundas. Pero cuando exista un catarro bronquial difuso, acompañado de tos, en las inspiraciones forzadas que se verifican durante un fuerte acceso de tos, pueden inspirarse bacterias de la putrefacción junto con el moco de la boca ó de la faringe y ocasionar en los bronquios aquella descomposición de mal carácter. Por otra parte, casi nadie se libra de «atragantarse.» Las pequeñas partículas alimenticias, al moverse en la boca, se mezclan con las bacterias y pueden penetrar fácilmente en los bronquios. La mayor parte de veces no ocasionan daño alguno porque el moco bronquial posee también cualidades germicidas y las bacterias son de nuevo expulsadas con la secreción. Pero si existe la tendencia á una supuración intensa y á la estancación de las secreciones, puede originarse muy bien la descomposición.

Indudablemente la bronquitis pútrida se produce también por la acción de *cuerpos extraños voluminosos* (véase pág. 452). Generalmente en estos casos sobreviene durante el curso ulterior la bronquiectasia ó la gangrena.

Anatomía patológica. — Por regla general existen *otras alteraciones:* bronquiectasias, gangrena, tuberculosis, empiema perforado de la pleura ó absceso subfrénico. En los pocos casos de bronquitis pútrida observados en el curso del simple catarro bronquial crónico, se encontraron en los

bronquios hasta sus ramificaciones más finas, *masas de color amarillento ó gris sucio, friables*, que al exprimir el tejido salían en forma de embutido, que también estaban adheridas en muchos puntos á la mucosa y despedían la misma fetidez que los taponcillos de Dittrich del esputo. La *mucosa* ofrece todos los caracteres de la inflamación y puede presentar alteraciones *diftéricas* en puntos más ó menos dispersos. Existen casi siempre *infiltraciones lobulillares*, en ocasiones con *fusión* incipiente ó transición á la *gangrena pulmonar*.

Síntomas y curso. — Además de los síntomas de una bronquitis más ó menos extensa, acompañada ó no de focos más antiguos, es de primordial importancia el carácter del esputo. El *esputo mocopurulento*, que existe casi siempre, se hace más abundante y adquiere un *olor extraordinariamente fétido*, presentándose de color amarillo-verdoso sucio y más flúido. Después de permanecer algún tiempo en la escupidera, se divide en *tres capas:* la primera de color verdoso sucio, moco-espumosa y tomentosa, en forma de copos mucosos purulentos, se mezcla con la capa media serosa, de color amarillo-verdoso, mientras que la capa profunda aparece francamente purulenta. En esta última suelen encontrarse en abundancia los *taponcillos de* Dittrich, de extrema fetidez y que dan al esputo su carácter repugnante. Unas veces consisten en formaciones finas, blancas y lisas, del tamaño de un tubérculo miliar; otras veces tiene el volumen de una lenteja ó de una judía. *Examinados al microscopio* contienen masas de bacterias dispuestas (en parte) á manera de césped espeso, detritus de grasa, células purulentas en descomposición y á menudo cristales de margarina dispuestos en gavillas apretadas. No se observan fibras elásticas. No hay que dar gran importancia á la presencia de los filamentos de leptotrix, que cuando la higiene de la boca es defectuosa aparecen con frecuencia en el esputo. Traube creía poder deducir del carácter de los taponcillos una conclusión *a posteriori* respecto al estadio de la bronquitis pútrida. En el primer estadio son blancos, y están compuestos de pus y masas redondas de detritus. En el segundo estadio se caracterizan por un color gris sucio y por abundantes gotitas de grasa; en el tercer estadio se manifiestan en los tapones igualmente grises, pequeñas y delgadas agujas de grasa, que en el cuarto estadio aparecen más abundantes y unidas en manojos. (*Obras completas*, II, 1, pág. 606). Esta división está autorizada en parte, pero solamente cuando las agujas de grasa se presenten abundantes en la bronquitis pútrida de larga duración ó de repetidas recidivas. El color de los taponcillos es de poca importancia; en los blancos aparecen con frecuencia agujas de grasa, especialmente cuando tienen un tamaño de lenteja ó mayor aún. Los enfermos suelen sentir el hedor del esputo, aquejan un *sabor repugnante* y en cada espiración esparcen una *fetidez intensa*.

El *estado general* está tanto más *alterado* cuanto más intensa es la descomposición, más difusa es la bronquitis y más elevada la fiebre á que ambas dan lugar. Ésta se inicia á veces con *escalofríos;* durante muchos días los enfermos aparentan á veces estar muy graves, pero los síntomas de descomposición pueden cesar durante algunos días y reaparecer luego con mayor intensidad.

Si se trata solamente de la alteración fétida de una simple bronquitis crónica ya existente, se logra generalmente en unas dos ó tres semanas un cambio

favorable de la enfermedad y la cesación de los síntomas pútridos. Cuando la bronquitis fétida aparece como una complicación de las bronquiectasias, — y esto es lo más frecuente, — el estado se empeora gravemente, no sólo por las alteraciones locales, que se traducen en ulceraciones y necrosis de la pared de la bronquiectasia, *pneumonía, gangrena, empiema* y *hemorragias*, sino también por poder ir acompañado de *trastornos lejanos* graves, de los cuales se ha hablado en la pág. 444.

La bronquitis pútrida tiende marcadamente á *recidivar*. Las pausas son muy variables y á veces de años.

El **diagnóstico** de la bronquitis pútrida suele poderse determinar en seguida, pero muchas veces es difícil ó imposible distinguir si va acompañada de bronquiectasia ó de gangrena pulmonar. Si existen signos de retracción y macicez y el enfermo tose y esputa abundantemente desde largo tiempo, podrá diagnosticarse casi con certeza la existencia de bronquiectasias. En la gangrena pulmonar suelen encontrarse fragmentos esfacelados en el esputo; pero como éstos pueden faltar, es difícil distinguir entre la gangrena y la bronquitis pútrida hasta que no aparezcan manifestaciones cavitarias. Cuando la bronquitis pútrida se presenta en las cavernas bronquiectásicas, este medio de diagnóstico pierde su valor.

Por regla general, el **pronóstico** debe ser reservado; aparte de que en toda bronquitis pútrida grave pueden presentarse complicaciones temibles, no deja de observarse la terminación por la muerte, aun faltando dichas complicaciones. Los casos de muerte producidos por la intoxicación pútrida, son más frecuentes en los enfermos cuyas fuerzas están disminuídas por el padecimiento anterior. Hay que observar, por lo demás, que, aun faltando síntomas clínicos apreciables, pueden existir en los pulmones numerosos pequeños focos lobulillares, que se encuentran luego en la autopsia. De esto se deduce asimismo la necesidad de un pronóstico reservado.

Tratamiento.—Cuando los bronquiectásicos han sufrido ya una vez la bronquitis pútrida, deben evitarse en lo posible las recaídas; ante todo se procurará evitar que se detenga la secreción. De esto se ha hablado en el capítulo anterior. Al presentarse los primeros síntomas de descomposición, debe ésta combatirse *provocando la expectoración* y administrando el *mirtol*, el *hidrato de terpina* ó el *aceite de trementina* (págs. 157, 212), pero sobre todo las *inhalaciones de ácido fénico* con la mascarilla de Curschmann, con lo cual muchas veces se logran buenos resultados. En caso contrario, debe pensarse en una *intervención operatoria* (véase pág. 449). Respecto al tratamiento de las *complicaciones*, véanse los correspondientes capítulos de este Tratado. En lo que concierne al absceso cerebral, debe hacerse hincapié en que, por regla general, el tratamiento quirúrgico es del todo infructuoso, porque casi siempre se encuentran *muchos* abscesos diseminados en el cerebro.

Bibliografía

Curschmann, Berl. klin. Wochenschr., 1879, Nr. 29.
Laennec, Traité de l'auscultation médiate.
Traube, Gesammelte Abhandlungen, II.

Gangrena del pulmón

La gangrena pulmonar puede ser *circunscrita* ó *difusa,* desarrollarse en uno ó en ambos pulmones, en más ó menos extensión, y se caracteriza por ciertos signos físicos y por la naturaleza del esputo.

Etiología.—La gangrena pulmonar es en general bastante rara y más frecuente en los *hombres* que en las mujeres; obsérvasela más á menudo en las *edades medias y avanzadas* que en la edad juvenil. Entre las causas figuran en primera línea la *pneumonía crupal* y la *pneumonía por cuerpos extraños.* Es muy posible que los cuerpos extraños representen mayor papel de lo que generalmente se cree, y que hasta en los casos en que la gangrena se origina de una pneumonía crupal, al parecer no complicada, intervengan cuerpos extraños. Esta opinión se apoya en que precisamente los individuos *alcohólicos* crónicos se ven atacados con más frecuencia que otros de esta clase de gangrena pulmonar; en estos individuos, al atragantarse, puede penetrar fácilmente una miga de pan ó algo por el estilo en la glotis, y al ser aspirados los gérmenes de la putrefacción que aquéllos contienen, provocan la descomposición de una infiltración pneumónica. Me parece más verosímil esta opinión que la que repiten los libros, ó sea la de que las lesiones vasculares de los alcohólicos favorecen la gangrena. En dos casos de cavidades gangrenosas del tamaño de un puño, que operé con éxito completo, *encontré en el preparado reciente del contenido de la caverna, formaciones sumamente parecidas á las de la flora de la boca.* Debo insistir especialmente en que se encontraron leptotrix é innumerables espirilos. — Además de los alcohólicos, se observa la gangrena pulmonar después de la pneumonía, sobre todo en aquellos enfermos muy debilitados por la prolongada permanencia en cama. Aquí deben incluirse, ante todo, los *tifódicos.* Se comprende que tanto en éstos como en personas debilitadas por la edad, hay que tener presente la posibilidad de la «pneumonía por deglución.» Lo mismo puede decirse de todas las enfermedades en que existe una *parálisis de la faringe,* así como de las *enfermedades mentales,* en las cuales el «atragantamiento» resulta favorecido por los ensayos de alimentación artificial. *La importancia de las infiltraciones pneumónicas agudas como causa originaria de la gangrena, está definitivamente comprobada por la estadística.* De 74 casos tratados por la operación, 55 eran consecutivos á una pneumonía (Tuffier).

Los *cuerpos extraños voluminosos,* como fragmentos de hueso, espinas, semillas de cerezas, botones y otros, aun después de residir largo tiempo en el pulmón y de haberse incrustado, pueden suscitar la gangrena.

Hemos visto en el anterior capítulo que las *bronquiectasias* con bronquitis pútrida consecutiva ó ésta por sí sola, pueden dar lugar á la gangrena.

Asimismo son causa de ella los *procesos supuratorios y saniosos en las inmediaciones* de las vías respiratorias: el absceso retrofaríngeo, el de las vértebras, el del hígado y otros, con más frecuencia el carcinoma del esófago, de la laringe ó de la tráquea, y con menos frecuencia las neoplasias de la boca,

faringe y estómago. Se trata unas veces de una perforación en los bronquios ó en el tejido pulmonar, otras veces de la aspiración de fragmentos saniosos de una neoplasia, más raras veces de procesos saniosos del tejido celular, — mediastino y pleura, — y por último, la perforación de una neoplasia pulmonar primaria en el pulmón puede dar lugar, aunque rara vez, á la gangrena.

Puede originarse también por *embolias* en ciertas *enfermedades sépticas*, especialmente las infecciones puerperales. — Con menos frecuencia se ha observado la gangrena á consecuencia de *traumatismos de la caja torácica* por heridas de arma de fuego, punzantes ó contusas. LEYDEN ha referido numerosos casos de este género, especialmente de la guerra franco-alemana.

Datos de anatomía patológica.—Desde la exposición fundamental de LAENNEC, se distingue la *gangrena pulmonar circunscrita* y la *difusa*. No siempre es posible la separación estricta, pues no sólo se presentan en el mismo pulmón formas intermedias, sino también las dos clases de gangrena.

La gangrena *circunscrita* puede ofrecer una extensión muy variable. Unas veces se trata de *pequeños puntos* gangrenosos del volumen de una lenteja, otras veces de *cavernas* del tamaño de un puño ó que ocupan todo un lóbulo. Ataca con más frecuencia al *pulmón derecho* que al izquierdo; á menudo la gangrena circunscrita aparece en *ambos pulmones* y aun en focos múltiples. Al incindir el pulmón, los puntos gangrenosos *recientes* aparecen *negros, verdosos ó pardo-sucios*, menos húmedos, parecidos á una escara. Las partes vecinas están congestionadas ó inflamadas, á menudo infiltradas de sangre. En un período más adelantado se observa un *reblandecimiento periférico*, con desprendimiento de los puntos gangrenosos, á manera de secuestros, ó se presenta la transformación pútrida y la *formación de cavernas*. En este caso, se ve el foco cruzado por bridas irregulares de color gris verdoso, que se rompen fácilmente con el dedo, por lo que se han comparado á la yesca podrida. La caverna, de forma irregular, contiene un líquido untoso, extremadamente fétido, con detritus diversos ó fragmentos de parénquima de mayor tamaño. Cuando se trata de una caverna mayor y más antigua, pueden faltar las bridas más compactas, y solamente se ven un gran número de fragmentos vellosos de tejido que se dirigen desde la pared hacia el interior de la caverna, y flotan en el agua que en ella se ha vertido. Según el sitio y el tamaño, se ven comunicaciones abiertas con el sistema bronquial; pero en muchos casos los bronquios y los vasos atraviesan la caverna. Las grandes arterias resisten durante mucho tiempo á la destrucción gangrenosa. Se obliteran después de trombosarse y raras veces la gangrena destruye la pared arterial, produciendo una hemorragia mortal. La mayor parte de los focos gangrenosos tienden á extenderse hacia la periferia, en lo cual se ven favorecidos por la contigüidad de los focos de reacción inflamatoria. En los casos más favorables, la zona inflamatoria resiste á la destrucción, desarrollándose una supuración limitante con formación de granulaciones y de induraciones. Las cavernas más pequeñas pueden curar espontáneamente; en las grandes no existen tantas probabilidades para ello y persiste una cavidad más ó menos amplia que entretiene una supuración crónica.

La *gangrena pulmonar difusa* se deriva á menudo de la forma descrita. Las masas gangrenosas expectoradas no sólo infectan la mucosa bronquial, con la cual se ponen en contacto antes de llegar á la boca *(bronquitis pútrida)*, sino que también son aspiradas muchas veces en gran cantidad hacia otras partes del pulmón, en las que puede producir una *pneumonía gangrenosa extensa*. La gangrena difusa se produce muchas veces por la ruptura de focos saniosos en la proximidad de los pulmones ó por la aspiración de pequeños fragmentos ulcerosos ó saniosos, procedentes de neoplasias malignas en descomposición que residen en el trayecto de los órganos respiratorios. La gangrena difusa ocupa muchas veces la totalidad de un lóbulo pulmonar. En los puntos atacados suele presentarse el tejido de color negro verdoso, en ocasiones más seco y de consistencia de yesca, y en otras sanioso, untuoso y reblandecido. No se observa el enquistamiento de la supuración.

La *pleura* se afecta en ambas formas de gangrena. En los puntos próximos á la gangrena, la pleura se encuentra cubierta de *capas fibrinosas*. Pero en ocasiones se destruye rápidamente el tejido y se perfora, derramándose la sanies gangrenosa en la cavidad de la pleura y sobreviene una *pleuritis purulenta*. Además de los casos en que reconoce por causa la gangrena difusa que ocupa grandes porciones del pulmón, la pleuritis purulenta se produce especialmente en los casos de gangrena originada por una embolia, por efecto de que dicha gangrena invade los numerosos infartos cuneiformes que casi siempre llegan hasta la pleura.

Ambas formas de gangrena pueden provocar múltiples *metástasis*, por la introducción de partículas saniosas en los grandes troncos venosos; pero es indudable que esto ocurre con más frecuencia en la gangrena difusa. Virchow ha sido el primero en describir los *abscesos cerebrales* consecutivos á la gangrena pulmonar (difusa). Pueden presentarse al mismo tiempo otras metástasis, como se ha manifestado ya en la pág. 444 al tratar de las bronquiectasias.

Síntomas y curso.—La gangrena pulmonar se inicia generalmente con fenómenos generales y síntomas locales del pulmón, principalmente por tos y el esputo característico.

Cuando se desarrolla en los casos de *infiltración pneumónica*, los enfermos se ven atacados súbitamente de *tos violenta con esputo abundante*. Sobreviene nuevamente un estado febril ó se presenta una *fiebre elevada* cuando todavía no se había llegado á la apirexia. Con frecuencia ocurre lo último; la *resolución se había retardado* y las elevaciones térmicas irregulares indicaban ya una complicación. — La gangrena pulmonar originada por otras causas suele también ir acompañada de *fiebre*, que puede persistir algunas semanas. Al principio suele ser intensa; disminuye en las siguientes semanas y en los casos de gangrena difusa adquiere frecuentemente un carácter *asténico* muy pronunciado. De vez en cuando la fiebre remitente irregular se ve interrumpida por *escalofríos*, sin que existan otras enfermedades. Estos escalofríos son producidos por la absorción de grandes masas de materias pútridas ó por nuevas reacciones inflamatorias del tejido pulmonar. En ocasiones anuncian la infección séptica, durante la cual pueden presentarse múltiples supuraciones. Entonces los escalofríos se suceden unos á otros y van acompañados de temperaturas elevadas y

sudores copiosos. Sólo raras veces falta completamente la fiebre, á pesar de que la fetidez del esputo y la expulsión repetida de grandes masas de tejido indican con seguridad la existencia de la gangrena pulmonar.

En los casos febriles, el *pulso* suele estar en relación con la temperatura. Cuando se trata de la fiebre asténica, que acompaña á menudo á la gangrena difusa, se encuentran ya desde un principio señales de debilidad cardíaca acompañada de *aceleración anormal é irregularidad del pulso.*

La influencia de la gangrena circunscrita sobre el *estado general,* es casi siempre mucho menor que la de la forma difusa. En ésta el aspecto del enfermo es más alarmante y ofrece muchas veces el cuadro de la *intoxicación pútrida* acompañado de un estado tífico grave. El hedor del aire espirado, sobre todo durante los accesos de tos, el aspecto decaído del enfermo, el delirio, las fuliginosidades en los labios y en la lengua, la cianosis, la respiración acelerada, la fiebre elevada y el pulso miserable, demuestran en seguida la gravedad de la situación. El enfermo se agrava rápidamente, no puede expeler ya la secreción y muere al cabo de pocos días.

Casi todos los enfermos atacados de gangrena pulmonar aquejan al principio una *tos* incesante. La secreción saniosa irrita la mucosa bronquial de un modo inquietante, sobre todo en los primeros tiempos. Los enfermos están intranquilos, se incorporan con frecuencia y solamente después de algún tiempo encuentran una posición que les deja reposar durante algún rato. Suelen guardar el decúbito sobre el lado enfermo, porque de este modo se detiene algo la salida de la secreción en los bronquios más elevados. Al incorporarse para ser explorados por el médico, sobreviene de nuevo un fuerte acceso de tos acompañado de la expulsión de grandes cantidades de secreción pútrida.

El *esputo* es por regla general tan característico que basta á veces su examen para establecer el diagnóstico. El *olor* que esparce es *extremadamente repugnante* y como de carne putrefacta y es expulsado en *cantidades* de 200 á 300 centímetros cúbicos y aun más; en algunos casos he observado cantidades de 600 centímetros cúbicos y por encima. Es *muy flúido,* siendo unas veces de *color pardo-rojizo sucio* y otras, que son las más, de color gris-verdoso sucio. *Generalmente se separa pronto en tres capas.* En la *superior* se ven masas mocopurulentas de color gris sucio, mezcladas con aire, que en forma de filamentos penetra en parte en la capa *media,* de consistencia líquida y de color verdoso turbio. La capa *inferior* más ó menos abundante, está compuesta de pus espeso, y — examinándola encima de un plato — se observan en ella, además de los taponcillos de Dittrich amarillo-verdosos y más ó menos voluminosos, *colgajos* irregulares y desgarrados, á veces de la longitud de un dedo. Muchas veces estos colgajos están tan impregnados de pigmento carbonoso, que aparecen completamente negros. Examinados al *microscopio,* se observa que en la mayoría de casos están compuestos de un pigmento negruzco y pardo-amarillento, de numerosas gotitas de grasa, de detritus y de bacterias, en medio de un *estroma de fibras de tejido conjuntivo,* cuyas fibrillas son á veces tan transparentes que se asemejan más bien á una substancia mucosa homogénea é incolora. En más de la tercera parte de los casos he encontrado asimismo masas de *fibras elásticas,* dispuestas casi siempre en alvéolos. En dos de mis

observaciones pude reunir fragmentos de tejido esfacelado, de color gris negruzco, de 7 á 10 centímetros de largo, que habían sido expulsados durante una serie de días y que contenían siempre fibras elásticas. Lo mismo he podido observar después de haber practicado la abertura de varias cavernas gangrenosas. En cada lavado podían extraerse mayores fragmentos de tejido desprendido, hasta de la longitud de un dedo, en los cuales se reconocía siempre el tejido elástico característico. *Fundándome en estas observaciones debo contradecir la afirmación con tanta frecuencia repetida, de que en la gangrena pulmonar no se encuentran fibras elásticas.* Este error debe atribuirse sin duda alguna á TRAUBE, que sin limitación alguna expuso que: «en ningún caso se encuentra tejido elástico» *(Deutsche Klinik*, 1854, N.° 46). También, según mi propia experiencia, falta *á menudo*. Pero debe buscarse siempre, pues con la idea preconcebida de que no ha de encontrarse, se distrae la atención y muchas veces se formula un juicio equivocado.

Existe la tendencia á atribuir la falta de fibras elásticas en el esputo gangrenoso al *desarrollo de un fermento*. FILEHNE encontró que el filtrado y el extracto glicérico del esputo gangrenoso obra á manera de tripsina sobre las fibras elásticas, y que en un medio de reacción alcalina produce en uno ó cuatro días su completa disolución. La reacción neutra retarda la disolución y la ácida la impide por completo. Esto último ocurre asimismo al progresar la putrefacción del esputo gangrenoso. Estas interesantes investigaciones explican la frecuente é indudable desaparición del tejido elástico en la gangrena del pulmón, y por otra parte, enseñan que la reacción influye de un modo manifiesto en la disolución. A mi entender, faltan, respecto de esta cuestión, exámenes precisos del esputo y del contenido de las cavernas. — Mis propias observaciones no concuerdan del todo con los datos de FILEHNE. Después de haber mantenido durante algunos meses en un tubo de ensayo fragmentos voluminosos de tejido, que con seguridad contenían tejido elástico compacto (puesto que así lo había demostrado el microscopio) y mezclados con líquido turbio del esputo, al cabo de dos meses y medio despedían un hedor putrefacto, pero sólo contenían innumerables agujas de grasa sin la menor traza de tejido elástico.

El esputo gangrenoso es muy abundante, á veces sólo durante unos días, pero generalmente durante algunas semanas. Cuanto más dura el proceso, con más frecuencia se encuentran *cristales de margarina*, que suelen faltar en los primeros días de la enfermedad. El esputo contiene á menudo *sangre* en mayor ó menor cantidad, que altera su color, dándole en ocasiones un parecido al de la *conserva de ciruelas*. Raras veces sobreviene una hemorragia pulmonar tan abundante que produzca la muerte.

El esputo presenta, además, las siguientes particularidades que ofrecen interés:

Los *tapones de* DITTRICH son muy variables en tamaño y los he visto repetidas veces de doble tamaño de una judía; son siempre friables, y además de contener detritus y gotas de grasa y bacterias, presentan masas de agujas de grasa cruzadas entre sí ó dispuestas en manojos. En ocasiones son rectas y en otras más ó menos arqueadas. Con frecuencia las más gruesas presentan dilataciones fusiformes ó dispuestas en hojas. Además de las agujas, vense en ocasiones masas gruesas, redondas ó prolongadas, de grasa amorfa; con menos frecuencia se observan cristales de grasa formando agrupaciones.

El pigmento amorfo, amarillo de oro ó pardo-rojizo, ofrece la reacción de la

hemosiderina. Se presenta más escaso que el pigmento de hollín, que está dispuesto en gránulos más ó menos pequeños, en masas apretadas ó prolongadas.

En las preparaciones recientes se encuentran con regularidad *diversas clases de bacterias*, pues además de numerosos bacilos y espirilos sumamente movibles, se ven siempre bacterias esféricas dispuestas en césped espeso. Leyden y Jaffé describieron minuciosamente los hongos filiformes que se encuentran á menudo en la gangrena pulmonar, y les dieron el nombre de *Leptothrix pulmonalis* por su parecido con los de la boca. Pertenecen probablemente á las algas y no á los hongos esquizomicetos, y consisten en hilos rectos, delgados, hialinos, no ramificados, en los que, empleando un mayor aumento, se reconocen pequeños núcleos redondos á trechos regulares. Estos núcleos se colorean de azul por la acción del yodo. Ya he dicho anteriormente que en las cavidades de la gangrena pulmonar recién abiertas con la operación, he encontrado asimismo una flora bacteriana muy abundante que recuerda la que puede verse siempre en el sarro que se deposita entre la encía y los dientes. Esta flora es tanto más abundante cuanto más se descuida la limpieza de la boca. Raras veces se presentan infusorios (cercomonas). Se desconoce todavía la significación etiológica de la existencia de bacterias y algas en los focos gangrenosos; lo único que se ha podido deducir es que los parásitos encuentran en estos focos un buen terreno de cultivo y que fomentan la descomposición y putrefacción. La cuestión no está dilucidada todavía; de todos modos, lo más probable es que los cuerpos extraños, impregnados ó cubiertos de bacterias de la boca, suscitan una supuración por los coccos purulentos, asimismo adheridos, provocando luego los demás parásitos la descomposición y putrefacción.

En los últimos tiempos, Fraenkel y Pappenheim han descrito, independientemente el uno del otro, la existencia de *pseudobacilos tuberculosos* en el esputo gangrenoso. Los tales bacilos se tiñen de rojo vivo con el acreditado procedimiento de Gabbet. Para ello es necesario que la coloración vaya seguida de una cuidadosa *descoloración*, que debe practicarse durante diez minutos con una solución clorhídrica al 3 por 100 ó con alcohol absoluto, ó sea lo mismo que se ha recomendado para distinguir los bacilos del tubérculo de los del esmegma. La existencia de los pseudobacilos tuberculosos en el esputo gangrenoso, podría atribuirse á que los bacilos se han desarrollado en un suelo nutritivo, rico en grasa, «en el cual las distintas clases de bacterias, según las investigaciones de Bienstock y Gottstein, pueden adquirir propiedades de coloración parecidas á las de los bacilos del tubérculo.»

El *examen químico* detenido del esputo gangrenoso, practicado por Jaffé, enseña que como *ácidos grasos volátiles*, se encuentran especialmente los ácidos butírico y valeriánico, y además de vez en cuando amoníaco, hidrógeno sulfurado, leucina, tirosina y trazas de glicerina. En el esputo putrefacto y en las masas purulentas encontró Jaffé las mismas substancias químicas.

Examen físico de los pulmones. La presencia y el volumen de las cavernas no puede deducirse de la expulsión de grandes cantidades de esputo; para ello es necesario un examen minucioso de los pulmones. A mi entender, puede casi siempre determinarse el sitio de un *voluminoso* foco de gangrena, aun existiendo una gruesa capa de pulmón entre el foco y la pared torácica. Los

focos más pequeños pueden quedar inadvertidos. Los grandes se dan á conocer por *estertores de gruesas burbujas y de timbre metálico,* con ó sin *respiración anfórica.* Con frecuencia el enfermo aqueja dolores y punzadas en el lado correspondiente, y puede indicar el punto de donde arranca el esputo. Si se examina luego con cuidado, se encuentra *menor movilidad del lado enfermo* y en muchos casos una *macicez* tanto más pronunciada, cuanto mayor es el foco y cuanto más próximo á la pared torácica está situado. A esta regla se ajustan los signos de la auscultación indicados anteriormente. En ocasiones el estertor y la respiración cavernosa, se oyen mejor á cierta distancia del foco, por propagación, al paso que cerca de él la respiración puede parecer vesicular débil ó indeterminada. En ocasiones, al empezar la auscultación no se oye el murmullo respiratorio, y solamente después de toser y expectorar varias veces se presentan síntomas cavitarios; esto ocurre lo mismo en los focos del lóbulo superior que en el inferior. En los primeros á veces se percibe la respiración bronquial en el punto más elevado de la axila.

En la gangrena difusa existen á menudo macicez y estertores de timbre metálico *en varios puntos.* Por otra parte, pueden también presentarse en la gangrena circunscrita estertores en grandes zonas, cuando la gangrena va acompañada de una bronquitis aguda, casi siempre pútrida.

Los *demás síntomas* de la enfermedad no son característicos. Casi siempre hay *inapetencia,* en la que influye el sabor repugnante del esputo. Con bastante frecuencia existe *diarrea,* indudablemente de origen tóxico. Los *riñones* están muchas veces afectados, existiendo unas veces una simple albuminuria febril y otras una nefritis tóxica grave.

Entre las otras **complicaciones** importantes, deben mencionarse, ante todo, aparte de la *pioemia* observada de vez en cuando, los *abscesos cerebrales* que á menudo se presentan simultáneamente, y cuya relación con la gangrena pulmonar hizo notar Virchow por primera vez. En general, estas dos complicaciones son raras. Con más frecuencia se presentan lesiones en las partes contiguas, principalmente la *pneumonía,* la *pleuritis* y la *pericarditis.* Al estudiar la anatomía patológica se ha indicado ya que el foco gangrenoso se halla limitado por una pneumonía de reacción. En no pocos casos esta inflamación abarca una zona muy extensa. Mayor importancia ofrecen los múltiples focos inflamatorios del tamaño de una avellana, de una nuez ó del puño, que por efecto de la *aspiración del esputo gangrenoso* se desarrollan en otras partes del pulmón. El exudado pleurítico carece de gérmenes en ciertos casos, y por consiguiente es de naturaleza benigna, pudiéndose considerar como una inflamación «simpática» ó consensual. Pero es igualmente frecuente que se trate de *exudados purulentos ó sanioso-purulentos.* En este último caso suele existir simultáneamente un *pneumotórax.* No obstante, importa hacer observar que aun residiendo la gangrena en un punto periférico, pueden también faltar completamente las inflamaciones pleuríticas y las adherencias. Sólo raras veces sobrevienen intensas *hemorragias pulmonares,* lo cual se explica por las circunstancias anatómicas ya descritas. En todos los casos de gangrena pulmonar existe la posibilidad de que sobrevengan tales hemorragias y con tanto más motivo cuanto más rápidos sean los progresos de la gangrena, cuanto mayores

sean las cantidades de fragmentos de tejido que se expulsan con el esputo y cuanto más á menudo se presenten esputos sanguinolentos. En tales casos sobrevienen hemorragias incoercibles que fácilmente producen la muerte.

La **duración de la enfermedad** depende principalmente de las *complicaciones* que sobrevengan; la destrucción rápida de grandes porciones del tejido pulmonar y la *intoxicación pútrida general,* que muchas veces la acompaña, pueden hacer que el curso sea fulminante. Siguen después el *piopneumotórax* sanioso y las *hemorragias* copiosas. Aun cuando estas complicaciones acarreen la muerte, la duración de la enfermedad puede ser de una y media á tres semanas. Cuando cesan estos trastornos y la enfermedad sigue un curso favorable, dura frecuentemente seis, ocho ó doce semanas, pudiéndose *curar* completamente. Pero en no pocos casos subsiste una *caverna supurante crónica* revestida por una membrana piogénica; ésta no solamente entretiene una supuración constante, sino que además, según su volumen y posición, y especialmente según como aboque en los bronquios, favorece muchas veces la descomposición de las secreciones. Al ocurrir ésta, se presentan repetidos *accesos febriles* y síntomas de una bronquitis pútrida que dura varias semanas, con todos los peligros inherentes.

El **diagnóstico** de la gangrena pulmonar es casi siempre fácil y seguro. Si *el esputo es fétido y contiene colgajos de tejido,* no puede existir duda alguna respecto á la naturaleza de la enfermedad. Cuando *falta el esputo,* como ocurre á veces en el tifus, en la fiebre puerperal y en otros estados infectivos, la verdadera lesión permanece oculta y se diagnostica generalmente una infiltración lobulillar. Cuando *el esputo es fétido y no contiene colgajos de tejido,* puede confundirse con la *bronquitis pútrida,* sobre todo cuando se sabe que desde hace años existe una expectoración abundante y se comprueba mediante el reconocimiento la existencia de numerosos ronchus, estertores y alteraciones del sonido pleximétrico; entonces suele diagnosticarse fácilmente una bronquitis pútrida consecutiva á la bronquiectasia. El análisis del esputo repetido con regularidad, evitará casi siempre esta confusión. Todo buen observador no dejará nunca de encontrar las partículas de tejido en la verdadera gangrena. El error de diagnosticar una *tuberculosis* simultánea, puede evitarse mediante la descoloración cuidadosa de la preparación del esputo teñida (véase pág. 462).

El **pronóstico** de la gangrena pulmonar es siempre grave, é indudablemente *más en la forma difusa* que en la circunscrita. Sin embargo, aun en esta última es siempre reservado, pues la deglución de esputos gangrenosos puede originar nuevos focos inflamatorios, con tendencia á la descomposición. La gangrena producida por *embolia séptica,* ofrece un pronóstico casi absolutamente desfavorable. En ambas formas debe atenerse al *estado general de fuerzas* y á la *edad* del paciente. Los viejos y debilitados suelen sucumbir rápidamente á la gangrena pulmonar. El pronóstico es asimismo más grave cuando la lesión es muy extensa, la *fiebre es elevada,* el *esputo es abundante y exhala un olor de carne descompuesta.* No lo es menos cuando existen las *complicaciones* antes mencionadas. El tratamiento de que luego hablaremos, ejerce una marcada influencia en el pronóstico y presta grandísimos servicios en la gangrena circunscrita.

Tratamiento. — En los enfermos de bronquiectasia puede emprenderse con éxito la **profilaxia** de la gangrena. Puesto que la descomposición de las secreciones estancadas puede originar la bronquitis pútrida y la gangrena secundaria, debe procurarse evitar la estancación del pus bronquiectásico, por los medios indicados en la pág. 448. En las enfermedades febriles, en las parálisis de la faringe, en los estados mentales, etc., debe evitarse cuidadosamente el «atragantamiento».

Una vez desarrollada la gangrena pulmonar, el enfermo debe guardar cama y además debe prescribírsele una alimentación esmerada y procurar influir ante todo sobre el mismo proceso gangrenoso. Indudablemente esto se logra de un modo satisfactorio en muchos casos *sin intervención operatoria*. Así lo demuestra la comunicación de LEYDEN, que de los ocho casos de gangrena pulmonar tratados por él en la clínica de Königsberg durante dos años, perdió solamente uno. Se curaron completamente seis enfermos, uno salió del hospital no curado y con cavernas pútridas y otro murió al cabo de medio año.

Los medios que han dado mejores resultados son las *inhalaciones de ácido fénico en solución al 2 ó 3 por 100*, repetidas cada dos ó tres horas y continuadas durante largo tiempo. También se han atribuído excelentes resultados al *aceite de trementina*, recomendado ya por SKODA. Se administra en cápsulas ó en solución (véase pág. 212) ó en inhalaciones al 1 ó 2 por 100. Según mi experiencia, lo que mejor resultado produce son las *inhalaciones de partes iguales de ácido fénico puro y alcohol, practicadas con la mascarilla de* CURSCHMANN. Ésta se aplica durante el día todas las veces y todo el tiempo que sea posible, pero en los primeros días debe interrumpirse frecuentemente su uso á causa de la tos.

Además se recomiendan *al interior* la *creosota*, el *ácido fénico* y el *acetato de plomo*. TRAUBE administraba este último cada dos horas á la dosis de 0,5 á 1,0. Yo creo más acertado renunciar á todos los medios internos, con excepción de los tónicos cardíacos, y limitarse exclusivamente á las inhalaciones con la mascarilla de Curschmann, anteriormente indicadas.

Desgraciadamente no se consigue siempre el efecto deseado. La persistencia de síntomas graves, como fiebre elevada, disminución de fuerzas, signos de intoxicación pútrida, abundancia del esputo y la propagación de los síntomas catarrales y de condensación pulmonar, exigen la INTERVENCIÓN OPERATORIA. La experiencia me ha convencido de que conviene aconsejarla cuanto antes. Si es cierto el proverbio: *Ubi pus ibi evacua*, con mayor razón podrá decirse: «Donde exista sanies, procúrese evacuarla cuanto antes.» Es cierto que los bronquios constituyen los canales naturales para la evacuación de la secreción pútrida, pero lo hacen á expensas de su propia cubierta mucosa y con el constante peligro de que se establezcan nuevos focos de destrucción. Pero por desgracia, la intervención no suele estar indicada con probabilidades de éxito más que en la gangrena circunscrita. Yo mismo he curado varios casos sumamente graves, practicando la abertura directa del foco. De entre ellos citaré el siguiente:

Carlos N., de veintisiete años, contramaestre, tuvo que ser trasladado de la enfermería del puerto, porque en cada acceso de tos y por causa del esputo que expelia

en cantidad de medio litro en las veinticuatro horas, apestaba de tal manera el aire de la sala de enfermos, que éstos no podian soportarlo. En efecto, alrededor suyo, á un radio de 2 á 3 metros, se esparcia una fetidez de carne putrefacta. El esputo, de color gris-verdoso sucio, formaba tres capas y contenia *fragmentos de tejido elástico* mezclado con pigmento sanguineo y carbonoso, detritus y agujas de grasa. El olor y sabor repugnantes del esputo databa de ocho dias, y apareció á los ocho dias de enfermedad, que se caracterizaba por fiebre, tos y punzadas en el pecho. Probablemente se había tratado de una pulmonia. El reconocimiento ulterior demostró en la base del lado izquierdo, junto á la columna vertebral, una macicez del ancho de la mano, que se desvanecia rápidamente hacia la axila. Los estertores consonantes, mezclados de vez en cuando con una respiración anfórica muy perceptible, aseguraron el diagnóstico del foco patológico en la mitad superior del lóbulo inferior izquierdo.

Habiendo empeorado considerablemente el estado del enfermo, cuya cantidad de esputo fétido habia aumentado hasta 350 ó 500 centímetros, practiqué el dia 23 de Marzo la resección de la 7.ª y 8.ª costillas en una longitud de 6 centímetros por encima del foco, y en 25 del mismo mes abrí la caverna gangrenosa con el termocauterio de Paquelin. Tuvo que atravesarse una capa compacta de tejido pulmonar normal del grueso de 1 centímetro. De la caverna abierta, del tamaño de un puño pequeño, salió inmediatamente un líquido sanioso muy fétido acompañado de secuestros y largas porciones de tejido. El éxito fué brillante. El esputo fué disminuyendo en cantidad de dia en dia; al cabo de seis dias era solamente de 20 centímetros, y al quinto habia perdido su olor. La temperatura normal quedó restablecida al décimo dia, y *á las cinco semanas estaba completamente curada la caverna.* Cuatro semanas después el enfermo abandonó el hospital con un aumento de peso de catorce libras.

En otros tres casos el resultado fué igualmente favorable, á pesar de tratarse en uno de ellos de un obrero de cincuenta y cuatro años que tenia una gran caverna en el *lóbulo superior* derecho. Después de practicar su abertura, veianse los movimientos del corazón derecho, que estaba cubierto tan sólo por el pericardio. Se presentó una erisipela intercurrente, que iniciándose en una comisura labial se extendió por todo el tronco, y que perturbó muy ligeramente el curso de la curación. Al cabo de siete semanas estaba el enfermo completamente curado.

En todos estos casos, el beneficio de la intervención no sólo se dejó sentir en la cantidad y en la calidad del esputo, sino también en los síntomas locales del pulmón y en el estado general. En otros cuatro casos por mí operados, sobrevino la muerte. Dos de estos enfermos ofrecieron los síntomas de la intoxicación pútrida generalizada; estaban demacrados y apáticos, y murieron al cabo de pocas horas; los otros dos fallecieron de septicemia general. Tengo el convencimiento que ninguno de estos enfermos hubiera vivido y que *dos de los operados* hubieran muerto seguramente de gangrena. Anteriormente había visto también algunos casos de curación de gangrena pulmonar sin operación. Por mi propia experiencia y por la de otros, me parece indudable que todos los casos de gangrena pulmonar circunscrita, acompañados de síntomas graves y que pueden localizarse con seguridad ó con grandes probabilidades, ofrecen las más felices disposiciones para la curación mediante el tratamiento operatorio. *La abertura operatoria constituye un beneficio para los enfermos, por facilitar la salida de la sanies gangrenosa por la vía más corta; por evitar la bronquitis pútrida y suprimir el sabor putrefacto que suele originar en los enfermos cierta repugnancia hacia los alimentos, favoreciendo de este modo la pérdida de fuerzas* (véase también el capítulo Cirugía pulmonar).

Bibliografía

Bienstock y Gottstein, Fortschr. d. Med., 1886, Nr. 6.
Curschmann, Berl. klin. Wochenschr., 1879, Nr. 29.
Fileune, Ueber die Vorgänge bei Lungenbrand u. s. w. Erlanger physiol.-med. Sitzungsber, 1877.
A. Fraenkel, Smegmabacillen im Sputum. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 40.
Laennec, Traité de l'auscultation médiate, 1831.
v. Leyden, Ueber Lungenbrand. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 26.
—y Jaffé, Ueber putride Sputa nebst Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. II.
A. Pappenheim, Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 37.
Traube, Gesammelte Abhandlungen, II, y, Deutsche Klinik, 1853.
Tuffier, Congr. intern. de med. de Moskau, 1897.
Virchow, Virchow's Arch., 1853, V.

Absceso pulmonar

Compréndese con este nombre la formación de cavidades en el pulmón acompañadas de supuración del tejido de dicho órgano. Esta enfermedad, relativamente rara, fué ya conocida por la escuela de Hipócrates. Erróneamente era descrita como enfermedad frecuente, por confundirla con otros estados que nada tenían de común con los abscesos. Laennec fué el primero que la describió con más claridad. En contraposición con las doctrinas de la época, demostró que la terminación de la pneumonía crupal por supuración *es realmente muy rara*, y que su aparente frecuencia dependía de que se confundía el absceso pulmonar con los empiemas perforados y las cavernas tuberculosas. Él fué quien dió á conocer los signos físicos de la formación de cavernas, al paso que antes se diagnosticaba la supuración solamente por las masas de esputo purulento que aparecían á las cuatro semanas del transcurso irregular de una pneumonía. De todas maneras, aun después de los estudios de Laennec, subsisten todavía grandes dificultades para su diagnóstico, que aun en los tiempos modernos han dado lugar á que se suela establecer con cierta prevención el diagnóstico de esta enfermedad. Después de Traube, que dió notables instrucciones para el diagnóstico, á Leyden debemos agradecer los mayores adelantos en lo que á esta enfermedad concierne.

Etiología y patogenia.—En conformidad con la escuela hipocrática, sostuvo Laennec que entre las causas del absceso pulmonar se halla en primera línea la *pneumonía crupal*. Chomel, Bouillaud, Grisolle, Andral, Graves y Stokes participaron de la misma opinión. Lo mismo puede decirse de Traube, mientras que Leyden opinaba que «rara vez se encuentran verdaderos abscesos á consecuencia de la pneumonía simple y que *hay motivos para dudar que puedan originarse de una pneumonía crupal completamente normal.*» Semejante modo de ver fué ya expuesto anteriormente por Biermer. Según éste, «las pneumonías crupales simples» no dan lugar al absceso. «Para que se desarrolle un absceso, parece que se requiere siempre una propagación del proceso exudativo hacia el tejido conjuntivo intersticial del parénquima alveolar.»

Mi propia experiencia, que en realidad sólo se funda en 4 ó 5 casos, no me permite estar de acuerdo con esta opinión. Es verdad que dos de mis casos comenzaron con prodromos particulares; no obstante, eran verdaderas pneumonías crupales, que se reconocían, no solamente por los signos físicos y la fiebre, sino también por la naturaleza del esputo. Según una estadística de Tuffier,

de 49 casos operados de absceso pulmonar, 25 eran consecutivos á una pneumonía. SONNENBURG duda de que aquí se hubiese tratado de la forma crupal ordinaria, por haber él mismo observado que el absceso es más frecuente después de la pneumonía gripal.

TRAUBE explicaba la patogenia del absceso pulmonar en caso de pneumonía, por una necrosis más ó menos extensa, «producida ó bien por la compresión que experimentan los vasos capilares por el exudado ó extravasado depositado en los alvéolos, ó bien por la obliteración absoluta de una ó de varias arterias de mayor calibre.» El tejido necrosado es desprendido y expulsado por la inflamación reaccional y por la supuración, produciéndose de este modo la cavidad.

Si bien esta teoría tiene algo en su favor, no obstante es de todo punto incomprensible porque no se produce más á menudo el absceso, dada la frecuencia con que se presentan los exudados considerables en los alvéolos. Es mucho más probable que esta rara terminación obedezca solamente á la influencia patógena de los esquizomicetos. Sabiendo que en la inmensa mayoría de casos la pneumonía crupal es producida por el pneumococco de Fraenkel y que éste provoca excepcionalmente una verdadera supuración é infección general, no es absolutamente necesario admitir una infección mixta,—por la penetración simultánea de los coccos piógenos ordinarios, — aunque no puede negarse que se presenta en ocasiones. Pero he visto diferentes veces sobrevenir una infección general mortal después de una pneumonía en la que se encontraron exclusivamente los pneumococcos. En las vegetaciones de la endocarditis maligna y en las supuraciones articulares, en la sangre, etc., se encontró solamente el cocco de Fraenkel. No es raro encontrarlo en el empiema metapneumónico. ¿Por qué hemos de resistirnos á atribuir á él solo, la provocación del absceso pulmonar?

Según algunos, debe admitirse que en los pulmones ya alterados (enfisema y bronquitis crónica, pneumonía crónica) existe mayor tendencia á la formación de abscesos que en los pulmones completamente normales.

Aparte de la pneumonia crupal, los *procesos embólicos* son los que con más frecuencia originan los abscesos. Raras veces se trata de infartos *benignos,* causados por trombos del corazón derecho, y que sólo más tarde se infectan y supuran. Por regla general se trata de *embolias procedentes de focos sépticos* y que dan lugar á uno ó á varios abscesos. Aquí la patogenia es muy clara. Entre las distintas infecciones sépticas, debe mencionarse especialmente, por lo que ahora nos interesa, la fiebre puerperal.

Por otra parte, las *supuraciones en la proximidad de los pulmones* provocan accidentalmente el absceso pulmonar. En primera línea figuran los *empiemas perforados,* los *abscesos subdiafragmáticos* y *los del hígado.* Con menos frecuencia producen esta terminación los *abscesos por congestión* y las *supuraciones de los ganglios bronquiales.* Según RECKLINGHAUSEN la supuración de los ganglios es bastante frecuente. Generalmente suelen perforarse en las vías respiratorias sin graves consecuencias, pero en ocasiones pueden dar lugar á estados graves con formación de un absceso en el pulmón. En casos muy raros se originan por *traumatismos,* especialmente por heridas por armas de fuego ó por

arma blanca; en tales casos el absceso termina frecuentemente por gangrena. Por último, los *cuerpos extraños* introducidos en las vías respiratorias tienen también gran importancia (véase pág. 451). Ante todo debe recordarse que las espigas y las briznas de hierba dan lugar con gran frecuencia á la formación de abscesos.

Datos de anatomía patológica.—La supuración del tejido pulmonar pasa por estadios muy diferentes. Cuando la pneumonía crupal se transforma en verdadera infiltración purulenta, el tejido aparece gris amarillento, pierde su aspecto granuloso y se reblandece considerablemente á consecuencia de licuarse el exudado. En los cortes se observa una copiosa infiltración celular de las paredes alveolares. En un período más adelantado, al exprimir las superficies del corte, sale á gotas un pus cremoso. Más tarde puede verse cierto número de cavidades purulentas de pequeño tamaño que fluyen á la vez hacia una cavidad mayor. La cavidad del absceso, de tamaño muy variable, está repleta de pus cremoso é inodoro. *Existen cavidades del tamaño de un garbanzo hasta el de una nuez y aun del de una cabeza de niño.* En ocasiones son poliloculares, hallándose varios pequeños abscesos unidos entre sí por trayectos sinuosos. La pared de las cavidades recientes, es muy irregular y desgarrada, existiendo mamelones de color gris rojizo sucio ó negros y largos colgajos que flotan en el interior de la cavidad. Las cavidades más antiguas están cubiertas por una membrana lisa, casi siempre muy pigmentada y cubierta por una capa más ó menos espesa de pus. Al tacto, unas veces es compacta y granujienta, otras veces blanda, según que las partes circunvecinas estén induradas ó algo supuradas. En los abscesos de origen embólico infectivo no suele existir la induración compacta del tejido circunvecino; pero se la encuentra en los abscesos de curso benigno con tendencia á la curación. No cabe duda de que ésta puede efectuarse por completo. En un caso de absceso por mí operado, dos meses después de la operación pude convencerme de que el absceso, del tamaño de una manzana pequeña, estaba completamente curado. Habíase verificado la unión completa de las paredes (la muerte fué motivada por una erisipela).

Síntomas y curso.—La formación de un absceso pulmonar se manifiesta por ciertos *signos físicos* y por el *esputo,* casi siempre característico. Éste empieza á manifestarse desde el instante en que el absceso se abre en un bronquio. Antes de que esto suceda, si la supuración reside en un punto *periférico,* se encuentra solamente una macicez más ó menos intensa y extensa, que apenas se distingue de la de un empiema enquistado ó del exudado peripleurítico que más rara vez se observa. Cuando la «vómica» se halla rodeada por una espesa capa de tejido pulmonar permeable al aire, puede permanecer desconocida hasta que la aparición súbita y abundante del pus aclara el cuadro patológico. Estos estados se anuncian generalmente por *fiebre* continua, *dispnea* y *tos.* Cuando existe una macicez pronunciada junto con la supresión del murmullo respiratorio, al sobrevenir la primera expulsión de pus, que aparece súbitamente junto con un fuerte acceso de tos, el sonido se aclara, se hace *timpánico* y se perciben *abundantes estertores* de timbre metálico, acompañados de *respiración bronquial* ó *anfórica.* Estos fenómenos adquieren todavía un valor más

elocuente cuando desaparecen de nuevo después de llenarse la caverna, y vuelven á aparecer después de una nueva expectoración de grandes cantidades de pus. En los casos en que el foco está situado profundamente y rodeado de tejido pulmonar normal, después de expulsarse el pus, puede oirse un soplo cavernoso de timbre metálico, débil y lejano.

El *examen del esputo* proporciona signos más importantes. En casi todos los casos es abundante y aparece en grandes masas, poco después de la perforación, á oleadas. Es *francamente purulento y cremoso* y sólo raras veces se presenta en masas escasas y mocopurulentas. Cuando el absceso se ha originado de una pneumonía crupal, se han observado á veces *esputos de color verde de hierba* poco antes de la perforación. Estos esputos verdes pueden carecer de importancia cuando se presentan en los pneumónicos que padecen al propio tiempo de *ictericia* generalizada. Pues en tales casos se trata solamente del paso de la materia colorante de la bilis al exudado inflamatorio. Pueden aparecer también en los casos de *resolución tardía de una pneumonía* sin haberse formado absceso alguno. Así lo observó Traube en un caso de pneumonía del lóbulo superior izquierdo que terminó con la muerte. Los esputos verdes se presentaron durante dos semanas á partir del décimo tercer día de enfermedad. Por último, han sido observados asimismo por Traube en pneumonías caseosas subagudas (*Obras completas*, II, 699 y siguientes). Pero con frecuencia *anuncian la supuración pulmonar incipiente*. En la primera observación de Leyden los esputos verdes se presentaron á los once ó doce días de enfermedad; dos días después sobrevino la perforación del absceso con los síntomas de una caverna pulmonar.

En ocasiones se ven en el esputo manchas de color pardo-amarillento, que le dan un aspecto parecido al *color de la corteza de pan;* precisamente en estos esputos suelen encontrarse abundantes *cristales de hematoidina*, que describiremos más adelante. Además se ha observado en algunos casos un *color amarillo de ocre,* que demuestra una comunicación con las vías biliares (véase anteriormente). Finalmente, Trousseau describió un esputo de *color de chocolate*, y aun yo mismo, en un caso de absceso del lóbulo inferior derecho, he observado durante algunos meses un esputo compacto parecido á la *compota de ciruelas*.

En ocasiones, examinando atentamente el esputo, pueden verse á simple vista *pequeños copos* y *grandes fragmentos,* que se destacan de la masa restante del esputo por su color blanco amarillento, negruzco ó gris rojizo; suelen ser también más compactos. Examinados al microscopio contienen *fibras conjuntivas y elásticas* en abundancia, con pigmento negro, gotitas de grasa, *cristales de grasa* y casi siempre *cristales de hematoidina muy abundantes,* en forma de tablitas de color pardo rojizo más ó menos obscuro, brillantes y romboideas ó bien en agujas delicadas; estas últimas son finamente arqueadas y muchas veces están reunidas en manojos y adheridas á las tablillas de manera que partiendo de sus ángulos, se dirigen solas ó en parejas en las cuatro direcciones. Junto con los cristales, aparecen masas amorfas de pigmento sanguíneo más ó menos abundante. Leyden concede á los cristales de hematoidina cierta importancia diagnóstica. A pesar de que algunas veces he encontrado los crista-

les en el esputo en casos en que con seguridad no existía ningún absceso, me parece esta opinión muy aceptable, sobre todo cuando los cristales se presentan en masas y cuando los demás síntomas hablan asimismo en pro del absceso pulmonar y puede excluirse la posibilidad de la perforación de quistes hidatídicos en los bronquios.

No siempre se observa la expulsión de grandes fragmentos de tejido. En uno de los casos que yo he observado, faltaban no solamente éstos, sino también las fibras elásticas, y sin embargo, la abertura que practiqué del absceso pulmonar confirmó la certeza del diagnóstico. En otro caso las formaciones elásticas se apreciaban al microscopio sólo en forma de pequeños copos tenues, blanco-amarillentos y muy friables. En el esputo de abscesos pulmonares *crónicos,* LEYDEN encontró *tablas de colesterina,* á las cuales su discípulo TÖLKEN concede gran importancia diagnóstica; yo las he encontrado una vez en el esputo de un absceso pulmonar subagudo (véase más adelante).

El *curso de la fiebre* en caso de absceso pulmonar, no es característico. Si el absceso procede de una pneumonía, no suele realizarse la defervescencia completa. La terminación de la pulmonía puede realmente indicarse por un descenso crítico ó lísico de la temperatura, que se presenta á su debido tiempo; pero luego nuevas elevaciones térmicas, á menudo intermitentes, anuncian la existencia de una complicación. Los recargos febriles subsisten hasta la primera evacuación de masas purulentas, y persisten durante algún tiempo en forma de remitencias más suaves, cuando la salida del pus no se halla entorpecida. Si la secreción se interrumpe, se produce una nueva elevación de la temperatura. La fiebre desaparece en cuanto va limpiándose y reduciéndose paulatinamente la cavidad. Esto ocurre al cabo de dos ó tres semanas, cuando el curso es regular y benigno. En muchos otros enfermos puede persistir muchas semanas y aun cuatro ó cinco meses, la fiebre remitente ó en forma de exacerbaciones intensas, con pausas de algunos días.

Esto último pude observarlo en un enfermo de treinta y un años, que durante el tratamiento, que duró cerca de siete meses, presentó 12 accesiones, que unas veces duraban tan sólo unos días y otras veces dos ó tres semanas, acompañadas de elevaciones térmicas hasta 39,5 y 40,5. La cantidad de esputo fué durante muchos meses de 150 á 450 centímetros, y *contenía casi diariamente gran número de fibras elásticas y de cristales de hematoidina.* El absceso se hallaba situado en el centro del lóbulo inferior derecho y originaba de vez en cuando signos de condensación. El enfermo curó completamente.

Los abscesos pulmonares que se presentan, á veces múltiples, *en el curso de estados sépticos graves,* transcurren muchas veces *sin manifestaciones características.* En ocasiones el pus es escaso y muchos enfermos se tragan los esputos. Los signos físicos no son característicos y se asemejan á los de las infiltraciones lobulillares. La fiebre no nos dice nada. Pero en estos enfermos puede observarse á veces la formación lenta del absceso consecutivo á una pulmonía, como lo enseña el caso descrito por LEYDEN.

En una sirvienta de veinticuatro años de edad, se produjo al tercer día del puerperio una embolia de la arteria pulmonar, acompañada de fiebre. En el cuarto día se inició por escalofríos una pneumonía en el lóbulo inferior izquierdo, que mostró

tendencia á hacer crisis en el noveno día. Pero ésta no se presentó y la fiebre se sostuvo. Hacia el fin de la tercera semana empezó á aparecer un esputo purulento abundante, que contenía grandes y numerosos fragmentos de tejido. Más tarde cesó la fiebre y los signos cavitarios desaparecieron lentamente. Curación.

Entre los demás síntomas mencionaremos especialmente las *hemorragias pulmonares* graves, que rara vez se observan. Una vez observé una de 600 centímetros de sangre pura.

Entre las **complicaciones** más importantes deben mencionarse además: la *perforación del absceso en los órganos contiguos,* como la pleura, el miocardio y el mediastino, más raras veces la cavidad abdominal y en ocasiones hacia el exterior. En nueve casos de absceso pulmonar originados por la penetración de espigas, seis veces se abrió el absceso al exterior (HOFFMANN). En un caso observado por SENATOR, el absceso se perforó al exterior y produjo un *enfisema cutáneo* generalizado.

La supuración abundante de curso *crónico* va acompañada en ocasiones de *engrosamiento de las falanges terminales de los dedos de las manos y de los pies.*

La *cronicidad del absceso* se halla favorecida especialmente por los *cuerpos extraños.*

El **diagnóstico** del absceso pulmonar es fácil de establecer cuando existen los signos característicos antes mencionados: *esputo abundante amarillo y cremoso, con fragmentos de tejido y cristales de hematoidina, acompañado de signos cavitarios.* Éstos tienen excepcional importancia, sobre todo si su desarrollo ha ido acompañado de *fiebre.* Las cavidades que residen en el lóbulo superior se reconocen más fácilmente que las del lóbulo medio ó inferior. Pero todo médico experimentado podrá reconocer también una caverna del lóbulo inferior mediante un examen minucioso. No debe nunca omitirse hacer toser fuertemente á los enfermos, en los que, existiendo macicez en las regiones inferiores, no se observa ningún estertor, pero el esputo es abundante; generalmente con la tos queda la vía expedita y se presenta pronto la respiración anfórica que corrobora el diagnóstico. Esta observación tiene extraordinario valor por cuanto la mayor parte de los abscesos se forman en los lóbulos inferiores. La confusión con una *pneumonía crupal aguda, tuberculizada* que en ciertos casos podía suscitarse antes del descubrimiento del bacilo tuberculoso (v. LEYDEN), queda actualmente casi descartada, porque precisamente estos bacilos suelen presentarse en gran número en el esputo de la degeneración caseosa aguda. Mayores dificultades pueden presentarse para distinguir el absceso de las *cavernas bronquiectásicas,* sobre todo cuando van acompañadas de pneumonías reactivas y febriles. El esputo es compacto, pero faltan siempre las fibras elásticas y los cristales de hematoidina, casi siempre abundantes en el absceso. Por otra parte, en estas circunstancias, el esputo bronquiectásico ofrece frecuentemente un carácter fétido, que casi siempre falta en el esputo del absceso. Éste se distingue de la *gangrena pulmonar* de una manera rápida y segura, porque el esputo gangrenoso está caracterizado por su olor repugnante de carne putrefacta y con frecuencia no posee fibras elásticas, que sólo por excepción faltan en el esputo del absceso. Tampoco contiene aquél

cristales de hematoidina, y cuando existe pigmento sanguíneo, aparece solamente en forma de *copos amorfos*. Cuando un absceso de la proximidad de los pulmones se perfora en los bronquios, como puede ocurrir en el empiema, en los abscesos perirrenales, subfrénicos y hepáticos, podrá suscitarse muchas veces la duda de si se ha provocado simultáneamente un absceso pulmonar. La existencia de síntomas cavitarios y la presencia de fibras elásticas en el esputo, confirman el diagnóstico. Pero como estos dos signos pueden también faltar, la interpretación del caso es algunas veces dudosa.

El **pronóstico** del absceso pulmonar es desfavorable, según la opinión de muchos. Yo no puedo participar de esta opinión, tanto más cuanto que he expuesto anteriormente una serie completa de curaciones y que *el tratamiento operatorio de las cavidades purulentas mejora indudablemente el pronóstico.*

Tratamiento.—Los medios **profilácticos** podrán ser utilizados para evitar las pneumonías por cuerpos extraños con todas sus consecuencias. Además el diagnóstico precoz de las supuraciones de las partes vecinas y su tratamiento, podrán evitar muchas veces la perforación del absceso en los bronquios y las alteraciones consiguientes del tejido pulmonar. Las supuraciones de las infiltraciones pneumónicas no pueden evitarse.

El **tratamiento** *del absceso* debe dirigirse ante todo á combatir en lo posible la descomposición del pus, puesto que la transformación pútrida de la secreción puede facilitar la terminación por gangrena. Con este objeto se recomiendan las *inhalaciones de ácido fénico con la mascarilla de* Curschmann y las de *aceite de trementina*. Además debe procurarse la *limpieza minuciosa de la boca,* mediante lociones con líquidos dentríficos antisépticos, sobre todo con el timol y eucaliptol preconizados por Miller, que evitan las descomposiciones de la boca á que tanto predisponen las frecuentes evacuaciones de pus. Debe estimularse la expectoración cuando se halla detenida, mediante lociones frías y otros medios parecidos. Para este objeto el tratamiento interno es superfluo. El único *medicamento interno* recomendable es el *aceite de trementina*. Debe vigilarse cuidadosamente el estado de fuerzas, prescribiendo vino en abundancia y una alimentación tan restauradora como lo permita la fiebre y el apetito.

El tratamiento de las complicaciones se encontrará descrito en los capítulos correspondientes.

Indudablemente ciertos abscesos se curan con este método cuidadoso y expectante. Pero muchas veces queda un absceso crónico, en ocasiones porque la destrucción es demasiado considerable, en otras porque las circunstancias locales impiden la unión de las partes granulantes. Tal ocurre cuando adherencias pleuríticas firmes atan el lóbulo pulmonar á láminas costales poco flexibles, por efecto de lo cual se mantiene abierta la cavidad. En este caso, la resección extensa de varias costillas, aconsejada por Quincke, puede procurar el colapso y encauzar la curación. Yo he logrado esto con éxito completo en un caso en que no pude abrir el absceso por estar profundamente situado.

Cuando por su situación, el absceso pulmonar es fácilmente accesible al bisturí, opto decididamente por la operación, después de esperar algún tiempo. Puesto que, según Tuffier, Sonnenburg y otros, la abertura amplia y todo lo precoz posible del absceso, ha producido buenos resultados, opino, con estos

autores, que no debe esperarse demasiado tiempo, sino que, cuando el diagnóstico esté bien establecido y el foco patológico ocupe un sitio favorable, debe intervenirse rápidamente. En general, se logrará el objeto con más rapidez, se acortará el padecimiento y se evitarán ciertas complicaciones que pueden presentarse en el curso de la supuración pulmonar. De todas maneras, *no deben desoirse las opiniones que aconsejan la expectación.* Así, QUINCKE recomienda no emprender la operación hasta haberse convencido de que los abscesos no tienen tendencia alguna á reducirse. Pero, á mi entender, pueden influir también en la conducta otras indicaciones. En el siguiente caso práctico, brevemente resumido, me pareció indicada á todo trance la operación á causa del estado general y del volumen de la cavidad. Se trataba de un absceso pulmonar del tamaño de una manzana grande, situado en el lóbulo inferior (y en el medio) del pulmón derecho, que comunicaba con un quiste hidático del hígado, supurado y en parte calcificado. Abrí primero el absceso pulmonar, luego el del hígado, y drené el primero por debajo del diafragma y hacia afuera. *Esta mujer, de sesenta años, se curó completamente.*

La enferma hacia diez años que había sido tratada por una tumefacción del hígado y hacia un año que aquejaba dolores en el lado derecho del pecho. Desde Junio del 1896 existía tos; á fines de Julio expulsó súbitamente un litro de masas blanquecinas; en Septiembre y Noviembre se presentaron cada vez masas amarillas con sabor de bilis. Esta mujer ingresó en la clínica el 30 de Noviembre de 1896, en estado sumamente grave, con manifestaciones cavitarias por encima de la quinta costilla derecha y un pequeño exudado pleurítico en la base derecha. El esputo, en cantidad de 150 centímetros, de color amarillo de ocre, acusaba, al examen, membranas de equinococos, masas de cristales de bilirrubina y bastantes tablas de colesterina; pero no existían ganchos ni fibras elásticas. El 2 de Diciembre resequé un fragmento de 6 centímetros de la quinta costilla y abrí un gran absceso que comunicaba con tres bronquios del calibre de un lápiz. El 7 de Diciembre, al introducir la sonda por la fístula visible del diafragma, encontré en el hígado un *quiste de equinococos,* cuyas paredes estaban en parte fuertemente calcificadas. Comprimiendo el hígado apareció en la cavidad del pulmón una secreción de color amarillo de ocre. El estado general había mejorado; el esputo era escaso. El 7 de Enero de 1897, después de resecar la costilla, abrí la cavidad del hígado junto al diafragma y por esta vía drené también el absceso pulmonar. El 21 de Enero la abertura primeramente practicada en la cavidad pulmonar, estaba ya curada. La mujer llevó todavía durante quince meses una botellita, porque la fístula de la cavidad hepática estuvo fluyendo durante estos meses una cantidad de 2 á 4 centímetros diarios. Desde mediados de 1898 esta cavidad está completamente cerrada, al paso que el absceso del pulmón hacia nueve meses que estaba curado.

Bibliografía

ANDRAL, citado por Leyden.
BIERMER, Die Lehre von Auswurf, 1855.
BOUILLAUD, citado por Leyden.
CHOMEL, citado por Leyden.
GRAVES, citado por Leyden.
GRISOLLE, citado por Leyden.
F. A. HOFFMANN, Fremdkörper. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie.
LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, 1831.
v. LEYDEN, Ueber Lungenabscess. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 114 y 115.
QUINCKE, Ueber Pneumotomie. Grenzgebiete, 1896, Bd. I.
v. RECKLINGHAUSEN, citado por Leyden.
SENATOR, Fall von Lungenabscess mit allgemeinem Hautemphysem. Virch. Arch., 1871, Bd. LIV.

SAUERBRUCH, Chirurg. Behandlung der Lungenabscesse. Penzoldt und Stintzing's Handbuch der Therapie. 2. Aufl. Bd. III.
STOKES, citado por Leyden.
TRAUBE, Gesammelte Abhandlungen, II.
TROUSSEAU, Absceso pulmonar, Clínica del Hôtel Dieu. Traducción de Sánchez Rubio.
TUFFIER, Cirugía pulmonar. Congr. Intern. de Moskau, 1897.

Estenosis traqueales y bronquiales

Las estrecheces de la tráquea y de sus ramas determinan algunas veces síntomas muy característicos.

Distínguense, por razones fáciles de comprender, las estrecheces producidas por *compresión externa* y las estrecheces originadas por *afecciones del tejido pulmonar ó de los bronquios*.

Las **causas extratraqueales ó extrabronquiales** pueden ser:

1. *Hipertrofias del cuerpo tiroides*, sobre todo la forma de bocio subesternal.

2. Los *aneurismas de la aorta*. El de la aorta ascendente, en su origen, comprime el bronquio derecho; el del cayado y el de la aorta descendente, comprimen por regla general el bronquio izquierdo.

3. *Tumores del esófago y del mediastino*. La neoplasia primitiva no necesita ser muy grande; la compresión puede producirse por los voluminosos tumores secundarios de los ganglios linfáticos correspondientes.

4. Los *grandes derrames líquidos en el pericardio* y la *repleción exagerada de la aurícula izquierda* pueden producir broncoestenosis, especialmente del tronco principal izquierdo.

5. Los *abscesos por congestión* en la caries vertebral.

Entre las **causas intratraqueales é intrabronquiales**, deben citarse los *cuerpos extraños*, las lesiones de la mucosa tráqueobronquial en la *difteria* y las *proliferaciones granulosas consecutivas á la traqueotomía*. Además, en las edades avanzadas desempeña cierto papel la lesión descrita por SIMMONDS con el nombre de *tráquea en forma de vaina de sable*. A consecuencia de la osificación de los anillos traqueales, se origina una pronunciada estenosis de la tráquea de esta forma con todas sus consecuencias. Se presenta casi exclusivamente en los hombres más allá de los cincuenta años. La *sífilis* y las *neoplasias de los bronquios* desempeñan un gran papel en la etiología.

Todas estas enfermedades están estudiadas en los correspondientes capítulos de esta obra. Aquí debemos ocuparnos solamente en describir los principales síntomas de la estenosis traqueal y bronquial.

Podemos mencionar todavía la *estenosis traqueal histérica* que admite LANDGRAF, aunque sin pruebas convincentes.

Síntomas y curso.—Los síntomas dependen del sitio y del grado de la estrechez, así como del modo como ésta se ha originado. Al obturarse súbitamente un bronquio principal ó la misma tráquea por un cuerpo extraño, puede sobrevenir rápidamente la *muerte por asfixia*. Cuando la estenosis se produce paulatinamente, puede á veces soportarse hasta que alcanza un grado bastante pronunciado, si bien que con grandes molestias.

Según el sitio y el grado de la estrechez, se manifiesta como síntoma principal ante todo una *dispnea* más ó menos intensa, que muchas veces se exacerba de un modo alarmante con los movimientos del cuerpo y con los accesos de tos. La dificultad de la respiración deja sentir su influencia en la evacuación venosa y en la circulación pulmonar. Se presenta *cianosis, dilatación del corazón derecho* y otros estados. *La respiración se altera de un modo característico.* Las inspiraciones se efectúan lentamente, coadyuvando de un modo manifiesto los músculos inspiratorios auxiliares. Con ello *disminuye el número de movimientos respiratorios.* A pesar de que la inspiración parece amplia, penetra generalmente tan poco aire en los pulmones, que el tórax apenas se dilata y por regla general no se observa ningún descenso de los bordes inferiores del pulmón. Según el grado de la estrechez, se observan marcadas *retracciones inspiratorias del epigastrio, de las fosas claviculares y de los espacios intercostales inferiores.*

Si se trata de la *estenosis de un bronquio principal,* se observa un *retardo manifiesto de los movimientos del lado correspondiente,* que en el estado de reposo suele estar más retraído y un *murmullo respiratorio notablemente apagado,* al paso que el sonido *pleximétrico se conserva normal.* No es raro *oir y sentir ruidos agudos,* de *huélfago* (cornage), marcadamente *vibratorios* ó de ronquido,—llamados *ruidos estenóticos,*—durante la inspiración y la espiración. El huélfago vibratorio es en ciertos casos muy pronunciado en la región del pedículo del pulmón, cerca de la columna vertebral. Con frecuencia se percibe en todo el lado (enfermo), y en ocasiones en el otro lado, pero con menos intensidad. Las *vibraciones torácicas de la voz* están disminuídas.

En la broncoestenosis bilateral se presentan los mismos síntomas que en la estenosis traqueal.

Cuando la estenosis data de algún tiempo, se producen siempre ciertas *alteraciones en los pulmones.* Como á través de la estrechez siempre pasa poca cantidad de aire, las zonas situadas por debajo de ella quedan *atelectásicas.* Esto es más manifiesto en la estenosis unilateral y de ello depende el *enfisema vicariante* ó supletorio del otro lado. Pero por debajo de la estrechez pueden formarse también *bronquiectasias,* porque el aire puede entrar arrastrado por los esfuerzos de la inspiración, pero no puede vencer la estenosis en el acto de la espiración. Si se presenta además un catarro en el lado enfermo, se manifiestan todos aquellos estados consecutivos de que hemos hablado al tratar de las bronquiectasias.

El **diagnóstico** de los casos pronunciados de estenosis de la tráquea ó de un bronquio principal, no suele ofrecer dificultad alguna. La existencia de una estenosis se comprueba por la *dispnea especial* y el *examen físico.* Las estrecheces de la laringe, de la tráquea ó de los bronquios suelen distinguirse fácilmente la una de la otra. Prescindiendo del resultado del examen laringoscópico, los fuertes movimientos de ascenso y descenso de la laringe y la inclinación de la cabeza hacia atrás, demuestran la existencia de una *estrechez laríngea,* mientras que si la estenosis se halla más abajo, *la laringe apenas se desvía y la cabeza se inclina á veces hacia adelante, pero nunca hacia atrás* (Gerhardt). Pero aun ciertas estenosis intensas no dan lugar á síntoma alguno. Entre las observaciones clínicas de sífilis traqueal, de que nos ocuparemos en

otro capítulo, se han publicado casos en que, á pesar de existir estrecheces de la tráquea, de un calibre de 2 1/2 centímetros, que apenas dejaban pasar un lápiz, no existía *dispnea ni estridor alguno,* mientras que en otros casos, siendo el calibre de 4 1/2 centímetros, se observaron signos de estenosis intensa.

El **pronóstico** depende de la enfermedad fundamental; exceptuando las estenosis producidas por la sífilis y las que son accesibles á la sonda, el pronóstico es desfavorable, por regla general, cuando interesan un canal de grandes dimensiones.

El **tratamiento** ha de limitarse, en la mayoría de los casos, á aliviar los sufrimientos. Rara vez puede esto lograrse sin recurrir á los *narcóticos.* Las estenosis traqueales por bocios subesternales exigen el tratamiento *operatorio.* En las estenosis intratraqueales sifilíticas, está indicado el tratamiento con las *cánulas de goma endurecida de* SCHRÖTTER. Si la estenosis es accesible desde la boca, debe naturalmente procurarse su dilatación; en el caso contrario, podría aconsejarse intentar el cateterismo por una *fístula traqueal.* En otra parte hemos descrito que por esta vía se han alejado varias veces *cuerpos extraños.*

Bibliografía

GERHARDT, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. II, 1867.
LANDGRAF, Deutsche med. Wochenschr., 1890.
SIMMONDS, Die Formveränderungen der Luftröhre. Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. V.

Sífilis de la tráquea, de los bronquios y de los pulmones

1. Sífilis de la tráquea y de los bronquios

Anatomía patológica.—A medida que las regiones cubiertas de mucosa se van alejando de la faringe, parecen cada vez menos expuestas á ser asiento de lesiones sifilíticas.

En su período secundario, la sífilis puede producir en la mucosa de la tráquea y de sus ramas manifestaciones por completo iguales á las que se observan en las mucosas directamente visibles. Además de las *manchas* y *pápulas* de la tráquea, SCHNITZLER y otros han observado también *catarros* de los bronquios, que se presentan simultáneamente con un exantema cutáneo y desaparecen con el tratamiento antisifilítico *(traqueítis y bronquitis sifilítica).* En general, estos casos son muy raros. Lo mismo puede decirse de la *sífilis terciaria,* que puede manifestarse tanto en la tráquea como en los bronquios y acarrear graves trastornos.

El *sifiloma de la tráquea,* más raro aún que el de la laringe, se presenta bajo la forma de *nódulos circunscritos,* observándose con más frecuencia un *engrosamiento difuso de toda la pared traqueal,* que en su interior presenta pápulas, repliegues y crestas, y junto á los cartílagos induraciones tendinosas, presentándose, además, los restantes caracteres del sifiloma (E. WAGNER). En la pared de la tráquea, infiltrada de células pequeñas, se produce, por regla

general, la *destrucción ulcerativa*. Según que la ulceración abarque grandes zonas ó esté reducida á pequeños focos, se forman ulceraciones extensas casi siempre anulares, ó que ocupan solamente una parte de la circunferencia. Pero el proceso ulcerativo tiende no sólo á extenderse en superficie, sí que también en profundidad. Así, al *eliminarse porciones de tejido,* se presentan fibras elásticas y pequeños fragmentos de cartílago, cuxa existencia se comprueba examinando cuidadosamente el esputo (WAGNER y BEGER). La destrucción ulcerosa provoca, por otra parte, *supuraciones* en la superficie externa de la tráquea. Son de suma importancia las *cicatrices* que se observan siempre en la tráquea, cuyo tamaño corresponde á la extensión del proceso ulceroso. Éstas dan lugar á *estrecheces progresivas* hasta el punto de que apenas dejan pasar el pico de una pluma de ave. De 22 de estos casos, observados en 1867 por GERHARDT, en 6 se hallaba atacada la *porción superior* de la tráquea hasta el quinto anillo, y así como en 12 casos lo estaba la *porción inferior*. En los primeros no estaban interesados los bronquios y en los últimos lo estaban en la mitad de los casos. Por término medio los primeros trastornos respiratorios sobrevinieron *tres ó cuatro años después de la infección*. Desde la estadística de GERHARDT se han publicado 15 ó 20 casos más, en los cuales la porción inferior de la tráquea y los bronquios estaban interesados.

Aun cuando de ello no puede deducirse que el número de los casos realmente observados no fuese mayor, no obstante, hay motivos para creer que esta manifestación de la sífilis es rara.

Síntomas y curso.—GERHARDT divide la enfermedad en tres períodos. Denominó al primero *irritativo,* y creyó poder interpretar de este modo uno de sus casos.

Tratábase de un comerciante de treinta y seis años, infectado desde hacía ocho y que hacía medio año aquejaba esputo mucoso, cosquilleo por debajo del esternón y opresión. Estaba demacrado, tenía ganglios indoloros y curó completamente con el yoduro potásico. El único síntoma objetivo que existía era «un estertor de burbujas desiguales, que se oía constantemente á nivel del manubrio del esternón.»

Tales observaciones deben tomarse más bien como simples conjeturas. Yo mismo observé en 1896 el siguiente caso:

Un comerciante de cuarenta y dos años, que se infectó en 1891 y fué tratado en Neundorf en los años 1892 y 1893 con los antisifilíticos, se presentó en mi consulta en Junio de 1896 á causa de crecientes trastornos respiratorios. Hacía ocho semanas que aquejaba tos y de vez en cuando fuerte opresión y un dolor sordo, persistente, en el lado derecho del tórax. En los últimos días y noches la tos se había exacerbado y el esputo mocopurulento, espumoso, contenía cierta cantidad de sangre. En este individuo, en general bien nutrido, pero muy pálido, se presentaron *tumefacciones ganglionares múltiples,* especialmente en ambas axilas. Estaba muy excitado, porque en las últimas noches había tenido largas horas de opresión, de la que todavía «no se veía libre.» El relato del enfermo y su examen, demostraron que se trataba de una *dispnea inspiratoria y espiratoria*. El *lado derecho* se movía con retraso manifiesto y percibíase un ronquido particular, exclusivamente en el lado derecho, más marcado en la región superior que en la inferior. Observábase lo mismo mediante la auscultación: el lado izquierdo completamente normal, y en el derecho, sobre todo en las regiones superiores, un zumbido agudo y seco. El esputo *no contenía* bacilos tuberculosos. Administré 4 gramos diarios de yoduro potásico. El enfermo mejoró, y al cabo de diez días no se percibía el más mínimo zumbido, habiendo desaparecido

la tos y el esputo. Desde entonces he visto á este individuo dos veces al año; ha seguido dos curas antisifilíticas con mercurio y yodo, y está completamente curado.

Tratábase probablemente de un goma en la primera porción del bronquio principal derecho; el asma podía excluirse con seguridad.

El diagnóstico sólo podrá ser algo más que una suposición cuando la lesión gomosa resida en la porción inferior de la tráquea y sea visible mediante el laringoscopio. De todos modos, en casos parecidos á los citados, deberá pensarse en semejantes procesos. El siguiente caso de BERGER puede ilustrar esta materia.

Un obrero de treinta y tres años consultó porque hacía quince días había sufrido un enfriamiento y presentaba una bronquitis febril difusa. La persistencia de una *tos molesta*, la dificultad en la expectoración y el gran enflaquecimiento, hicieron sospechar la existencia de una tuberculosis pulmonar, que parecía confirmarse desde el instante en que WAGNER encontró en el esputo un grumo de forma de lenteja que contenía *fibras elásticas*. Ocho semanas después murió el enfermo de pneumonía.

La *autopsia* demostró una estrechez pronunciada en la porción inferior de la tráquea y en la primera porción de ambos bronquios. Por encima de la estenosis se encontró en la pared anterior una pérdida de substancia de 4 centímetros de largo por 2 de ancho, que interesaba toda la pared de la tráquea; en la superficie de la úlcera sobresalían pequeños fragmentos de cartílago. El fondo estaba formado de tejido conjuntivo, rojizo y blando (goma vaciado en la tráquea). En la bifurcación se encontró una úlcera anular de 7 milímetros de altura y lo mismo en la pared posterior. La mucosa contiguã á las úlceras estaba muy tumefacta. En el pene, una cicatriz en forma de herradura.

En el *segundo período de* GERHARDT, ó sea en el de la *estenosis* persistente, que es cuando los enfermos suelen acudir en demanda de tratamiento, muchas veces no puede tampoco establecerse el diagnóstico. En el anterior capítulo hemos indicado precisamente los signos de la estenosis traqueal y bronquial y los que la distinguen de la estenosis laríngea y por esto no necesitamos insistir nuevamente sobre ello. Hay que hacer notar que precisamente en las estrecheces sifilíticas, han faltado los síntomas peculiares de la estenosis, á pesar de ser ésta notablemente angosta. Así en el caso de BEGER faltaban completamente, á pesar de que por la estenosis traqueal podría pasar solamente un lápiz. Asimismo un enfermo de CHARNAL, en que los signos de estenosis habían desaparecido á beneficio del yoduro potásico, pudo volver á cantar y sólo se presentaba dispnea después de hablar largo tiempo, y á pesar de esto el enfermo murió *súbitamente por sofocación*, y se encontró en la autopsia una estrechez cicatricial de la tráquea á nivel del décimo primer anillo y de 2,7 centímetros de circunferencia. En cambio, en un caso de VIERLING existían signos estenósicos graves, á pesar de que la tráquea tenía una circunferencia de 4,5 centímetros en su porción más estrecha, mientras que en el caso de BEGER sólo era de 2,8 centímetros.

La estrechez cicatricial por sí sola no da lugar á las manifestaciones estenósicas, sino que se exigen además la intervención de otros factores. Estos son probablemente las tumefacciones de la mucosa por simple hiperemia ó por edema y la secreción mucosa ó mocopurulenta.

Al *tercer período* lo denomina GERHARDT, *de sofocación*. Suele ser de corta duración, pues la muerte sobreviene al cabo de pocas horas ó pocos días des-

pués de los primeros ataques de verdadera sofocación. En ocasiones, la muerte es súbita, de suerte que no se puede hablar de períodos. En los tres casos de GERHARDT sobrevino á los catorce días un ataque grave de sofocación durante la noche y después de media hora de duración, causó la muerte al enfermo; en los últimos tres días hubo pérdida de conocimiento é inmovilidad pupilar.

Complicaciones y terminaciones. Las úlceras sifilíticas de la tráquea y de los bronquios pueden producir *perforaciones* en los órganos contiguos. GERHARDT y KELLY observaron cada uno un caso de úlcera del bronquio derecho con perforación de la arteria pulmonar. WILK vió un caso de úlcera traqueal que se perforó en el cayado de la aorta. BEGER describió la formación de una colección purulenta del tamaño de una nuez, que se había desarrollado en el esófago después de perforarse una úlcera sifilítica de la tráquea y que comunicaba con ambos conductos. WALLMANN observó una mediastinitis saniosa consecutiva á la destrucción ulcerativa de un sifiloma de la tráquea. También se originan frecuentemente *bronquiectasias*. Además de la sofocación, las *pneumonías* constituyen una de las causas principales de muerte. Éstas se producen á menudo por la aspiración de tejido necrosado, que se desprende del proceso ulcerativo; en ocasiones se trata también de la forma crupal aguda. Ésta fué la que produjo la muerte en la observación de BEGER antes mencionada, á la que predispuso la gran demacración y el decaimiento del enfermo.

Con pocas excepciones, se han encontrado en todos los casos importantes *tumefacciones de los ganglios linfáticos* que suelen distinguirse por su especial *dureza* (de cartílago). En el primer caso de BEGER mencionado anteriormente, existía un ganglio casi del tamaño de una nuez á nivel de la sexta vértebra cervical y un ganglio bronquial del tamaño de una avellana, y en otro caso en el que existía una estrechez de los dos bronquios principales, se encontraron ganglios del tamaño de una nuez y con infiltración hemorrágica, en el pedículo de los pulmones.

El **diagnóstico** del primer período ofrece siempre grandes dificultades debidas á que los sifilomas se presentan con preferencia en las porciones inferiores de la tráquea y en las primeras porciones de los bronquios principales, y el examen laringoscópico de estas partes resulta difícil, sobre todo para los médicos no especialistas. Deberá admitirse la posibilidad de tales sifilomas en los casos en que *en un sifilítico se manifiesta una tos pertinaz, acompañada de dolores sordos y de opresión transitoria,* sin que el reconocimiento de la porción faríngea de la laringe y de los pulmones, aclare el diagnóstico. Está demostrado que pueden existir *estenosis* muy pronunciadas sin ir acompañadas de síntomas estenósicos seguros. Cuando éstos existen, suele ser fácil determinar la localización del obstáculo. La estrechez de los dos bronquios principales puede producir indudablemente los mismos signos estenósicos que la estrechez única de la tráquea, pero en el primer caso se nota que un bronquio está más estenosado que el otro. En tal caso puede apreciarse una marcada diferencia entre la dilatabilidad de ambos lados. Así lo observé en mi clínica en una mujer de treinta y cuatro años, cuyo bronquio principal izquierdo sólo era permeable á la sonda hacia arriba, mientras que en el derecho solamente estaba estrechada la rama que va al lóbulo inferior y medio.

El **pronóstico** de la lesión ya formada, es siempre grave. El caso de BEGER demuestra la posibilidad de un rápido desenlace.

El **tratamiento** no puede dar resultados más que en los primeros períodos del sifiloma, antes de que se produzcan extensas cicatrices á consecuencia de la destrucción ulcerativa. En caso de que aquéllas ya existan y residan en un sitio favorable sin ser demasiado extensas, puede intentarse la dilatación gradual (que á veces se logra) mediante la introducción de las *cánulas de goma de* SCHRÖTTER por la vía intralaríngea ó después de practicar la traqueotomía. Dado el alivio considerable que se ha obtenido con el yoduro potásico aun en los casos de estenosis pronunciada, no debe renunciarse á este medio ni en estos casos ni en los dudosos.

Bibliografía

BEGER, Trachealsyphilis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXIII, 1875.
CHARNAL, Schmidt's Jahrb., Bd. CII, pág. 100.
GERHARDT, Syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. II, 1867.
KELLY, Transact. of path. soc. of London, 1872, XXIII, pág. 45.
SCHNITZLER, Die Lungensyphilis und ihr Verhältniss zur Lungenschwindsucht. Wien, 1880.
VIERLING, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI.
E. WAGNER, Diffuses Syphilom des Larynx, der Trachea und Bronchien. Archiv der Heilk., 1863, IV pág. 310.
WALLMANN, Virchow's Archiv, Bd. XIV.
WILK, Transact. of path. soc. of London, 1872, XXIII, pág. 52.

2. Sífilis de los pulmones

Anatomía patológica.—Desde que VIRCHOW describió por primera vez y con toda exactitud las diferentes formas bajo las cuales puede presentarse la sífilis pulmonar, se han publicado de cuando en cuando casos de esta especie; pero existe la duda de si pueden incluirse realmente en la sífilis. Desde que poseemos en los bacilos de la tuberculosis un reactivo seguro de esta enfermedad, parece disminuir el número de los verdaderos casos de sífilis.

Según las investigaciones de VIRCHOW, E. WAGNER, SCHNITZLER, POTAIN y otros, existen dos clases de afecciones pulmonares sifilíticas. La *pneumonía gomosa* y la *intersticial* (indurativa).

No es raro ver asociadas las diferentes formas. *A diferencia de lo que ocurre en la tuberculosis, las partes preferentemente interesadas son las regiones medias de los pulmones.*

Los *sifilomas* (gomas) se presentan especialmente en la región del hilio del pulmón, y pueden encontrarse aislados ó reunidos desde dicho punto á lo largo de los bronquios, hasta la pleura. Su tamaño puede ser de una avellana ó de una pequeña nuez, encontrándose unas veces en un solo pulmón y otras en los dos. He visto un caso en que, junto con una mielitis transversa y un aneurisma de causa sifilítica, existían dos gomas de doble tamaño de una avellana en ambas bases del pulmón. *Es difícil muchas veces distinguirlos de la tuberculosis,* no solamente porque en los nódulos se presenta una marcada caseificación, sino también porque, según las investigaciones de BIZZOZERO, BAUMGARTEN y otros (citados por NEUMANN), se puede demostrar en ellos la existencia de

células gigantes. Es más, la presencia de los bacilos tuberculosos no es suficiente puesto que, según la experiencia de POTAIN y de SCHNITZLER, es indudable que puede sobrevenir una infección secundaria de los sifilomas por la tuberculosis. Suelen reblandecerse en el centro al cabo de mucho tiempo, permaneciendo más secos y compactos en la superficie. Unas veces se hallan situados en tejido pulmonar aparentemente normal, otras veces se desprenden de su cápsula, más ó menos fibrosa, prolongaciones radiadas que se extienden por las proximidades. En ocasiones se reblandece todo el goma, y al necrosarse la cápsula se vacía la masa caseosa en uno de los bronquios. La *caverna* resultante está casi siempre rodeada de una recia membrana de tejido conjuntivo. El sifiloma se transforma más raras veces en una masa caseosa compacta.

En la *forma crónica indurativa ó intersticial* se desarrollan, inmediatamente por debajo de la pleura ó junto á los bronquios medianos ó pequeños, focos duros ó callosos, que producen en el interior un tejido nodular y en la superficie *retracciones cicatriciales*. Los nódulos consisten en *tejido conjuntivo indurado*, en ocasiones blanco y en otras gris negruzco ó negro, según contenga más ó menos pigmento carbonoso. Estos focos cirróticos pueden llegar á ser de un tamaño mayor del de una nuez, y rodeando los bronquios y haciéndolos impermeables pueden suprimir gran parte de la superficie respiratoria. No siempre puede determinarse si el proceso procede de los alvéolos, del tejido conjuntivo intra-alveolar de las paredes vasculares ó del tejido peribronquial. Lo último es lo más frecuente.

Síntomas y curso.—En el sifiloma no se presentan nunca síntomas característicos, y solamente se manifiestan en una minoría insignificante de casos en la forma crónica intersticial. En los pocos casos diagnosticados, además del aspecto pálido y demacrado del enfermo, dícese haber observado una *dispnea* muy pronunciada, que no guardaba proporción alguna con la afección pulmonar comprobable. Además, suele estar atacada únicamente la región del hilio de un solo lado, y de ahí que la *macicez* y la *respiración bronquial* se observen más bien en la *espalda*, en la región de la tercera ó quinta apófisis espinosa. Raras veces se presenta un esputo grumoso y fétido, cuyo examen no revela nunca signos característicos. Las *hemorragias* copiosas son muy raras. El *enflaquecimiento* no suele hacer tantos progresos como en la tuberculosis. Casi siempre faltan la fiebre y los sudores nocturnos. El *esputo* es escaso, contiene poco pus y de vez en cuando cierta cantidad de sangre. Mediante un tratamiento conveniente puede lograrse la curación en poco tiempo.

Para el **diagnóstico diferencial** hay que atenerse á los síntomas antes expuestos. El curso lento, la induración ó condensación unilateral que suele percibirse en el tercio medio del pulmón, los antecedentes sifilíticos, la falta de bacilos tuberculosos, la falta de fiebre y de sudores nocturnos, deben fijar la atención de un modo especial. En cada caso aislado el diagnóstico suele ser muy difícil.

En mi dilatada práctica médica de veintiún años, á excepción de los casos de grandes nódulos gomosos antes mencionados, no se me ha presentado ninguna otra afección sifilítica de los pulmones. Según le había oído decir, mi profesor WAGNER sólo recordaba *un* caso de sífilis pulmonar que había diag-

nosticado en vida, y en el que mediante un enérgico tratamiento antisifilítico se obtuvo una curación duradera.

Bibliografía

NEUMANN, Syphilis. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, 1896.
POTAIN, De l'association de la Syphilis et de la Tuberculose pulmonaire. L'Union méd. Paris, 1888.
—, Syphilis pulmonaire... Gaz. des hôpit., 1888.
SCHNITZLER, Lungensyphilis, etc. Wien, 1880.
VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste, 1864-65, II.
E. WAGNER, Das Syphilom der Respirationsorgane. Arch. d. Heilkunde, 1863.

Atelectasia pulmonar

Desígnase con este nombre un estado de los pulmones en el cual los alvéolos correspondientes á zonas más ó menos extensas del órgano, no contienen aire alguno y, por el contrario, están deprimidos hasta el punto de que sus paredes se tocan unas con otras. Por esto se le denomina también *colapso pulmonar*.

Causas y patogenia. — En *los recién nacidos* la atelectasia se presenta de un modo pasajero por obturarse los bronquios por mucosidades y meconio ó por una debilidad congénita y postración de energías á consecuencia de un parto laborioso, que pueden disminuir las fuerzas respiratorias del niño. Unas veces está colapsada una parte del pulmón, otras todo un lóbulo y á veces más. En los *adultos* se observa la atelectasia como *consecuencia de otros estados patológicos*. La *compresión* que ejercen las colecciones anormales de líquido ó de aire en las cavidades contiguas á los pulmones, ó los tumores próximos al pulmón ó de éste mismo, y especialmente la *cifoescoliosis*, producen la atelectasia más ó menos extensa. Se desarrolla también regularmente en los *enfermos graves* que permanecen largo tiempo en una misma posición y en los cuales al respirar no se dilatan suficientemente las porciones inferiores del pulmón; el colapso pulmonar es más extenso cuanto más se dificulta la entrada del aire por la tumefacción catarral de los bronquios, que suele coexistir. Llega un momento en que el aire no puede penetrar en una porción del pulmón, y reabsorbiéndose lentamente el aire residual, queda vacía dicha zona. Al hablar de la bronquitis capilar hemos tratado ya de este proceso.

Anatomía patológica.—Las porciones atelectásicas del pulmón son menos voluminosas y á su nivel, *la superficie del órgano aparece hundida*, más deprimida que las porciones que contienen aire. Aparecen de *color rojo-azulado*, flácidas al tacto y no crepitan á la incisión. La superficie del corte es algo seca, nunca granujienta. A la presión no sale aire y sí solamente sangre. Cuando se insufla aire, se distienden y aparecen normales, siempre y cuando no exista ninguna otra alteración. En la atelectasia adquirida la cantidad de sangre suele ser mayor y el tejido adquiere un carácter más carnoso. Si ha existido durante años una fuerte compresión, la porción del pulmón afecta no se deja ya distender. En ocasiones, el pulmón apenas contiene sangre y desaparecen progresivamente los alvéolos y los bronquios finos. Los gruesos están

fuertemente alterados. Respecto al cuadro de la bronquiectasia atelectásica (Heller) se ha hablado ya en la pág. 439.

Síntomas y curso.—La atelectasia extensa de los *recién nacidos* se manifiesta por una *respiración acelerada y superficial;* los niños no lloran del modo debido y se presenta la *cianosis* y *enfriamiento* de los miembros por efecto de la insuficiencia respiratoria.

En los *adultos* la atelectasia comienza casi siempre á iniciarse en las porciones inferiores del pulmón. Cuando se hace sentar á un enfermo grave, que ha permanecido horas enteras en la misma posición, percíbese con regularidad un fino *ruido de chisporroteo,* como el de «hojear un libro,» que desaparece con la tos y después de practicar una serie de inspiraciones vigorosas. En ocasiones es tan pasajero que sólo pueden auscultarlo los seis ó diez primeros alumnos del curso. Cuando se trata de grados más avanzados, pueden casi siempre percibirse al mismo tiempo *alteraciones del sonido pleximétrico.* Pero la verdadera macicez sólo se presenta cuando la porción atelectásica posee cierto grosor y extensión y está situada superficialmente. Entonces pueden percibirse *respiración bronquial, broncofonía* y *exageración de las vibraciones torácicas de la voz* y además casi siempre *estertores crepitantes* ó de chisporroteo. Hallándose disminuída la movilidad ó dilatabilidad del tórax, resiéntese la acción aspirante que los movimientos respiratorios ejercen sobre la corriente venosa y la circulación pulmonar. Este trastorno se manifiesta por una *dilatación del corazón derecho,* que casi no falta nunca en los casos de *atelectasia extensa.* En la cifoescoliosis se observa siempre una hipertrofia excéntrica importante del mismo ventrículo, que depende de la extensión y del grado de la aplasia de los pulmones y del enfisema suplementario que casi siempre existe, y que, á pesar de la distensión de las porciones anteriores del pulmón, se reconoce por el aumento de volumen, apreciable en la gran mayoría de casos y por el fuerte chasquido del segundo sonido pulmonar.

La atelectasia de los recién nacidos puede evitarse con frecuencia y combatirse empleando medidas apropiadas. Si permanecen colapsadas grandes porciones, con facilidad se forman bronquiectasias atelectásicas (Heller, véase pág. 439).

Las atelectasias que sobrevienen durante el curso de enfermedades agudas debilitantes, suelen desaparecer por completo, reforzando las energías el enfermo; si la atelectasia ocupa zonas extensas de los pulmones, los peligros aumentan considerablemente en estas enfermedades. La atelectasia crónica muy extensa, se presenta ante todo en la *cifoescoliosis* y tiene gran importancia práctica. Por efecto de los accidentes antes mencionados, se origina casi regularmente en esta forma de atelectasia una hipertrofia cardíaca, más ó menos considerable, que en cierto modo debe considerarse como compensadora. La observación de tales enfermos induce siempre á compararlos con los cardíacos. Durante años y decenios el corazón provee á todas las exigencias. No pocos enfermos alcanzan una edad avanzada (de 54 enfermos míos, 14 tenían de sesenta á ochenta años) y pueden andar y subir sin experimentar una fuerte dispnea. Pero en muchos otros casos la compensación falla precozmente, sobre todo cuando se juntan el exceso de fatiga del corazón y un catarro bron-

quial. *Con muchísima frecuencia puede sobrevenir la muerte repentina* ó después de una corta enfermedad. La marcha apresurada — para llegar á tiempo al tranvía, etc., — precipita á veces el fin. De 54 enfermos con cifoescoliosis, en 39 de los cuales la gibosidad era marcadísima, murieron en mi clínica (durante dos años) 9 en el momento de la admisión, 4 en la primera semana y 8 más tarde. De los 21 fallecidos, 9 presentaban una atelectasia muy extensa.

El **diagnóstico** de los casos ligeros de atelectasia, no es difícil. El práctico puede casi siempre diferenciar los finos *ruidos de chisporroteo* de los verdaderos estertores crepitantes. La *desaparición relativamente rápida de los estertores después de una larga serie de inspiraciones vigorosas,* confirma el diagnóstico. Cuando la atelectasia ocupa gran extensión y por ende determina macicez y respiración bronquial, no siempre es fácil y en ocasiones apenas es posible excluir el diagnóstico de *derrame pleurítico* ó de *infiltración pneumónica*. En el derrame, la respiración bronquial suele tener un carácter especial (respiración bronquial por compresión). Las vibraciones de la voz son más débiles ó no existen. En caso de infiltración se hallan aumentadas; lo mismo ocurre en la atelectasia extensa. Pero muchas veces el sonido pleximétrico se aclara cuando se ha hecho cambiar de posición al enfermo durante algún tiempo. Haciéndole incorporar durante cinco ó diez minutos y dándole frotaciones frías para que la respiración se haga más profunda, se logra que el sonido se vuelva más claro en las regiones inferiores; y en los puntos en que había cesado la respiración ó ésta era bronquial, aparece de nuevo el murmullo vesicular. Este mismo cambio tiene lugar cuando la atelectasia no existe más que en un solo lado y el enfermo ha guardado durante algún tiempo el decúbito sobre el lado opuesto, con objeto de facilitar y ampliar la respiración: la macicez desaparece y vuelve á percibirse la respiración vesicular. En ciertos casos, para diagnosticar la existencia *simultánea* de un derrame, habrá necesidad de practicar una punción exploradora.— Cuando las zonas atelectásicas vienen sufriendo una compresión *crónica,* no se manifiesta en las regiones pulmonares afectas el descrito cambio de los fenómenos físicos.

El **pronóstico** depende de la extensión y de la causa de la atelectasia.

Tratamiento.—Ante todo es preciso **evitar** el colapso pulmonar. En los *recién nacidos,* cuando la respiración y el llanto no se verifican de un modo regular, debe estimularse la respiración mediante baños, aspersiones frías, ó mejor aún, con los movimientos oscilatorios de Schultze. Esto es necesario, no sólo para la utilidad de momento, sino también para evitar aquellas fatales consecuencias que Heller dió á conocer por primera vez. Dada la indudable importancia de la *cifoescoliosis* en la atelectasia crónica, se recomienda desde luego combatir, cuanto antes y en lo posible, aquellas desviaciones. La *atelectasia aguda de los enfermos graves,* deberá evitarse ó combatirse en caso de que ya exista, mediante los cambios frecuentes de posición, haciendo incorporar al enfermo y dándole fricciones frías.

Hipostasis pulmonar

Durante el curso prolongado de las enfermedades graves, especialmente las infecciones agudas, entre las cuales figura en primer término el tifus abdominal, se desarrolla á veces en ciertas regiones del pulmón una congestión sanguínea tan considerable que da lugar á trastornos importantes de la circulación y de la respiración. La formación de la hipostasis pulmonar se halla favorecida, no solamente por la *permanencia excesivamente prolongada del cuerpo en la misma posición,* que entorpece el cambio de aire en las correspondientes regiones del pulmón, sino también por una progresiva *debilidad cardíaca,* cuyas consecuencias casi siempre se dejan sentir solamente en las porciones *póstero-inferiores.*

Anatómicamente consideradas, estas partes aparecen de color azul ó negro rojizo; son más compactas al tacto *(esplenización pulmonar),* y al comprimir la superficie del corte, fluye generalmente suero sanguíneo abundante. Al *microscopio* se presentan los capilares muy repletos, resaltan tortuosos en la luz de los alvéolos y estrechan los espacios vesiculares, que, según el grado de la hipostasis, están completamente repletos de suero, glóbulos rojos y más tarde de células redondas y epitelio alveolar. De esto resulta que no siempre es fácil distinguir anatómicamente la hipostasis de la *pneumonía catarral,* tanto que algunos anatómicos se inclinan á negar del todo la hipostasis y á atribuir siempre estas lesiones anatómicas á la pneumonía catarral. Yo creo que esta opinión radical no está debidamente autorizada, pues hay que convenir que los datos anatómicos y clínicos demuestran la posibilidad de una hipostasis no inflamatoria. Si se hierve un fragmento fresco de pulmón de esta clase, es fácil convencerse de que existen casos en que los alvéolos contienen solamente suero y células muy escasas, mientras que, en cambio, la abundancia de células en el exudado seroso indica, en otros casos no infrecuentes, que realmente existe una verdadera inflamación. En la cabecera misma del enfermo, puede estimarse como demostración de la existencia de una hipostasis el hecho de que se vea desaparecer una macicez pronunciada y otras manifestaciones al cabo de uno ó dos días de emplear los medios convenientes para combatir esta complicación.

Respecto á la **etiología** se han mencionado ya los puntos principales. Predisponen á la hipostasis todos los estados que pueden dificultar la respiración. Entre éstos se encuentra principalmente la *distensión del estómago y del intestino,* que, impeliendo hacia arriba el hígado y el diafragma, entorpece notablemente los movimientos de este músculo.

Síntomas y curso. — La hipostasis, que generalmente es bilateral y se presenta en las regiones póstero-inferiores de los lóbulos inferiores, da lugar á *dispnea,* acompañada de *cianosis* más ó menos pronunciada y á ciertos *signos físicos.* Éstos son tanto más pronunciados cuanto mayor es la zona hipostática y más pronunciada es la congestión sanguínea y la exudación. La *macicez* se

percibe á veces en una extensión de dos ó tres dedos, en otras en la de una mano, acompañada ó no de sonido timpanítico; además se observa *respiración bronquial*, *broncofonía* y *exageración de las vibraciones vocales*.

La formación de la hipostasis no exacerba la fiebre ya existente, ni tampoco hace ascender la temperatura normal.

El *esputo*, puramente mucoso casi siempre, puede faltar, pero de vez en cuando pueden presentarse en él estrías y puntos sanguinolentos.

La hipostasis puede desaparecer en pocos días, gracias á un tratamiento conveniente; pero muchas veces no pueden alejarse sus causas ni evitarse su propagación y transformación en pneumonía catarral. Al progresar la hipostasis, aumenta la zona de macicez, así como la respiración bronquial, sin presentarse fiebre ó sin que se exacerbe. Pero al establecerse la *pneumonía catarral*, los síntomas generales suelen agravarse. Esta grave complicación se desarrolla con tanta frecuencia en la hipostasis porque se trata de enfermos muy debilitados, que respiran con la boca muy abierta, y por lo mismo no puede verificarse la filtración de las bacterias á través de la nariz, y que además se atragantan á menudo y pueden aspirar grandes cantidades de bacterias en la profundidad de las vías respiratorias. Por regla general, las vías respiratorias y los pulmones completamente sanos, carecen de gérmenes (Hildebrandt, Klipstein), pues en la inspiración suelen quedar detenidos en la mucosa nasal, ó si penetran más allá, son expulsados hacia afuera por el epitelio vibrátil, ó bien desde los alvéolos son transportados, lo mismo que las partículas fuliginosas y las de polvo, á través de los espacios y vasos linfáticos, hacia los ganglios bronquiales, donde perecen. Pero si en estas condiciones penetra un gran número de bacterias patógenas hasta las regiones inferiores del pulmón, pueden originarse intensas inflamaciones.

El **diagnóstico** ofrece grandes dificultades, pero si se toman por guía los datos arriba mencionados, será posible establecerlo en la mayor parte de los casos. En ocasiones no puede determinarse si existe *sólo* hipostasis ó si va acompañada de verdaderas inflamaciones catarrales. Esto no debe admirarnos sabiendo cuán difícil es muchas veces la interpretación anatómica. Todo esquema está aquí fuera de lugar. Hay que tener presente que pueden aparecer las más diversas formas de transición.

El **pronóstico** se rige por el estado general de fuerzas, por la enfermedad originaria y la extensión de la hipostasis.

Tratamiento.—La **profilaxia** es lo más esencial. Debe procurarse en lo posible evitar la hipostasis combatiendo la *debilidad cardíaca* y despertando *enérgicos movimientos respiratorios*, mediante el *cambio de decúbito*, la incorporación en la cama y las fricciones frías. Debe ser objeto de cuidados especiales el *tubo digestivo*. Debe evitarse en lo posible el timpanismo, y los medios apropiados para ello son: prohibición de bebidas gaseosas, pronta aplicación de varias vejigas con hielo sobre el vientre, la administración del bismuto á la dosis diaria de 2, 3 á 5 gramos. Ante todo debe encargarse al enfermero, no solamente los cuidados más exquisitos de la *boca*, sino también las mayores *precauciones en la administración de los alimentos y bebidas*. Hemos dicho anteriormente que basta la introducción de grandes masas de bacterias patógenas

para transformar la hipostasis en pneumonía catarral; de esto se deduce el valor de la anterior prescripción.

Bibliografía

Hildebrandt, Experim. Untersuchungen über das Eindringen pathogener Keime von den Luftwegen und der Lunge aus. Ziegler's Beitr., Bd. II.

Klipstein, Experim. Beiträge zur Frage der Beziehungen swischen Bacterien und Erkrankungen der Athmungsorgane. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIV.

Edema pulmonar

Con este nombre se designa la *extravasación de un líquido seroso, rico en albúmina y mezclado muchas veces con sangre, á través de los vasos sanguíneos en el tejido pulmonar,* impregnándose, no solamente el tejido intersticial, sino también y ante todo los alvéolos y bronquiolos, que se llenan de serosidad.

Anatomía patológica. — Las regiones del pulmón, atacadas de edema, están aumentadas de volumen, y suelen ofrecer un color gris turbio. Al incindir el pulmón enfermo, fluye un líquido abundante, seroso, mezclado con sangre y burbujas de aire, por lo cual este líquido suele ser finamente espumoso. Con mucha frecuencia están interesados por igual ambos pulmones; otras veces sólo lo están ciertas regiones. Casi siempre se trata de un edema *agudo* que se presenta como síntoma agónico en diversas enfermedades; pero en ciertos casos de nefritis crónica, lesiones cardiovasculares y otros, se observa accidentalmente un edema *crónico* (compacto), en el cual las regiones atacadas aparecen más endurecidas.

Acerca de la **patogenia** del edema pulmonar, reinan todavía no pocas dudas en la actualidad, á pesar de las magníficas y sugestivas investigaciones experimentales de Cohnheim y Welch. Estos observadores pudieron provocar en conejos un verdadero edema pulmonar por la atrición del ventrículo izquierdo y sacaron la consecuencia de que *el edema se produce cuando el ventrículo derecho continúa trabajando, mientras el ventrículo izquierdo se va paralizando progresivamente.* Es indudable que esta teoría puede explicar en muchísimos casos la aparición del edema. Si la fuerza del ventrículo izquierdo disminuye hasta el punto de que no sea capaz de evacuar completamente la cantidad de sangre que contiene, ni de recibir la sangre que á él afluye de la circulación pulmonar, no solamente sobrevendrá una excesiva repleción de sangre en la circulación menor sino que además si el corazón derecho sigue trabajando vigorosamente, debe producirse una extravasación serosa consecutiva *(edema por estancación).* La trasudación es tanto más abundante cuanto más favorecida se halla por los *trastornos de las paredes vasculares.*

Sahli ha sido el primero en demostrar con visos de probabilidad que muchas veces las *alteraciones* locales de las *paredes vasculares, por sí solas,* pueden originar el edema pulmonar agudo y pueden explicar el edema que aparece con tanta frecuencia en las enfermedades renales. Esta opinión es tanto más aceptable, por cuanto es grande el número de los casos observados

que no tienen explicación mediante la teoría de COHNHEIM-WELCH. Todos los médicos habrán podido observar casos de edema pulmonar que no iban acompañados del más mínimo signo de debilidad del corazón izquierdo. Es más, en no pocos casos el médico se siente inclinado á aconsejar la sangría á causa de ser el *pulso lleno* y *desplegado,* perceptible con fuerza hasta en las arterias periféricas. Semejantes observaciones son imposibles de explicar con la hipótesis de que el ventrículo izquierdo se debilita y el trabajo aumentado del ventrículo derecho provoca la trasudación. Seguramente puede con razón hacerse responsable muchas veces al estado de los vasos como causa del edema. Esto puede aplicarse sobre todo á los casos denominados de *edema pulmonar inflamatorio.* Precisamente en éste no es raro encontrar un pulso fuerte, que no permite explicar el estado como edema por estancación. El edema inflamatorio suele ser más intenso en la proximidad de una verdadera inflamación, y puede considerársele, con COHNHEIM, como la última oleada del proceso inflamatorio. Por la influencia de los gérmenes patógenos, las paredes vasculares se alteran y dejan pasar el suero á su través.

Algunos autores (LEUBE) no dudan que el edema inflamatorio puede presentarse por sí solo, sin que simultáneamente exista una verdadera inflamación. Desde largo tiempo se han ido admitiendo cada vez más las *pneumonías serosas,* que según LEUBE son indudables, aunque raras. Se han observado en las afecciones renales y en el reumatismo articular agudo. En estos casos existe una exudación serosa en los alvéolos, que contienen suero y aire íntimamente mezclados, mientras que son muy escasas las células redondas.

El *edema por aspiración* debe atribuirse á los trastornos de las paredes vasculares. Ya hemos dicho que cuando los tubos respiratorios más gruesos están obstruídos, los esfuerzos inspiratorios pueden provocar el edema. Esto ocurre á causa de que cuando está entorpecida la entrada del aire en los alvéolos, es aspirado el contenido de los capilares que rodean los alvéolos y los bronquiolos.

Del mismo modo puede interpretarse el edema pulmonar agudo que se observa en ocasiones al puncionar la pleura *(expectoración albuminosa).* En estos casos se produce una extravasación tanto más considerable, cuanto más tiempo ha estado impedida la entrada del aire en los alvéolos colapsados y cuando más han sufrido las paredes de los capilares por una compresión sostenida y la mala nutrición consiguiente.

De los resultados observados por GROSSMANN con las inyecciones de muscarina, puede deducirse que en ocasiones el espasmo del corazón puede dar lugar al edema pulmonar. En los ensayos de GROSSMANN la muscarina provocó un espasmo del músculo cardíaco más marcado en el ventrículo izquierdo que en el derecho, acompañado de aumento de presión en la arteria pulmonar y de disminución de la presión en la aorta y seguido de edema pulmonar. LEUBE se inclina á atribuir ciertas observaciones clínicas de edema pulmonar á un espasmo cardíaco.

Debemos, por consiguiente, admitir que en la patogenia del edema pulmonar intervienen diversos procesos y es muy probable que en cada caso obran varios factores á la vez. Así, no cabe duda de que, por ejemplo, en el caso

de la pleuresía, citado últimamente, además de los trastornos de la pared vascular y de la aspiración, el aumento de presión que existe en la arteria pulmonar se manifiesta de un modo violento al cesar la compresión producida por el exudado y aumenta á su vez la extravasación del suero.

Invasión, síntomas y curso.— La afirmación de Cohnheim, de que «*los hombres no mueren por ser atacados de edema pulmonar, sino que son atacados de edema por estar á punto de morir,*» puede aplicarse seguramente á un gran número de casos. Cuando la energía cardíaca se va paralizando, se presenta el edema pulmonar como síntoma agónico ó final. Pero en otros casos es el verdadero motivo de la terminación funesta y *no pocas veces se logra impedir la muerte, haciendo desaparecer el edema ó sus causas.* En ciertas afecciones renales se observan en ocasiones ataques de edema pulmonar agudo acompañados de síntomas violentos, que pueden curarse espontáneamente ó merced á un tratamiento apropiado. En ocasiones se observan repetidas recidivas de igual índole. Lo mismo ocurre en el edema pulmonar de otras causas. En el año 1880 observé una joven robusta, con pérdida completa del conocimiento y con todos los síntomas de un extenso edema pulmonar; inmediatamente después de su admisión en la clínica de Leipzig, practiqué la punción de la cavidad pleurítica derecha, de la que salió un litro y medio de pus, desapareciendo luego el edema pulmonar. En un cardíaco (insuficiencia de la aorta) pude observar un ataque gravísimo de edema pulmonar inmediatamente después del coito. Felizmente pudo combatirse el ataque. Sobrevinieron luego ataques más ligeros provocados por la misma causa.

El edema pulmonar ya formado, se distingue por síntomas muy característicos. Además de la *dispnea* y la *cianosis,* suele oirse á alguna distancia una respiración fuertemente estertorosa, porque la espuma albuminosa de grandes y pequeñas burbujas va invadiendo lentamente los bronquios gruesos y la tráquea, y los movimientos respiratorios forzados la mueven de un lado á otro. Cuanto más extenso es el edema y más espesa la trasudación, más extensa es la cianosis y los demás síntomas que la intoxicación por el ácido carbónico provoca en el sistema nervioso.

Mediante la palpación, suelen percibirse en el tórax abundantes *estertores* líquidos. A la auscultación percíbense muy claros los *estertores húmedos,* y con ellos puede determinarse exactamente la extensión del edema. A la *percusión* se presenta raras veces una macicez marcada. El enfermo tose de cuando en cuando, bien porque la espuma, después de largos estertores y borboteos, llega á la laringe y provoca una tos refleja, ó bien porque le despertamos y agitamos intencionadamente con objeto de provocarle la tos.

El *esputo* suele ser abundante y seroespumoso, unas veces blanquecino, otras algo amarillento ó rojizo. En el edema pulmonar *inflamatorio,* que aparece las más de las veces en el último período de una pneumonía crupal de terminación fatal, el esputo, que era viscoso y de color de herrumbre, se hace abundantísimo y diluído, seropurulento-espumoso, pardo obscuro ó de color de compota de ciruelas (*jus de pruneaux,* Andral). Entre las porciones seroespumosas del esputo, muchas veces se encuentran pelotones viscosos ó fibrinosos, restos aun de la inflamación crupal.

Examinado al *microscopio,* el esputo se caracteriza, según sea su color, por glóbulos rojos más ó menos numerosos y por escasas células purulentas. Con el ácido acético da un ligero precipitado, y á la ebullición, un fuerte coágulo.

En la mayoría de casos el ataque va seguido de muerte. La dispnea, el estertor traqueal, la cianosis y el estupor, aumentan; los enfermos se colapsan cada vez más y no pueden expulsar el esputo espumoso; la piel se cubre de sudor frío; se perfrigeran las partes periféricas; el pulso se interrumpe, es cada vez más débil y los ruidos cardíacos quedan apagados por los fuertes estertores. Después de durar este cuadro más ó menos tiempo sobreviene la *muerte por asfixia.*

Si se logra combatir el ataque, pueden desaparecer completamente todos los síntomas, aun tratándose de un edema pulmonar generalizado. En ocasiones sorprende la desaparición rápida, efectuada en pocas horas.

El **diagnóstico** rara vez ofrece dificultades. Ante todo puede confundirse con el *asma cardiaco* cuando va acompañado de abundantes estertores. Pero entonces ya se trata no pocas veces de una trasudación incipiente.

El **pronóstico** es siempre gravísimo, porque los estados patológicos que provocan el edema son graves por regla general.

El **tratamiento** suele tener éxito solamente en los casos en los cuales puede precisarse claramente la causa del edema. Hemos citado ya un caso en el cual el edema pulmonar dependía de un empiema. Se comprende que en tal caso únicamente puede combatirse mediante la pronta evacuación del exudado. Asimismo en todos los casos en que junto con un intenso anasarca generalizado existe un edema pulmonar agudo, deberá procurarse favorecer la circulación mediante la *evacuación pronta y abundante de la hidropesía cutánea.* Para esto pueden emplearse las *cánulas de* MICHAEL ó grandes *incisiones de la piel.* He visto resultados salvadores de estas últimas y no vacilo en recomendarlas calurosamente. La evacuación es á menudo sorprendente y su favorable influencia en el edema pulmonar es indudable. Por lo demás, tanto en estos como en los demás casos, debe procurarse influir de un modo mediato ó inmediato sobre el edema. El primer camino está indicado cuando existen síntomas de *debilidad cardíaca;* vienen luego los medios que pueden influir rápidamente sobre el corazón. Además del vino fuerte, del cognac y de las infusiones concentradas de café, deberá discutirse ante todo si está ó no indicada la *digital.* Se aconseja emplearla en los casos en que puede esperarse un rápido aumento de la elasticidad del músculo cardíaco. Recomiendo especialmente la *digitoxina* preparada por Merck en tabletas de $^1/_4$ de miligramo. Se administran una ó dos tabletas con intervalos de media á una hora; no es conveniente administrar más de cuatro tabletas diarias (véase pág. 436). No pudiendo obtenerse la digitoxina, se administran las hojas de digital en infusión ó en polvo — sin pasar de 1 gramo en las veinticuatro horas. Como excitantes pueden emplearse también el *éter* y el *alcanfor,* con preferencia subcutáneamente. Todos estos medios ejercerán tanta mejor influencia cuanto más pronto se administren.

En los casos de estreñimiento y de timpanismo del vientre, puede administrarse un enema de glicerina, aceite ó agua, á la que se añade sal (lo que cabe

en la punta de un cuchillo) y una ó dos cucharadas de vinagre. Los purgantes ya no suelen producir ningún efecto.

Para atacar de un modo inmediato al edema, creo indicados las más de las veces los *sinapismos extensos* (véase pág. 196). Muchas veces parece disminuir de este modo el estertor y cesar la trasudación, — generalmente sólo en los casos en que se logra una intensa hiperemia de la piel.

En ciertos casos la *respiración artificial* continuada me ha parecido dar buen resultado; por esto la aconsejo en todos aquellos casos que prometen éxito; también la empleé en el caso de empiema antes citado. Al propio tiempo podrá practicarse un prudente *masaje del corazón*.

Créome obligado á encarecer los peligros de la punción del corazón derecho con aspiración de sangre; así como de la ejecución de lo propuesto por Sahli, ó sea la traqueotomía seguida de aspiración del líquido edematoso del pulmón, mediante un catéter, y la provocación de tos violenta por irritación de la tráquea.

Con más probabilidades de éxito puede emplearse oportunamente la *sangría*, recomendada todavía en la actualidad por muchos médicos experimentados. Yo mismo la he empleado en algunos casos de edema pulmonar inflamatorio con síntomas alarmantes, sobrevenido durante el curso de una pneumonía crupal grave. En un caso pude observar un magnífico resultado, y no dudo que empleada á su *debido tiempo* ejerce una acción muy benéfica. La creo indicada cuando, estando el pulso relativamente bien, existe una dispnea y una cianosis peligrosas y un *estertor húmedo progresivo*, acompañado de esputo espumoso, síntomas que indican la presencia del edema. Pero la cantidad de sangre no debe pasar de 200 á 300 centímetros cúbicos, y deben seguir empleándose todos los medios que tonifican el corazón, procurando limitar la trasudación con los derivativos antes indicados.

En ciertas circunstancias y según sea el estado del enfermo, puede administrarse un *vomitivo*, que si bien ciertos autores afirman que va seguido de éxito, yo, por mi parte, no he podido nunca apreciarlo. La apomorfina sería la más indicada.

Respecto á otros medios internos, cábeme la duda de que puedan producir un alivio marcado. Algunos recomiendan el ácido benzoico á la dosis de 0,2 ó 0,3 con ó sin alcanfor 0,05 á 0,1, un papel cada dos horas; el licor amoniacal anisado y otros. Como dato de interés histórico debo mencionar el acetato de plomo, que Traube recomendó á la dosis de 0,05 á 0,1 cada hora.

Bibliografía

Cohnheim, Allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. I.
O. Fraentzel, Congress für innere Medicin, 1886.
Gerhardt, Pleuraerkrankungen. Deutsche Chirurgie, 1892.
Jürgensen, Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie. 2. Aufl., 1898.
Leube, Specielle Diagnose, 2. Aufl., Bd. I.
Sahli, Zur Pathologie und Therapie des acuten Lungenödems. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XIX

Embolia de la arteria pulmonar é infarto hemorrágico del pulmón

La **embolia de la arteria pulmonar** se manifiesta con síntomas diversos, según que el émbolo obstruye parcial ó totalmente el tronco principal, una rama principal ó pequeñas ramificaciones del vaso en cuestión.

La obstrucción de las ramas de menor calibre, es la causa más frecuente del **infarto hemorrágico**. De esto resulta la conveniencia de estudiar juntos ambos estados patológicos.

Etiología y anatomía patológica. — El material embólico se desprende, ó bien del *corazón derecho* ó bien de *venas de la circulación mayor trombosadas*. Además de las venas de las extremidades inferiores, especialmente las de la musculatura de la pantorrilla (clorosis), el punto de partida de la embolia radica á veces en las *venas pelvianas de las puérperas* (venas espermáticas y uterinas). En las enfermedades de larga duración ó en las infecciones graves (tifus abdominal, erisipela, difteria y escarlatina), en ocasiones se forman, entre las trabéculas de la aurícula, en la punta del corazón ó también en las cuerdas tendinosas, coágulos (vegetaciones globulares, trombos poliposos), que en ocasiones pueden desprenderse total ó parcialmente y producir una obstrucción embólica súbita. Facilítanla muchas veces los movimientos bruscos durante una enfermedad grave ó en la convalecencia, la incorporación rápida del enfermo en la cama ó en el acto de levantarse por primera vez después de una larga enfermedad; pero en ocasiones, individuos que hasta entonces no habían guardado cama, se ven súbitamente atacados de embolia que puede llegar á obstruir el tronco principal de la arteria pulmonar (véase más adelante). Los enfermos con *lesiones cardiovalvulares crónicas* son los más predispuestos á las embolias pulmonares, porque en ellos se verifica fácilmente el arrastre de coágulos que se han formado en su corazón debilitado. Además de la estenosis mitral, trátase aquí especialmente de los casos de alteraciones graves del músculo cardíaco. En ambos se produce fácilmente un trombo en el corazón derecho.

Prescindimos aquí de las embolias que se presentan en los estados *sépticos*, porque de ella se trata en otro sitio (tomo II). Además véanse los capítulos que tratan del absceso y de la gangrena pulmonar.

Además de estas embolias formadas exclusivamente de materia fibrinosa, deben mencionarse las *embolias grasosas* y las *embolias de aire*, mucho menos frecuentes. Las primeras se observan de vez en cuando en las fracturas, sobre todo en las fracturas con atrición. La grasa del tejido medular del hueso es transportada por las venas hacia el corazón derecho y desde allí á la arteria pulmonar (E. WAGNER). Asimismo en los traumatismos que se practican intencionadamente en los huesos en caso de fractura tratada defectuosamente, puede sobrevenir una embolia grasosa mortal. De sumo interés es lo que de un modo

análogo se observa en el *delirium tremens* grave, cuando los enfermos en medio del delirio furioso se han producido numerosas contusiones del panículo grasoso.

La *embolia de aire* se produce por aspiración de aire en casos de herida de las grandes venas, especialmente de las yugulares. Pero al parecer se ha exagerado muchas veces este peligro.

El conocimiento de las *alteraciones anatómicas* que subsiguen á la embolia de la arteria pulmonar, es debido en primer término á los trabajos fundamentales de VIRCHOW, habiéndolo completado PANUM y especialmente COHNHEIM.

En los casos de obstrucción embólica del *tronco principal* de la arteria pulmonar, no se encuentra ninguna alteración en los pulmones, porque la muerte es repentina é inmediata. Cuando están obstruídas *ramas más pequeñas,* se desarrolla con frecuencia en la región irrigada por el vaso obstruído, un *infarto hemorrágico cuneiforme.* COHNHEIM fué el primero en demostrar que esta lesión obedece en su forma á la distribución de las denominadas *arterias terminales.* Después de obstruirse el vaso, se desarrolla inmediatamente una circulación colateral á favor de las ramas de las arterias bronquiales. Gracias á esto, en ciertos casos se establece indudablemente una circulación suficiente para evitar que sobrevengan graves trastornos de nutrición. Pero las condiciones locales son con frecuencia menos favorables y las vías colaterales defectuosas son tanto menos permeables cuanto más deprimida está la fuerza impulsiva del corazón. Según la índole de la obstrucción vascular, se manifiesta en la zona irrigada por la arteria, una gran lentitud ó una suspensión completa de la corriente. La sangre de los capilares limítrofes, que comunican con la zona excluida, penetra en la porción anémica y es impulsada lentamente hacia los vasos, si la obstrucción incompleta permite una pequeña corriente. Pero si la arteria está *completamente* obstruída, cesa en absoluto la corriente y falta por completo la tensión más allá del punto obstruído. Establécese luego una corriente retrógrada en la zona isquémica, no solamente á través de los capilares, sino también de las *venas* vecinas, por dominar en éstas una presión positiva. Durante estos esfuerzos para nivelar la presión, se forma una verdadera *ingurgitación,* que da al infarto un aspecto negro rojizo. Generalmente después de esto tiene lugar una *extravasación de glóbulos rojos hacia los alvéolos* á causa de alterarse la porosidad de las paredes vasculares (COHNHEIM), y de que los capilares y las venas permiten una abundante extravasación, no sólo del líquido sanguíneo sino también de los glóbulos blancos y rojos de la sangre, hasta el punto de que los alvéolos quedan repletos, mientras que el tejido intersticial se presenta aplastado. Como consecuencia de todo esto el corte de la porción infartada, demuestra que el tejido está completamente desprovisto de aire, de aspecto negro-rojizo y de recia consistencia.

La *magnitud del infarto pulmonar* puede ser muy variable, pues unas veces es del tamaño de un garbanzo hasta el de una nuez, y en otras ocupa una gran parte ó la totalidad de un lóbulo pulmonar. Los *lóbulos inferiores* son los más frecuentemente interesados, especialmente el *derecho.*

Suelen ser marcadamente *cuneiformes,* con la base dirigida hacia la pleura.

Pero en ocasiones ofrecen una forma irregular y residen en el centro del pulmón ó cerca de su pedículo ó hilio.

Precisamente en tales casos falta con bastante frecuencia la obstrucción de la arteria aferente, y asimismo del examen minucioso del corazón y de las venas, resulta que no se encuentra ningún coágulo. En algunos de estos casos existió una trombosis venosa, seguida de irrigación secundaria del territorio afecto y de trombosis de la arteria respectiva; pero algunas veces faltan también estos fenómenos y no existe más que una intensa hiperemia venosa con induración (especialmente en la estenosis mitral). *Estos casos nos enseñan que no es único el proceso mecánico de la formación del infarto.* Y deberemos estar de completa conformidad con GRAWITZ, cuando explica la formación del infarto por *repetidas hemorragias,* favorecidas sin duda por las alteraciones circulatorias y nutritivas que existen la mayor parte de las veces. La tendencia á la diapédesis existente ya en estos pacientes, — casi siempre se trata de enfermos con induración parda de los pulmones,— puede acentuarse de tal modo por efecto de las alteraciones locales de la circulación, que la porosidad de las paredes vasculares sea anormalmente mayor y permita una abundante salida del contenido con la consiguiente formación del infarto. Sólo que GRAWITZ va demasiado lejos al poner en duda no sólo la frecuencia de la oclusión embólica de los vasos, sino también su importancia.

En lo demás, sus opiniones se asemejan mucho á las de LAENNEC que describió como una nueva enfermedad el infarto pulmonar bajo el título de *apoplejía pulmonar*, y á las de DITTRICH que consideró como causa del infarto la afección de las paredes de las arterias.

Desde que VIRCHOW demostró por primera vez de un modo inequívoco la frecuente conexión que existe entre la oclusión primaria de la arteria pulmonar y la formación secundaria del infarto, y que COHNHEIM y otros autores hicieron comprensible el proceso por medio de investigaciones experimentales, no se pudo ya dudar de esta relación causal, tanto menos, cuanto que el mismo GRAWITZ produjo infartos pulmonares en los perros haciendo llegar al territorio de la arteria pulmonar, introduciéndoles por la vena yugular, pequeños cilindros de laminaria que tienen la propiedad de hincharse. Por otra parte, no debe olvidarse que aun existiendo la oclusión embólica de una rama, puede faltar por completo el infarto.

La *terminación del infarto pulmonar* puede ser distinta. Es seguro que puede ocurrir una *resolución casi completa* cuando la sangre se reabsorba casi totalmente ó sea expulsada al exterior. Otras veces va seguido de una notable *esclerosis* con formación de una cicatriz retraída. Algunas veces se inicia en la proximidad del infarto, tanto en el tejido pulmonar como en la pleura, una evidente *inflamación* que en la última puede dar lugar á la formación de depósitos fibrinosos ó hasta de un derrame; en otros casos más bien se presentan alrededor del infarto los signos de un edema pulmonar.

La terminación por *absceso pulmonar* y *gangrena*, sólo sucle acontecer cuando el infarto ha sido producido por embolia séptica. No es lo común que este cambio tenga lugar por inmigración en el foco del infarto de los agentes (bacterias y mucedíneas, véase más adelante), procedentes de las vías respiratorias.

Síntomas y curso.—1. En caso de **embolia del tronco principal** de la

arteria pulmonar, sobreviene *comúnmente la muerte repentina*, á menudo sin prodromo alguno. Una puérpera se incorpora por primera vez en la cama, otra, es la primera vez que se levanta: de repente caen sin sentido y quedan muertas. KOCHEL pudo, en el espacio de poco tiempo, comunicar tres autopsias de muchachas *clorósicas* en las que la muerte sobrevino de este modo. En las tres se trataba de oclusión embólica de la rama principal de la arteria pulmonar. El material embólico procedía de trombosis de las venas de la pantorrilla, de la vena crural y residuos de trombosis en la vena cava.

2. En la **embolia de las ramas principales** suele sobrevenir del mismo modo la *muerte* repentina. Con todo, la muerte puede retardarse algunas horas de un modo semejante á lo que ocurre en la oclusión *incompleta* del tronco principal, que sólo se va completando poco á poco. Estos enfermos son súbitamente atacados de *dispnea intensa* y *angustia;* la cara, con expresión agónica, se pone azulada, más rara vez pálida; la piel se enfría y se recubre de un sudor frío también; la respiración, en la mayoría de los casos, es acelerada y extraordinariamente forzada, y sobrevienen dolor de cabeza, *vértigos, desfallecimiento* ó pérdida duradera del conocimiento, además de una debilidad cardíaca rápidamente progresiva. Estos fenómenos se explican fácilmente. por la dificultad con que súbitamente tropieza la sangre que sale del ventrículo derecho, lo que ocasiona una estancación en el corazón derecho y en las venas de la circulación mayor; mientras que, por otra parte, la disminución de la cantidad de sangre que á través de las venas pulmonares reciben la aurícula izquierda y el ventrículo correspondiente, es causa de la escasa plenitud de las arterias y especialmente del defectuoso riego cerebral. Que esta interpretación es justa, enséñalo el pulso miserable y la progresiva dilatación del corazón hacia la derecha, que muchas veces se observa.

Pero ya VIRCHOW demostró que la embolia de una rama principal puede también determinar la muerte *repentina,* y contra las declaraciones de BANG y LANCEREAUX, quienes dudan de esta posibilidad, deseo citar las siguientes observaciones propias:

1. Un enfermero de veintiséis años, en el décimo cuarto día de un tifus abdominal de mediana gravedad, después de haber dirigido algunas palabras al que le cuidaba, fué *repentinamente* atacado de intensa dispnea y angustia de asfixia; se puso enteramente pálido y murió á los pocos minutos. La autopsia puso de manifiesto una *embolia completa de la rama principal derecha de la arteria pulmonar.* El corazón *derecho,* dilatado á más no poder; el izquierdo, contraído.

2. Una niña de dos años, á los ocho días de una difteria favorablemente influida y vencida por el suero, presentó signos de debilidad cardíaca con dilatación; fué atacada, por la noche, de gran agitación, palidez espantosa y murió pocas horas después. Autopsia: la *rama principal derecha de la arteria pulmonar totalmente obstruída* por un émbolo reciente. En el orificio auriculo-ventricular derecho y entre los músculos papilares, trombos recientes. El corazón, dilatado en su totalidad.

Si no está completamente obstruída una de las ramas mayores de la arteria y se mantiene la vida, se oye algunas veces, practicando un examen detenido, un *ruido de soplo sistólico sibilante,* alto y claro, junto al esternón, signo al que LITTEN dió especial importancia. Yo no lo he podido encontrar nunca; pero á LANDGRAF le prestó grande apoyo para el diagnóstico de un caso. Tam-

bién se observa y es más frecuente un *retardo de los movimientos del lado afecto*. Siempre se ha tratado de la mitad derecha del tórax.

Según la hipótesis de LANDGRAF, el frénico derecho sufriría una compresión entre los segmentos dilatados del corazón derecho, y el diafragma resultaría defectuosamente inervado. LANDGRAF vióse inducido á opinar así á causa de que los resultados de sus experimentos le obligaron á excluir el colapso pulmonar, admitido por otros para la explicación del fenómeno; así, ligando por completo la rama izquierda de la arteria pulmonar en conejos cuyo corazón había puesto en libertad sin interesar la cavidad de la pleura, siguiendo el método de GAD, el pulmón izquierdo no sufrió cambio alguno en su volumen. No me atrevo á discutir si en tales investigaciones es ó no posible hacerse cargo del volumen y expansibilidad del pulmón, de un modo tan preciso como con la inspección y palpación del pulmón humano. Teniendo en cuenta todos los factores que intervienen, no puedo dudar de que el defectuoso aflujo de la sangre y su desagüe más lento, pero conservado, puede manifestarse por un retardo de los movimientos del lado atacado. Una vez producido el infarto de los alvéolos del segmento privados de riego arterial, se comprende perfectamente la menor dilatación del lado enfermo.

El *infarto* se revela por prodromos que púeden manifestarse por *disnea súbita, opresión* y *sensación de dolor* y sobre todo por un *esputo sanguíneo*. No es raro que los enfermos escupan sangre pura, pero es más frecuente que ésta esté íntimamente mezclada con una mucosidad pegajosa, en la que en los enfermos cardíacos se encuentra un salpicado de puntitos pardos. Al *microscopio* se ven, además de los corpúsculos rojos de la sangre, las células de que trataremos detenidamente en el apéndice («Células de las lesiones cardíacas»).

Generalmente el esputo sanguinolento no se presenta hasta después de algunas horas de la embolia, y no es raro que tarde uno, dos ó tres días después del ataque. Entonces puede seguir presentándose varios días ó semanas; su color pasa á un rojo más moreno, y el moco pegajoso, amarillento, va poco á poco siendo más abundante que la sangre con él mezclada.

Por el *examen físico* se encuentra á menudo fácilmente la localización del infarto, cuando causa dolor, está superficialmente situado y tiene alguna extensión. Entonces, sobre una *macicez* más ó menos acentuada, se oyen *estertores crepitantes* y *respiración bronquial*. No rara vez se busca en vano el foco, aun en los casos en que el enfermo tiene punzadas en el costado y el esputo y demás síntomas garantizan por completo la existencia del infarto. En estos casos trátase de un infarto que abarca poca extensión ó que está más profundamente situado.

En la gran mayoría de los casos el infarto se localiza en los *lóbulos inferiores* y con mucha más frecuencia en el del lado *derecho*. Cuando se presenta en el izquierdo, la mayoría de veces ha sido antes atacado el derecho. GERHARDT sospecha también que la mayor afluencia de sangre á la rama izquierda de la arteria pulmonar, puede ser consecuencia de los movimientos respiratorios más intensos que efectúa el lado izquierdo en el decúbito lateral derecho. Habla en favor de esta opinión la observación de que la embolia izquierda es favorecida por la retracción ó compresión del pulmón derecho. Para contribuir al esclarecimiento de esta patogenia puedo citar el siguiente caso, á cuya autopsia asistí:

Fr. R., de treinta y seis años de edad, en tratamiento á causa de tuberculosis pulmonar diseminada y derrame pleurítico *derecho*, en 23 de Agosto de 1898, después que acababa de verla el médico, fué atacada *súbitamente* de acentuadísima opresión y dispnea. Su cara expresaba el espanto; la impresión general, grave; pulso pequeño, piel cubierta de un sudor frío. La morfina en inyección subcutánea procuró algún alivio; la enferma murió once horas después del ataque. En la autopsia se encontró la rama *izquierda* de la arteria pulmonar completamente obstruída por un émbolo procedente del corazón derecho. En la pleura derecha, habia un abundante exudado líquido seroso, cuya cantidad era de dos litros.

En otros casos, yendo en busca del infarto, se descubre una macicez tan extensa, que surgen dudas en el diagnóstico, sobre todo cuando existe al mismo tiempo *fiebre*, que hace probable la admisión de un proceso inflamatorio.

En tales casos, debe siempre recordarse que existen con seguridad infartos cuyo perímetro llega á igualar el de la mano de un hombre, y que en los infartos *benignos*, en los que no interviene ningún proceso bacteriano, puede también observarse fiebre, siendo además posible que á tales infartos se agreguen fenómenos inflamatorios.

No puedo estar de acuerdo con LEUBE cuando dice que el infarto pulmonar que sobreviene en los casos de corazón grasoso ó lesiones cardíacas antiguas, transcurre generalmente sin fiebre, y que sólo aparecen fenómenos febriles cuando el material embólico procede de un foco de inflamación ó cuando se produce la ulterior colonización de gérmenes en el territorio del infarto. De conformidad con GERHARDT, no puedo dudar de que la embolia que suele ocurrir en los cardíacos puede ir también acompañada de escalofrío y ascenso de temperatura. A veces la fiebre dura solamente de uno á dos días, otras de cuatro á seis. En varios casos cabe sospechar ciertamente que junto al infarto ha habido también alteraciones de carácter inflamatorio. Así observé yo, en un trabajador de cincuenta y dos años de edad, que había sido tratado durante mucho tiempo en el hospital á causa de debilidad cardíaca y consiguiente dilatación, presentarse un día unos dolores súbitos é intensos en la parte izquierda del tórax, no iniciándose la fiebre y el carácter sanguinolento del esputo hasta el cabo de dos días y durando tres días, mientras se desarrolló un exudado pleurítico.

Es muy común que cuando el infarto se extiende hasta la superficie del pulmón, vaya acompañado de una *pleuritis* fibrinosa ó con exudado líquido como ocurrió en la observación que se acaba de citar. Generalmente, en tales casos la dispnea se hace notablemente intensa, mientras que el lado enfermo se muestra á menudo evidentemente dilatado.

La embolia y la formación del infarto determinan á menudo una *agravación del estado general*. A causa de los dolores que suelen existir y de los importantes trastornos de la respiración, el enfermo está abatido. La exclusión de un territorio vascular más ó menos extenso, conduce á la *estancación de la sangre en el corazón derecho y en las venas del cuerpo*. Las arterias periféricas están menos llenas, el hígado se pone tumefacto y la distensión, á menudo intensa, de su cubierta peritoneal, ocasiona vivos dolores; la cantidad de orina es menor; el edema de las piernas alcanza á menudo un grado considerable.

En no pocos casos se consigue una mejoría y la completa desaparición de

los fenómenos morbosos. No cabe duda alguna de que es posible la verdadera *curación.*

Diagnóstico.— Cuando la muerte repentina reconoce por causa una embolia del tronco ó de una de las ramas principales de la arteria pulmonar, sólo podrá hacerse un diagnóstico de probabilidad cuando haya existido ocasión para el deslizamiento de material trombósico y el médico haya podido reconocer ciertos estados consecutivos inmediatos. Esto último en la mayoría de los casos no es posible, porque la muerte es rápida. Pero cuando se observe la *aparición repentina de una dispnea intensísima, palidez ó cianosis de la cara, dilatación aguda del corazón y pulso pequeño, retardo de los movimientos de un lado, ruido sistólico sibilante* (véase lo dicho anteriormente), podremos atrevernos á diagnosticar una embolia de una *rama principal;* en cambio la embolia del *tronco* principal sólo podrá ser á lo sumo sospechada en vista del relato de los que rodeaban al enfermo. Ya Leube hace notar con razón que aun la aparición simultánea de todos los síntomas arriba citados, expone á grandes errores y recomienda mucha cautela en el diagnóstico. En varios casos la muerte repentina tiene lugar con fenómenos de grave dispnea y cianosis, pero la autopsia no aclara tampoco la causa, y sólo cabe pensar en una parálisis nerviosa del corazón ó de su músculo, ó de sus centros motores.

El reconocimiento de la obstrucción de pequeñas ramas y de la *formación del infarto* es, en la mayoría de los casos, bastante fácil. La naturaleza del acto embólico y del esputo, junto con la consideración de las ocasiones que favorecen el infarto, nos pondrán casi siempre en buen camino.

Entre los enfermos cardíacos, están especialmente amenazados, aquellos que presentan marcada dilatación, pues en ellos existe gran tendencia á la formación de trombos en el corazón derecho y en otras partes. Lo mismo ocurre con los enfermos que en el curso de infecciones agudas han adquirido alteraciones del músculo cardíaco (véase más adelante). Cuando en éstos, después de los *prodromos* arriba descritos, ó sin ellos, aparece el *esputo sanguíneo,* queda hecho el diagnóstico las más de las veces. La localización del proceso deberá determinarse por un cuidadoso examen físico, y resulta facilitada por el hecho de que en la mayoría de los casos el foco está situado periféricamente y se da á conocer por *estertores crepitantes* y *soplo bronquial.* No es raro que, aun en los pequeños infartos, el territorio que abarque la *macicez* sea extenso, porque el tejido pulmonar inmediatamente próximo al infarto está edematoso (Gerhardt). Por otra parte, en ocasiones se asocia á estos infartos un pequeño exudado pleurítico que aumenta la extensión de la macicez y deja oir el soplo bronquial en un mayor perímetro.

Cuando el foco ocupa una localización central, se resiente la seguridad del diagnóstico, porque no se logra encontrarlo, y el esputo, constituído por la mezcla íntima de moco y sangre, puede observarse también en otra clase de enfermedades pulmonares. A las veces cuesta gran dificultad distinguirlo de una *pneumonía crupal,* especialmente cuando se trata de un infarto muy extenso. Recuérdese, sin embargo, que en la pneumonía, la fiebre casi siempre es constante desde el principio del escalofrío y permanece alta, mientras que en el infarto á menudo sólo aparece más tarde y dura pocos días; que el

esputo en la pneumonía ofrece las más de las veces un tinte herrumbroso, mientras que el esputo del infarto parece más rico en sangre, y con estos datos generalmente se hallará el diagnóstico verdadero. Es muy importante tener siempre en cuenta si ha habido alguna trombosis y en donde ha tenido lugar, pues con ello se habrá adelantado mucho y será fácil atribuir el estado morboso á una embolia. Lo mismo podemos decir acerca del diagnóstico diferencial con las *neoplasias* ó *quistes hidatídicos,* procesos ambos tan poco frecuentes, que antes de diagnosticarlos es de rigor excluir la existencia de un infarto. Además, en la mayoría de los casos el carácter del esputo mismo es diferente, pues en el del infarto predomina la sangre. Además, el esputo sanguinolento, en caso de infarto, suele aparecer repentinamente, — después de los prodromos citados, — y dura generalmente sólo algunos días, más rara vez semanas, mientras que en las neoplasias sigue apareciendo, con algunos intervalos, durante varios meses. En caso de equinococcos, practicando un examen cuidadoso, rara vez dejarán de observarse pequeños trozos de membranas (véase más adelante). En la pág. 470 quedó ya consignado que en el curso del *absceso pulmonar* puede presentarse un esputo sanguinolento puro y de un color parecido al zumo de ciruelas.

El **pronóstico** depende de la índole de la afección primitiva que haya hecho posible la formación del trombo y la del infarto, de la rapidez con que se produzca la obstrucción y del perímetro del territorio arterial que resulta excluído. Como se comprende, la embolia del *tronco* principal de la arteria, causa en seguida la muerte; pero ya hemos aducido observaciones propias que demuestran que lo mismo puede ocurrir con la obliteración de las *ramas* principales. La embolia de las pequeñas ramas y la formación del infarto, amenazan á menudo la vida, porque á la afección que ya antes existía y que ha ocasionado el infarto, se agrega una nueva y grave alteración. Por este motivo no pocos enfermos cardíacos sucumben á esta complicación. Pero todo médico experimentado habrá tenido ocasión de observar que aún en éstos como en otros enfermos, es posible obtener una *completa curación* del infarto y hasta recobrar un estado general capaz de atender por mucho tiempo al trabajo profesional.

Tratamiento. — La **profilaxia** encuentra en esta afección un campo favorable. Si se tiene en cuenta que están especialmente amenazados de embolia del tronco ó de una de las ramas principales de la arteria pulmonar aquellos individuos que sufren de trombosis en las venas de los miembros inferiores ó de la pelvis, se deducirán de ello una porción de importantes medidas preventivas. Las *puérperas* y los *convalecientes de enfermedades infectivas agudas* que hayan presentado ó sufran debilidad cardíaca, deberán ser cuidadosamente protegidos, evitando en especial toda caída. Si en ellos se ha presentado una extensa trombosis, se cuidará mucho de la pierna. Para esto se colocará el miembro en una canal, se le vendará y se le mantendrá en absoluto reposo y posición elevada hasta que desaparezca completamente el edema. En los casos de *clorosis* grave es de rigor guardar las mayores precauciones. En estas muchachas la embolia total de la arteria pulmonar es sin duda más frecuente de lo que suele admitirse, é indudablemente en ellas existe á menudo tendencia á la

trombosis de las venas de la pantorrilla ó de la proximidad. El edema maleolar y los dolores de tensión en la pierna, constituyen á menudo los primeros signos locales. Practicando un detenido examen de las pantorrillas, no es raro encontrar puntos dolorosos y relieves á modo de cordones. Si las muchachas trabajan todavía y están obligadas á subir escaleras con frecuencia, rara vez deja de observarse la dilatación cardíaca, comprobable por el examen físico, que únicamente puede interpretarse como dilatación por debilidad, y que á menudo desaparece á beneficio del completo reposo en cama. La trombosis de las venas y la formación de trombos en el corazón derecho, favorecida por la disminución de elasticidad del músculo cardíaco, son las condiciones previas para las embolias arteriales. Éstas pueden ser evitadas si á su debido tiempo se establecen los cuidados oportunos y se cura la clorosis por el reposo en cama y el tratamiento específico.

Una vez producida la embolia, sólo serán susceptibles de tratamiento los casos en que radica en una de las ramas principales ó en pequeñas ramas aisladas. En la primera forma, la mayoría de las veces deberemos limitarnos, además de hacer guardar el natural *reposo en cama,* á tranquilizar al enfermo y á la administración de *morfina,* inevitable las más de las veces. Casi siempre la muerte pone pronto fin á los tormentos.

Cuando por efecto de la embolia de pequeñas ramas se desarrolla un infarto, por regla general, sólo deberán emplearse los medicamentos capaces de calmar la dispnea violenta y los intensos dolores de costado. El padecimiento fundamental exige siempre cuidadosa atención. En caso de *depresión de la energía cardíaca,* se administran la *digital* en infusión ó la *digitoxina* (pág. 436). Para conseguir un efecto rápido, recomiendo esta última; ya á los dos ó tres días he podido observar tantas veces un aumento de la cantidad de orina, de 300 ó 400 centímetros cúbicos á 3,000 y 4,000, que no puedo menos de estimar muy oportuna la digital en estas ocasiones. Pero ha de tenerse mucha cautela. Debo insistir explícitamente en la conveniencia de que la administración del medicamento no se repita muy á menudo, como desgraciadamente acontece con frecuencia. Siguiendo mi consejo es como se obtiene la acción marcadamente favorable del preparado. Si el acentuado edema de las piernas no cede pronto y siguen persistiendo la opresión y la debilidad del pulso, podrán emplearse, también en los casos de infarto los medios mecánicos enérgicos para combatir el anasarca (véase pág. 491).

La *pleuritis seca,* que se produce á menudo en la superficie del infarto, no exige ningún tratamiento especial; bastarán las ventosas secas, los papeles de mostaza ó las envolturas de Priessnitz. Si los *exudados líquidos* son escasos es mejor dejarlos en reposo; pero si su cantidad es muy grande, pueden hacer precisa la punción: primero, cuando el exudado aumenta con mucha rapidez ó la dispnea y la debilidad del pecho se hacen persistentes, y en segundo lugar cuando la reabsorción del exudado se retarda.

De los infartos producidos por émbolos sépticos no trataremos aquí, pues en la pág. 468 hemos hablado ya de ellos todo lo necesario á nuestro objeto.

Bibliografía

Bang y Langereaux. Compt. rend. de la Société de Biologie, 1861.
Cohnheim, Allgemeine Pathologie.
Dittrich, Lungenkrankheiten. Erlangen, 1850.
Gerhardt, Der pneumorrhoische Infarct. Samml. klin. Vortr., Nr. 91 bezw. 31.
Grawitz, Ueber den pneumorrhoischen Infarct, 1881. Festschrift für Virchow.
Landgraf, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX.
Leube, Spec. Diagnose u. s. w.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen.
E. Wagner, Fettembolie. Arch. d. Heilkunde, III.

Pulmón cardíaco. — Induración parda del pulmón

Anatomía patológica.—En la estancación crónica de la pequeña circulación, especialmente frecuente á consecuencia de las lesiones valvulares del orificio aurículo-ventricular izquierdo, fórmanse en el tejido pulmonar peculiares alteraciones que se han descrito con el nombre de *induración parda* ó *pulmón cardíaco*. En vida del enfermo pueden ya ser reconocidas estas lesiones por las propiedades del esputo. Los pulmones cardíacos son más resistentes al tacto, más pesados, menos elásticos y presentan una coloración pardo-amarillenta brillante. Al cortarlos, se notan manchas de color rojizo ó herrumbroso, que destacan sobre el tejido restante, de coloración más clara. Al *microscopio* se observa que la red capilar, en estado normal, cubierta solamente por un fino epitelio, forma relieves á manera de red engrosada y retorcida, en la cavidad del alvéolo, que queda así reducida. Libres ó en el interior de las células del tejido conjuntivo y en los alvéolos, pueden observarse también granulaciones ó bolas de pigmento de color amarillo, rojo-pardusco ó negro.

Síntomas.—La hiperemia venosa general intensísima y la fuerte repleción de los capilares que sobresalen en la luz de los alvéolos, disminuyen indudablemente en alto grado la superficie respiratoria. En relación con este hecho se observa en tales enfermos una *dispnea* más ó menos acentuada, á la cual también contribuyen, como es natural, las lesiones del corazón. Se comprende, sin embargo, que la induración parda del pulmón, debe agravar la dispnea y sin duda favorece muy extensamente la hiperemia pasiva de los bronquios y la secreción de mucosidades.

El *examen del esputo* es el que en primer término permite reconocer el estado de los pulmones. En contraposición con lo que opinan muchos autores, debo poner de relieve que el esputo presenta cualidades absolutamente *características*, como no es dado observar en otras enfermedades.

Nótanse en él algunas diferencias, según haya sido expulsado en época de relativo bienestar ó de fenómenos de estancación, especialmente en el curso de un infarto hemorrágico. En el primer caso es muy escasa su cantidad y algunos días puede faltar; pero no es raro que se logre obtenerlo haciendo toser con fuerza á los enfermos. Entonces en una substancia fundamental constituída por moco puro y de consistencia gelatinosa, se encuentran unas *granulaciones* y *puntitos amarillo-parduscos* ó *pardo-rojizos*, del tamaño de una cabeza de

alfiler ó más pequeños, que cuando están muy apiñados producen la impresión como si al esputo se hubiera mezclado polvo de pigmento. Examinados estos copos al *microscopio*, presentan gran número de células redondas ú ovales, voluminosas y colocadas unas junto á otras, de un tamaño triple ó quíntuple del de un leucocito y que se caracterizan por uno ó varios núcleos vesiculosos. A menudo los núcleos quedan cubiertos por gotitas de mielina más ó menos finas y aun con más frecuencia por *granulaciones de pigmento* y en este caso el protoplasma de la célula presenta también una coloración amarillo-pardusca. El pigmento está englobado en la célula, ya en forma de granulaciones finas, ya en la de bolas ó gruesas partículas; tiene un color amarillo de oro ó rojo pardusco brillante. Fuera de la célula puede muchas veces encontrarse también pigmento libre de la misma clase. *Jamás* se presenta en estado cristalino como ya se consignó en la pág. 470.

Poco tiempo *después* de terminado un infarto pulmonar hemorrágico, aparecen células pigmentadas, á menudo en gran número.

Si hay graves síntomas de debilidad cardíaca y estancación, la cantidad del esputo puede llegar de 50 á 100 y más centímetros cúbicos. El carácter mucoso del esputo es el más constante. Con un examen detenido, se encontrarán siempre también las células pigmentadas. A menudo puede observarse el mismo esputo durante años seguidos, sin que pueda notarse en él mezcla de pus. Como se comprende, esta mezcla puede también presentarse cuando se agregue una verdadera bronquitis aguda, cosa que generalmente no sucede. *La hiperemia venosa acentuada, parece proteger contra los catarros infectivos.*

No negaré que células iguales á las aquí descritas, pueden aparecer también en ocasiones en otra clase de estados morbosos; pero la seguridad de encontrar *regularmente* células impregnadas de pigmento y *en gran número*, sólo existe en caso de pulmón cardíaco. Por esto la denominación de *células de las lesiones cardíacas*, escogida por E. WAGNER, me parece muy propia.

La naturaleza del pigmento no ofrece duda alguna. Trátase de *hemosiderina*, es decir, de pigmento sanguíneo que contiene hierro, al contrario de la hematoidina cristalina, que siempre está libre de él. Mientras que esta última puede formarse sin que á ello contribuyan células vivas, la primera sólo puede producirse por la intensa actividad de los tejidos vivos (NEUMANN).

La presencia del hierro se comprueba por la *reacción del azul de Prusia*. Tomando con una finísima varilla de cristal un poco de mucosidad del esputo, se extiende sobre una placa de cristal y se deja secar; trátase luego durante dos minutos con una solución de ferrocianuro potásico y en seguida con una ó tres gotas de glicerina acidificada con clorhídrico al $^1/_2$ por 100, y aparecerá una viva coloración azul que va haciéndose más intensa durante las veinticuatro horas siguientes.

En cambio, la *naturaleza de las células de pigmento* es discutible. Mientras que SOMMERBRODT, F. A. HOFFMANN, BIZZOZERO y otros consideran estas células como epitelio alveolar, hay otros, especialmente también el autor, que tienen la opinión de que estas células proceden ante todo de las *células emigrantes* (véase LENHARTZ, *Mikroskopie*, 3.ª edición, pág. 202). Su aspecto morfológico es ciertamente muy semejante al del epitelio alveolar, pero esto no puede tener valor alguno en apoyo de la primera interpretación citada, conforme han demostrado VIRCHOW, COHNHEIM y NEUMANN. Por otra parte, se ha demostrado que la hemosiderina se acumula con especial predilección en las células fijas del tejido conjuntivo, que, según NEUMANN, pueden proceder de células emigrantes que contuvieran glóbulos rojos. Finalmente,

un experimento de Tschistowitsch ha demostrado que las células emigrantes pueden adquirir muy rápidamente un carácter epitelioide. Este autor, en animales á los que había introducido en la tráquea un cultivo de erisipela, inyectándoles al mismo tiempo por la vena yugular una emulsión de carmín, encontró á las veinticuatro horas que los alvéolos estaban llenos de epitelio alveolar en libertad, repletos de microbios y que, como al mismo tiempo contenían carmín, daban á conocer su procedencia de células emigrantes, que habían tomado, empero, un carácter epitelioide.

El **diagnóstico** del pulmón cardíaco nos parece seguro, mediante la *comprobación repetida de células numerosas, llenas de pigmento* en pequeñas partículas y de color amarillo ó rojo pardo y brillante.

El **pronóstico** y el **tratamiento** están supeditados á los de la enfermedad fundamental.

Bibliografía

F. A. Hoffmann, Bedeutung der Herzfehlerzellen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLV.
H. Lenhartz, Ueber Herzfehlerzellen. Deutsche med. Wochenschr., 1889, pág. 1089.
—, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Berlin, 1900. 3. Aufl.
Sommerbrodt, Genese und Bedeutung der Herzfehlerzellen. Berl. klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 47.
Tschistowitsch, Travail du laborat. de M. Metschnikoff, etc. Annales de l'Inst. Pasteur, 1889, 7.

Neoplasias malignas de los pulmones

1. Carcinoma (1)

Frecuencia, causas y anatomía patológica. — El cáncer del pulmón se presenta como afección primaria ó secundaria, y en general debe considerarse como una enfermedad poco común. Sin embargo, según mi propia experiencia, no puedo considerarla tan rara como lo ha sido aún en los más recientes tratados (F. A. Hoffmann). Yo he podido ver, en seis años, 14 casos (2) de cáncer primitivo (2 de ellos en la autopsia, pues procedían de otros departamentos de mi clínica). Las grandes estadísticas de Dresde y Munich, formadas la una con 20,000 y la otra con 12,000 autopsias, han dado á conocer que el cáncer pulmonar primitivo se encuentra en 2,2 y 0,65 por 1000 autopsias respectivamente (K. Wolf y Fuchs). En mi clínica, durante los tres años y nueve meses últimos, entre 2,956 autopsias se encontraron 12 casos de cáncer pulmonar primitivo, ó sea un 4,06 por 1000. Según Passow, hasta el año 1893 se habían descrito en trabajos aislados 132 casos en total.

El cáncer pulmonar primitivo ataca con *mucha más frecuencia al hombre que á la mujer*. Mis 14 casos se referían á 13 hombres y 1 mujer. Los de la estadística de K. Wolf corresponden á 27 hombres y 4 mujeres, y los de Fuchs á 38 hombres y 26 mujeres. Esta afección casi no se desarrolla más que en *edad avanzada*. De mis enfermos el más joven tenía cuarenta y cuatro años de edad y todos los restantes más de cincuenta y siete. Debo, sin embargo, hacer notar que 4 de los casos de Reinhard se presentaron entre los veinte y veintinueve años de edad.

(1) Sobre el cáncer endotelial del pulmón, véase más adelante Carcinoma de la pleura.
(2) El diagnóstico anatomo-patológico de dos de los casos ha sido realizado en el Instituto de patología de Leipzig; el de los restantes, por el doctor Simmonds, prosector de mi clínica.

Es digno de mención el hecho de que el cáncer pulmonar primitivo aparece con relativa frecuencia en los *pulmones tuberculosos*. K. Wolf en 31 casos encontró 13 acompañados de tuberculosis, Schwalbe de 10 casos 3, y yo mismo he encontrado 3 en 14 casos. El primer caso de estos fué descrito por C. Friedländer, quien encontró un cancroide en la pared de una caverna tuberculosa.

Una numerosa serie de estadísticas indica que en general el *pulmón derecho* es atacado con más frecuencia que el izquierdo; pero lo poco que uno puede fiarse de estos datos numéricos, puede verse por lo que ocurrió en mis 14 casos, en los cuales el pulmón izquierdo fué atacado en 10 de ellos y el derecho sólo en 4; en 3 de los casos tratábase de un cáncer que rodeaba al hilio y del tamaño de un puño, mientras que en 7 el sitio predilecto fué el lóbulo superior y en otros 4 el lóbulo inferior.

En los dos últimos decenios se ha señalado repetidamente como causa un traumatismo anterior (Georgi). Hasta el presente no existe demostración alguna de que esta dependencia ó relación sea positiva. Igualmente autorizada nos parece la opinión de Ebstein, según la cual «también para el cáncer pulmonar puede admitir la posibilidad de que su producción sea favorecida por las influencias externas.» Pero sólo debe contarse con esta posibilidad cuando su admisión no sea muy violenta. Precisamente en la época presente hay una gran tendencia á establecer una relación entre los tumores y los traumatismos. Es perfectamente humano que en un caso dado del «non liquet» se deduzca un juicio favorable al que ha de ser indemnizado ó á sus herederos; pero me parece discutible que este proceder esté científicamente autorizado, mayormente cuando Ziegler se inclina á admitir que sólo un 7 ó 14 por 100 de todos los tumores son de causa traumática, y hace notar expresamente que «para el desarrollo de un tumor, ni el traumatismo ni la inflamación son precedentes necesarios.»

Según el *tamaño* y la *manera de desarrollarse*, podemos distinguir varias formas **anatómicas**. Unas veces nos encontramos con un tumor cuyo tamaño varía desde el de una judía al de un huevo de gallina; otras veces abarcan por completo un lóbulo y más aún, ó rodeando al hilio, forman una masa del tamaño del puño; es más raro que la neoplasia constituya una densa infiltración, semejante á la de la hepatización en la pneumonía.

En la mayoría de casos los *nódulos del tumor* son renitentes, á veces casi cartilaginosos. Al corte presentan una superficie blanco-grisácea ó más bien amarillo-grisácea, de la que rezuma por presión un jugo lactescente. En el centro se encuentra á menudo *degeneración grasosa* y *reblandecimiento* y á veces *caseificación* evidente. Algunas veces, á consecuencia de la degeneración grasosa, se originan *grandes cavernas*, que en su mayoría se encuentran aún llenas por una especie de papilla que puede separarse fácilmente por medio de un chorro de agua, ó bien, después de la expulsión de dicha papilla ó de gruesos grumos, se encuentran las cavidades vacías. En la mayoría de estos casos la pared de la cavidad presenta una superficie irregular. Si la formación de estas cavidades tiene lugar rápidamente, puede sobrevenir una intensa *hemorragia pulmonar;* la mayoría de las veces la sangre se expulsa sólo en pequeñas cantidades, pero repetidamente, por los cambios regresivos del tumor

canceroso. Alguna vez se ha observado una destrucción aguda, que clínicamente suscitó el cuadro de una *gangrena pulmonar* (véase pág. 458). Evidentemente trátase en tales casos de procesos de complicación, entre los cuales hay que contar también las inflamaciones lobulillares y crupales que eventualmente pueden sobrevenir.

Investigaciones detenidas han enseñado que, en total, un 90 por 100 de los cánceres pulmonares primarios tienen su origen *en los bronquios*. La existencia de un verdadero epitelioma alveolar no está demostrada, pues hasta el presente no se ha presentado caso alguno libre de objeción (PAESSLER).

La *difusión del carcinoma* primario tiene lugar, como hizo notar expresamente STILLING por primera vez, mediante dos sistemas de conductos, los *bronquios* y los *vasos linfáticos*. Sólo cuando estos últimos no son suficientes para el acarreo de las células cancerosas, se salvan estos límites, y entonces es imposible reconocer y determinar la naturaleza de los espacios en que dichas células están albergadas. La proliferación, limitada primeramente á la pared de un bronquio, invade la luz de este conducto y va luego desarrollándose hasta llegar á los infundíbulos y alvéolos, que quedan rellenados por completo. No parece necesario que la propagación se haga por continuidad; según PAESSLER, trátase más bien, en varios casos, de que pequeñas partículas del tumor situadas en la región del hilio, pueden ser aspiradas por las más finas ramificaciones y dar lugar á la formación de nódulos secundarios en el tejido pulmonar.

Inmediatamente después de los conductos bronquiales, deben venir en consideración, al tratar de las vías de invasión del tumor, los *vasos linfáticos de las paredes de los bronquios y de los vasos sanguíneos;* en cambio, no se observa la infiltración por continuidad á modo de inyección en el sistema linfático subpleural y en el de la profundidad del pulmón, que es especialmente evidente en el carcinoma pulmonar secundario (STILLING).

Las investigaciones realizadas hasta el presente han demostrado que el desarrollo ulterior del tumor canceroso tiene lugar casi siempre por crecimiento *central* de las células cancerosas del tumor primitivo, y no por transformación del epitelio periférico no carcinomatoso en células cancerosas. Hasta hoy no ha podido demostrarse con seguridad que se realice este crecimiento periférico ni en el cáncer primario de epitelio pavimentoso, ni en el cáncer pulmonar de células cilíndricas.

Examinado al *microscopio,* en la mayoría de casos el tumor se presenta con el carácter de *cáncer de células cilíndricas*. Es más raro encontrar *cánceres de epitelio pavimentoso* puro (STUMPF, SIEGERT), en algunos de los cuales se ha observado á veces evidente *queratinización* de las células del tumor (C. FRIEDLÄNDER, PAESSLER).

Acerca de la *histogenia del tumor canceroso,* están aún las opiniones muy divididas. Es muy difícil decidir si la neoplasia se origina solamente del epitelio cilíndrico ó también del epitelio alveolar, y hasta puede resultar imposible, porque indudablemente ocurre también la metaplasia del epitelio cilíndrico en epitelio pavimentoso estratificado (véase pág. 168). Debe admitirse como cierto que el epitelio de la mucosa bronquial (epitelio de revestimiento bronquial) es el que preferentemente sirve de punto de partida de la neoplasia; pero que también hay que tomar en consideración el epitelio de las glándulas mucosas bronquiales (véase la bibliografía en PAESSLER y SCHWALBE). El discernir en cada caso particular cuál de los tejidos ha servido de punto de partida, es un problema que choca con grandes dificultades (PAESSLER). A veces puede tener valor la circunstancia de que en el cáncer procedente del epitelio de revestimiento y también en el tejido peribronquial y en los ganglios linfáticos cancerosos, el carácter cilíndrico de las células sobresale de un modo mucho más evidente que en un cáncer ganglionar metastásico, cuyas células en su mayoría tienen una forma indiferente (BIRCH-HIRSCHFELD). En los muy raros casos

de queratinización del tumor, además de la metaplasia del epitelio vibrátil pavimentoso, puede también pensarse en la invaginación de una porción de epitelio al verificarse en el embrión la separación definitiva entre el canal intestinal y las vías respiratorias (SIEGERT, REICHE). La hipótesis de que el tejido conjuntivo interlobulillar y peribronquial puede ser punto de origen del cáncer, no se apoya en ninguna observación.

Es digna de atención la teoría de RIBBERT, que cree posible la migración del epitelio al tejido conjuntivo y la separación de estas células de sus relaciones normales á consecuencia de procesos tuberculosos é inflamatorios crónicos, y admite que en el epitelio así aislado de sus enlaces orgánicos, se exagera morbosamente la actividad reproductiva fisiológica.

Junto al cáncer pulmonar, encuéntranse regularmente formaciones tumorales más ó menos considerables de los *ganglios linfáticos bronquiales*, que muchas veces á duras penas pueden ser separados del tumor primitivo y son aún mayores que éste. Sólo con muy raras excepciones dejan de participar del proceso neoplásico. Cuanto más voluminosos son los tumores ganglionares más pronto tiene lugar la sólida inclusión de los *troncos nerviosos* en el tumor canceroso. Yo he encontrado dos veces el recurrente íntimamente soldado.

En no pocos casos, la neoplasia invade más tarde por propagación inmediata el *mediastino* y el *pericardio*. En uno de mis casos llegaron al interior del pericardio varios nódulos cancerosos; algunos atravesaban también el músculo cardíaco, formando relieve en el interior de las cavidades del corazón. También se ha observado la propagación directa á la columna vertebral y á la médula; pero constituye un hecho rarísimo.

Los ganglios supraclaviculares y los axilares participan con mucha menos frecuencia que los bronquiales en la afección; con todo aparecen invadidos en un quinto ó cuarto de los casos. La *pleuritis* debe ser considerada como uno de los fenómenos consecutivos más frecuente. En la mayoría de los casos no se trata de alteraciones carcinomatosas, sino de pleuresía sencillamente serosa ó serohemorrágica y sólo rara vez purulenta. En muchos casos á consecuencia de ella queda el saco pleural obliterado. De mis 12 casos, en 4 hubo derrame y en los demás existía obliteración del saco pleural.

Las *metástasis* se han observado *con preferencia* en el *hígado*. Esto ocurrió en seis de mis doce autopsias. Se han encontrado además: en el cerebro, en los riñones y cápsulas suprarrenales, testículos, huesos, piel y en los músculos.

El cáncer pulmonar *secundario* (metastático) es asimismo bastante raro. Sobreviene principalmente en los casos de tumores inoperables de la mama, que en su crecimiento atraviesan la pared del tórax. Siguen en frecuencia el cáncer del esófago y del estómago, en los que se ha observado también una propagación del tumor por continuidad. En uno de tales casos ví *ambos pulmones densamente sembrados de cánceres miliares* que sucedieron al cáncer del estómago.

Síntomas y curso.—En la gran mayoría de los casos la enfermedad empieza muy insidiosamente, con fenómenos que no señalan ninguna enfermedad pulmonar seria. Durante algunas semanas ó meses, los únicos signos que hay consisten en tos y una expectoración regular y dolores sin localización determinada. A excepción de una bronquitis moderada, que es muy común en las edades en cuestión, á menudo no se encuentra nada, de momento. No es raro,

sin embargo, que ya al principio se presenten *síntomas de pleuritis,* con los cuales parecen quedar suficientemente explicados los dolores en el tórax. Pero no pocas veces se inicia también pronto la *opresión,* que de ordinario se atribuye á alteraciones cardíacas, tan frecuentes en aquella edad por efecto de la arterioesclerosis. Todos estos signos pueden ser únicamente denominados precursores; y si apenas pueden inducir á la sospecha de una neoplasia en sus comienzos, menos todavía harán posible su diagnóstico. Sólo cuando el tumor se aproxima á la superficie pulmonar ó cuando en su crecimiento ha ocluído uno de los bronquios principales, cuando el esputo presenta determinadas cualidades ó por la progresiva carcinosis de los ganglios se altera el funcionalismo del nervio recurrente, sólo entonces pueden comprobarse síntomas de valor diagnóstico.

Si el tumor nace, como es frecuente, en un bronquio principal, las condiciones (diagnósticas) podrán ser favorables ya al principio, por desarrollarse los fenómenos de la *broncoestenosis* (véase ésta). Si entonces es expulsado al mismo tiempo un *esputo* que presente las cualidades que pronto vamos á describir, podrá el diagnosticador atento concebir la sospecha de que está desarrollándose un carcinoma bronquial (ó pulmonar). La mayoría de estas formas de cáncer llegan con bastante rapidez á la *superficie del pulmón,* dando así lugar á fenómenos físicos mucho más importantes. Se presenta una zona con *macicez más ó menos acentuada, no rara vez absoluta,* cuya *situación, forma y extensión, ofrecen algunas veces caracteres peculiares.* Así en carcinomas de los lóbulos inferiores he visto varias veces cesar la macicez casi en línea recta vertical y abarcar zonas como apenas es dado observar en caso de antiguos engrosamientos de las hojas de la pleura. *En la zona de la macicez, falta el murmullo respiratorio,* la mayoría de veces, por completo. El *lado enfermo* está algo *retraído* y regularmente *se retrasa* más ó menos en los movimientos respiratorios, retraso que se nota con más evidencia al practicar la inspección y la palpación. Es digno de gran atención el hecho de que con frecuencia, á pesar del sonido macizo y de un extraordinario aumento de resistencia, el murmullo respiratorio está abolido, faltando por completo los estertores, aun después de fuertes golpes de tos. En circunstancias especiales (después del reblandecimiento grasoso y la expulsión de las masas disgregadas) pueden presentarse en los tumores de los lóbulos superiores, *fenómenos cavitarios,* como pude observar una vez y REINHARD ha descrito también como raro acontecimiento.

Otra vez encontré una macicez especialmente profunda que empezaba superiormente en la clavícula del lado derecho y se extendía hacia abajo hasta la cuarta costilla, mientras que sólo alcanzaba á dos dedos por fuera del borde esternal derecho; en la parte posterior del tórax y en igual altura y extensión, había también una zona maciza semejante. En el territorio pulmonar no del todo macizo, el murmullo respiratorio estaba extinguido por completo.

El individuo, que tenía sesenta y siete años de edad, al parecer hacía sólo medio año que había enfermado con tos, expectoración y sofocación. Estableci el diagnóstico de cáncer pulmonar de origen bronquial, porque, además de los signos físicos peculiares citados, pude observar también el *esputo,* que parecióme «característico.»

Si hay ocasión de observar tales enfermos durante algunos meses, se puede seguir poco á poco la *progresiva extensión de la macicez profunda y resistente de arriba hacia abajo.*

Un hombre de cincuenta y nueve años de edad, que yo había tratado varias veces por enfisema con bronquitis, enfermó á principios del año 1894 con dispnea creciente. En el transcurso de medio año pudo irse observando la extensión de una macicez profunda, que llegó á ocupar, finalmente, toda una mitad del tórax. En este caso faltó ya al principio el murmullo respiratorio. El enfermo expulsaba siempre un esputo escaso en cantidad, pero *característico*. No sobrevino caquexia notable. La autopsia, verificada en 21 de Septiembre de 1894, puso de manifiesto un tumor carcinomatoso que ocupaba todo el pulmón y estaba reblandecido en varios puntos. Se había originado en el bronquio principal izquierdo. Obliteración de la pleura izquierda; en la derecha un exudado moderado. Los ganglios bronquiales tenían solamente el tamaño de una nuez; en el hígado había varios focos de metástasis.

El síntoma importante, ya tantas veces puesto de relieve, — la supresión del murmullo respiratorio, — puede faltar también en varios casos; así ocurre en primer lugar, cuando el tumor no tenga su origen en un bronquio principal ó en una rama bronquial de calibre, sino en el tejido pulmonar ó en un bronquio de cuarto orden.

Además, el murmullo respiratorio, — aunque debilitado, — puede conservarse cuando la obstrucción de los bronquios gruesos aferentes es *incompleta*, ya sea porque la neoplasia sólo se desarrolle en una parte de la superficie interna del bronquio ó ya porque la disgregación y expulsión de los pequeños trozos puestos en libertad permita que la vía antes obstruída quede de nuevo libre. A veces deberá poderse oir, en tales casos, un ruido de estenosis como el que aparece mucho más á menudo en la estrechez de la tráquea ó de sus ramas principales. Yo no lo he oído nunca. *Sin embargo, aun siendo extenso el desarrollo del cáncer, pueden existir solamente, durante mucho tiempo, los fenómenos de una bronquitis,* que sólo podrá hacerse sospechosa cuando vaya frecuentemente acompañada de un esputo sanguinolento.

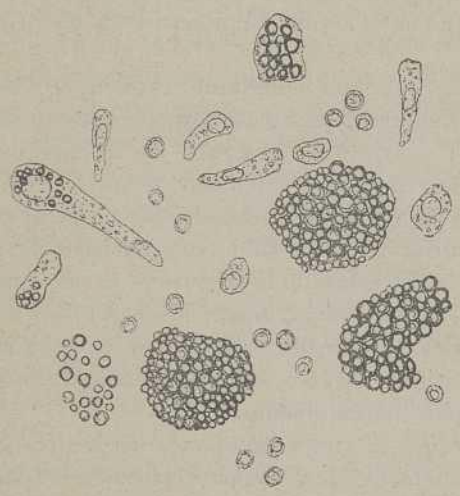
Es extraordinariamente frecuente que el cáncer pulmonar vaya acompañado de una pleuritis. Trátase, ora solamente de la forma fibrinosa recidivante, y que se manifiesta por punzadas dolorosas en el tórax y por los ruidos de frote, ó bien con mayor frecuencia de exudados, cuya cantidad es muy variable. La participación de la pleura figura entre los más comunes de todos los fenómenos morbosos del cáncer pulmonar. De aquí que el verdadero cuadro de la enfermedad pueda quedar realmente disimulado; pero la pleuresía puede favorecer también el diagnóstico cuando su exudado contenga elementos morfológicos esenciales.

Además de los signos físicos ya descritos, muy importantes para un observador atento, tienen también especial valor los resultados del *examen del esputo* y de la *punción de prueba* del exudado pleurítico (en ciertas circunstancias hasta la de la zona pulmonar maciza). Vamos á tratar detenidamente de estos datos en los párrafos que siguen.

El *esputo,* por regla general, es escaso y *puede faltar durante meses enteros.* A menudo cuesta mucho trabajo lograr su expulsión. Se caracteriza (según mi experiencia) á menudo por ciertas cualidades que ya por sí solas pueden hacer sospechar una neoplasia. De carácter mucoso predominante y sólo con algunas manchas y estrías purulentas, muchas veces no ofrece á simple vista nada de característico. Puede darse el mismo caso cuando sea el pus el

que predomine en la mezcla. Pero el *hecho más frecuente* es que el esputo presente un carácter *sanguinolento* más ó menos acentuado. Tan pronto vemos una mezcla grosera de grumos mocopurulentos y sanguíneos, como una mezcla íntima de la mucosidad con la sangre. Según que predomine uno ú otro carácter, el esputo tendrá una *coloración más clara ó más obscura, desde el color de la jalea de frambuesas ó de herrumbre, hasta el rojo obscuro.* A veces se ha observado también en el esputo un *color de oliva ó amarillo de azafrán intenso.* Algunas veces puede ser expectorada sangre pura en mayor ó menor cantidad y durante un tiempo que puede variar de días á meses enteros (HAMPELN). No es raro que sobrevenga una hemoptisis más abundante, pero sí es excepcional que se produzca una hemorragia mortal (véase más adelante, caso de PÄSSLER). También son muy raros los casos en que pueden observarse en el esputo grandes *particulas de tumor* (ERICH, A. FRAENKEL).

Fig. 61



Esférulas de granulaciones grasosas del esputo, en el carcinoma pulmonar

Al *examen microscópico,* llama á menudo la atención cierta *abundancia de gotitas de grasa libres,* pero que sólo tiene valor cuando puede excluirse la mezcla con leche. Existen también, además de leucocitos alterados de varias maneras (y epitelio alveolar?), glóbulos rojos en gran número. Más interés merecen los *epitelios* que á menudo se hallan reunidos en densos grupos y cuya forma no se encuentra en el esputo de otras afecciones. Presentan una figura muy varia (polimorfa), y no rara vez un principio de degeneración grasosa. HAMPELN ha puesto de relieve su regular y frecuente aparición en el cáncer pulmonar, haciendo notar al mismo tiempo que siempre están libres de pigmento. De su aparición, que he podido observar repetidas veces, no me atrevo á deducir un diagnóstico cierto, pero considero esta clase de células y la forma agrupada en que se presentan, como una base diagnóstica de gran valor.

Tienen gran importancia, según mi propia experiencia, las voluminosas *esférulas constituídas por granulaciones grasosas,* que han sido fielmente reproducidas del natural (con la cámara clara de ZEISS I, D) en la adjunta fig. 61. He encontrado estas voluminosas esférulas fuertemente refringentes, con granulaciones más ó menos finas, en todos los casos detenidamente investigados, las más de las veces en gran cantidad, y me inclino á concederles el valor de un signo diagnóstico de capital interés. Quien las haya visto una vez no las confundirá con las grandes células repletas de gotitas mielínicas, poco brillantes, que se observan á menudo en los más distintos esputos. Se distinguen de éstas por el grosor y brillo de sus granulaciones interiores. Numerosas investi-

gaciones realizadas en esputos de diferentes clases, me han enseñado que estas grandes esférulas de granulaciones grasosas presentan algo de especial; indudablemente están constituídas por epitelio ó células cancerosas, ambos en degeneración grasosa. No dudo de que tales células pueden presentarse también en otras ocasiones; pero en el esputo sólo he podido encontrarlas en caso de cáncer.

En el líquido ó en la masa grasosa semilíquida extraídos por la *punción de prueba* de la pleura ó de la zona de macicez, se encuentran también en algunos casos gran número de estas voluminosas esférulas de granulaciones grasientas. Además se ven células grandes, polimorfas, que á veces están dispuestas en grupos. En la parte diagnóstica volveremos sobre ello. Aquí únicamente añadiremos que el exudado es á menudo *sanguinolento*. De los 19 casos detalladamente descritos, y recopilados por mi discípulo BURKHART en una disertación de Leipzig, se encontró exudado en 9 de ellos, y en 8 era sanguíneo.

El **curso** de la enfermedad es variable. El término medio de su *duración* es de medio á dos años, y en los casos por mí observados, cuando los datos suministrados por el enfermo podían ser considerados como ciertos, se mantuvo dentro de estos límites, pero en la literatura médica se encuentran no pocas citas que refieren una duración mucho más corta de la enfermedad. Dista mucho de ser raro que el padecimiento transcurra sin síntomas, encubriéndola los síntomas propios del enfisema y bronquitis, lesiones del corazón y demás, que en la edad más avanzada explican suficientemente la progresiva pérdida de fuerzas.

En un caso descrito por PAESSLER (II) se verificó la autopsia de un hombre robusto, de cincuenta y dos años de edad, que había estado sano, hasta que le sobrevino una ronquera, que persistió mucho tiempo. Había tenido muy poca tos, y el *esputo faltaba por completo*. Sin ninguna clase de prodromos, se presentó una *hemoptisis*, que al día siguiente se repitió dos veces, pero en menor cantidad, y al tercer día fué mucho más copiosa, causando la muerte dentro del mismo día. En la autopsia se vió una perforación reciente del tronco de la arteria pulmonar que estaba adosada á una neoplasia.

Por regla general, la *muerte* tiene lugar por pérdida de fuerzas, debilidad cardíaca y edema pulmonar ó asfixia, más rara vez por procesos inflamatorios ó por destrucción gangrenosa de la neoplasia.

Esta terminación fué descrita por PÄSSLER (de la clínica de Leipzig).

Tratábase de un hombre de cincuenta años de edad, de constitución atlética, que hasta pocas semanas antes de su entrada en la clínica había permanecido completamente sano. Poco tiempo antes había tenido una enfermedad, iniciada con escalofrío, de la que curó pronto, hasta que otra igual le incapacitó para el trabajo. Tenía fiebre moderada y presentaba una pequeña macicez timpánica en la región inferior izquierda, sobre la cual no se oía el menor murmullo respiratorio. El enfermo se quejaba de intensos dolores en la mitad izquierda del tórax. Dos días después de su entrada en la clínica, se presentaron: expulsión súbita de grandes cantidades de un esputo gangrenoso, fenómenos de bronquitis difusa y muerte seis días más tarde. En la autopsia se vió un cáncer pulmonar primario que presentaba destrucción gangrenosa de focos secundarios de inflamación pneumónica.

Entre las *metástasis* demostrables deben citarse en primera línea las tumefacciones de los ganglios de la proximidad y del hígado.

Para el **diagnóstico** son de importancia los *fenómenos físicos locales*, los síntomas de irritación ó parálisis de ciertos *nervios* (recurrente, vago), el carácter del *esputo*, el *estado general* subjetivo y objetivo y la *edad*. Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta en primer término la *tuberculosis pulmonar*, la *esclerosis pulmonar crónica* y la *pleuritis*. No hay síntoma alguno que por sí solo nos permita diagnosticar con certeza el padecimiento. La demostración de los bacilos de la tuberculosis, pondrá el asunto en claro en muchas ocasiones. Sin embargo, si tenemos en cuenta que con relativa frecuencia se ha observado en el *mismo* pulmón la existencia simultánea de tuberculosis y cáncer primario, se comprenderá que en caso de duda la demostración de estos bacilos no tiene mucha importancia. En cambio, hay motivo para suponer que muchas veces el cáncer escapará al diagnóstico, á causa de que el hallazgo de los bacilos en el esputo y la tuberculosis así evidenciada dejen ya satisfecho al observador. Pero esto no debe ocurrir.

Ahora bien, *¿cuáles son las circunstancias que en un caso dado nos permitirán diagnosticar un cáncer pulmonar?* Cuando un individuo de 50 años de edad, próximamente, enferma con fenómenos pulmonares, tos, dolores en el tórax, dispnea, expectoración, y en el lóbulo superior ó inferior de un lado se encuentra una zona que se limita cada vez mejor, cuyo sonido se vuelve muy macizo, en la cual el murmullo respiratorio está muy debilitado ó extinguido; se sabe que el enfermo ha escupido algunas veces algo de sangre y finalmente, en el esputo se encuentran numerosas células polimorfas, sobre todo las esférulas de granulaciones grasosas arriba dibujadas, se tendrán todos los fundamentos para admitir la existencia de un cáncer del pulmón, sobre todo cuando la enfermedad vaya acompañada de enflaquecimiento progresivo y pérdida de fuerzas. He descrito antes, ya detalladamente, las particularidades de la zona de macicez. A ellas doy gran valor, como también á la circunstancia de que á menudo, existiendo una macicez no muy evidente y aun faltando, de la desaparición ó notable debilitación del murmullo respiratorio pueden deducirse ya importantes conclusiones cuando no haya motivo para pensar en una obstrucción de un bronquio por cuerpo extraño ó una estenosis sifilítica y el esputo contenga además las células descritas.

En la *tuberculosis* suelen estar atacados *ambos* lados, si bien uno más que el otro. Además, los enfermos sufren á menudo fiebre y sudores nocturnos, que aunque no imposibles en el carcinoma, aparecen, sin embargo, con mucha rareza. Hampeln, en un caso de cáncer pulmonar, observó una fiebre casi intermitente y muy duradera. Finalmente, el esputo es por regla general más abundante, purulento, contiene bacilos y está libre de esférulas granulosas. Como fenómenos físicos, existen casi siempre los estertores abundantes, en su mayoría consonantes, y la respiración bronquial.

Anteriormente se ha tratado ya de un caso de esta clase observado por mí mismo y en el cual, dada la avanzada edad del enfermo, la caquexia y la existencia de una particular y profunda macicez en el lóbulo superior, pensé especialmente en un cáncer; tuve sin embargo que abandonar este diagnóstico porque pudo demostrarse de un modo evidente el cambio de tono de Wintrich. El enfermo no expectoraba y estuvo pocos días sometido á nuestra observación. La autopsia puso de manifiesto una evidente formación de cavernas.

La *pneumonia crónica* con esclerosis y simultáneo engrosamiento de la pleura, es muy difícil de distinguir del carcinoma. La anamnesis, el estado físico y el esputo pueden contribuir á esclarecer el diagnóstico.

Si existe un *exudado pleurítico,* su presencia ocultará muchas veces la neoplasia pulmonar; su naturaleza hemorrágica deberá hacer sospechar una tuberculosis ó una neoplasia. En un individuo de avanzada edad y anteriormente sano, podrá pensarse más bien en una neoplasia, cuando en el líquido de la punción de prueba se encuentren las esférulas de granulaciones grasosas. Hay que fijar mucho la atención en este dato.

En general el exudado, en caso de cáncer pulmonar, se reabsorbe de nuevo en gran parte, sin dejar grandes callosidades de la pleura; pero con extensa obliteración de su cavidad.

Los *engrosamientos de la pleura* se distinguirán del carcinoma de los lóbulos inferiores, las más de las veces, por la forma de la macicez y el resultado de la auscultación. Mientras que el límite superior de los primeros suele ser horizontal ó trazar una línea oblicua que se dirige hacia abajo y afuera, el *trayecto casi verticalmente descendente* del límite lateral de una macicez, distante tres dedos de la columna vertebral, me hizo á mí pensar en la posibilidad de una neoplasia, dados los demás fenómenos que existían.

Los puntos diagnósticos indicados aquí y en la parte descriptiva, me han conducido repetidas veces á un juicio acertado. De mis 12 observaciones propias, 10 fueron seguidas de autopsia; en 7 de éstas había establecido el diagnóstico, en las 3 restantes no era seguro; sin embargo en 2 de estas últimas la existencia de una neoplasia pulmonar era muy probable y sólo en 1 no se había contado para nada con dicha posibilidad, porque el esputo sanguinolento que existía, junto á graves trastornos cardíacos, fué interpretado como esputo de infarto. El examen ulterior de este mismo esputo puso, sin embargo, de manifiesto la existencia de numerosas esférulas de granulaciones grasosas. El tiempo de observación de estos enfermos fué por término medio de 10 días (el máximum fué de 19 días y el mínimum de 4).

Woillez ha descrito como signo importante para el diagnóstico del cáncer pulmonar el *timpanismo torácico,* designando con este nombre la aparición de un sonido timpánico en las porciones que aún no están completamente invadidas por el tumor, pero que se hallan muy próximas á él. Ya Ebstein indicó que no puede darse á este síntoma ningún valor especial, porque se presenta en otras muy distintas enfermedades del pulmón.

Si sobrevienen serios fenómenos de compresión de la tráquea ó de los nervios (recurrente, vago), deberá pensarse ante todo en el diagnóstico de un *tumor del mediastino,* especialmente sarcoma, ó de un *aneurisma.* Indudablemente estos casos suscitan dificultades. Si además de la macicez sobre el esternón, se encuentra una profunda macicez sobre el lóbulo superior del pulmón, en forma que no acostumbra á presentarse en aquellos dos estados morbosos, será más probable el carcinoma. En el aneurisma encontramos, con muy raras excepciones, una pulsación evidente y un aumento de volumen del tumor que coincide con cada sístole cardíaco, lo que no se presenta en la neoplasia, mayormente cuando se extiende hacia las regiones laterales. Conviene recordar explícitamente que en ocasiones los rayos Röntgen podrán favorecer el diagnóstico.

En este lugar no podemos tratar en detalle las distintas posibilidades que

caben; remitimos á la exposición de los aneurismas y de los tumores del mediastino. No queremos dejar de mencionar, y al contrario lo debemos hacer notar expresamente, que el esputo sanguinolento y especialmente el esputo parecido á la jalea de frambuesas se ha observado también repetidas veces en caso de equinococcos del pulmón, de actinomicosis y de sarcoma, del cual vamos á tratar ahora.

El **pronóstico** se deduce de todo lo consignado anteriormente.

La **terapéutica** se ve reducida á rodear al enfermo de buenos cuidados y al empleo de una medicación sintomática.

Bibliografía

Bi.ch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie, pág. 161.
Ebstein, Deutsche med. Wochenschr., 1890, pág. 921.
Eiich, Primärer Krebs der Bronchien und Lunge. Diss. Marburg, 1891.
A. Fraenkel, Lungencarcinom. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 6.
—, Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. Ebendas., 1891. Nr. 50, 51.
C. Friedlander, Cancroid in einer Lungencaverne. Fortschr. d. Med., 1885.
Fuchs, Beiträge zur Kenntniss der primären Geschwulstbildung in der Lunge. Diss. München, 1886.
Georgi, Primäres Lungencarcinom. Berl. klin. Wochenschr., 1879.
Hampeln, Ueber den Auswurf bei Lungencarcinom. Zeitschr. f. klin. Med., 1897.
—, Carcinomfieber. Ebendas., Bd. VIII.
F. A. Hoffmann, Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, 1896, XIII.
Paessler, Primäres Carcinom der Lunge. Virch. Arch., Bd. CXLV.
Reiche, Primäres Tracheacarcinom. Centralbl. f. path. Anat., 1893, Nr. 1.
Reinhard. Der primäre Lungenkrebs. Arch. f. Heilk., Bd. XIX, 1878,
Ribbert, Virch. Arch., Bd. XIV.
J. Schwalbe, Mediastinalgeschwülste. Eulenburg's Encyclopädie. 3. Aufl. (Datos bibliográficos detallados).
Siegert, Zur Histiogenese des primären Lungenkrebses. Virch. Arch., Bd. CXXXIV.
—, Corpora amylacea, etc. Virch. Arch., Bd. CXXIX.
H. Stilling, Primärer Krebs der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virch. Arch., Bd. LXXXIII.
K. Wolf, Fortschritte der Medicin, 1895, Nr. 18, 19.
Woillez, Dict. de diagnostic méd. Paris, 1890.
Zegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie, pág. 243.

2. Sarcoma pulmonar

Etiología y anatomía patológica.—El sarcoma *primario* es mucho más raro que el carcinoma pulmonar. Apenas han sido comunicados más de 25 casos aproximadamente. En mi clínica en los últimos cuatro años, se han presentado 3 casos, que recayeron en dos mujeres de cuarenta y seis y cincuenta y un años respectivamente y en un hombre de cincuenta y cinco. Mucho más frecuente es el *linfosarcoma,* debiendo también incluir en éste el *cáncer pulmonar de Schneeberg,* detenidamente estudiado por primera vez por Hesse y Haerting. Ataca á los trabajadores ocupados en las minas de cobalto de Schneeberg, al cabo de unos veinte años del oficio, sufriéndolo mucho antes los mineros que extraen el cobalto arsenical, que son los que más abundantemente respiran polvo arsenical, mientras que los trabajadores auxiliares, ocupados sólo de tiempo en tiempo, enferman mucho más tarde. E. Wagner demostró que se trataba de un linfosarcoma peribronquial, que naciendo en el hilio del pulmón podía crecer hasta llegar á la superficie del mismo órgano (véase más adelante).

Anatomía patológica.—El *sarcoma primario* forma las más de las veces un solo tumor voluminoso que abarca una gran parte de *un* solo lóbulo ó *todo* el pulmón. Preséntase como *sarcoma fuso-celular* ó como sarcoma *globo-celular.* El *linfosarcoma,* nacido en los ganglios bronquiales del hilio ó en el tejido conjuntivo peribronquial, las más de las veces, va creciendo á lo largo de los bronquios y á través

del pulmón, formando á menudo varios nódulos tumorales voluminosos. Los tumores son ora elásticos y renitentes, ora de consistencia más blanda y su coloración es blanquecina, amarillo-grisácea ó rojo-gris; los sarcomas fuso-celulares tienen las más de las veces un sólido estroma.

En el interior de los tumores sarcomatosos no existe resto alguno de tejido pulmonar, mientras que en los linfosarcomas, por dentro de la envoltura sarcomatosa y en la superficie del corte, se ven aún, las más de las veces, sobresalir bronquios bien conservados. Su pared es atravesada en distintos puntos por la masa del tumor. Al paso que en los primeros se presenta á menudo un reblandecimiento progresivo con formación de quistes, en los linfosarcomas no se observa ningún cambio regresivo (VIRCHOW).

Síntomas y curso.—La enfermedad comienza á menudo insidiosamente, con los *signos de un catarro bronquial ó de una pleuresía*. La tos, los dolores en el tórax y la opresión, pueden modificar el cuadro de muy distinto modo. El esputo puede ofrecer á simple vista el mismo carácter que el descrito en el cáncer pulmonar. No sé que en estos casos aparezcan también las esférulas de granulaciones grasosas. Algunas veces se observan vivos *movimientos febriles*, que en ocasiones presentan el tipo de la fiebre recurrente (RÜTIMEYER).

Según la clase de la neoplasia, su localización y la rapidez ó lentitud de su crecimiento, aparecerá más ó menos pronto una *macicez* de extensión variable. La macicez poco extensa del recinto pulmonar, se observa casi únicamente en el sarcoma primario, mientras que el linfosarcoma que nace más cerca del hilio del pulmón, se extiende en seguida á su alrededor y al mediastino posterior (J. SCHWALBE).

La pleuresía exudativa acompaña aún con más frecuencia al sarcoma primario que al carcinoma, por lo cual tiene gran importancia diagnóstica el hecho de que el lóbulo atacado por el sarcoma sea el superior ó el inferior. En el último caso la neoplasia puede quedar cubierta y oculta por mucho tiempo, pues el exudado de que ahora tratamos no tiene tendencia á reabsorberse, antes al contrario. El líquido pleurítico tiene, en los más de los casos, un carácter serohemorrágico: pero también puede estar constituído por sangre pura, como he tenido ocasión de observar dos veces. A excepción de *células gigantes vacuolizadas,* que se distinguen por su tamaño (10, 15 ó 20 veces mayores que un leucocito) y por sus numerosas vacuolas, el esputo no presenta ningún elemento característico. A. FRAENKEL, que ha sido el primero en señalar que la aparición en grupos de las células citadas, en el exudado pleurítico, indica la existencia de un tumor de la caja torácica, no las ha visto nunca en la pleuresía ordinaria.

Por regla general los enfermos presentan *palidez* creciente y *dispnea*. Esta varía según los progresos y perímetro que abarca el propio tumor y ante todo según el grado de tumefacción de los ganglios bronquiales. Si el infarto ganglionar es considerable, como ocurre comúnmente en el linfosarcoma, aparece á menudo un *fuerte estridor,* sobre el cual llamó expresamente la atención J. SCHWALBE. Esta forma va también con frecuencia acompañada de dilatación de las venas de la pared anterior del tórax, de compresión de los nervios y del esófago, como también de leucocitosis y *tumefacción del bazo*. No es raro que esté *abombado el semiperímetro torácico* enfermo.

Las distintas *metástasis* son, según mi parecer, mucho más frecuentes en el sarcoma que en el carcinoma. Además de los ganglios próximos y lejanos y del bazo, se han observado también focos en el cerebro, hígado, riñones y peritoneo. En el único caso de propia observación (*intra vitam*) de sarcoma primario del pulmón derecho cubierto por un exudado sanguinolento puro, no se hizo un diagnóstico probable de neoplasia hasta los últimos días, cuando una metástasis cerebral en el territorio de las circunvoluciones centrales, dió lugar á una epilepsia jacksoniana típica. En los dos casos restantes hubo también múltiples metástasis.

La *muerte* ocurre por pérdida *rápida* de las fuerzas y anemia, ó por distintas complicaciones que no hay necesidad de enumerar aquí. En los 3 casos en que hemos podido practicar la autopsia, la muerte tuvo lugar después de dos meses de iniciada la enfermedad en uno de ellos y después de tres meses en los dos restantes. Sin embargo, se ha observado también una mayor duración de la enfermedad.

Para el **diagnóstico**, tiene importancia que se trate de una afección *unilateral*, que las más de las veces *conduce rápidamente á la anemia y á la pérdida de fuerzas* y que, al revés de lo que sucede en la tuberculosis, falten la fiebre, los sudores nocturnos y los bacilos. Es verdad que en estas neoplasias malignas se han observado también repetidos accesos de fiebre *(fiebre de recaídas)*; su aparición, sin embargo, debe considerarse como excepcional. Por otra parte, en el sarcoma, el lado afecto es á menudo asiento de intensos dolores y está abombado, sin que puedan demostrarse en él los frotes pleuríticos y demás signos. Por medio de la *punción exploradora*, tanto de la pleura como del tumor, puede adquirirse importante material para el diagnóstico. El hallazgo de células gigantes vacuolizadas (A. Fraenkel) ó la demostración de verdaderos elementos del tumor, puede favorecer mucho ó confirmar el diagnóstico.

El **pronóstico** es infausto.

La **terapéutica** sólo pone en nuestra mano los medios calmantes.

Bibliografía

Haertting und Hesse, Lungenkrebs... Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1879.
Krönig, Berl. klin. Wochenschr., 1887.
Rütimeyer, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1886.
J. Schwalbe, Zur Lehre d. primären Lungen- u. Brustfellgeschwülste. Deutsche Wochenschr. 1891.
—, Mediastinalgeschwülste. Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl. (Bibliografía detallada.)
Virchow, Berl. klin. Wochenschr., 1891, pág. 1185.
E. Wagner, Arch. f. Heilkunde, 1878, Bd. XIX.

Quistes hidatídicos ó equinococos del pulmón [1]

Etiología. Anatomía patológica. — El equinococo invade los pulmones, lo más frecuente en sus regiones próximas al hígado. Mientras que este órgano ha sido atacado en un 45 y hasta un 69 por 100 de todos los casos reunidos por los diversos autores, en los pulmones no se ha observado el quiste hidatídico más que en un 7 ó 12 por 100 de los casos. Indudablemente el lóbulo inferior *derecho* es el atacado con más frecuencia. En la estadística de Neisser, que cita 43 casos de equinococos del pulmón, el quiste radicaba en 25 casos en el lóbulo *derecho*, en 12 en el *izquierdo* y en 6 en los dos. Según informes de Huber, la forma *multilocular* es relativamente más frecuente en Württemberg, Baviera y Suiza, mientras que el quiste unilocular es raro en estos puntos. La extraordinaria frecuencia con que la afección equinocócica se presenta en Mecklenburgo y Nueva Pomerania, está claramente demostrada gracias á los trabajos de Madelung y Mosler y sin duda depende de la abundancia de ganado vacuno y lanar en aquellos lugares y del frecuente contacto con perros. Éstos pueden infectarse, no sólo por los desperdicios de la carne de los mataderos, á menudo accesibles para ellos, sino también revolviéndose en sitios donde haya excrementos de perros enfermos, y propagar la enfermedad lamiendo y acariciando. Sobre la historia del desarrollo de los equinococos, puede consultarse el capítulo titulado «Equinococos del hígado.»

El quiste hidatídico del pulmón se presenta con mayor frecuencia entre los veinte y cuarenta años de edad; se ha observado también en niños y aún más allá de los sesenta años.

(1) La palabra ὁ ἐχῖνος = erizo, gancho, ὁ κόκκος = núcleo, hace referencia al escolex provisto de la corona de ganchos.

Si el parásito se ha implantado en el pulmón, el quiste puede alcanzar *tamaños* muy varios, pues sólo encuentra resistencia en las paredes óseas que circundan á los pulmones y en los grandes bronquios. Obsérvanse tumores del tamaño de un huevo de gallina ó de oca y hasta del de una cabeza de niño.

El desgaste lento que la compresión produce, puede causar la perforación ó *rotura* del quiste en los bronquios y también en la pleura.

A las veces sobreviene la *supuración;* otras veces muere el parásito y el *quiste se retrae y calcifica*. En el primer caso puede ocurrir luego una inflamación del tejido pulmonar ó la rotura en la pleura, con formación de empiema, y también ha podido observarse la gangrena pulmonar y la formación de un *absceso pulmonar*, de los que ya hemos hablado (pág. 474). Si la rotura establece comunicación libre con el sistema bronquial, el contenido del quiste es expulsado al exterior. Cuando exista al mismo tiempo una comunicación con las vías biliares (véase pág. 474), el esputo podrá contener, además de restos de equinococos, materias colorantes biliares alteradas. Mucho más rara que la abertura en los bronquios y la pleura, es la *perforación al exterior ó á través del diafragma*.

Síntomas. — En muchos casos el quiste hidatídico se desarrolla de un modo *latente*. Esto depende del sitio que ocupe y de su crecimiento. Sólo podrá hacerse el diagnóstico con alguna probabilidad cuando ocupe un punto muy cercano á la superficie del pulmón. Según el tamaño y la distancia de la pared torácica, varían los fenómenos físicos. Además de la *macicez* más ó menos marcada, á veces de forma singular y extensa, tienen también valor los datos que la auscultación suministra. A menudo óyese únicamente una *respiración bronquial* debilitada ó apagada y á veces muy poco marcada, faltando estertores en la mayoría de los casos. Muchos enfermos aquejan una sensación como de presión en el punto en donde el equinococo se desarrolla, y se ven molestados por una *tos* seca, y no muy rara vez por *dispnea* que repite en forma de accesos. La tos puede ser intensa, y cabalmente á esta circunstancia puede agradecerse que en el equinococo pulmonar salgan á menudo con el esputo partículas características, por explosión de las vesículas. La expectoración puede ser en ocasiones tan impetuosa, que sobrevenga con ella la muerte por asfixia. Otras veces, aun siendo la expulsión súbita, es bastante moderada, y no ocurre ningún accidente. En el caso descrito por mí en la pág. 474, debió expectorarse de súbito un litro de una masa blanquecina. No pocos enfermos aquejan solamente una tos seca, con la cual sale á menudo un esputo algo *sanguinolento*, que puede persistir durante semanas y años.

Gerhardt habla de un joven clérigo que expulsaba diariamente un esputo sanguinolento, estaba apirético y, á excepción de la intranquilidad que le producía el escupir sangre, se encontraba completamente bien. En el lado derecho, por debajo de la tetilla y en un punto que parecía corresponder al borde inferior del pulmón, se encontraba un sonido completamente macizo y murmullo respiratorio disminuído. El caso no se puso en claro hasta que repentinamente el esputo se hizo más abundante, más flúido, y arrastró hermosas membranas, perdiendo entonces su carácter sanguinolento. Otro individuo, en el *transcurso de varios años,* expulsaba de vez en cuando evidentes membranas con un esputo sanguinolento parecido al de la pneumonia.

No rara vez se presentan *supuraciones especiales en la pleura y en su proximidad,* que pueden ser confundidas con procesos tuberculosos, actinomicosis, etc.

Así, en una muchacha de veinticuatro años de edad, después de mucho tiempo de quejarse de tos, opresión, punzadas en el lado derecho, con signos de una infiltración del pulmón derecho, encontróse toda la cavidad de la pleura correspondiente convertida en un absceso, en cuyo pus nadaba una vesícula de equinococo voluminoso y de gruesas paredes (Loevy, citado por Bahr). En otro enfermo, de cuarenta y dos años de edad, se presentó un olor cadavérico del aliento, putridez del esputo y un foco en el lóbulo inferior. Al operarlo salió una vesícula de equinococos del tamaño de un huevo de avestruz, que procedía del pulmón y había acarreado la perforación de un bronquio (Fischer, citado por Bahr).

Si existe una comunicación semejante, la supuración del saco resulta evidentemente favorecida y pueden sobrevenir todas las terminaciones de que ya se ha tratado más arriba. La *fiebre sin tipo determinado* conduce á menudo al enflaquecimiento progresivo y á la pérdida de fuerzas, que pueden hacer sospechar una tuberculosis pulmonar, sobre todo cuando el esputo sea sanguinolento y purulento, y la destrucción purulenta origine *fenómenos cavitarios.*

El **diagnóstico** resultará fácil en tales casos cuando por la falta constante de bacilos de la tuberculosis en el esputo podamos excluir con gran probabilidad la tuberculosis. Por otra parte, la *tuberculosis* ataca de preferencia los vértices del pulmón, y los quistes de equinococos invaden con más frecuencia los lóbulos inferiores; además, en esta última afección faltan á menudo los signos del hábito tísico, en especial las evidentes depresiones de las fosas supra é infra-claviculares (Thierfelder), y á pesar de varios años de duración del padecimiento, puede conservarse cierta gordura del cuerpo.

Sin embargo, por regla general, el diagnóstico de equinococo del pulmón *sólo será seguro cuando en el esputo ó en el líquido extraído por la punción de prueba, hayan podido demostrarse partes características del parásito.* Ya hemos consignado anteriormente que el quiste hidatídico se abre no rara vez en un bronquio, y da lugar así á la expulsión de trozos de vesícula, cuyo *color blanco* y la *disposición membraniforme* suelen llamar ya la atención del mismo enfermo. Si la expulsión de semejantes partículas se repite, como es lo común, el mismo paciente, advertido de ello, presenta estas membranas blancas al médico. Así me sucedió á mí mismo en Leipzig, y conservo aún un pedazo de membrana casi del tamaño de una tarjeta de visita. En tales casos casi siempre queda ya aclarado el diagnóstico por la inspección á simple vista; si, además, por el examen microscópico se encuentra un tejido grueso y dispuesto en capas paralelas concéntricas, no puede caber duda, aunque el resultado del examen físico sea muy indeciso, ó completamente negativo á causa de la distancia existente entre el foco y la superficie pulmonar.

Pero en el último caso, la mayoría de veces se podrá también establecer el diagnóstico de la localización del foco por los datos del enfermo, pues en todos los casos en que se expulsan con frecuencia trozos de membrana, hay también determinadas sensaciones locales.

Cuando faltan las membranas en el esputo y junto á la tos y los fenómenos físicos poco evidentes, aparece sólo un esputo frecuente y sanguinolento, el

diagnóstico ofrece muchas dudas en la mayoría de casos, pues no sólo puede tratarse de tuberculosis, *lesiones cardíacas* é *infarto,* sino también de *neoplasias del pulmón.* Por lo que se refiere á la tuberculosis, la cuidadosa investigación bacteriológica aclarará el caso; en las lesiones cardíacas existen, las más de las veces, las características células descritas en la pág. 503; en el infarto, un esputo fuertemente sanguíneo. Lo más difícil será establecer el diagnóstico diferencial con las neoplasias, tanto más cuanto que éstas no sólo se presentan en individuos de edad avanzada, sino también en las edades medias de la vida. Sólo un cuidadoso análisis de todos los síntomas podrá desvanecer la confusión. Remitimos también al capítulo anterior (neoplasias).

Si existe una macicez equívoca y extraña, próxima á la superficie, podrá recurrirse á la *punción de prueba.* Desde que Langenbuch ha descrito los variados accidentes que pueden sobrevenir después de la punción de un quiste de equinococos, se ha despertado gran aversión contra este ensayo. No la creo justificada en caso de equinococos del pulmón. Es cierto que Brieger pudo obtener del líquido hidatídico una combinación platínica que después de separar el metal é inyectada á ratones, produjo fenómenos mortales; verdad es también que en ocasiones se han observado accidentes (urticaria, desfallecimiento, síncopes) y aun fenómenos los más graves; pero contra todo ello puede y debe estarse preparado. Por otra parte, es tan grande el provecho que de la punción de prueba puede sacarse, que no debe renunciarse á ella. Precisamente la importantísima diferenciación de una *pleuritis,* sólo es posible en muchos casos por la punción de prueba.

De los accidentes que después de esta intervención diagnóstica se han observado, mencionaremos en primer lugar las *erupciones semejantes á la urticaria* que se presentan bastante á menudo, y que realmente pueden atribuirse á la absorción del líquido hidatídico que rezuma por el fino conducto que la punción origina, lo demuestran no sólo los hechos de experiencia sino también el experimento de Debove, quien pudo producir la urticaria inyectando en el hombre pequeñas cantidades de dicho líquido. Mucho más serios son los fenómenos nerviosos: náuseas, vómitos, síncopes y un colapso que puede durar horas; estos síntomas pueden llegar á un grado tal de intensidad que sea imposible evitar la muerte. Por otra parte, un colega práctico me comunicó verbalmente un caso en que la punción fué seguida inmediatamente de muerte por asfixia, á causa de que el quiste reventó en aquel momento y la abundante é impetuosa expulsión de las vesículas, obstruyó las vías respiratorias. Así, pues, al practicar la punción hay que estar siempre sobre aviso de lo que puede ocurrir y observar bien al enfermo después de ella, para que si se inician los accidentes, afortunadamente raros, se pueda evitar especialmente el colapso.

Cuando en un caso dudoso se obtiene con la punción un *líquido claro como el agua, libre de albúmina* ó sólo con indicios de ella y que además es *rico en cloruro sódico,* queda ya asegurado el diagnóstico por lo que se refiere á todos los tumores de la cavidad torácica; si se tiene la fortuna de comprobar además la presencia de ganchos, quedará definitivamente establecido el diagnóstico. *No ocurre lo mismo cuando por la punción se obtiene pus.* Esto puede acontecer hasta en los casos en que no hay fiebre cuando es inminente la aber-

tura. Entonces es conveniente practicar un examen microscópico tan cuidadoso como sea posible. A veces en los primeros momentos sólo se encuentran, además de pus y detritus, algunas escamitas de pigmento y *tablas de colesterina* y únicamente después de un largo rato de examen, preséntanse á la vista los *ganchos* característicos.

Esto ví yo en una mujer de cuarenta y tres años de edad que desde ocho años antes venía sufriendo una sensación obtusa de tensión en el lado derecho. En este caso un equinococo de tamaño mayor que el de una cabeza de niño y procedente de la parte alta del hígado, se había extendido hasta penetrar en la cavidad derecha del tórax. Las líneas de macicez limitaban una zona que formaba cuerpo con el hígado y que, describiendo un arco en la parte superior, llegaba á la cuarta costilla, mientras que el límite inferior y posterior del pulmón estaba en su situación normal. Una punción de prueba, en el cuarto espacio intercostal, dió un pus denso, grumoso, con tablas de colesterina, agujas de ácidos grasos, escamitas de pigmento y ganchos de equinococo. Por resección de las 4.ª y 5.ª costillas puse al descubierto el tumor, que llegaba al nivel del segundo espacio intercostal, suturé el saco en una extensión de una pieza de cinco pesetas y dos días después le abrí con el termocauterio de Paquelin. Se encontró una cavidad del volumen de una cabeza de niño, de la que salieron pus y numerosas vesículas, que llegaban hasta el tamaño de un huevo de gallina. Dos horas y media después de esta operación, de pocos minutos y practicada sin anestesia, se *colapsó* la enferma, que hasta entonces había permanecido bien despejada y en las diez y ocho horas siguientes estuvo siempre en gran peligro de muerte. Quedó casi diez horas sin pulso, manos y brazos fríos y con tal insensibilidad que no notaba ni las incisiones que se practicaban para las inyecciones intravenosas, ni los pinchazos de las subcutáneas. Examinando la herida operatoria, se vió que no había habido ninguna hemorragia consecutiva; para el taponamiento había yo usado solamente gasa esterilizada, de modo que podía excluirse con seguridad toda acción debida al yodoformo. Sólo á las treinta y seis horas quedó fuera de todo peligro.

Para la *demostración del cloruro sódico*, se evapora una gotita de líquido sobre un portaobjetos; cuando el cloruro sódico existe, se ven en el campo del microscopio las formas cristalinas características.

El **pronóstico** es muy inseguro. Depende del tamaño y situación del tumor, de la duración del padecimiento, de las complicaciones y del estado de fuerzas del enfermo. Ya se ha dicho anteriormente que hasta la expulsión del contenido del quiste por la tos podía acarrear una terminación fatal. Es bastante raro que la muerte tenga lugar por hemorragia. En cambio, el fin puede ser acarreado por la pérdida de fuerzas y especialmente por supuraciones. De los 21 casos de la estadística de Madelung, 11 curaron, 6 murieron, mientras que en 4 la terminación fué desconocida.

Tratamiento.—Por lo que á la *profilaxis* se refiere, diremos que es necesario precaver todo lo posible contra la infección. Háganse notar sobre todo, siempre que se presente ocasión, los peligros á que exponen los lamidos de los perros. Esta es la única vía de infección que debe tenerse en cuenta para el hombre.

En caso de equinococo desarrollado y diagnosticado, el tratamiento se rige ante todo por el sitio del tumor. *Si éste es accesible sin peligro especial, recomendamos incondicionalmente que se proceda á la operación.* No sucede así cuando el foco está situado en la profundidad de un lóbulo pulmonar. Mosler y Peiper han observado un caso en el cual se alcanzó la curación sin más tratamiento que la expectación tranquila.

En este caso tuvo lugar la expectoración de 3/4 de litro de un líquido que contenía pus, membranas y pequeños quistes. Luego se presentaron signos de caverna en la parte inferior derecha del tórax; la fiebre y el esputo desaparecieron. A los tres meses, retroceso de todos los fenómenos pulmonares. Al darle de alta, el enfermo había aumentado 22 kilos de peso.

Si no se opera, las *inhalaciones de aceite esencial de trementina ó de eucaliptus,* parecen tener en muchos casos una acción favorable. Estas mismas substancias y el *mirtol* también pueden ser ensayadas al interior. En un caso comunicado por Loevy, un individuo de cuarenta años de edad fué curado con inyecciones parenquimatosas de ácido fénico practicadas en el tumor, localizado en el lóbulo inferior derecho.

Bibliografía

Bahr, Zur Kenntniss der Echinococcuskrankheiten in Vorpommern. Inaug.-Diss. Greifswald, 1893.
Huber, Bibl. der klin. Helminthen, I. München, 1891.
Langenbuch, Leberechinococcus und seine Chirurgie. Stuttgart, 1890.
Madelung, Zur Lehre von der Echinococcuskrankheit. Stuttgart, 1885.
Mosler, Ueber endemisches Vorkommen der Echinococcuskrankheit in Neu-Vorpommern. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
— und Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Ther., 1894.
Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin, 1871.
Paget, Hydatoid disease of spleen and left lung. Brit. med. Journ., 1880.

Carbuncosis pulmonar

Etiología. — La carbuncosis pulmonar puede ser primaria ó secundaria. En general, es muy rara, y por lo común sólo se presenta en forma *esporádica.* Sin embargo, en varios lugares se ha observado también una mayor frecuencia en la sucesión de los casos ó presentarse éstos á la vez, formando grupo. Después de las notables investigaciones de Eppinger, no cabe duda alguna de que la denominada *enfermedad de los traperos,* que se ha observado con mucha frecuencia en los *trabajadores de las fábricas de papel,* debe ser considerada como verdadera *carbuncosis por inhalación.* Eppinger pudo reunir desde el año 1865 al 1888 unos 77 casos de tal enfermedad, acontecidos en la Baja Austria y en Estiria (ducado de Austria). Más tarde Krannhals, en una fábrica de papel en Riga, ha visto enfermar de un modo agudo y en el transcurso de cuatro días, á doce trabajadoras que estaban ocupadas en una misma sala donde se seleccionaban los trapos. A pesar de que en el concepto bacteriológico difiere algo la opinión de Krannhals, es indudable que en aquellos casos se trató de carbuncosis pulmonar. En Inglaterra se han observado también grupos de la misma enfermedad en personas ocupadas en el oficio de seleccionar distintas suertes de lanas procedentes de la Colonia del Cabo y del Asia Menor. De aquí que se denominara á la enfermedad *«woolsorters disease»* (enfermedad de los que escogen las lanas). Está demostrado que reconoce por exclusiva causa el bacilo de la carbuncosis. De Alemania no existe comunicación alguna sobre la enfermedad en grupos; hasta el presente sólo se han dado á conocer de 3 á 4 casos esporádicos, que deben considerarse como carbuncosis pulmonar primaria. A éstos hay que añadir 2 nuevos casos observados en los

últimos años en mi clínica, y que fueron cuidadosamente estudiados y descritos por mi primer auxiliar el doctor SCHOTTMÜLLER. La carbuncosis pulmonar primaria presenta un cuadro morboso tan característico, que el diagnóstico, — como enseña nuestro segundo caso, — puede realmente hacerse á pesar de ser muy corto el tiempo de observación.

La infección tiene lugar por penetración en el pulmón de *esporos de la bacteridia,* en el acto de la respiración. Después del resultado positivo de los experimentos que en animales practicaron BUCHNER, MUSCATBLÜTH y PALTAUF, no cabe duda alguna sobre la posibilidad de este modo de infección. Los individuos ocupados en la elaboración de cerdas, pieles, lanas y trapos, están siempre expuestos al peligro de infección cuando estas mercaderías contienen esporos de la bacteridia. En nuestro segundo caso tratábase de un cestero que había recortado en tiras pieles extranjeras y había trabajado con ellas para asegurar el fondo de unos cestos para carbón.

Anatomía patológica. — Por regla general, después de separado el esternón, se observa *imbibición serogelatinosa del tejido conjuntivo del mediastino.* Las hojas de la *pleura* están á menudo engrosadas y gelatinosas, y en la cavidad pleural se encuentra un líquido seroso claro, amarillento. Los *ganglios bronquiales siempre están tumefactos,* blandos, pálidos, medulosos, á veces extraordinariamente voluminosos y de color rojo-pardo obscuro. El *pericardio* contiene escasa cantidad de un líquido menos amarillo, pero *sus hojas están infiltradas con aspecto gelatinoso.* En los *pulmones* existen más ó menos numerosos *focos de infiltración* de distinto grado, á veces de carácter hemorrágico, ó marcada infiltración edematosa. El *bazo,* más ó menos *tumefacto,* según que en el pulmón predomine la hepatización ó el edema; si éste predomina, el bazo, la mayoría de las veces, está muy aumentado de volumen (EPPINGER). Hígado y riñones, muy alterados. *Pequeñas extravasaciones sanguíneas* esparcidas en distintos órganos. Además, pueden presentarse infiltraciones hemorrágicas en el intestino, cerebro y en otros puntos, debidas á embolia.

En las preparaciones por extensión sobre porta-objetos, los exudados y las infiltraciones pneumónicas, se ven numerosos *bacilos del carbunclo* (1).

Síntomas y curso. — La enfermedad empieza, por regla general, sin prodromo alguno, con *escalofríos, dolor de cabeza, vértigos* y *vómitos,* coriza y lagrimeo. A estos fenómenos se añaden en seguida una angustiosa sensación de *opresión* y *dispnea,* dolor en el epigastrio, en las sienes y en la nuca. El apetito falta por completo. Puede estimarse como característica una gran *postración,* reconocible al primer golpe de vista, que va aumentando casi de hora en hora, de tal modo que, al incorporarse, el enfermo se pone colapsado, y para examinar la región dorsal hay que proceder con la mayor rapidez. Esta pérdida de fuerzas está en relación con un pulso pequeño fácilmente depresible ó difícil de contar, irregular y desigual; también existe una *palidez* acentuada y *cianosis.*

Al *examen de los pulmones* se nota *bronquitis* ó *focos aislados de infiltración,* que abarcan poco perímetro; también se encuentra, las más de las veces,

(1) Sobre la forma, etc., de los bacilos del carbunclo, véase el capítulo «Zoonosis».

una pequeña cantidad de exudado en ambas pleuras, que, extraído por la punción de prueba, presenta un carácter serosanguinolento.

El enfermo expectora un *esputo* mucoso que está íntimamente mezclado con mayor ó menor cantidad de sangre; algunas veces el esputo se parece á la jalea de frambuesas ó al zumo de ciruelas. La enfermedad se inicia con escalofríos y *fiebre* alta, pero que pronto disminuye en intensidad, y á los tres días de enfermedad cesa por completo. De todos los fenómenos del cuadro morboso el que predomina es el rápido aumento de la debilidad, á la que sucumbe el enfermo después de tres ó seis días.

El **diagnóstico** se establece mediante el examen bacteriológico del esputo y de la sangre.

Con este objeto, con un asa apropiada se extiende una fracción de esputo sobre una placa de agar. En nuestro segundo caso el agar sembrado por la noche presentaba ya á la mañana siguiente numerosas colonias de bacteridia á lo largo del trazo de siembra. El examen microscópico de las preparaciones por extensión, verificadas con el esputo y teñidas, puso en seguida de manifiesto gran número de grandes y gruesos bacilos análogos á los del carbunclo, como no se presentan en otros esputos.

La *sangre* la obtenemos siempre de una vena del brazo, que se hace resaltar aplicando un lazo constrictor por encima del codo. Después de limpiar bien la parte con jabón y cepillo y de esterilizarla, se punza la vena con una cánula esterilizada, y por medio de una jeringa de cristal seca y esterilizada se aspira la sangre (es preferible dejar que la misma presión de la sangre impulse al émbolo), y luego se introduce una pequeña cantidad de ésta, — calculada con la jeringa graduada, — en tubos con suero sanguíneo y agar.

En nuestro caso se desarrollaron en el tubo de suero numerosas colonias en cultivo puro, mientras que la superficie del tubo de agar no presentó colonia alguna, y sólo el agua de condensación del mismo, que estaba turbia, contenía pequeños filamentos de bacteridia.

El resultado de la *inoculación en animales* acabará de decidir el diagnóstico. En nuestro caso fué positivo.

A causa de su interés práctico, intercalo aquí un caso de mi propia experiencia que puede servir de aviso. Se nos trajo el cadáver de un niño de año y medio de edad; había muerto con graves fenómenos gastro-intestinales después de un solo día de enfermedad. En numerosos focos pneumónicos encontráronse gruesos bacilos, morfológicamente tan iguales á la bacteridia (preparación teñida), que no dudamos un momento en su identidad. Sin embargo, como en los medios comunes de cultivo no se desarrollaron, quedamos en duda.

Para el **diagnóstico diferencial** hay que recordar las *intoxicaciones agudas* graves, ante todo las debidas á *carnes averiadas*. El comienzo impetuoso y el curso, cuando el proceso pneumónico sea poco extenso, permitirán, en la mayoría de los casos, excluir la *pneumonía fibrinosa* simple. Tengo por difícil la distinción de las *endocarditis ulcerativas agudas*, pues varias observaciones propias, de completa conformidad con otras publicadas, me han enseñado que, aun siendo abundante la producción de trombos en las válvulas, los soplos pueden faltar por completo. Sólo la investigación bacteriológica del esputo y la punción de prueba podrán aclarar el caso.

El **pronóstico** de la carbuncosis pulmonar debe señalarse como absolutamente infausto.

La **terapéutica** se reducirá á la administración de tónicos cardíacos mientras no poseamos ningún tratamiento específico.

Bibliografía

EPPINGER, Die Hadernkrankheit, eine typische Milzbrandinfection beim Menschen. Jena, 1894.
KRANNHALS, Zur Casuistik und Aetiologie der Hadernkrankheit. Zeitschr. für Hygiene, Bd. II.
SCHOTTMÜLLER, Ueber Lungenmilzbrand. Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. V, 1897.
—, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 39.

Actinomicosis pulmonar

Preliminares históricos, anatómicos ó etiológicos.—En general la actinomicosis no ataca frecuentemente los pulmones; puede desarrollarse en ellos primaria ó secundariamente. Según RÜTIMEYER un 20 por 100 de todos los casos de actinomicosis, tienen su localización primaria en los pulmones.

La primera descripción clara, conforme á los conocimientos presentes, de actinomicosis humana, la debemos á PONFICK, quien en un caso de flemón prevertebral con extensa supuración y formación de fístulas, no sólo encontró las formaciones peculiares descritas por autores anteriores á él, sino que además puso en claro su identidad de naturaleza con los parásitos encontrados por BOLLINGER en el ganado vacuno. BOLLINGER en 1877 fué el primero que encontró formaciones á manera de glándulas, cuya naturaleza vegetal demostró, en los tumores que se desarrollan en las mandíbulas y alrededores de las mismas del ganado vacuno y que ya de mucho tiempo eran conocidas de los veterinarios. *A causa de su estructura radiada* fueron designadas por HARZ con el nombre de *actinomices* (ἡ ἀκτίς, rayo, radio, ὁ μύκης, hongo). Junto á BOLLINGER y PONFICK hay que citar en primera línea á J. ISRAEL, quien ha hecho investigaciones fundamentales sobre la actinomicosis humana. En realidad B. LANGENBECK (1845) y LEBERT (1857) habían descrito cada uno un caso que deben figurar aquí; pero sólo J. ISRAEL dió á conocer la importancia de la enfermedad en la patología humana, comunicando dos casos cuidadosamente observados, sin dar, sin embargo, un completo valor etiológico al hongo y sin reconocer la identidad de éste con el actinomices encontrado por BOLLINGER en el buey. Esta demostración débese únicamente á PONFICK. Luego se han ido sucediendo con rapidez una gran serie de trabajos, de los cuales se desprende la enseñanza de que *la actinomicosis no debe considerarse como una enfermedad rara en el hombre.*

Mientras que la actinomicosis *bovina* da lugar á la formación de consistentes tumores de granulación en la mandíbula inferior y en las partes blandas de la cavidad buco-faríngea y especialmente en la lengua, cuando la enfermedad aparece en el *hombre* tiene una manifiesta tendencia á las *supuraciones flemonosas* y á la formación de *conductos fistulosos* de trayecto largo y con múltiples comunicaciones, favorecida por la destrucción purulenta del tejido neoformado bajo la influencia del actinomices. Así se forman las más extensas supuraciones á lo largo de la *columna vertebral* y de las *costillas*, y las largas *vías purulentas prevertebrales, peripleurales, é intramusculares*, con múltiples infecciones locales de los órganos que están situados en la proximidad de una vía purulenta principal. De este modo originase luego, en no pocos casos, una actinomicosis secundaria de los pulmones; el primer foco,— la puerta de entrada,—está en la cavidad bucal ó en la faríngea. En los *dientes cariados* (J. ISRAEL) y en las *criptas de las amígdalas* se ha encontrado repetidas veces el actinomices. En estos puntos se inicia la supuración, que luego se extiende hacia

abajo, tomando las vías ya esbozadas. Sobrevienen peripleuritis y *pleuritis*, seguidas del desarrollo de los hongos en los pulmones. Es muy raro que los actinomices de la cavidad abdominal pasen á la torácica; sin embargo, así se ha observado en los abscesos del hígado y los paranefríticos. Pero es mucho más frecuente la *infección primaria de los pulmones*. En la pág. 452 hemos citado ya el caso en que el mismo J. ISRAEL encontró un trozo de diente cariado en un foco de actinomicosis. Tiene asimismo gran importancia práctica el hecho cuidadosamente analizado por primera vez por BOSTRÖM y que enseña que los granos de cebada llegados á las vías bronquiales pueden también dar origen á la actinomicosis. Con una frecuencia notable se habían encontrado ya en los tumores del ganado vacuno partículas del forraje y especialmente pedacitos de espigas de cebada. Algunos casos análogos se han observado en la actinomicosis del hombre. Así, SOLTMANN vió nacer la enfermedad en el esófago de un muchacho que había engullido una espiga de cebada, que fué encontrada al abrir el tumor. El mismo BOSTRÖM, encontró tres veces granos de cereales en focos de actinomices. Es de especial interés recordar aquí que BALACK, en un caso de extensa invasión del pulmón izquierdo, encontró en una cavidad purulenta un cuerpo consistente, filiforme, que examinado al microscopio resultó ser un grano de cebada. Tiene asimismo importancia un caso semejante, cuya comunicación procede de PLÖNNIGS del Instituto patológico de Greifswald; al practicar cortes en el pulmón enfermo, que estaba rodeado de una pleura sumamente resistente y engrosada en ciertos puntos, se encontró un gran pedazo de espiga de cebada que estaba situado en un bronquio muy dilatado.

Es muy probable que los granos de cebada sean los intermediarios más frecuentes de la infección, aunque la autopsia sólo haya demostrado este origen con relativa rareza. Esto puede ser debido á que no se han buscado expresamente ó que con la supuración crónica de años de duración, el cuerpo extraño, quizá pequeño, haya sido expulsado sin advertirlo. De todos modos, no podemos dejar de señalar las notables investigaciones de BOSTRÖM acerca de la importancia de los granos. Este autor fué quien afirmó que las espigas de los cereales eran asiento común de hongos y pueden ser las transmisoras de los mismos. Los granos, cuya sección es algo triangular, tienen en su centro un paquete de vasos que está rodeado de una capa de esclerénquima. Sobre este paquete está el parénquima, envuelto por un epidermis de gruesas paredes, y en uno de sus bordes hay una espina. Cuando el grano se seca, el parénquima se retrae, y á los lados del esclerénquima se forma un espacio libre. En éste pueden penetrar los hongos á través de las grietas del epidermis, como BOSTRÖM pudo demostrar en una observación. Si el grano llega en este estado al tejido humano, el hongo atraviesa la pared y puede acarrear graves alteraciones. El hecho de que el comienzo de la actinomicosis ocurra á menudo en los meses de otoño, habla en favor de la opinión de BOSTRÖM.

La transmisión de la enfermedad por la carne de buey infectada, es evidentemente muy inverosímil, pues las alteraciones son tan acentuadas, que no pueden pasar inadvertidas. El contagio de hombre á hombre no ha sido observado.

Tanto en la *afección pulmonar* primaria como en la secundaria, encuéntranse alteraciones anatómicas características. Además de las adherencias pleuríticas con engrosamientos más ó menos recios, en la forma secundaria podrá observarse, en la mayoría de los casos, una propagación inmediata de las formaciones de granulaciones peripleuríticas ó prevertebrales, al tejido pulmonar. Cuando esto ocurre, aparece dicho tejido transformado en una *masa carnosa, sin aire,* atravesada por un tejido conjuntivo resistente, en cuyo interior se encuentran hendiduras y bronquios llenos de un detritus grasoso-purulento. No rara vez se encuentran también *cavernas* más ó menos grandes y llenas igualmente de pus. En otros casos todo el trozo de pulmón atacado está lleno de abscesos de distinto tamaño, comunicantes entre sí, y de los

cuales hay que arrastrar por el lavado un *pus seroso,* para poder ver las cavidades. Si el proceso ha sido duradero, junto á las lesiones descritas últimamente puede encontrarse también en otros puntos una *completa retracción fibrosa del pulmón,* en la cual el tejido ofrece una consistencia cartilaginosa, y al corte no pueden verse más que bronquios muy dilatados.

En las cavidades purulentas y sobre la mucosa bronquial, se encontrarán los *granitos característicos, cuyo tamaño puede llegar al de un cañamón, de color amarillo claro ó subido, y en los cuales se alberga el actinomices.*

Si se estruja uno de estos granitos, se ven á menudo, aun en preparaciones *sin teñir,* numerosos filamentos con un extremo más ó menos piriforme ó en forma de maza ó clava, y dispuestos á modo de pequeños abanicos ó de glándulas muy regulares. A veces pueden confundirse con agrupaciones de cristales de grasa, pero estas últimas se disuelven rápidamente por la adición de éter ó alcohol caliente.

La *coloración* de las preparaciones secas, desvanece toda duda. Entonces, procediendo debidamente, se verán teñidos el micelio y las terminaciones nudosas.

Son recomendables los métodos colorantes de Weigert y Babes. En el primero se colorea durante cinco ó diez minutos en un solución saturada de violeta de genciana en agua de anilina, y luego se lava con solución fisiológica de cloruro sódico. Después de seca, se traslada la preparación á una solución yodoyodurada (1 : 2) durante dos ó tres minutos, y se lava con xilol. Bálsamo del Canadá. El micelio queda teñido vivamente en azul intenso.

Babes recomienda la misma coloración inicial durante cinco minutos y luego coloración en una solución acuosa de safranina que contenga el 2 por 100 de aceite de anilina, durante veinticuatro horas; después, un minuto en la solución yodoyodurada. Lavado con alcohol. Los filamentos son azules, las terminaciones nudosas rojo-amarillentas.

Los nódulos terminales son probablemente formas de involución. Según Boström, las formas del hongo más vivaces son aquellas en las cuales el desarrollo de filamentos es más abundante y menor el número de terminaciones nudosas.

Los *ensayos de cultivo* no han podido aún poner en claro el sitio que este hongo debe ocupar en la clasificación. Lo más probable es que pertenezca al grupo de los *cladotrix,* caracterizados por la aparición de bastoncitos y filamentos ramificados.

Síntomas y curso. — Según sea de origen primario ó secundario, el comienzo de la actinomicosis pulmonar se manifiesta unas veces por *punzadas* en el lado afecto y otras por una *tos pertinaz.* A menudo predominan tanto en el cuadro los *síntomas de pleuritis,* que durante semanas y meses no se sospecha ningún otro proceso más que el pleurítico. No rara vez se obtiene por la punción de prueba un líquido seroso turbio ó ligeramente sanguinolento. Como los enfermos, por regla general, están muy pálidos y con frecuencia tienen una fiebre de largo tiempo de duración, de primer momento se atribuye casi siempre la enfermedad á tuberculosis. Y este mismo diagnóstico es el que merecen los casos con *fiebre, sudores nocturnos, tos, dispnea, palidez creciente* y *enflaquecimiento,* mucho más cuando los datos de la anamnesis dan á conocer que se ha expulsado muy á menudo un *esputo sanguinolento.* Si junto á una pleuritis ya pasada y resuelta por formación de gruesas adherencias, existen además *fenómenos de condensación,* que se revelan por la respiración bronquial, la broncofonía y los estertores consonantes, se comprende que la enfermedad podrá ser interpretada como tuberculosis ó pneumonia crónica con ectasia bronquial. En estos casos tiene capital significación el *detenido examen del esputo.* En muchos casos en que otras circunstancias hicieron sospechar la existencia de la actinomicosis é indujeron á *fijar la atención en las granulaciones amarillo-grisáceas del hongo,* éste ha sido encontrado en el esputo.

De la literatura médica de los últimos diez años he podido reunir 27 casos de actinomicosis pulmonar; en 12 de éstos fué demostrado el actinomices en el esputo durante la vida del enfermo. Algunas veces el examen detenido del esputo en busca de actinomices, no se verificó hasta que ya se habían encontrado en el líquido extraído por la punción de prueba ó en los cortes de los tejidos de granulación que atravesaban la pared torácica. En uno de los casos comunicados por KUTSCHER, en que el examen del esputo dió resultado positivo, el vértice del pulmón fué el primer punto atacado.

El *esputo* puede contener á veces gran número de granulaciones de actinomices. Un enfermo de RÜTIMEYER que hacia un año que estaba sufriendo de actinomicosis del lóbulo inferior pulmonar, que iba propagándose hacia arriba, expectoró tal cantidad de granulaciones de actinomices, que experimentó una sensación como si tuviera arena en la boca, y hasta percibió el rechinamiento de estas granulaciones entre los dientes.

En lo demás, el esputo no ofrece ninguna propiedad característica. Tan pronto es sólo *mocopurulento* como *mocosanguinolento*, y algunas veces se le ha encontrado de *aspecto de jalea de frambuesas*. Nunca se produce una verdadera hemoptisis. Cuando la formación de cavernas está adelantada, la cantidad del esputo, y sobre todo el número de las granulaciones de actinomices con él mezcladas, puede ser considerable (HEUCK). Entonces se presentan numerosos haces de *fibras elásticas* que indican la destrucción. Como el pus procedente de otros focos de actinomicosis, el esputo de la actinomicosis pulmonar se distingue también por *contener en abundancia células en estado de degeneración grasosa*.

Cuando la enfermedad es de larga duración, los fenómenos de catarro y de condensación, que en la mayoría de los casos se presentan *primitivamente en el lóbulo inferior*, no sólo van extendiéndose en el mismo lado, sino que además aparecen en el otro pulmón.

Es igualmente frecuente la propagación del proceso de granulación á los alrededores. El *tejido parapleural* es, en realidad, el atacado con mayor frecuencia y más adelante todo el espesor de la pared torácica, y sólo al aparecer un tumor fluctuante en la pared de la caja torácica ó múltiples aberturas espontáneas, se descubre el carácter de la enfermedad. De los 27 casos citados, ocurrió esto en 14. Menos frecuente es la propagación del proceso al tejido del *mediastino* y al *pericardio*, y todavía es más raro que sea atravesado el *diafragma* é invadido el *hígado* ó se produzca un *absceso subfrénico* y *perirrenal* ó una *peritonitis* mortal. En algún caso se han observado reunidas todas las posibilidades aquí citadas.

Tiene gran importancia el hecho de que también se han observado múltiples *metástasis* en el corazón, cerebro, riñones, huesos y en otros sitios.

La *pérdida general de fuerzas* hace á menudo rápidos progresos, pero otras veces es muy lenta. Esto depende de la extensión de la enfermedad, de que la destrucción de tejidos importantes para la vida sea más ó menos rápida y de la fiebre que coexista. A menudo presenta esta última un marcado carácter *héctico*. Los profusos sudores nocturnos, la pérdida del apetito, la dispnea, la tos molesta que perturba el sueño durante la noche, acarrean un enflaquecimiento progresivo y la pérdida de fuerzas, subsiguiendo la muerte al cabo de algunos meses ó de uno ó dos años de duración de la enfermedad. Muchas veces la *degeneración amiloidea* ha precipitado el fin mortal.

El **diagnóstico** no quedará asegurado hasta que en el esputo ó en el líquido purulento obtenido por punción ó incisión, se demuestren las *características granulaciones del actinomices*. En el diagnóstico diferencial, además de la *tuberculosis, neoplasias y equinococos del pulmón*, deben tenerse en cuenta también los *procesos piémicos*. La falta repetida de bacilos de la tuberculosis y el empezar la enfermedad

por los lóbulos inferiores, son datos importantes para la exclusión de la tuberculosis. Menos valor concedo al dato puesto de relieve por J. Israel, de que simultáneamente con la pleuritis se presentan procesos de retracción. Según mi experiencia, éstos se ven también con frecuencia en la tuberculosis. De las neoplasias hemos tratado en la pág. 509 y siguientes, y los signos característicos del equinococo del pulmón se han dado á conocer en la pág. 517. Muchas veces no será posible excluir la posibilidad de la existencia de un proceso piémico y habrá que esperar á que el hallazgo de las granulaciones de actinomices dé fundamento al diagnóstico. Cuando en una afección pulmonar crónica que transcurre con fenómenos de condensación y de fiebre, sobrevienen procesos inflamatorios en la pared torácica, además de la tuberculosis, debe pensarse ante todo en la actinomicosis y, especialmente cuando exista una infiltración dura del tejido, hay que repetir lo más cuidadosamente posible los exámenes del esputo. Según mi propia experiencia, la actinomicosis pasa á veces inadvertida porque en muchos casos se limita el examen del esputo á la investigación de los bacilos de la tuberculosis en las preparaciones teñidas. Debería considerarse como una obligación examinar también al microscopio preparaciones sin teñir.

El **pronóstico** de la actinomicosis pulmonar es casi unánimemente considerado como sin esperanzas, y yo confieso que en general participo también de esta opinión. El formar juicio de los casos curados se hace bastante difícil por la marcada tendencia á la curación espontánea de los focos morbosos, á pesar de que el proceso puede ir progresando insidiosamente. Esta observación pude yo mismo hacerla una vez en un hombre joven á quien operé por un absceso subfrénico de causa desconocida. La curación de la gran cavidad se obtuvo con rapidez y en absoluto; el estado general del joven, excelente. Después de varios meses de haber trabajado sin interrupción y con el mejor estado general, enfermó de nuevo con dolores en el lado derecho y algunas semanas más tarde presentó un abultamiento fluctuante en la región lumbar. El pus que se extrajo por incisión, contenía gran masa de actinomices agrupados. Después de muchos meses de enfermedad, el enfermo murió por progresiva supuración, que llegó hasta la pequeña pelvis.

Tratamiento.—Si podemos considerar con razón los granos de cereales como transmisores de la enfermedad, claro está que para la **profilaxia** debemos combatir con insistencia la mala costumbre de muchos individuos de *ponerse espigas de trigo en la boca*. Los peligros de transmisión del actinomices por dichos granos, han sido señalados por las investigaciones de Boström (véase anteriormente); pero hay que tener en cuenta que nadie está libre de la desgracia de que de súbito llegue á su garganta un objeto tal. Los casos de Balack y Plönnigs (véase anteriormente) han evidenciado también lo positivo de dichos peligros. Como además el hongo ha sido encontrado muchas veces en los dientes cariados, hay que *recomendar el cuidadoso aseo de la boca* y el tratamiento de caries dentaria. Una vez establecida, la enfermedad exige un **tratamiento** *quirúrgico*, cuando sea posible. La curación repetidas veces observada en los focos de la piel ó de la región de la mandíbula inferior, después de una extirpación á fondo seguida de cauterización, demuestra que con este tratamiento pueden obtenerse verdaderos éxitos. Cuando se trata de actinomicosis *pulmonar*, ya la cosa es peor, aun en los casos en que el foco de la enfermedad está próximo á la superficie. Casi nunca podrán extirparse todos los tejidos enfermos y de ahí el peligro de la recidiva ó del desarrollo progresivo del tejido de granulación. Si existe ya libre comunicación entre el absceso pulmonar, la pleura y la pared torácica, como en el primer caso de Schlange, podrá ser de utilidad el practicar una amplia abertura, la resección de costillas y la extirpación de todo lo enfermo. Pero comúnmente se llega ya demasiado tarde, sobre todo cuando la afección pulmonar es primitiva, pues

en los primeros momentos se extiende mucho en el tejido y sólo después ataca los alrededores. En el caso de SCHLANGE tratábase principalmente de un absceso paranefrítico, pero complicado con la afección pulmonar, como lo demostraron las granulaciones de actinomices encontradas en el esputo.

En vista de este conjunto de circunstancias desfavorables, es natural inclinarse al empleo de *medicamentos internos*, mucho más si á ellos se les atribuye una acción casi específica. Entre estos remedios figuran las *inyecciones de tuberculina* con las que obtuvieron curaciones BILLROTH, KAHLER y SOCIN, y las grandes dosis de *yoduro potásico*, cuya influencia favorable en muchos casos de actinomicosis bovina, hacía esperar también buenos resultados en el hombre. Desgraciadamente me han fallado los dos medios en 2 casos de actinomicosis interna. En el caso que antes he descrito brevemente, observé casi una acción nociva, ya que durante las cuatro semanas de la cura con yoduro potásico, la temperatura, que antes era sólo subfebril, ascendió de 2 grados y permaneció así hasta que se suspendió la medicación. En otro caso en que también hubo supuración subfrénica, ni las inyecciones de tuberculina ni el yoduro potásico pudieron evitar el éxito mortal. Sin embargo, debo aconsejar el empleo de estos medios, tanto más cuanto que no disponemos de otros y hasta es posible que en algún caso se obtenga con ellos la curación.

Así, NETTER, en una mujer de treinta años de edad, con actinomicosis de la pleura y de la pared torácica, pudo conseguir un éxito inmediato merced á la administración del yoduro potásico. Recomienda empezar por 6 gramos diarios de yoduro potásico y poco á poco ir disminuyendo hasta llegar á sólo 2 gramos por día. Ignoro si el resultado por él obtenido fué duradero. Pero también muchos otros, entre los cuales mencionaré á RYDYGIER, consideran al yoduro potásico como un medicamento de acción curativa eficaz.

Cuando la localización sea superficial, podrán también emplearse las *inyecciones de sublimado*, recomendadas por ILLICH y ensayadas en la clínica de ALBERT. Se pueden inyectar tres, cuatro ó cinco jeringuillas de Pravaz de una solución de sublimado al 0,25 por 100; lo mejor es practicarlas en el tejido infiltrado de los alrededores del foco morboso.

Bibliografía

BALACK, Lungenaktinomykose. Inaug.-Diss. Leipzig, 1893.

BOLLINGER, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1877, Nr. 27, y Deutsche Zeitschrift f. Thiermed., 1877, Bd. III.

BOSTRÖM, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anätomie, Bd. IX.

HARZ, Jahresber. d. Thierarzneischule in München, 1877-78.

HEUCK, Lungenaktinomykose nach Aktinomykose der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr., 1892, Nr. 24 u. 25.

ILLICH, Klinik der Aktinomykose. Wien, 1882.

J. ISRAEL, Virch. Arch., 1878, 1879 u. 1882; Klinische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose des Menschen. Berlin, 1885.

NETTER, Société médicale des Hôpitaux, 3 Nov., 1893.

PLÖNNIGS, Primäre Lungenaktinomykose. Inaug.-Diss. Greifswald, 1898.

PONFICK, Berl. klin. Wochenschr., 1879; Virch. Arch., 1882.

RÍO Y DE LARA (D. LUIS DEL). Los primeros casos de actinomicosis estudiados en España. «Revista ibero-americana de ciencias médicas», tomo II, pág. 78. 1890. Trabajo cuya lectura recomendamos encarecidamente. Aunque no trata en especial de la actinomicosis pulmonar, refiere en nota y como incidentalmente (pág. 109) una observación de esta forma, muy interesante.

RÜTIMEYER, Berl. klin. Wochenschr., 1889.

RYDYGIER, Therapie der Aktinomykose. Wien. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 37.

SCHLANGE, Prognose der Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir., 1892.

Pneumonomicosis

Es todavía cuestión discutible la de si las mucedíneas pueden producir de un modo inmediato alteraciones morbosas en los pulmones. Desde que VIRCHOW, en el año 1856, en su trabajo fundamental sobre la *pneumonomicosis aspergilina,* dió á conocer 4 casos de la enfermedad, han sido comunicadas, por una gran serie de autores, observaciones aparentemente relativas á este proceso, pero en las cuales evidentemente contribuyeron muy distintas clases de hongos patógenos y no patógenos. LICHTHEIM tiene el mérito de haber dilucidado grandemente este asunto. Fundándose en cuidadosas investigaciones, enseñó que el *pequeño aspergillus verde* es casi el único que interviene en estos casos, y fué quien primero obtuvo en *cultivo puro* este aspergillus, procedente de un pulmón humano atacado de aspergilomicosis. De conformidad con FRESSENIUS, que había encontrado el mismo hongo en las vías respiratorias del Otis tarda y le había denominado *aspergillus fumigatus,* designó LICHTHEIM con el mismo nombre el hongo detenidamente estudiado por él.

Según LICHTHEIM, no cabe duda de que, además de esta especie de aspergillus, otro aspergillus descrito por GAFFKY puede también desplegar propiedades patógenas. Sin embargo, este último desempeña mucho más rara vez el papel de patógeno, y se distingue del fumigatus por el grosor de su tubo fructífero, que es doble que el del último. Los esporos tienen un tamaño de 6 á 7 μ y los del fumigatus de 2,50 á 3 μ.

De las numerosas publicaciones aparecidas hasta hoy sobre pneumonomicosis, se deduce que, junto á estas dos formas de aspergillus, quizás también el mucor corimbífer desempeñe cierto papel en las enfermedades del pulmón.

Breve descripción de los hongos. — Las *mucedíneas* están caracterizadas por un sencillo entretejido — *tallus* — formado por células sin clorofila, que se transforman por su crecimiento en filamentos *(hifos)* más ó menos largos, ramificados y entrelazados entre sí, dando lugar á una intrincada red denominada *micelio.* De éste nacen, en la época de fructificación, los aparatos fructíferos *(hifos fructíferos),* que por su estructura peculiar, ó mejor aún, por el modo cómo en ellos se verifica el desarrollo de los frutos (conidias ó esporos), permite distinguir los diferentes hongos entre sí.

La papilla de pan parece ser el medio más á propósito para el *cultivo* de los hongos. El pan, tostado ligeramente á un calor suave, se reduce á polvo fino, y en un mortero de cristal se le va añadiendo agua hasta obtener una fina papilla. Luego se esteriliza en el vapor de agua, y queda así preparado el medio nutritivo. En el *aspergillus* los aparatos ó hifos fructíferos presentan un rehinchamiento nudoso terminal, sobre el que se insertan mayor ó menor número de prolongaciones en forma de ampolla ó cónicas, la mayoría de ellas de color pardo, de las que se desprenden los esporos de forma ovoidea ó redondeada. El cultivo del *aspergillus fumigatus* se distingue por unas manchas verde-sucias á manera de césped y unos esporos bastante pequeños y claros.

En el *mucor*, los hifos fructíferos no están ramificados, y en el extremo presentan un abultamiento protoplasmático redondeado, que constituye el esporangio, y que está separado del filamento fructífero por una cúpula (la columela) y aloja los esporos, aislados unos de otros por tabiques. Al llegar la madurez estalla el esporangio y los esporos quedan libres. El *mucor corimbífer,* que es el que á nosotros nos interesa, forma en el cultivo una gruesa capa como de césped, blanca como la nieve.

Anatomía patológica. — Conforme ha propuesto PODACK, las observaciones hechas hasta hoy pueden separarse en dos grupos, según que la micosis se haya añadido á procesos crónicos de destrucción pulmonar *(micosis secundaria)* ó se haya implantado en el tejido sin previas alteraciones *(micosis primaria).* Hasta hoy, de la última forma sólo existen 2 casos. WEICHSELBAUM encontró en un pulmón enfisematoso numerosos focos grandes y pequeños, perfectamente limitados, que ofrecían al corte una superficie de color rojo gris sucio, y que á consecuencia de la dilatación de los alvéolos y de la rigidez de las paredes de éstos, presentaban un aspecto semejante al de un panal de miel. Cada uno de los focos estaba atravesado por un *bron-*

quio, cuya superficie interna presentaba un característico revestimiento de moho. En el examen microscópico se vió que la pared de los alvéolos y de los bronquios que atravesaban estos focos, estaba completamente recubierta por el micelio del hongo. Los filamentos sobresalian en muchas partes en la luz de la cavidad. El cuerpo ó reunión de hifos fructíferos sólo se encontraba en las grandes cavidades naturales. En el segundo caso comunicado por KOHN, predominaba el cuadro de la inflamación reactiva y la necrosis; el micelio estaba entrelazado en varios puntos de la luz de los vasos. Sin embargo, el crecimiento y reproducción del hongo no da lugar á una verdadera formación de abscesos; los focos se parecen más bien á nódulos tuberculosos caseificados.

Es todavía discutible que la *enfermedad de los que ceban pichones (Maladie des gaveurs de pigeons)*, descrita por muchos autores franceses (CHANTEMESSE, POTAIN, RÉNON), deba ser incluída aquí. Con razón señaló ya PODACK que en estos casos probablemente existe una tuberculosis pulmonar primitiva, y el aspergilo no hace más que desarrollarse secundariamente sobre este terreno.

Los casos de esta *aspergilomicosis pulmonar secundaria* son mucho más numerosos. Sólo alguna vez se trata de *procesos tuberculosos crónicos* y con mayor frecuencia de múltiples cavernas originadas por *bronquiectasias* ó *supuración crónica* y gangrena. Las masas de hongos llenan muchas veces cavidades bastante grandes ó revisten sus paredes. Cuando se han observado en *infiltraciones pneumónicas*, se han encontrado repetidamente en los límites de las porciones reblandecidas, en forma de granulaciones secas de cierto grosor; más rara vez se encuentran en focos de pneumonía simple. LICHTHEIM encontró los hongos en numerosos puntos amarillos de un *infarto hemorrágico*, sobrevenido en un enfermo cardíaco. Exprimiendo salían los nódulos amarillos y al mismo tiempo un líquido rojo-pardo sucio, especialmente de la porción central del infarto, que tenía un aspecto como gangrenoso, pero no despedía mal olor. Los nódulos amarillos eran los abultamientos terminales de los filamentos fructíferos, cuyo micelio pudo verse en los alvéolos después de practicado un corte. El examen microscópico demostró en todos los casos que los hongos sólo se encontraban en los tejidos afectos y nunca se extendían á la porción sana.

No es todavía posible describir un cuadro **clínico** que pueda estimarse propio de la aspergilosis pulmonar, porque casi en todos los casos en que el hallazgo regular de los hongos del moho en el esputo indica la existencia de una micosis pulmonar, puede admitirse su implantación secundaria como saprofitos. Con todo, el caso de LICHTHEIM demostró que puede sobrevenir el reblandecimiento de un infarto, y la observación de KOHN enseña que los hongos pueden también ser causa de una viva reacción inflamatoria y supuración, con expulsión consecutiva de masas de hongos. La mezcla de estas masas con el esputo se ha visto repetidamente persistir durante semanas. Los hongos pueden estar ocultos en taponcitos ó partículas necróticas, como en caso de supuraciones destructivas, por ejemplo, después de una pneumonía gangrenosa ó seguida de abscesos, y podrán ser encontrados de vez en cuando en el esputo. En el caso de micosis aspergilina de la clínica de Leyden, comunicado por ROTHER, durante *cuatro semanas*, se encontraron *diariamente* en el esputo partículas amarillo-verdosas ó moreno-rojizas, que contenían, además de haces de *fibras elásticas*, grasa y pigmento, *una gruesa capa de filamentos mucedíneos* reunidos en masas, algunos de los cuales presentaban nódulos fructíferos bien evidentes. El esputo, que antes era sencillamente mocopurulento, durante la expulsión regular de los hongos del moho adquirió un marcado carácter *sanguinolento*, que pudo referirse fundadamente á una inflamación limitante, por cuanto el estado general fué mejorando poco á poco y se logró la supresión de una tos penosa que hacía largos meses que duraba, como también la del esputo. Es indiscutible que una vegetación tan rica de mucedíneas debe tener cierta importancia. Es posible que ejerzan acción nociva, no sólo mecánicamente, sino también por los productos de su metabolismo. La posibilidad de la multiplicación de los hongos del moho, ofrece todavía muchas dudas.

El **diagnóstico** de la micosis pulmonar sólo puede establecerse por el examen del esputo. Si en éste se encuentran regularmente y en gran cantidad los hongos del moho, especialmente en las conocidas partículas necróticas que contienen haces de fibras elásticas, se deberá buscar la localización de la micosis en el interior del

tejido ó en las cavidades. Para practicar el examen se recomienda disociar los grumos con alcohol de 50°, ligeramente amoniacal, ó incluir en glicerina.

El **pronóstico**, por regla general, se somete al padecimiento fundamental, pero es muy probable que éste pueda ser influido desfavorablemente por la micosis.

Desde el punto de vista de la **terapéutica**, es aconsejable el escrupuloso cuidado de la boca y el empleo de la mascarilla de Curschmann.

Bibliografía

Chantemesse, Eine mykotische Pseudotuberculose. Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenk., 1891.

Fresenius, citado por Lichtheim.

Gaffky, citado por R. Koch, Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 52.

P. Grawitz, Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 45.

H. Kohn, Ein Fall von Pneumonomykosis aspergillina. Deutsche med. Wochenschrift, 1893, Nr. 50.

Lichtheim, Ueber pathogene Schimmelpilze. Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 9, 10.

Podack, Zur Kenntniss der Aspergillusmykosen im menschlichen Respirationsapparat. Virch. Arch., 1895, Bd. CXXXIX.

Potain, Un cas de tuberculose aspergill. L'Union méd., 1891, Nr. 38.

L. Rénon, Recherches cliniques et expérim. sur la pseudotuberculose asperg. Thèse de Paris, 1893.

Rother, Ein Fall von geheilter Pneumonomykosis aspergillina. Charitéannalen, IV, 1877.

Virchow, Zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Virch. Arch., 1856, Bd. IX.

Weichselbaum, Eine Beobachtung von Pneumonomykosis aspergillina. Wien. med. Wochenschr., 1878.

Cirugía pulmonar

POR EL

Profesor Dr. F. Konig

DIRECTOR DE LA CLÍNICA QUIRÚRGICA DE LA CHARITÉ EN BERLÍN

Mientras que la operación que tiene por objeto abrir la cavidad de la pleura, ó sea la *pleurotomía,* fué practicada ya en los tiempos más antiguos de que tenemos noticias científicas, en cambio las intervenciones en el pulmón á través de la pleura, son de invención mucho más moderna y gran número de ellas figuran entre las conquistas más recientes. Algunas de estas operaciones se han generalizado muy poco y muy despacio, de suerte que los datos clínicos y técnicos actualmente conocidos, difícilmente pueden estimarse suficientes para fundar en ellos una exposición clara y precisa de lo realizado y de lo que todavía hace falta perfeccionar ó inventar.

De las tres grandes cavidades del cuerpo, que desde la era antiséptica se han hecho asequibles á nuestras intervenciones quirúrgicas, hasta ahora la cavidad torácica ha sido la menos atendida, diferencia que obedece á las condiciones naturales. Estas condiciones son singularmente favorables cuando se trata de la cavidad abdominal, que se nos hace accesible mediante una amplia incisión, sin que se oculte á nuestro examen casi ningún ángulo, ningún recodo, y así penetramos en la cavidad gastro-intestinal y encontramos y combatimos *in situ* la enfermedad. Hasta la cavidad del cráneo, á pesar de que en ella no es posible hacer lo mismo que en el abdomen, ofrece mejores condiciones que la torácica, porque los fenómenos físicos y fisio-patológicos nos permiten en muchos casos hacer antes de la operación un diagnóstico preciso del punto en que reside la enfermedad y donde debemos practicar la incisión operatoria.

A pesar de lo adelantado que está el diagnóstico del estado físico del pulmón, únicamente puede localizarse un tanto por ciento de las enfermedades de este órgano que aparecen accesibles al bisturí, y precisamente esta localización es la que nos hace falta para poder determinar con precisión el punto donde debe practicarse la pleurotomía que nos abra paso al territorio enfermo. Pero aun después de dejar bien establecido este diagnóstico, falta, sin embargo, otra condición, cual es la de demostrar que el punto del pulmón al que queremos llegar, está adherido con la pared del tórax. Y como esto no suele ocurrir á menudo, las dificultades de la técnica resultan todavía mayores. En efecto, *sólo podrá ser operado un pulmón adherido* y la técnica debe encontrar medios

para procurar artificialmente la formación de estas adherencias cuando no existan.

Clasificamos las operaciones pulmonares hasta ahora practicadas, del siguiente modo: 1.° *Punción;* 2.° *Incisión pulmonar (Pneumotomía);* 3.° *Extirpación de una parte del pulmón (Pneumectomía).* Antes de fijar las bases para la técnica operatoria pulmonar, daremos una breve ojeada sobre las enfermedades en que puede estar indicada la abertura de la cavidad de la pleura, y eventualmente, una operación en el pulmón.

Tuffier, que en los últimos tiempos se ha ocupado muchas veces en las operaciones pulmonares y á quien debemos un modernísimo trabajo estadístico-descriptivo sobre las mismas (1), ha dividido las afecciones que en ciertas circunstancias pueden exigir una operación, en *asépticas* y *sépticas.* A estas dos divisiones añade en tercer lugar la operación á causa de *equinococos.*

Por lo que atañe directamente á los *estados asépticos* que pueden exigir una operación, hasta ahora son muy pocos los casos publicados. A ellos pertenecen, en primera línea, las *heridas del pulmón* y con éstas el *prolapso* del mismo, así como también las *hernias pulmonares.* Las **hemorragias por herida abierta del tórax** son, sin duda las que más frecuentemente indicarán la necesidad de una operación. Dejando de lado las hemorragias de origen parietal (mamaria, intercostales), podrá procederse á agrandar la herida de la pared torácica y atraer por ella el pulmón, si éste no está fijo por adherencias en la proximidad de la herida, y á cohibir la hemorragia por ligadura, taponamiento ó aplicación de una pinza hemostática, suturando la herida según las circunstancias ó á lo menos fijando mediante una sutura el pulmón en la región de la herida externa, que puede ocluirse provisionalmente taponándola con gasa. El **prolapso del pulmón,** cuando *no esté infectado,* puede ser reducido al interior. Cuando *está infectado* se recomienda extirpar el trozo procidente y aplicar una sutura. También podrá recomendarse que en estos casos después de suturar el pulmón, se le fije en la herida por otra sutura. Lo mismo deberá tratarse una **hernia pulmonar,** variando sólo el procedimiento por lo que se refiere al saco herniario, ya que éste debe ser escindido.

Aunque se observan algunos casos de **neoplasias pulmonares,** hasta ahora no se ha emprendido el tratamiento operatorio del *sarcoma ó carcinoma primarios* del pulmón. El escaso número de operaciones que hasta hoy se han practicado (Krönlein, Weinlechner, Müller y yo mismo) se hicieron necesarias en el curso de una intervención dirigida á una afección de las paredes (costillas, esternón). En estos casos los nódulos situados en la periferia del pulmón han sido extirpados de raíz, cortando en tejido sano, y se ha reunido la herida por sutura.

Nos ocuparemos ahora en las enfermedades que, vista la ineficacia del tratamiento interno, exigen especialmente el auxilio operatorio y que son las que han hecho progresar el estudio de la cirugía pulmonar. J. Schwalbe en un trabajo de recopilación de la literatura médica sobre pneumotomía y pneumoectomía, ha dado á conocer que los ensayos quirúrgicos en las *supuraciones*

(1) *Chirurgie du poumon, en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrene pulmonaire* (Paris, 1897).

del pulmón, comenzaron ya en el siglo XVIII, como se deduce de un estudio sumario del año 1793 (J. J. GUMPRECHT, *De pulmonum abscessu ope chirurgica apariendo*, Dissert. inaugural., Göttingen). Y aún hoy día son esencialmente los procesos inflamatorios del pulmón los que exigen nuestra intervención, es decir, los abscesos pulmonares, procesos gangrenosos del pulmón, supuraciones por cuerpos extraños y bronquiectasias purulentas ó pútridas. Apoyándose QUINCKE en su gran experiencia propia del estado presente del asunto, ha distribuído los procesos morbosos del pulmón en:

1.° *Casos agudos:*
   a) absceso simple;
   b) gangrena aguda y absceso gangrenoso;
2.° *Casos crónicos:*
   a) absceso simple y bronquiectasias;
   b) casos de putridez crónica;
3.° *Procesos pútridos por cuerpos extraños.*

Si comparamos los **casos agudos de absceso** y los crónicos, salta á la vista que el pronóstico es mejor en los primeros. Si excluimos también como especialmente favorables los empiemas con absceso pulmonar (dos tercios de las curaciones), quedan aún cierto número de empiemas interlobulares enquistados que al operarlos hacen la impresión de abscesos pulmonares y ofrecen un pronóstico relativamente bueno. El absceso simple, que según TUFFIER se presenta especialmente en el lóbulo inferior (80 por 100), se ha curado por la intervención quirúrgica, en unos tres tercios del número total de los casos. Es evidente que en los **abscesos crónicos** con recias cicatrices, callosidades y hasta formación de fístulas, las circunstancias son mucho menos favorables. No nos decidimos á citar cifras, que exigen comprobación.

Por lo que se refiere á la **gangrena pulmonar,** que por regla general asienta en la parte posterior de la base de los pulmones, es de importancia práctica el admitir, como TUFFIER, tres formas distintas: *gangrena pleuropulmonar, gangrena pulmonar superficial* y *gangrena pulmonar profunda.* De suyo se comprende que las formas superficiales ó próximas á la superficie son mucho más favorables á la intervención. Los focos múltiples no deberán operarse y asimismo es casi imposible alcanzar los focos situados en los vértices pulmonares. Parece ser muy favorable el hecho, de que por regla general en estas afecciones existen adherencias pleuríticas (entre 74 casos, sólo 6 veces faltaron éstas por completo). Según la estadística de TUFFIER, de 74 casos, curaron 42 y murieron 29. Casi en todos los casos la curación fué definitiva.

Todavía me parecen más dudosos los resultados en las **bronquiectasias.** Muy á menudo están situadas en la base del pulmón y en la mayoría de casos son los bronquios medianos y pequeños el asiento de las dilataciones sacciformes purulentas. Desgraciadamente las bronquiectasias suelen ser múltiples y además su misma forma excluye por completo la posibilidad de una verdadera curación. Yo he visto que después de la abertura de una caverna bronquiectásica llena de un pus de olor cadavérico, la saniosidad de olor repugnante fluía constantemente por un pequeño orificio. Sólo después de haber dilatado esta fístula, vaciándose con libertad el pus fétido, desapareció el hedor. Tratá-

base de la forma denominada ampular, cuyo pronóstico es naturalmente mucho peor que el de la sacciforme. ¿Qué valor podemos dar al hecho de que una porción de individuos con estas cavidades bronquiectasicas mueran, y qué se deduce de que ciertos otros conserven fístulas? La deducción es que las bronquiectasias sólo serán operadas cuando den lugar á fenómenos graves. Entre los peores contamos nosotros el *esputo de olor cadavérico*. Por su causa, los enfermos se ven obligados á alejarse de la sociedad. Los dos individuos á quienes, hallándose en estas circunstancias, les establecí una fístula bronquial, estuvieron muy contentos con su estado, que les permitió volver á la sociedad. De momento no conocemos método alguno para la curación de las fístulas persistentes que desembocan en un gran bronquio (véase al final de este trabajo).

Cuéstanos trabajo ver en los **cuerpos extraños del pulmón** una indicación para la pneumotomía. Al principio permanecen en un *bronquio* y en él pueden quedar, sosteniendo la supuración. El bronquio en cuyo interior se atascan, se va dilatando poco á poco. Cuando producen ulceración y perforación, inféctanse las porciones de tejido pulmonar próximas, se originan abscesos y focos de gangrena. Y como no siempre ocurre que el cuerpo extraño abandone su sitio, sino que puede permanecer inmóvil en el bronquio, puede muy bien darse el caso de encontrar el foco de gangrena y no hallar el cuerpo extraño. Además de las dificultades del diagnóstico, la circunstancia de que en estos casos rara vez existen adherencias de la pleura, contribuye también á hacer más grave la operación.

Sólo un cuerpo extraño vivo, el **equinococo**, hace variar el resultado de la cirugía pulmonar. El peligro del mismo, sin operación, es extraordinariamente grande (se calcula en un 60 por 100), mientras que la mayoría de los individuos operados á tiempo, recobran la salud. Es altamente apetecible que el diagnóstico sea prematuro. Cuando en individuos al parecer sanos se encuentra dislocación de órganos, desaparición del murmullo respiratorio y macicez, hay que sospechar el equinococo. En realidad el diagnóstico no será seguro hasta después de la expectoración de los ganchos y vesículas. Entonces debe practicarse la pleurotomía. No rara vez la operación resulta favorecida por existir *sólidas adherencias pleuríticas*. Una incisión practicada en el quiste á través del pulmón, da salida á las vesículas. También hay que abrir del mismo modo los *equinococos subfrénicos*. Claro está que en este caso cuando se hallen muy altos, y en ciertas circunstancias, deberá practicarse la operación á través de la pleura y reunir las dos hojas de ésta en el punto donde se haya de practicar la incisión, para evitar la entrada de las vesículas en la cavidad pleural.

La **tuberculosis pulmonar** y la **tisis pulmonar** han dominado durante algún tiempo el campo de la cirugía pulmonar. Al principio no pasaron de ensayos, que partieron de Greifswald (Hüter, Mosler), y debieron hacerse modestamente, reduciéndose á la punción é inyección de todos los medicamentos posibles. A estas punciones siguieron luego las pneumotomías, la abertura de las cavernas, que fueron especialmente recomendadas durante la época en que el tratamiento por la tuberculina estuvo en boga, y muchas veces se emplearon como medio auxiliar de dicho tratamiento (Sonnenburg). De la incisión de los pulmones á la extirpación, no había más que un paso; y el darlo ha costado la

vida á muchos hombres. Mientras que en Alemania la afición á tales operaciones quedó tan reducida como nuestra creencia en su eficacia, en Francia se ha vuelto á operar y TUFFIER habla de éxitos estadísticos, que creemos mejor no reproducir; trata dicho autor de 13 pneumotomías que tuvieron por consecuencia la curación y de 13 otras que fueron de resultado mortal. También ha extirpado él, con éxito, un foco tuberculoso, y cita resultados de la toracoplastia en las cavernas rígidas del vértice del pulmón con paredes fijas é inflexibles. Si se vence la fijeza de la pared torácica, las demás ceden en conjunto y se retraen. La situación de los focos en el vértice pulmonar, la multiplicidad de los mismos y la infiltración de tejido calloso entre ellos, son motivos evidentes en *contra* de la operación. A esto se añade que la extirpación de un nódulo aislado, si es que realmente existe así alguna vez, siempre será una operación gravemente peligrosa para la vida.

Quizás en ningún caso se hace tan ostensible la imperfección de nuestros recursos diagnósticos, como cuando los *datos recogidos mediante la exploración física, deben servir de guía al bisturí.* Como en nuestras operaciones siempre tenemos que actuar sobre *afecciones en foco,* se comprende fácilmente que el cirujano debe pedir al clínico que diagnostica, los siguientes datos:

1. ¿Dónde radica el foco, en qué lóbulo, y á qué distancia de la superficie del órgano?

2. ¿El foco es único ó existen varios? Desgraciadamente ocurre á menudo que varios focos pequeños reunidos en un perímetro reducido, dan lugar á los mismos fenómenos que un foco grande único.

3. ¿De qué naturaleza es el contenido de la caverna? Son signos de gran valor el de aparecer de vez en cuando una abundante expectoración de pus ó saniosidad ó la presencia de voluminosos haces de fibras elásticas y de tejido pulmonar.

4. Es extraordinariamente importante el diagnóstico del estado de la pleura, pues los engrosamientos de sus hojas y las colecciones líquidas en su cavidad, próximas al foco pulmonar, tienen mucha importancia. El punto capital para la intervención quirúrgica es, como veremos al describir la operación, el *diagnóstico de las adherencias del territorio enfermo de la superficie pulmonar con la pleura torácica.*

En conjunto la solución de todas las cuestiones acabadas de exponer, resulta más fácil cuando el curso es agudo y ha podido ser observado. Las afecciones en foco están con más frecuencia situadas en las regiones inferiores del tórax, circunstancia que es favorable al pronóstico de la operación. Pero hasta en estos casos el diagnóstico de localización quedará reducido muchas veces á un vano deseo y ni aun la misma punción resolverá siempre la duda; á pesar de lo cual nosotros la aconsejamos por regla general. La misma imagen obtenida por los *rayos Röntgen,* si alguna vez llegara á ser tan perfecta que estableciera diferencias precisas entre los distintos estados del tejido pulmonar, difícilmente sería suficiente para obtener un diagnóstico de localización con la certeza que exige el bisturí. Recordemos las dificultades que surgen al querer determinar la presencia de cuerpos en realidad muy visibles, cuando están situados profundamente en una cavidad.

Como se comprende, antes de operar debe tenerse en cuenta también el estado general, así como el del resto del pulmón no comprendido en el foco de la afección.

Técnica de la operación pulmonar

Así como la trepanación nos permite llegar al interior del cráneo, y la laparotomía es la condición precisa de todo acto quirúrgico en la cavidad abdominal, así también la *toracotomía* es la que hace visibles y accesibles á la intervención quirúrgica los órganos de la cavidad torácica y en nuestro caso el pulmón. Pero las condiciones para la abertura de la cavidad torácica son más complicadas que las de la del cráneo y las de la cavidad abdominal. Sólo con una condición previa puede estimarse más sencilla y es cuando la incisión de la pared torácica abre también inmediatamente la parte del pulmón en que debe intervenirse, lo cual supone la condición de que la superficie de la zona pulmonar afecta esté adherida con la pleura costal en la región donde recae el corte, pues en el caso en que esta adherencia no exista, después de la abertura de la cavidad torácica, el pulmón se retrae hacia su pedículo.

Según se desprende de estas consideraciones, dos son los puntos de mayor importancia para la toracotomía. El *diagnóstico preciso de la localización de la zona enferma con relación á la pared torácica,* de modo que nos indique el sitio del tórax en que debe recaer la incisión; y luego la determinación de *si en dicho sitio la pleura pulmonar y la costal están adheridas entre sí.* Hemos consignado anteriormente que el diagnóstico de estos dos extremos no siempre es tan exacto como fuera de desear.

Aceptemos empero de momento que el sitio esté determinado y tratemos de las distintas modalidades de la incisión que debe abrir el tórax.

1. Incisión que debe abrir la cavidad torácica (pleurotomía).

Esta incisión puede ser.

a) *Una sencilla incisión de las partes blandas.*

Esta sigue una dirección reglada, corre á través de un espacio intercostal, paralelamente á la costilla. Esta incisión, como se comprende, sólo será aplicable cuando la situación del foco pulmonar á que hemos de llegar esté exactamente fijada y no se necesite mucho espacio. Podrá ser suficiente cuando se trate de un absceso circunscrito, situado en la superficie del pulmón y adherido con la pared torácica.

b) *Una sección de las partes blandas y óseas, practicada en dirección paralela á la costilla.*

Su tipo más sencillo es el que se practica en la pleurotomía con resección de costillas en la operación del empiema (consúltese más adelante).

La sección se hace por encima y á lo largo de la costilla que debe ser resecada. Se profundiza en seguida hasta cortar el periostio en su parte media y luego se despega éste de la costilla por medio del elevador del periostio. En los extremos de la incisión, se divide la costilla con un costotomo, un serrucho ó una sierra de cadena, y se extrae. Gracias á la extracción del trozo de costilla,

el espacio que se obtiene para la inspección del interior del tórax, resulta aumentado en la anchura de aquélla.

Pero aún puede disponerse de un espacio mucho más ancho cuando se practica una incisión en ⊢⊣; los dos colgajos así obtenidos, se separan hacia arriba y abajo respectivamente, las costillas superior é inferior á la incisión, se ponen al descubierto, conservando su periostio anterior; se despega el periostio posterior, se cortan de través los dos extremos y se retiran los trozos. Así se obtiene una brecha equivalente á la anchura de dos costillas y el espacio intercostal situado entre ellas.

Estas modalidades de la incisión tienen la ventaja de que se ejecutan fácilmente sin lesionar la pleura. Pero si hace falta procurar un espacio mucho mayor, entonces será necesario practicar la resección completa de las costillas, lo cual siempre debe inspirar ciertos reparos. Siempre hay que procurar que la abertura que se establece en el tórax pueda cerrarse de nuevo parcial ó totalmente. A este fin se practica un corte formando colgajo del tamaño deseado que abarque la piel, partes blandas y costillas y penetre hasta la pleura, colgajo que después de la operación puede reaplicarse y cerrarse por completo, — en las operaciones asépticas, — ó parcialmente.

2. Profundización de la herida hasta la cavidad de la pleura y el pulmón (pneumotomía).

Después que por cualquiera de los procedimientos descritos se ha puesto al descubierto la porción de la pleura que creemos relacionada con la parte enferma del pulmón, el resto de la operación *varía, según esté ó no adherida la pleura costal con la pulmonar*.

Si esta adherencia existe, después de atravesada la pleura por la incisión, se nos presenta la región pulmonar en que debemos operar. Cuando tal adherencia no existe y el pulmón no está infiltrado en gran extensión, en cuanto la abertura de la cavidad torácica permite la entrada del aire, el pulmón se retira, retrayéndose hacia la columna vertebral. De ahí que únicamente en ciertos casos estará permitido, y en ocasiones será preciso, abrir inmediatamente la pleura, es decir cuando se trate de una operación aséptica que deba ser llevada á cabo con rapidez. Entonces, inmediatamente después de la abertura de las cavidades torácica y pleural por un amplio corte, se introducirán por la herida pinzas sencillas ó rayadas ú otros instrumentos semejantes, y se tirará con ellos del pulmón. Si procediendo así se hubiere producido alguna herida del pulmón, es recomendable que se fije la región herida á la pared torácica por medio de una sutura.

En otros casos, principalmente cuando se trata de afecciones purulentas, al practicar una operación en el pulmón, la cavidad torácica abierta corre el gran peligro de ser infectada.

Por esta razón, cuando se ha penetrado hasta la pleura, lo primero que hay que ver es si las dos hojas están adheridas ó no, y en segundo lugar, qué es lo que debe hacerse en caso de que la adherencia no se haya producido.

Pero, por regla general, la primera cuestión es muy difícil de resolver. Los datos tales como la larga fecha de la afección, una pleuresía pasada, son engañosos por completo. Más confianza merecen la falta de descenso del borde

pulmonar durante la respiración y la resistencia que se encuentra al clavar una aguja en el engrosamiento de la pleura. Cuando menos diré que en dos casos en que no había adherencia, he podido ver, á través de la pleura no engrosada, los movimientos del pulmón, y en otro caso la punción con un bisturí estrecho me resolvió la cuestión. Se oyó en seguida el ruido producido por la penetración del aire á través de la pequeña incisión. Esto, sin embargo, no fué perjudicial, porque en seguida volvió á desplegarse el pulmón, y quedó así demostrado, en nuestro caso, que no había adherencia de las hojas de la pleura.

Ocupémonos de la segunda cuestión: *¿qué es lo que debe hacerse cuando no existan adherencias de la pleura?* Lo indicado, por regla general, en estas condiciones, es practicar la *operación en dos tiempos*.

Una vez la incisión ha llegado hasta la pleura, *es preciso ante todo que se establezcan adherencias*. Lo mismo que en la cavidad abdominal, en la torácica pueden emplearse también varios procedimientos, que por cierto son más fácilmente aplicables en la cavidad abdominal que en la torácica. Los procedimientos que se han empleado son:

1. la inyección de tintura de yodo,
2. la introducción de agujas ó trocares en la cavidad torácica á través de la pleura,
3. la introducción de una substancia cáustica por la herida que llega hasta la pleura,
4. la introducción de gasa entre la pleura y el pulmón,
5. la sutura.

De estos métodos, rechazamos desde luego é incondicionalmente la inyección de tintura de yodo, por ser insegura y no del todo desprovista de peligro. Pero somos también de opinión de que no debe aplicarse al pulmón la antigua punción con el trocar, practicada en los equinococos del hígado por el método de Simón. En el hígado nos ha ido muy bien sustituirla por otras intervenciones, y no tenemos motivo alguno para practicarla en el tórax.

La aplicación de cáusticos pertenece también, por lo insegura, á los procedimientos ya casi abandonados. En la pleura normal, fácilmente sobrepasan los límites de la acción deseada, y cuando la pleura está muy engrosada su acción no es suficiente.

Si alguna vez empleo un cáustico con este fin, prefiero el cloruro de cinc aplicado en la forma que acostumbro á usar. El cloruro de cinc se pone en una cápsula y se le añade agua en cantidad snficiente para obtener una solución de consistencia oleaginosa tenue. Esta disolución se verifica con desarrollo de mucho calor, pero se puede sumergir en ella sin inconveniente algodón en rama, que luego se exprime bien y se introduce en forma de torunda en la herida. Se deja aplicado durante una media hora y luego se retira; de este modo la profundidad á que llega el cáustico es de algunas líneas.

Por consiguiente, no podemos disponer más que de dos medios: el *taponamiento de la herida con gasa aséptica ó gasa yodofórmica, después de abierta la pleura*, ó la *sutura*. Ahora bien, por experiencia sabemos que en las heridas penetrantes del abdomen, el taponamiento con gasa es un medio inseguro, por más que ofrece la ventaja de la sencillez; pero en la cavidad torácica no sólo es inseguro, sino que también carece de las ventajas de la sencillez.

Israel practicaba la incisión de la pleura lentamente durante la espiración. A cada pequeño corte apretaba contra la herida una torunda, para evitar que con los movimientos respiratorios penetrara por ella el aire. Cuando el corte tenía ya la extensión suficiente, un ayudante separaba, en el momento de la espiración, los labios de la herida, y durante el mismo tiempo espiratorio se introducía una torunda de gasa que comprimía la abertura de la pleura y el pulmón.

Pero en el tiempo que esto requiere, puede también practicarse una sutura!

Nosotros *consideramos la sutura como el procedimiento más seguro y más conforme con nuestras ideas actuales,* del cual sólo deberemos apartarnos en circunstancias especiales, como por ejemplo, cuando las capas superficiales del pulmón estén infiltradas ó en caso de un absceso superficial. Entonces puede ser sustituído este procedimiento, ensayando el taponamiento con gasa.

La sutura fué practicada por Roux en 1892 y luego probada en diversos experimentos en animales (Willard, 1893). No podemos recomendar, sin embargo, ni la sutura continua ni la sutura *à arrière point* (Roux). En esta última, entre el sitio de entrada y el de salida del primer punto de sutura, se coloca el segundo. Nosotros recomendamos la sutura entrecortada con los puntos muy próximos unos de otros y usamos comúnmente el catgut. Una vez bien puesta al descubierto la pleura, se circunda con puntos de sutura entrecortada muy próximos entre sí y sin abrirla, la extensión de pleura necesaria para la operación; pero también está permitido abrirla, practicar rápidamente el primer punto de sutura, hasta antes de la abertura, y en seguida ir suturando á medida que se va seccionando. De todos modos, será prudente aplazar algunos días el resto de la operación pulmonar. Para este caso, se recomienda taponar la herida con gasa durante todo el tiempo de espera.

La *pneumotomía* podrá practicarse de distinto modo, ya con bisturí, ya con termocauterio.

Cuando no se ve ni se palpa en seguida el foco que debe incindirse, la mayoría de los operadores emplean para el diagnóstico una cánula exploradora ó un trocar fino. Nosotros introducimos un bisturí de punta aguda, que puede penetrar sin peligro á poca profundidad. Si á través de la puntura no mana de momento secreción ninguna, puede introducirse una sonda de botón ó una sonda acanalada delgada. Así que salga pus, y dejando introducidas la sonda ó el bisturí estrecho, se dilata la herida externa del pulmón, agrandando luego cuidadosamente y muy de poco en poco la profundidad de la herida por medio del bisturí pequeño. Luego, guiada por la sonda, se introduce cerrada una pinza de ramas largas en la herida, y se dilata ésta abriendo la pinza al retirarla. Las hemorragias se cohiben por ligadura ó taponamiento. El operador temeroso puede emplear el termocauterio. En todos los casos el acceso al foco debe ser amplio, y para ello tendrá que mantenerse abierto. Los lavados no son aconsejables.

Algunas de estas aberturas quedan fistulosas. Esto ocurre cuando en la cavidad desemboca un bronquio de gran calibre. En este caso se debe procurar que las secreciones vayan á parar á un pequeño receptáculo asegurado en la pared del tórax. Si la secreción cesa sin que el pulmón cicatrice, puede ensa-

yarse despegar la piel alrededor de la abertura y reunirla con la herida pulmonar refrescada (KRAUSE).

Ya hemos hablado antes de la pneumotomía en caso de equinococos ó de tuberculosis.

Bibliografía

FERRIER, Chirurgie de la pleure pulmonale et chirurgie de poumon. Progr. méd., 1896, Nr. 43, 48, 50 (publicado también en forma de monografía).

J. J. GUMPRECHT, De pulmonum abscessu ope chirurgica aperiendo. Diss. inaug. Göttingen, 1793.

A. KÖHLER, Die neueren Arbeiten über Lungenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 15. (Cita la bibliografía de los casos á que hace referencia).

KÜSTER, Grundsätze der Behandlung von Eiterung in starrwandigen Höhlen mit besonderer Berücksichtigung des Empyems. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 10. Además consta en las Actas del Congreso internacional. Berlin, 1890, pág. 231.

QUINCKE, Pneumotomie. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1895, Heft 1, págs. 20, 21.

RENAUT Y MOLLAR; BARIÉ, en el «Tratado de Terapéutica aplicada» de A. Robin, tomo III de la traducción española de J. Corominas, editada por J. Espasa, Barcelona, 1899.

J. SCHWALBE, Pneumotomie, Pneumektomie. Eulenburg's Encyklopädische Jahrbücher, 6. Bd., Wien. (contiene la bibliografía de los casos á que hace referencia).

SONNENBURG, Operative Behandludg von Lungencavernen unter Koch'scher Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 1. Además, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1891. En el mismo tomo: HAHN, Heilung eines Falles von Lungencaverne durch Operation.

—, Stand der Lungenchirurgie. Naturforscherversammlung in Braunschweig.

TUFFIER, Chirurgie du pulmon en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire (XII Congreso intern. de Moskau). Méd. mod., 1897, Nr. 96. Gaz. hebdom., Nr. 71.

—, Monografía detallada. Paris, 1897.

III

Enfermedades de la pleura y del mediastino [1]

POR EL

Profesor Dr. H. Unverricht

CONSEJERO DE SANIDAD Y DIRECTOR DEL HOSPITAL CIVIL DEL SUD, EN MAGDEBURGO

1. Pleuritis

La *pleuritis* figura entre las enfermedades más frecuentes, según se deduce de los resultados de las investigaciones necrópsicas, pues es casi constante encontrar adherencias entre las dos hojas de la pleura cuando el individuo ha pasado ya de los veinte años de edad. Si, como nos induce á admitir el estado actual de nuestros conocimientos científicos, estas adherencias deben atribuirse á procesos de inflamación, de su hallazgo tan frecuente podemos deducir que un crecido tanto por ciento de los individuos sufren lesiones flogísticas de la pleura, que unas veces se harán manifiestas y otras pasarán inadvertidas. La pleuritis no respeta ninguna edad, se presenta en los ancianos más provectos, en quienes con frecuencia constituye el término final de otras afecciones, reconociendo por origen especialmente las lesiones de la arterio-esclerosis; mientras que por otra parte los niños pueden ser también atacados de inflamaciones de la pleura aun en el interior del claustro materno. De ello no debemos extrañarnos, pues la placenta no es barrera segura para todos los gérmenes infectivos y por consiguiente el feto tendrá que sufrir al mismo tiempo que la madre ciertas enfermedades transmisibles.

Etiología

Para que se origine una inflamación de la pleura es necesario que penetren en su cavidad ciertos *gérmenes flogógenos*. En algunos casos es la pleura la única atacada por las acciones de sus correspondientes toxinas, porque los tales gérmenes no se han implantado más que en ella y allí despliegan su actividad. En otros casos la inflamación *se propaga á la pleura desde los órganos próximos*, y en una tercera serie de casos la afección de la pleura forma parte de una *enfermedad general*.

La primera forma de la afección se denomina **pleuritis primaria ó idiopática**

(1) Véase la bibliografía al final del capítulo.

por suponerse que en ella la pleura representa el único punto de colonización ó implantación de los agentes inflamatorios. Las vías por donde llegan éstos á la pleura y el motivo de que los gérmenes colonicen exclusivamente en ella, no puede fijarse en muchos casos y de ahí que EICHHORST á esta forma de inflamación de la pleura la haya designado también con el nombre de pleuritis *criptogenética*.

En estos últimos tiempos, la gran mayoría de los autores han declarado que esta pleuresía primaria era siempre de origen tuberculoso ó sea que siempre obedecía á una infección por el bacilo de la *tuberculosis*. En Francia es donde con más insistencia se ha defendido esta opinión, tomando en parte como base las observaciones de numerosísimos enfermos y apoyándose también en multitud de experimentos en animales é investigaciones en el cadáver. Así LANDOUZY ha sentado la conclusión de que 98 por 100 de todos los casos de pleuresía eran de naturaleza tuberculosa y que 6 por 10 de todos los tuberculosos sufrían las denominadas pleuresías por enfriamiento. NETTER declara que un 70 á 80 por 100 de todas las pleuresías idiopáticas son tuberculosas. En esta última época ha sido ASCHOFF quien más insistentemente ha defendido la naturaleza tuberculosa de la pleuresía idiopática. En sus experimentos de inoculación con los exudados de la pleura, se vió que la inoculación de los exudados idiopáticos daba un tanto por ciento de resultados positivos, por lo que á la tuberculosis se refiere, muy semejante al de los casos en que ya clínicamente podía reconocerse con gran seguridad la naturaleza tuberculosa del proceso y por este motivo ASCHOFF dice que «casi todas las pleuritis denominadas idiopáticas, reconocen por causa la tuberculosis.»

Esta afirmación es seguramente algo excesiva. En primer lugar, hay que dejar sentado que un gran número de enfermos de esta clase, después de haber curado de una pleuresía, no presentan fenómeno ninguno que pueda dar derecho á admitir la existencia de tuberculosis, y más tarde, al practicar la autopsia, no se encuentra tampoco nada que pueda hacer sospechar la tuberculosis. Podrá objetarse que la tuberculosis no pertenece á las enfermedades incurables y que así como la curación de la peritonitis tuberculosa es corriente, también la pleuritis tuberculosa podrá curar por completo. Sin embargo, dado el curso desfavorable que la tuberculosis suele tomar, á lo menos en la mayoría de los casos, el número de las pleuritis curadas deberá parecer excesivamente crecido. Si en defensa de la naturaleza tuberculosa de la pleuresía primaria, se alega la circunstancia de que un gran número de estos pleuríticos se tuberculizan más tarde, puede argüirse que la tuberculosis que se presenta después puede también ser una enfermedad consecutiva á la pleuresía.

La opinión de que el pulmón comprimido por el exudado pleurítico ofrece condiciones favorables á la implantación de la tuberculosis es ya muy antigua. En otro tiempo todos los autores creían que el acúmulo de secreción en las vías respiratorias favorecía la caseificación. El descubrimiento del bacilo de la tuberculosis ha modificado esta opinión, pero no la ha invalidado. Es muy presumible que un pulmón comprimido ó que un pulmón que después de la desaparición del exudado queda soldado por adherencias á la pared torácica y por lo tanto se ventila mal, ofrecerá á los bacilos de la tuberculosis un terreno favorablemente preparado para su colonización.

Por lo tanto, podemos admitir que el hecho de haber padecido una pleuritis, facilita el camino á la infección tuberculosa, de la misma manera que el haber padecido la tos ferina ó la influenza, sin que sea necesario considerar ya á la pleuresía misma como el primer brote de la afección tuberculosa. A pesar de nuestras modernas adquisiciones sobre la biología del bacilo tuberculoso, volvemos siempre á la doctrina de que, dada la presencia tan difundida del germen de la infección, no parece producirse la enfermedad sin la existencia de cierta predisposición.

E. GRAWITZ ha defendido la idea de que existen también pleuresías *idiopáticas, que no son producidas por microorganismos,* y ha intentado apoyar este modo de pensar por medio de cuidadosas observaciones anatómicas y con ayuda de experimentos practicados en animales.

Los depósitos de pigmento, que se encuentran frecuentemente en la pleura costal, le inspiraron la idea de buscar las vías por las cuales estas partículas han llegado hasta dicho sitio. Confirmando y en parte completando investigaciones precedentes de TRAUBE, ZENKER, ARNOLD y otros, vió en conejos, á los que había practicado inyecciones intratraqueales de polvo de carbón, de hierro, de cinabrio, etc., que al cabo de poco tiempo podía comprobarse la existencia de estas partículas en la pleura costal. Opina que estas partículas atraviesan el pulmón, caen en la pleura y se depositan en parte en la hoja parietal de ella, y de todo esto deduce que pueden provocarse procesos inflamatorios en la pleura independientemente de la presencia de las bacterias y *únicamente á consecuencia de estímulos mecánicos.* Ahora bien, como en la pleura, lo mismo que en otras membranas serosas, las inflamaciones circunscritas tienen la propiedad de propagarse fácilmente á superficies más extensas, es probable que las substancias pulverulentas dotadas de acción irritante, que quizás atraviesan los pulmones sin determinar más que una irritación insignificante, provoquen inflamaciones y exudaciones extensas una vez hayan llegado á la cavidad pleural, aunque estén completamente libres de bacilos. Dentro de esta manera de pensar, se comprendería que precisamente sean los moradores de las ciudades aquellos en quienes las adherencias de las hojas pleurales constituyen un fenómeno muy frecuente, aun en individuos que no tienen conocimiento de haber padecido ninguna inflamación de la pleura. Como ASCHOFF no pudo comprobar la presencia de bacilos en la cuarta parte de sus casos idiopáticos de derrame, ni aún valiéndose de la inoculación, es preciso conceder, al menos para algunos de estos casos, la posibilidad indicada por GRAWITZ.

La expresión «pleuritis idiopática,» no debe emplearse en el sentido de entender con tal denominación un exudado *exento de bacterias,* sino tan sólo en el de significar que en el caso de que se trata no conocemos la fuente primitiva de la infección. Si las ideas de GRAWITZ son ciertas, deberemos distinguir entre las *pleuritis idiopáticas* las que están *exentas de bacterias* y las que *contienen bacterias;* entre estas últimas deberían contarse, en el estado actual de nuestros conocimientos, la gran mayoría de casos de tuberculosis.

EICHHORST emite la idea de que estos casos idiopáticos se presentan de tiempo en tiempo en grupos, en cierto modo epidémicos, y en consecuencia defiende la opinión de que hay una pleuresía que representa una *enfermedad infectiva independiente.* En todo caso es necesario llevar á cabo todavía otras investigaciones respecto á este punto.

Pasando al *segundo de los grandes grupos,* que comprende los casos de **pleuritis por propagación** desde los órganos vecinos, encontraremos, como ya se comprende teniendo en cuenta las relaciones anatómicas, que en este concepto las *afecciones del pulmón* desempeñan el papel principal. Entre los órganos

torácicos, el pulmón es el que enferma con mayor frecuencia, y la pleura, que le envuelve por todos lados, habrá de compartir su suerte.

Por lo mismo la *pneumonía* es una causa frecuente de alteraciones inflamatorias de la pleura, las cuales ora aparecen en plena enfermedad, ora constituyen una enfermedad consecutiva, y de ahí que se haya hablado también de pleuresías *parapneumónicas* y *metapneumónicas*.

El *absceso pulmonar,* la *gangrena* y el *infarto del pulmón,* producen derrames pleuríticos serosos ó purulentos de la misma manera que la inflamación pulmonar. El infarto va acompañado con frecuencia de derrame *sanguíneo;* en la gangrena el derrame suele adquirir un carácter más bien pútrido, y en este caso se produce además con frecuencia la penetración de aire en la cavidad pleural, y por lo tanto la formación del *piopneumotórax,* del mismo modo que en el absceso pulmonar, en el cual el derrame concomitante presenta generalmente un carácter *purulento*.

Los *procesos bronquíticos* pueden propagarse hasta el revestimiento pleural del pulmón y alterarlo, como se ve sobre todo en la bronquitis fétida. En este caso aparecen ya derrames en la cavidad pleural en un período temprano. Se forman exudados serosos, que exhalan un olor desagradable, se vuelven purulentos ó pútridos, y ocasionan no rara vez la producción del pneumotórax.

De un modo parecido vemos producirse la inflamación de la pleura, en casos de *equinococos,* en los *cálculos bronquiales,* en la *actinomicosis,* en el *carcinoma* y en el *sarcoma* de los pulmones. También suelen afectar la pleura los *procesos sifilíticos del pulmón*.

Como es natural, además de la propagación de origen pulmonar, se observa también una *propagación de los procesos inflamatorios, que parten de los demás órganos torácicos*. Los *aneurismas* y *tumores del mediastino,* las *afecciones malignas del esófago* y otros procesos morbosos que se desarrollan en el mediastino, determinan frecuentemente, como el síntoma que más llama la atención, un derrame pleurítico uni- ó bilateral. En estos casos, las relaciones patogénicas son á las veces tan intrincadas, que no pueden abarcarse en todos sus detalles ni aun en una descripción circunstanciada.

Hace poco tiempo vi un sarcoma de las cápsulas suprarrenales, que había vegetado en dirección ascendente á lo largo de la columna vertebral, sin producir síntomas manifiestos. El enfermo no presentó más que una pleuresía adhesiva en un lado y un derrame considerable del lado opuesto. La verdadera causa del derrame sólo pudo ponerse en claro en la autopsia.

En otros casos el estímulo inflamatorio se propaga desde la *pared torácica,* y en tales circunstancias los traumatismos externos desempeñan un papel sobresaliente, produciéndose una *pleuritis traumática,* cuya existencia está demostrada de un modo seguro por innumerables observaciones. Hemos de dejar aparte por de pronto el problema de si en todos los casos se implantan agentes inflamatorios en los tejidos alterados por el traumatismo. También pueden producir una inflamación pleural los procesos morbosos que parten de la *columna vertebral*, sobre todo la tan frecuente *caries vertebral,* que muchas veces produce el empiema.

Los *órganos abdominales* están también en condiciones de comunicar alte-

raciones inflamatorias á la cavidad pleural. Las bacterias emigran de un modo directo á través de los intersticios linfáticos del diafragma, y así vemos aparecer un derrame uni- ó bilateral en el curso de los *abscesos subfrénicos*, en la *peritonitis generalizada*, en los *tumores malignos del intestino, del estómago y del peritoneo*, en las *afecciones del hígado* y en otros procesos intraabdominales. Cuando la *paranefritis* va acompañada de una supuración de la pleura, resulta difícil muchas veces saber cuál es el órgano de donde ha partido la supuración.

Uno de mis enfermos presentaba un empiema y una paranefritis del lado izquierdo; ambos curaron después de la incisión, y no fué posible determinar el punto de partida de la supuración, á pesar de una exploración cuidadosa y de la más detenida investigación de la anamnesis.

El *tercer gran grupo* está formado por aquellas pleuresías, en las cuales la invasión de la pleura por las bacterias es en cierto modo de carácter **metastático**. La noxa flogógena tiene su foco primitivo en algún órgano situado á distancia, por ejemplo, en el útero, desde el cual las materias infectivas invaden el organismo, y entonces la pleura participa también del proceso. Así, en los *procesos puerperales*, en la fiebre que se presenta en el curso de las heridas, en la difteria, etc., vemos aparecer pleuresías graves, que en ciertas circunstancias representan una complicación importante y seria del padecimiento fundamental. En otros casos, no existe ningún foco primitivo, sino que el veneno está diseminado por todo el cuerpo, pero sólo produce manifestaciones locales en sitios aislados, y entre éstos en la cavidad pleural. Así, encontramos pleuresías como complicaciones de la escarlatina, del sarampión, de la viruela y de otras *enfermedades infectivas*. La tendencia de cada enfermedad á interesar la pleura varía extremadamente, y así, por ejemplo, constituye un hecho sumamente raro la pleuresía desarrollada en el curso de la fiebre tifoidea ó de la malaria. Si la pleuritis afecta á un tifódico, no suele desarrollarse hasta después de la declinación del proceso originario, y en estos casos es natural pensar en una infección secundaria.

El *reumatismo articular* ofrece un interés especial. Fiedler ha llamado la atención sobre el hecho de que hay pleuresías, que aparecen en vez de un ataque de reumatismo articular y que en cierto modo pueden sustituirle. En estos casos no se observan molestias reumáticas. Las articulaciones se presentan completamente libres y además faltan las alteraciones morbosas del corazón. Fiedler creyó poder atribuir tales casos al reumatismo articular, fundándose en la circunstancia de que los enfermos afectados habían padecido anteriormente frecuentes ataques de esta enfermedad. Sin embargo, debe decirse que la demostración de Fiedler no está al abrigo de toda duda. No se ve por qué motivo un reumático no pueda ser afectado más tarde de una pleuresía tuberculosa ó idiopática. Aschoff no vió en el hospital Urban ningún pleurítico, entre doscientos, que pudiera ser interpretado en conformidad con las ideas de Fiedler, prescindiendo, como es natural, de aquellos casos que van acompañados de manifestaciones articulares. Pero es un hecho clásico y conocido que el reumatismo articular puede complicarse con una pleuresía. Por desgracia, las investigaciones bacteriológicas no estarán por ahora

en condiciones de decidir esta discusión, porque los agentes productores del reumatismo articular nos son desconocidos. Por otra parte, Aschoff ha llamado justamente la atención sobre el hecho de que en el reumatismo articular, la complicación con la pleuresía sola se presenta de un modo bastante raro y de que, en la mayoría de los casos, el corazón está también afecto al mismo tiempo. Parece como si en los casos benignos de reumatismo articular el veneno se localizara en la articulación, pero al pasar de los límites de ésta, se generalizara rápidamente é interesara por igual la pleura y el corazón.

Entre las enfermedades generales que producen la pleuresía, debemos contar un segundo grupo, constituído por las enfermedades *discrásicas*. Me refiero á la *gota,* á las *afecciones renales* y á los trastornos que evolucionan produciendo la disolución de la sangre, como el *escorbuto,* la *púrpura hemorrágica,* etc. Es una observación digna de notarse que los enfermos de los riñones sufren pleuritis con indiscutible frecuencia. En estos enfermos las relaciones patogénicas son complicadas, porque muchas veces vemos asociados los derrames inflamatorios y los producidos por la estasis. Así sucede que en un nefrítico se desarrolla un derrame inflamatorio, pero inmediatamente sobreviene un anasarca generalizado que se une á aquél y á consecuencia de este hecho el derrame pleurítico está constituído por una mezcla de trasudado y de exudado. También puede desarrollarse la inflamación de la pleura de un modo secundario, en enfermos en quienes existe un anasarca generalizado, en cual caso al líquido trasudado viene á añadirse un exudado. Insisto de un modo particular en estos hechos, porque ejercen gran influencia en la proporción de albúmina contenida en las colecciones líquidas, dato que, como veremos más tarde, nos proporciona un importante medio para el diagnóstico diferencial entre los derrames inflamatorios y los derrames pasivos.

También vemos aparecer la inflamación de la pleura, de una manera frecuente en la *apoplejía.* Rosenbach ha llamado la atención sobre el hecho de que ordinariamente la pleuresía radica en el lado paralizado. Las perturbaciones producidas por el foco encefálico, deben crear, por lo tanto, en la mitad opuesta del pecho condiciones que facilitan la aparición de un derrame en la pleura. También se cuentan entre estas causas predisponentes las *lesiones cardíacas* y la *arterioesclerosis.*

Bacteriología de la pleuritis

Después de haber descrito en sus líneas generales las condiciones etiológicas de más peso, debemos estudiar algo más de cerca el problema relativo á las explicaciones que las modernas investigaciones bacteriológicas nos han proporcionado respecto á la producción de la pleuresía. Podemos considerar como un hecho sólidamente establecido, que casi siempre la causa de la enfermedad está representada por ciertas bacterias. Pero las opiniones varían grandemente en lo que se refiere al papel que las especies bacterianas que conocemos desempeñan en cada una de las formas de la inflamación pleural. Un gran número de observadores experimentados, entre los que citaré tan sólo á Weichselbaum, Gilbert y Lion, Goldscheider, Levy, el príncipe Luis Fernando, Jakowsky,

EHRLICH, KRACHT, A. FRAENKEL y otros, se han ocupado del modo más detenido en el estudio de las especies de bacterias que se encuentran en los exudados pleuríticos y en el papel que desempeñan como agentes etiológicos. Se ha encontrado ya en los derrames un gran número de los microorganismos que nos son conocidos, y con especial frecuencia el *diplococo de* FRAENKEL, los *estafilococos* y los *estreptococos*. Pero también se han encontrado los *bacilos del tubérculo,* los *diplococos de* FRIEDLÄNDER, el *bacillus coli,* el *bacillus tetragenus,* los *cocos de la erisipela* y otros. En los exudados pútridos, se ha podido comprobar igualmente la existencia de *leptothrix, sarcinas* y de otros microbios. Es indudable que no está cerrada, ni con mucho, la serie de estos hallazgos.

No siempre se encuentran en el exudado las bacterias de la enfermedad fundamental. En la fiebre tifoidea se ha encontrado el pneumococo de Fraenkel; en la pneumonía los estreptococos y estafilococos. En estos casos, lo primero que se ocurre es pensar en infecciones mixtas ó, según las circunstancias, en infecciones secundarias; ó bien hay que adoptar la opinión de que este asunto no está todavía suficientemente esclarecido. Las múltiples contradicciones que todavía se advierten entre los diferentes autores, demuestran que de todos modos las investigaciones distan mucho de poder ser consideradas todavía como definitivas. Si quisiéramos señalar aquí los resultados principales de las investigaciones llevadas á cabo hasta ahora y que revisten el carácter de hechos hasta cierto punto seguros y evidentes, podríamos tal vez expresarlos en la forma siguiente:

1. En los exudados *tuberculosos* rara vez resulta positiva la investigación de los bacilos tuberculosos si no se acude al auxilio de los experimentos en animales. Si se apela á este medio, resulta que una gran parte de las llamadas pleuresías idiopáticas son de naturaleza tuberculosa.

2. Los agentes que conocemos como piógenos, se encuentran también en simples derrames *serosos*.

3. En los exudados *purulentos*, se encuentran diferentes bacterias.

4. Los derrames *meta-pneumónicos* parecen ser producidos de un modo predominante por los diplococos de FRAENKEL.

5. Los derrames que contienen estas últimas bacterias parecen tener un pronóstico más favorable que otros.

La segunda proposición debe tal vez sufrir una limitación, en el sentido de que muchos de dichos derrames, si persisten durante largo tiempo, adquieren el carácter purulento. El PRÍNCIPE LUIS FERNANDO pretende haber demostrado que en general, los exudados estreptomicóticos se exceptúan de esta regla y FRAENKEL ha manifestado la opinión de que cuando existen estreptococos, se puede predecir con seguridad que los exudados que se hayan conservado serosos hasta el momento de la observación, se volverán purulentos dentro de corto tiempo, si es que no lo son ya y sólo revisten la apariencia de serosos por efecto de la sedimentación de los glóbulos de pus.

La benignidad de los *derrames diplococomicóticos*, obedece tal vez á la benignidad de las bacterias respectivas, que, según parece, pierden con mucha rapidez sus propiedades patógenas. Sin embargo, los variados fenómenos que

hasta ahora se han podido señalar, demuestran que la bacteriología todavía no ha explicado el hecho conocido clínicamente de la benignidad de los derrames *meta-pneumónicos*. Se han encontrado en algunas ocasiones dos especies diferentes de bacterias, y sobre todo se ha comprobado la existencia simultánea de los estafilococos aureus y albus, ó bien se han podido observar en el exudado, al principio los diplococos y más tarde los estreptococos. También se presentan asociados los estafilococos y los estreptococos. En general, los exudados que contienen estreptococos parecen entrañar un pronóstico más desfavorable. Algunos autores afirman esta proposición de la manera más categórica; pero sin embargo, se han observado curaciones rápidas y exentas de complicaciones en casos en los cuales se consiguió demostrar la presencia de estreptococos.

Un gran número de autores han sostenido la afirmación de que *la mayoría de los derrames serosos no contienen bacterias* y el PRÍNCIPE LUIS FERNANDO ha añadido además que *casi todos estos exudados son de naturaleza tuberculosa*. Estos hechos dependen evidentemente de las dificultades que ofrece la demostración bacteriológica de los bacilos de la tuberculosis en el líquido, si no se recurre á la ayuda de los experimentos de inoculación.

Anatomía patológica

Distinguimos en general tres diferentes formas de inflamación pleural, que tal vez pueden ser designadas de un modo más adecuado como tres diferentes períodos del mismo proceso, esto es, la *pleuritis seca*, la *pleuritis húmeda* ó *exudativa* y la *pleuritis adhesiva*. Sería más conveniente hablar de un *período seco*, de un *período exudativo* y de un *período adhesivo* de la pleuresía, ya que no se trata aquí de procesos radicalmente distintos, sino tan sólo de diferentes grados evolutivos de un proceso inflamatorio.

Con el nombre de *pleuritis seca* entendemos la existencia de alteraciones inflamatorias de las hojas pleurales, sin que sobrevenga derrame.

En la *pleuritis exudativa* podemos hacer algunas subdivisiones, ya que el derrame puede presentar diferentes caracteres, que no son meramente casuales y secundarios, sino producidos por el proceso fundamental, y por lo tanto permiten también en algunos casos establecer importantes inducciones respecto de aquél. Así distinguimos la *pleuritis serosa* ó *serofibrinosa*, la *purulenta*, la *sanguínea* ó *hemorrágica* y la *pleuritis icorosa* ó *pútrida*. Los derrames serosos se encuentran principalmente en la tuberculosis; los purulentos en la pneumonía y en los procesos sépticos; los hemorrágicos en la carcinosis y en la tuberculosis. Para patentizar la frecuencia relativa de las diferentes formas de derrame, mencionaremos los datos siguientes procedentes de una extensa estadística que da EICHHORST formada por 407 casos de su clínica: los derrames fibrinosos y serosos se presentaron en el 88,5 por 100, los purulentos en el 10,1 por 100, los pútridos en el 1,2 por 100 y los hemorrágicos en el 0,2 por 100 del conjunto de los casos.

La *terminación* de la inflamación pleural suele estar constituída por la adherencia de las hojas pleurales ó *pleuritis adhesiva*, que puede ofrecer los

grados más diferentes desde los hilos tenues de tejido conjuntivo hasta la obliteración completa de la cavidad pleural.

Si examinamos las *alteraciones anatómicas más finas* que se desarrollan en el proceso inflamatorio, encontramos en los primeros estadios una notable modificación del endotelio, el cual se hincha y se vuelve turbio; la pleura pierde pronto su brillo especial y toma el aspecto de un espejo en el cual se ha proyectado el aliento. Más adelante el enturbiamiento va aumentando cada vez más; los primeros exudados se depositan sobre la superficie en forma de una red delicada de masas fibrinosas, en unos casos en forma de focos de espesor variado y en otros cubriendo de un modo uniforme todo el órgano. La hiperemia inflamatoria suele ser muy pronunciada en este período. Los vasos destacan de un modo notable, la pleura entera adquiere un tinte más ó menos obscuro, y ordinariamente no faltan tampoco hemorragias de más ó menos consideración. Cuando existe un abundante depósito de fibrina, estas masas adquieren la configuración de proeminencias irregulares y vellosas, que cuesta dificultad separar con el escalpelo.

El *líquido* exudado en la cavidad de la pleura se compone principalmente de suero sanguíneo, sin mezcla notable de elementos celulares, y constituye una disolución de albúmina y de sales, de aspecto translúcido y de color amarillo claro. Las células endoteliales tumefactas se desprenden en parte, sufren la degeneración grasosa y se mezclan con el líquido, que contiene también algún que otro glóbulo de pus, sin que su translucidez disminuya por esto de un modo considerable. En otros casos, la cantidad de células es muy copiosa desde los primeros momentos, el exudado se vuelve turbio y acaba por adquirir un aspecto lechoso ó de natilla, y se parece por sus condiciones exteriores al pus de buen carácter, tal como lo encontramos en otros procesos purulentos.

Muchos derrames adquieren un aspecto característico por contener una cantidad considerable de elementos celulares en estado de degeneración grasosa. En tales casos, el examen químico permite reconocer una elevada proporción de grasa. Estos derrames recuerdan por su aspecto los caracteres del quilo, y por esto se ha hablado de *derrames pleurales quilosos,* que se observan con alguna menor frecuencia que en la cavidad abdominal. Si el conducto torácico está lesionado, puede también producirse un derrame de verdadero quilo en la cavidad de la pleura.

En muchos casos se mezclan con el derrame glóbulos rojos de la sangre y le comunican un aspecto sanguíneo *(pleuritis hemorrágica).* Este hecho se observa sobre todo en las afecciones malignas, y por consiguiente constituye un signo de mal agüero. El cáncer y la tuberculosis y todas las enfermedades que se caracterizan por la tendencia á las hemorragias, como el escorbuto, la púrpura hemorrágica de Werlhof, la hemofilia, la cirrosis hepática, etc., suelen constituir las causas principales que dan carácter hemorrágico á los derrames de la pleura.

Por regla general, únicamente los derrames purulentos adquieren un carácter *icoroso.* Los derrames serosos empiezan ordinariamente por hacerse purulentos antes de que sobrevenga la alteración pútrida. El derrame exhala entonces un olor penetrante, que recuerda el de los procesos que han ocasionado la producción de la putridez. Al mismo tiempo se encuentran bronquitis pútridas, gangrena pulmonar ó procesos sépticos graves.

Una vez alcanzada la reabsorción del derrame, las hojas de la pleura afectadas se adaptan mutuamente. Las masas de fibrina que se habían depositado en ella empiezan á organizarse; vasos sanguíneos jóvenes penetran en la

neoformación á partir de la pleura; el tejido se consolida progresivamente y se produce, finalmente, una unión sólida de ambas hojas pleurales entre sí *(adherencias, engrosamientos, ó cortezas de la pleura)*. La extensión que abarca este proceso puede ser extraordinariamente variada. En algunos casos se trata de tenues soldaduras en forma de cordones; en otros, ambas hojas de la pleura se unen mutuamente en toda su extensión, de tal manera que no se puede encontrar en ningún punto el endotelio normal de la pleura. Como es natural, la estructura de la pleura desaparece en medio de esta neoformación conjuntiva.

En ciertos casos el líquido no se reabsorbe por completo, sino que persisten cavidades, que en algunas circunstancias encierran todavía, al cabo de años, un líquido claro ó más ó menos turbio. En otros casos, el engrosamiento de la pleura adquiere un espesor extraordinario, puede llegar á tener hasta 3 centímetros de grueso y aun experimentar una induración á manera de cartílago ó de hueso, de modo que se forma un tejido calcáreo rígido, que queda incluído en la cavidad pleural, á manera de un cuerpo extraño *(hueso pleural)*.

Podemos calificar de *terminaciones favorables* los casos en que la pleura recobra de nuevo en una gran extensión su revestimiento endotelial, sin que se formen adherencias extensas. En estos casos los depósitos fibrinosos se disgregan á consecuencia de la metamorfosis grasosa, son reabsorbidos, el endotelio se regenera, la pleura recobra su brillo parecido al de un espejo y se restablece en una gran extensión la deslizabilidad recíproca de ambas hojas. Esta terminación no es completamente imposible, ni aun después de derrames purulentos; sin embargo, en estos casos constituye un hecho sumamente raro.

Para completar con algunos detalles la descripción anatómica, añadiremos además que la *cantidad del derrame* puede oscilar dentro de amplios límites. En algunos casos se producen tan sólo insignificantes exudados de algunos centenares de centímetros cúbicos; en otros casos las colecciones adquieren una abundancia asombrosa y provocan los más graves trastornos funcionales y anatómicos. Krause publicó un caso en el cual la cavidad de la pleura habría contenido veintidós libras de pus. Como es natural, los derrames más abundantes han sido observados en la cavidad pleural *derecha*, que es la más apropiada para darles cabida por razón de su mayor capacidad.

Se ve claramente sin necesidad de más explicaciones, que estas colecciones no pueden formarse sin *repercutir de un modo considerable sobre los órganos torácicos* y por lo tanto es éste el lugar apropiado para estudiar en detalle las modificaciones que sufren los órganos cercanos á la cavidad pleural. Al describir la enfermedad desde el punto de vista clínico, tendremos que ocuparnos todavía más circunstanciadamente en estos fenómenos, porque comunican un carácter especial al cuadro clínico. Aquí sólo describiremos en pocas palabras los hechos que la necropsia permite comprobar en los órganos vecinos. Ordinariamente encontramos la pared torácica fuertemente rechazada hacia afuera, los espacios intercostales mucho más anchos que en estado normal y algunas veces se presentan abombados; en las partes bajas, el derrame se procura espacio rechazando el diafragma, que cede gracias á su elasticidad. Este músculo desciende cada vez más y, cuando los derrames son muy considerables, forma una superficie cuya convexidad está dirigida hacia la cavidad abdominal. Como

es consiguiente, los órganos abdominales son desviados, al mismo tiempo que el diafragma. El bazo sobresale por debajo del reborde costal y cuando el derrame radica en el lado derecho, el hígado experimenta una dislocación considerable y verifica al mismo tiempo una rotación alrededor de su eje sagital, de manera que el lóbulo hepático derecho es dislocado más hacia abajo que el izquierdo.

Algunos autores han afirmado que por virtud de esta rotación, el lóbulo hepático izquierdo en algunas circunstancias puede estar más alto que en condiciones normales. Esta idea ha sido combatida con razón, porque un derrame muy copioso del lado derecho, debe hacer descender también la mitad izquierda del diafragma.

Por la parte interna, el *mediastino* forma ante el derrame un límite móvil y susceptible de desviarse. Cuanta mayor es la elasticidad del mediastino y cuanto más aumenta la presión intrapleural, tanto mayor es la desviación de este espacio hacia la parte opuesta, y con él se dislocan todos los órganos que encierra. Entre estos fenómenos tiene una importancia especial la dislocación del *corazón* y de los grandes vasos. Se afirmó muchas veces en otro tiempo, que el corazón no se disloca paralelamente á su eje, sino que verifica una especie de movimiento de péndulo, de manera que la punta del órgano sufre una dislocación más considerable que la región de los grandes vasos, considerada como punto de suspensión. Esta idea es en general poco acertada. La desviación principal del corazón tiene lugar en todos los casos en dirección paralela á su eje longitudinal.

Una vez se ha producido la *reabsorción del derrame, los diferentos órganos vuelven de nuevo á su antigua situación*. El mediastino se disloca entonces hacia el lado enfermo, y el diafragma regresa á la cavidad torácica. En muchos casos el pulmón enfermo no consigue recobrar su antigua distensibilidad y entonces, para que sea posible la desaparición completa del líquido pleural, es preciso que todos los tejidos vecinos se adapten al órgano enfermo. Por esto en tales casos la mitad enferma del tórax se deprime fuertemente, los espacios intercostales se vuelven mucho más estrechos, en algunos casos las costillas descansan unas sobre otras á manera de tejas, el perímetro torácico es más pequeño que en el lado sano, el ángulo que el reborde costal forma con la línea media, es más agudo y la columna vertebral experimenta una fuerte corvadura, cuya concavidad se dirige hacia el pulmón enfermo. El diafragma está mucho más alto que antes de empezar la enfermedad y el corazón se encuentra también dislocado hasta más allá de su punto de partida. Por este motivo, después de la desaparición de los exudados del lado izquierdo, se encuentra á veces que este último órgano llega hasta la línea axilar, al paso que en las pleuritis del lado derecho llega hasta más allá del borde esternal derecho. Sin embargo, también se ha observado muchas veces que el corazón queda fijado en el punto hacia donde fué desviado antes de que tuviera lugar la reabsorción del derrame y entonces el órgano queda, por ejemplo, en el lado derecho de un modo permanente, al paso que el lado izquierdo está retraído, de manera que nos encontramos en presencia de una dextrocardia no congénita.

El *estado de los demás órganos* no forma parte esencial de la pleuritis. Si ésta es producida por procesos pulmonares tuberculosos, encontraremos en los

pulmones, como es natural, las lesiones correspondientes. Si son otras lesiones morbosas de estos órganos las que han dado por resultado un derrame pleurítico, se podrá comprobar su presencia en la autopsia. Pero existen también en los mismos pulmones determinadas lesiones, que deben ser consideradas como consecuencias inmediatas, de la afección pleural padecida, tales son la *induración de los pulmones* y la *dilatación bronquial*. Cuanto más duradera haya sido la compresión que los pulmones hayan experimentado por la acción del exudado, cuanto más sólidas sean las vegetaciones de tejido conjuntivo que se hayan desarrollado en su superficie, tanto mayores serán las lesiones de esclerosis que sufra el pulmón mismo: las vesículas pulmonares se borran, gruesos cordones fibrosos que parten de la pleura pulmonar, penetran en el órgano, y al seccionarlo, presenta el aspecto de una profunda degeneración conjuntiva. En estas circunstancias, los movimientos respiratorios de la mitad enferma del tórax se transmitirán á los bronquios, como es natural, y tirarán de ellos, separándolos unos de otros, á consecuencia de lo cual acabarán por caer en un estado de dilatación cilíndrica ó sacciforme; las secreciones bronquiales quedan estancadas en estas dilataciones, se producen estados irritativos crónicos de la mucosa y con ello se produce la secreción abundante, que solemos ver en la bronquiectasia.

Sintomatología

En la mayor parte de los tratados, se describen en capítulos distintos los síntomas de la *pleuritis seca* y de la *pleuritis húmeda*. En realidad hay casos, en los cuales la afección no presenta durante su curso otro carácter que el de la pleuresía seca. Pero en la mayoría de los casos ésta no constituye más que un estadio premonitor del derrame, que más tarde llega á la curación ó conduce al engrosamiento de la pleura, según los casos. Por este motivo preferimos *estudiar aquí en un solo capítulo los síntomas de la pleuritis seca y los de la producción del exudado.*

Entre los **síntomas generales** que reconocen por causa la aparición de una pleuresía, debe mencionarse en primer lugar la *elevación de la temperatura*. La temperatura del cuerpo se eleva de ordinario lentamente; por regla general, el proceso no se inicia con un escalofrío violento, sino que á lo más se presenta algún que otro tiritón; tan sólo en los casos más graves, especialmente en aquellos que más tarde al desarrollarse adquirirán el carácter de la pleuresía purulenta, puede abrir la escena en algunas ocasiones un *escalofrío inicial*. En los casos en que la pleuritis se desarrolla en el curso de una pneumonía ó simultáneamente con ella, el estudio de la anamnesis descubrirá también la existencia de un escalofrío. Por otra parte, no es pequeño el número de los casos en los cuales son tan insignificantes los trastornos de la temperatura, que el enfermo no se da cuenta de ellos, de manera que en algunas circunstancias se pasea con un derrame en la pleura algunas semanas, antes de que perciba una manifiesta sensación de enfermedad. En las policlínicas concurridas por la población pobre, no es un hecho raro que los enfermos acudan en busca de asistencia médica, sin aquejar más que molestias exclusivamente generales,

que sólo existen, á su decir, desde hace poco tiempo, y la exploración demuestra la existencia de un derrame considerable.

La elevación térmica llama tanto menos la atención, cuanto más débil es la fuerza de reacción del organismo. En este respecto observamos lo mismo que en todas las enfermedades en que existe retención de calor, esto es, que las elevaciones térmicas observadas en una afección determinada, están en razón directa de la fuerza de reacción del organismo. Así, en los niños las inflamaciones pleurales, aun siendo ligeras, despiertan inmediatamente fenómenos térmicos violentos, al paso que en enfermos, cuyo organismo está debilitado á consecuencia de un carcinoma, de la diabetes, de la anemia ó de otras enfermedades que produzcan caquexia, no es raro que falte por completo la reacción febril. En tales enfermos vemos desarrollarse derrames más ó menos considerables de un modo completamente subrepticio.

Se han designado con los nombres de *pleuritis aguda* ó *agudísima*, según las circunstancias, aquellos casos que se inician con manifestaciones generales violentas, y especialmente con elevaciones térmicas considerables, y, conforme hemos indicado, un principio violento de este género es característico especialmente de la pleuresía *supurada*, aunque no debe desconocerse que los derrames serosos aparecen también frecuentemente con violentas manifestaciones iniciales. Pero si la fiebre persiste durante largo tiempo, si al cabo de algunas semanas se observan todavía temperaturas que pasan de 40°, si además el enfermo presenta durante este intermedio frecuentes escalofríos, muy rara vez nos equivocaremos sospechando una pleuresía supurada. Todo lo que conocemos sobre la fiebre séptica, se aplica también, como es natural, á la pleuresía supurada, la cual en muchos casos debe su producción á los mismos agentes infectivos.

También se ha visto en algunas ocasiones, que la curva térmica cambia de un modo característico cuando un exudado, hasta entonces seroso, experimenta una transformación purulenta. En los derrames puramente serosos, la temperatura suele volver lentamente á la cifra normal después de un corto ascenso, y al cabo de pocas semanas, se observan con frecuencia temperaturas normales, á pesar de existir todavía un derrame bastante abundante. Si en este período el exudado se vuelve purulento, vemos elevarse de nuevo la temperatura de un modo repentino, y en algunos casos con escalofríos, después de un intervalo apirético, y adquirir un curso como el que ya hemos descrito en la pleuresía purulenta. Sin embargo, también se observan casos de pleuresía serosa en los cuales, después de intervalos apiréticos, sobrevienen cada vez nuevos accesos febriles, que en realidad no suelen adquirir un curso tan violento como en los casos en que el derrame se vuelve purulento. Sobre todo en el período de la curación del derrame, vemos en algunas ocasiones repetirse con más frecuencia semejantes períodos febriles y si no llega á obtenerse la reabsorción completa del exudado, sino que persisten pequeños restos de él, este estado morboso se revela con frecuencia por movimientos febriles ligeros y de corta duración.

También se ha insistido muchas veces en que la temperatura es más elevada en el lado enfermo que en el lado sano. Prescindiendo de que este hecho sufre muchas excepciones, no tiene para el diagnóstico más que una importancia muy pequeña. Por lo demás, está en conformidad con la antigua observación de que los tejidos cer-

canos á regiones inflamadas del cuerpo, presentan con frecuencia una temperatura un poco más alta.

Al mismo tiempo que la fiebre, muchos enfermos presentan una notable *rubicundez de la cara,* que podemos perfectamente incluir entre las manifestaciones febriles. En otros casos encontramos el semblante notablemente *pálido*, y esto sucede especialmente cuando la pleuresía sobreviene en el curso de una enfermedad que por sí sola ha consumido ya las fuerzas. Pero este fenómeno adquiere un carácter especial en los casos en que se desarrolla repentinamente en la cavidad pleural un derrame *sanguíneo* abundante. En estas circunstancias se ve que los enfermos, que anteriormente ofrecían una coloración facial bastante buena, se vuelven notablemente pálidos en pocos días, presentan tendencia al colapso, en una palabra, ofrecen el mismo estado que los enfermos que han sufrido una considerable pérdida de sangre. Hemos de admitir que, en este caso, la abundante hemorragia que se realiza en la cavidad pleural desempeña un papel principal en la producción de este síntoma.

En otros casos encontramos una *cianosis* muy graduada: la piel y las mucosas visibles están azuladas; las venas del cuello distendidas; los labios y las uñas de las manos ó, en general, las extremidades, presentan una coloración azulada intensa. Tales síntomas indican la existencia de graves trastornos circulatorios, que se desarrollan principalmente cuando los exudados son considerables. En muchos casos esta cianosis no constituye otra cosa que un estadio premonitor de la *hidropesía;* se forman edemas ligeros en los tobillos ó se produce una hidropesía generalizada. Como es natural, estos estados se desarrollan de un modo lento y se observan especialmente en los casos en que la enfermedad fundamental acarrea una ligera parálisis de la actividad cardíaca. En los derrames purulentos puede producirse también un edema generalizado cuando, á consecuencia de la larga duración de la enfermedad, sobreviene la degeneración amiloidea. En estos casos es muy frecuente que los síntomas de la pleuresía queden borrados por los de la hidropesía generalizada, pues la temperatura lleva ya días de no pasar á la cifra normal y el derrame no produce síntomas que llamen notablemente la atención, porque en el lado opuesto existe un hidrotórax. Dicho se está que estos casos suscitan á veces grandes dificultades diagnósticas.

Pero además del edema generalizado, se observa también frecuentemente un *edema local* que se extiende á la mitad enferma del tórax. No se trata de un edema generalizado que se acentúe especialmente en el lado enfermo, porque los enfermos, durante el período de la formación del exudado, se echen preferentemente sobre el lado en que éste radica, sino de un edema inflamatorio, que se observa particularmente cuando el derrame es *purulento.* En este caso puede percibirse en una porción más ó menos extensa de la mitad enferma del tórax, una tumefacción pastosa, al paso que en todo el resto del cuerpo faltan las manifestaciones del edema. En algunos casos este edema es muy circunscrito; por ejemplo, se le encuentra exclusivamente en las partes anteriores ó más hacia los lados; en una palabra, su extensión local presenta también cierta independencia de la influencia de las causas mecánicas. Este edema debe explicarse indudablemente por una propagación de la irritación inflama-

toria localizada en la pleura, hacia el tejido conjuntivo vecino, al paso que las formas del edema, que se desarrollan en las partes más declives, proceden sencillamente de la estasis.

Algunas veces este edema es tan poco pronunciado, que sólo llama la atención á un ojo experto. Sin embargo, por su importancia este síntoma merece una grande atención, y por lo mismo se puede mencionar una maniobra de WINTRICH, que en algunas circunstancias permite comprobar los grados más ligeros de aquel fenómeno. Este autor ha recomendado levantar un pliegue cutáneo en puntos simétricos del lado sano y del lado enfermo, en condiciones tan iguales como sea posible. Así se podrá comprobar fácilmente la formación del edema por el mayor espesor del pliegue en el lado enfermo.

Debe distinguirse de estos edemas unilaterales una *tumefacción acuminada,* que en algunos casos va unida á cierta rubicundez de la piel; algunas veces puede notarse claramente que este abombamiento se reduce algo durante la inspiración y aumenta de volumen durante la espiración y cuando se verifican esfuerzos de expulsión. Cuando esto ocurre, ya no se trata de un simple edema inflamatorio, sino de una propagación del proceso supurativo por debajo de la piel, después de salvar los límites de la pleura: es lo que constituye el *empyema necessitatis.* Cuando todavía se abrigan algunas dudas, basta una punción exploradora con la jeringa de Pravaz para asegurarse de un modo irrecusable de la significación de tales tumoraciones.

Dichos abombamientos presentan con frecuencia una pulsación bien marcada, y de ahí el calificativo de *empiema pulsátil,* denominación propuesta por WALSHE. Se les observa casi exclusivamente en los derrames de la pleura izquierda, y entre éstos tan sólo en aquellos casos en que ofrecen un carácter purulento. En realidad, sin embargo, TRAUBE, FRAENTZEL, EICHHORST y otros autores han descrito también algunos casos de *serotórax pulsátil.*

El *pulso* presenta también en la inflamación de la pleura notables modificaciones. Claro está que si existe fiebre, los latidos cardíacos se suceden con más rapidez. Sin embargo, es casi regla general que la aceleración del pulso no sólo sea más considerable de lo que corresponde al grado termométrico, sino que, aun después de la declinación de la fiebre, la frecuencia del pulso no vuelve todavía á su estado normal durante largo tiempo. Esto depende de que la causa patógena perturba de diferente manera la regulación del calor y la inervación cardíaca, como vengo afirmando desde hace tiempo; pero, por otra parte, hay que pensar también en la influencia mecánica de los derrames abundantes. Es cierto que LICHTHEIM ha demostrado que pueden estar interrumpidas grandes porciones de la circulación pulmonar, sin que la presión sanguínea descienda, y ROSENBACH ha podido comprobar también la constancia de la presión sanguínea, que se mantiene durante un tiempo notablemente prolongado, en medio de condiciones que disminuían la capacidad de la cavidad pleural, fenómeno que pensamos estudiar algo más á fondo cuando estudiemos el pneumotórax. Pero es evidente que esta constancia de la presión sanguínea no puede explicarse en tales casos, simplemente por el aumento del trabajo cardíaco, sino que á ella contribuye indudablemente un aumento de la frecuencia de pulso; es decir, que la presión arterial normal se mantiene á igual altura

por el hecho de que en la unidad de tiempo el corazón verifica mayor número de contracciones que en condiciones normales. Rosenbach ha insistido también acertadamente en el hecho de que la conservación de la presión sanguínea en el mismo grado, no constituye prueba ninguna de que la circulación se efectúe en condiciones normales. Aun en los casos en que el sistema arterial pone poca sangre en movimiento, la presión puede permanecer constante gracias á una acción más vigorosa de los nervios vasomotores. En tales casos, como ya se comprende, la mayor parte de la masa sanguínea se acumulará en el sistema venoso, y así creemos que puede explicarse que la mayor parte de los pleuríticos presenten ciertos fenómenos de remanso en el sistema venoso. De este hecho resulta también que por más que el pulso puede presentar la tensión normal, sin embargo, nótase en él que la plenitud del tubo arterial es menor. Si la fuerza cardíaca se paraliza, la tensión del pulso disminuirá también progresivamente y no tardarán en presentarse en otros órganos las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca. Pero las dificultades de la circulación no dependen tan sólo de que la circulación pulmonar esté parcialmente dificultada por la compresión pulmonar, sino que la acción mecánica de los grandes exudados se ejerce también de un modo directo sobre el corazón y los grandes vasos sanguíneos. El corazón está sometido á una presión exterior algo más alta, y por lo mismo su relajación encontrará más dificultad, y también contribuirán á hacer que disminuya la cantidad de la sangre que afluye al corazón, la presión intrapleural, que obra sobre los vasos, y el acodamiento de los grandes vasos sanguíneos que se observa á consecuencia de la desviación del mediastino.

Vese, por lo tanto, que son muchas las dificultades con que tiene que luchar la circulación en la pleuresía, y no debemos admirarnos de que en algunos casos se requieran los mayores esfuerzos para que el organismo pueda conservar cierto grado de compensación, que queda destruída bajo la acción de las influencias nocivas más pequeñas. Un movimiento apresurado, el bajar de la cama para evacuar las deposiciones ó la orina, bastan á veces para perturbar la circulación hasta tal punto, que sobreviene un *colapso mortal*. Por este motivo se han observado ya repetidos casos de muerte súbita en los grandes derrames. Importa tener siempre presentes estos hechos, porque tienen gran importancia para el tratamiento.

Leichtenstern ha descrito la suspensión completa del pulso en el momento de las grandes inspiraciones, es decir, el *pulso paradójico* ó de *intermitencias inspiratorias*. En todos los derrames el pulso disminuye de volumen durante la inspiración y aumenta durante la espiración, y por lo mismo no tiene nada de extraño que en ciertas circunstancias pueda notarse hasta su cesación completa. El fenómeno es mucho más raro en la pleuresía que en los procesos esclerosos del mediastino, en los cuales los vasos arteriales son comprimidos de un modo directo por la tracción de las bridas conjuntivas ejercida en el momento de la inspiración.

Los *trastornos de la secreción urinaria* dependen muchas veces de los desórdenes de la circulación. Ordinariamente encontramos en el primer período una orina disminuída en su cantidad y de peso específico elevado, la cual, abandonada á sí misma, deja precipitar sales en abundancia, que son los carac-

teres conocidos de la *orina de estancación* ó congestión pasiva, que depende de las perturbaciones circulatorias. Además en algunos casos esta orina contiene albúmina. La *albuminuria* aparece frecuentemente antes que el *edema maleolar*, y á este propósito debe tenerse en cuenta que la pleuritis es una afección producida por influencias tóxicas. Las toxinas bacterianas, que son excretadas por los riñones, alteran el tejido de estos órganos y en virtud de este hecho provocan la albuminuria. Este síntoma será tanto más pronunciado cuanto más violenta sea la acción de las toxinas sobre el organismo y por esta razón encontramos muchas veces la albuminuria en el período febril de la pleuresía *(albuminuria febril)*. Sin embargo, obsérvase también una albuminuria de origen tóxico, sin que el proceso de la regulación térmica esté ostensiblemente perturbado.

En algunos casos se encuentra también *peptona en la orina*, en particular cuando tiene lugar la reabsorción de derrames purulentos. Finalmente, los riñones pueden también inflamarse de una manera secundaria y por lo mismo puede aparecer albúmina en la orina.

En estos casos hemos de luchar con una *nefritis* que adquiere vida propia al lado de la pleuritis.

Entre los síntomas generales figura también el *dolor*. Este fenómeno afecta de un modo más ó menos violento el lado enfermo y se irradia hacia la espalda ó hacia adelante hasta la región del ombligo. Sería superfluo dar aquí una descripción detallada de las formas que el dolor puede revestir. En muchos casos estalla de repente; con frecuencia empieza por aparecer en una fase determinada de la respiración; algunas veces los enfermos experimentan la misma sensación que si se les arrancara algo del pecho. De ordinario los golpes de tos y los movimientos respiratorios profundos provocan una viva exacerbación del dolor.

Laennec y Gerhardt han hecho notar que algunas veces el dolor puede ser más intenso en el lado sano y Gerhardt ha atribuído esta irradiación á la existencia de anastomosis nerviosas. Sin embargo, no se ha conseguido todavía demostrarlas anatómicamente. Muchas veces se puede limitar exactamente la extensión del dolor por medio de la palpación y de esta manera se ve que corresponde con bastante exactitud á la extensión del proceso inflamatorio de las hojas pleurales.

En la mayor parte de los casos el dolor es un síntoma inicial, es decir, que alcanza su mayor violencia al principio de la enfermedad, pero va cediendo cada vez más, á medida que ésta se desarrolla. Por esta razón en el período de la formación del exudado, vemos que los enfermos de ordinario sólo se quejan muy poco ó excepcionalmente de dolores. En otros casos el dolor es poco pronunciado aun en el primer período y así se explica que ciertos enfermos no puedan señalar de un modo preciso el momento en que empezó su dolencia.

Hay que tener en cuenta que el dolor por sí solo puede influir de un modo considerable en la forma clínica de la enfermedad, sobre todo en los individuos muy sensibles. En tales sujetos una simple impresión dolorosa en cualquier sitio del cuerpo puede producir un síncope, y así se explica también que sufran trastornos bastante serios en un proceso que necesariamente dificulta la respiración y la actividad cardíaca. En muchos de estos enfermos se observan durante

el primer período de la pleuritis un síndrome de angustia extrema. Pero la escena cambia en poco tiempo, cuando se consigue dominar el dolor por medio de intervenciones médicas, ó cuando aquél disminuye por sí mismo.

La *causa del dolor* debe buscarse en una irritación de la pleura, como ya afirmó Cruveilhier. En los pneumónicos se ve que el dolor es directamente proporcional á la participación de la pleura en el proceso inflamatorio, tanto que cuando la afección se desarrolla en el centro del pulmón suele ser casi indolora. El hecho de que en algunas ocasiones puede presentarse un frote intenso sin dolores vivos, como se ve especialmente en la pleuresia seca crónica, no significa nada contra la procedencia pleural del dolor y lo mismo puede decirse respecto de la circunstancia de que en algunos casos el dolor se perciba en otro sitio. En estos casos se trata de los síntomas de *irradiación del dolor* ya conocidos, en cuyo estudio detallado no creemos deber ocuparnos. En muchos casos el proceso inflamatorio se extiende también desde la pleura á los tejidos que la cubren y entonces se interesan los nervios intercostales. En tales ocasiones estos nervios pueden presentar una neuritis y el dolor adquiere entonces el carácter de una *neuralgia intercostal típica*.

En la pleuritis, la *actitud del enfermo* tiene también algo de característico. El decúbito depende principalmente del dolor pleurítico, en particular en el primer estadio. El enfermo busca involuntariamente aquella posición, en la cual sus dolores son más ligeros. Por regla general el enfermo afecto de pleuritis, *durante el primer período está acostado sobre el lado sano* y *durante el período del derrame, yace sobre el lado enfermo,* regla que tiene muchas excepciones.

Traube ha llamado la atención sobre el hecho de que en el decúbito sobre el lado enfermo, la sangre remansa en las venas de la serosa y de la subserosa, y á consecuencia de esto el dolor se aumenta de un modo considerable. Por otra parte, no debe ser indiferente que la presión sobre el lado enfermo produce un estímulo más considerable sobre la pleura. La violencia del dolor aumentará también de una manera proporcional á esta mayor presión.

En el período del derrame, por el contrario, el enfermo descansa sobre el lado enfermo porque ya no es el dolor, sino las condiciones mecánicas las que determinan el decúbito. En el decúbito sobre el lado sano el derrame comprimiría con todo su peso el mediastino y coartaría también la acción del pulmón sano. Además cada movimiento respiratorio tendría que levantar el derrame. Por lo tanto, la permanencia en este decúbito impondría un aumento considerable de gasto de fuerza muscular. En muchos casos se observa también en los enfermos un decúbito diagonal.

La *respiración* está *acelerada* y *entrecortada*. El enfermo procura evitar los deslizamientos extensos de una hoja pleural sobre la opuesta, porque despiertan el dolor; la tensión de la pleura durante los movimientos respiratorios profundos, es también dolorosa indudablemente, y por esto el enfermo sólo verifica movimientos respiratorios muy cortos y superficiales. Se puede observar de una manera manifiesta que el enfermo pone muy poco en juego *el lado enfermo,* que muchas veces *apenas participa de las excursiones respiratorias* del tórax. En algunos casos se ve también que las diferentes partes de una

mitad torácica intervienen en la respiración en grado distinto. Al verificar un examen más atento no pueden percibirse movimientos en el sitio inflamado, al paso que todavía se producen movimientos respiratorios bastante manifiestos á nivel de las porciones pulmonares sanas. En general este fenómeno no puede ser muy frecuente, porque los movimientos profundos del lado enfermo se transmitirán inevitablemente á las partes enfermas y de esta manera aumentarán el dolor. Como es natural, este hecho se observa en su grado mínimo en las personas de edad avanzada, en quienes la rigidez de la caja torácica no permite que cada una de sus partes se mueva de una manera independiente, al paso que en los individuos jóvenes con esqueleto torácico elástico, es mucho más fácil esta interesante adaptación á las condiciones morbosas.

También se observa muchas veces que *la respiración se inicia en el lado enfermo algo más tarde que en el lado sano,* fenómeno cuya explicación fisiológica es bastante clara. En el período del derrame vemos también que el lado enfermo toma menos parte en los movimientos respiratorios. En este caso no es el dolor el que obliga á ello, sino la presión del derrame, que hace imposibles los movimientos respiratorios enérgicos. Al parecer, el dolor trastorna la respiración en un grado mucho más considerable que la elevación térmica, pero no debe desconocerse que ésta contribuye también á la aparición de la dispnea.

Durante el segundo período, la respiración suele ser mucho más tranquila, la frecuencia está poco aumentada y los movimientos respiratorios no presentan una profundidad que llame la atención. Sin embargo, si el derrame es muy considerable ó si existen otras causas concomitantes, tales como las afecciones cardíacas, la nefritis, etc. vemos á veces que la *dispnea* adquiere las proporciones de la *ortopnea*. El enfermo está sentado en la cama, con el tronco casi completamente erguido, porque en esta actitud el peso del derrame obra en sentido descendente y de esta manera el pulmón queda algo aligerado.

La *tos*, que muchas veces acompaña á la pleuresía, presenta con frecuencia en el primer período una tenacidad que atormenta al enfermo. Es indudable que este fenómeno puede existir también, aun faltando toda clase de manifestaciones bronquíticas. Los enfermos no expelen ni vestigio de expectoración y la exploración física demuestra también la ausencia de estertores. Todos los caracteres que reviste la aparición de la tos, la imprimen el sello de una tos por excitación nerviosa; el modo más fácil de calmarla es el empleo de los medicamentos sedantes del sistema nervioso. Según todas las apariencias, la tos es de origen pleural. Es cierto que Nothnagel ha formulado alguna objeción contra el origen pleural de la tos, fundándose en experimentos practicados en animales; pero esta objeción ha sido combatida por otros observadores y la mayor parte de los autores modernos ha aceptado la opinión de que la irritación de la pleura es capaz de producir tos.

Es indudable que generalmente, la tos es más molesta y tenaz precisamente en el primer período, al paso que suele disminuir al aparecer el exudado. Frænzel ha llamado la atención sobre el hecho de que el cambio de decúbito puede ocasionarla, é inculpa como elemento causal á la tracción de la pleura que se produce en aquel acto. Cree que un médico experimentado podría ya derivar de este fenómeno la sospecha de que existe un exudado, idea que pa-

rece muy digna de ser tenida en cuenta, á pesar de que la aparición de dicho síntoma no constituye un hecho muy raro en los demás enfermos del pulmón. En los grandes exudados falta también frecuentemente la tos hasta en el momento de cambiar el decúbito, pero aparece cuando la pleura vuelve á entrar en tensión después de una reabsorción rápida ó de la extracción artificial del derrame.

Durante la toracentesis es de regla que los enfermos empiecen á toser cuando la tensión de la pleura alcanza cierto grado. Generalmente esto no suele suceder hasta que la presión intratorácica se hace negativa. Si la penetración del aire en los tubos bronquiales antes comprimidos fuera la causa de la tos, no se comprendería el motivo de que ésta no apareciera ya durante los primeros momentos de la extracción.

El *esputo* no es síntoma propio de la inflamación de la pleura, si no existen ciertas complicaciones. Sin embargo, como con mucha frecuencia la afección se desarrolla en el curso de enfermedades primitivas del pulmón, sólo se observa la falta de toda clase de expectoración en un limitado número de casos. En todos los demás, presentará los caracteres propios del proceso pulmonar existente. Hemos de mencionar todavía como hecho especialmente característico, la llamada «*expectoración á bocanadas*», nombre con que WINTRICH designó la aparición repentina de la expectoración de grandes cantidades de pus. Se ven enfermos que sólo expectoraban pequeñas cantidades de secreciones y que de repente expectoran cantidades tan grandes de pus, que casi corren el peligro de asfixiarse en tal trance. Esta abundancia de la expectoración, continúa durante algún rato para desaparecer luego rápidamente. Este síntoma fué ya descrito por HIPÓCRATES y se presenta cuando un derrame purulento de la cavidad torácica se abre hacia el pulmón. La rotura se verifica en la mayoría de los casos de tal manera, que se produce repentinamente una perforación de la pleura, la masa de pus penetra á través de ella en los pulmones y de este modo es expectorada. En tales circunstancias sucede ordinariamente que durante los golpes de tos y los movimientos respiratorios, penetra también el aire en la cavidad pleural por la misma perforación, de manera que el empiema se convierte en pio-pneumotórax. Pero es un hecho conocido ya por HIPÓCRATES y descrito recientemente por TRAUBE de un modo acabado, que el pulmón es permeable al pus á la manera de una esponja, sin que exista una perforación extensa, y por lo tanto sin que se produzca un pneumotórax.

En mi concepto, la forma de la perforación depende del carácter del derrame pleural. Podemos imaginar que éste está sometido á una presión positiva considerable, y que al producirse una ó varias pequeñas aberturas, el pus es expulsado hacia el pulmón, sin que tenga lugar el paso del aire á la pleura. Este último hecho, sólo sería posible cuando la presión de la cavidad del absceso se hiciera negativa en alguna de las fases de la respiración. Pero si el absceso está situado de tal manera, que, por ejemplo, tiene muy poca profundidad, pero se extiende en gran superficie por debajo de la pared torácica, no se comprende de qué manera los movimientos respiratorios podrían aspirar el aire hacia el interior de esta cavidad. Creo que estos casos son precisamente los que permiten que la perforación de un empiema no vaya seguida de pneumotórax, sin que sea necesario recurrir á la teoría de la esponja de TRAUBE.

Signos físicos de la pleuresía

Inspección. — Deberían contarse entre los datos proporcionados por la inspección los síntomas antes descritos y que son más bien de índole general: la modificación de la actividad respiratoria, el decúbito característico del enfermo, la cianosis, etc. Nos limitaremos en este lugar á las modificaciones que se observan en la misma *caja torácica*. Así, en el primer período, vemos ordinariamente que la mitad enferma del tórax está considerablemente retraída, al paso que en el período de la formación del exudado parece más abultada. La *retracción* obedece á la tensión morbosa de los músculos torácicos, que tiene por objeto impedir en lo posible los movimientos respiratorios, al paso que el abombamiento que se presenta en un período más adelantado reconoce por causa el aumento de la presión intratorácica. En consonancia con la retracción, la *columna vertebral* presenta en el primer estadio una corvadura cuya concavidad está dirigida hacia el lado enfermo, al paso que en el segundo período la corvadura tiene la concavidad dirigida hacia el lado sano. El hombro está también más bajo en el primer período y más alto en el segundo. Recientemente, Litten ha llamado la atención sobre el hecho de que cuando los órganos torácicos están sanos, los movimiemtos del borde inferior del pulmón se dibujan de un modo claro en las partes laterales del tórax. En la pleuresía este fenómeno desaparecerá, como es natural; en el primer período, porque los movimientos respiratorios se hallan reducidos al mínimum, y en el segundo período, porque el exudado hace imposible los movimientos del borde pulmonar. De suyo se comprende que una vez producido el engrosamiento de la pleura, y por lo tanto la pleuresía adhesiva, tampoco se observará dicho fenómeno.

La inspección nos da á conocer, además, la *desviación de los órganos internos*, especialmente la del corazón, del hígado y del bazo. El *choque de la punta* está desviado hacia el lado sano; en los derrames del lado derecho, muchas veces llega hasta la línea axilar izquierda, y en los derrames del lado izquierdo hasta más allá del borde esternal derecho. La *pulsación epigástrica* nos da á conocer que el diafragma, y con él el corazón, están dislocados hacia abajo. El *nivel del hígado* se revela, en los individuos cuyo tejido adiposo no es excesivo, por un surco que corresponde al borde hepático inferior. Si este surco se marca de un modo manifiesto, podemos ver que el borde no se desvía hacia abajo paralelamente á sí mismo, sino que ha verificado una rotación alrededor del eje sagital. En los derrames del lado izquierdo el borde inferior del hígado se aproxima más á la línea horizontal, y en los del lado derecho adquiere una dirección más oblicua, porque en el primer caso la dislocación afecta de un modo preferente el lóbulo izquierdo del hígado y en el segundo el lóbulo derecho. Si el derrame es muy copioso, el hígado puede hundirse en el abdomen hasta tal punto, que se marca una depresión manifiesta entre su convexidad y el reborde costal. En el lado izquierdo se hará visible el *bazo* en algunas ocasiones; pero se requieren condiciones especialmente favorables para que por medio de la inspección pueda verse ya la dislocación de este órgano.

De todos modos, los datos proporcionados por la inspección en ninguna

enfermedad son tan característicos como en la pleuresía, y nunca se recomendará con bastante insistencia el empleo cuidadoso de este método de exploración en el diagnóstico de las enfermedades torácicas. La gran mayoría de los casos de pleuresía pueden reconocerse con gran seguridad por la sola inspección. El *retardo de la mitad enferma del tórax durante la respiración,* el *abombamiento* y el *aumento del perímetro de un costado,* el *decúbito característico del enfermo,* la *dislocación del latido de la punta del corazón,* la *dislocación de los órganos abdominales,* forman un *conjunto de síntomas* tan característico á la sola inspección, que un médico algo experto puede establecer un diagnóstico acertado sin tocar al enfermo ni siquiera con el dedo.

Palpación. — Entre los síntomas apreciables por medio de la palpación, el más característico de la pleuresía es el *frote* ó *fremitus pleural.* Se presenta cuando las hojas de la pleura que han perdido su lisura á consecuencia de la inflamación, se deslizan una sobre otra en el momento de los movimientos respiratorios, y en concordancia con esto, el fenómeno desaparece también al producirse el derrame. Todavía se le puede observar con frecuencia en los límites de éste, pero aun en este sitio desaparece pronto, porque se produce una adhesión de ambas hojas pleurales, y ya no es posible que se deslicen una sobre otra en un grado notable. El frote es tan fuerte en algunos casos, que los enfermos mismos lo perciben. El mejor sitio para buscarle es el punto donde el dolor es también más pronunciado. Este interesante fenómeno ha sido designado muchas veces con el nombre de «*crujido de cuero.*» En algunos casos se verifica de una manera interrumpida, en otros de un modo más continuo. En muchos casos se le puede aumentar de un modo considerable comprimiendo la pared torácica; pero también se le oye y percibe por medio de la palpación de una manera más clara durante los movimientos respiratorios profundos. El hecho de que se le perciba con mayor facilidad en la parte anterior y en las laterales del tórax, se explica porque en estos puntos el deslizamiento de ambas hojas pleurales se verifica en mayor extensión. Si llega hasta las inmediaciones del corazón, puede asemejarse al frote pericardítico, porque sufre la influencia de las fases de la revolución cardíaca *(frote pseudopericardíaco).*

La duración de este síntoma suele ser muy fugaz. Las inspiraciones repetidas provocan ya su desaparición en algunos casos, pudiendo creerse que en ellos los depósitos que existen sobre las hojas pleurales eran muy blandos y se alisaron fácilmente por efecto de los repetidos movimientos respiratorios. En otros casos ha podido observarse el fenómeno durante años enteros. Así le fué posible á Gerhardt seguir el fenómeno durante seis años en un caballero que á consecuencia de una caída de caballo había sufrido una fractura de costillas.

El *examen de las vibraciones torácicas* proporciona otro síntoma perceptible por medio de la palpación. En el acto de hablar, las oscilaciones del aire, provocadas por las vibraciones de las cuerdas vocales, se propagan á la pared torácica, y las percibimos en este último punto en forma de las llamadas *vibraciones vocales.* Se comprende que éstas no experimentarán notables modificaciones en la pleuresía seca, y que la aparición del engrosamiento de la pleura sólo podrá dificultarlas dentro de ciertos límites. Por el contrario, cuan-

do existe un derrame, la propagación de las ondas aéreas hacia la pared torácica estará sumamente dificultada, porque entre esta última y la superficie del pulmón se ha interpuesto un medio líquido. De ahí que, cuando existe un derrame, las vibraciones vocales estén debilitadas ó completamente abolidas. Ahora bien, como el espesor del exudado va aumentando á medida que nos dirigimos de arriba hacia abajo, las condiciones de las vibraciones torácicas ofrecerán una forma muy característica en la pleuresía exudativa. A nivel de las partes altas del pulmón las vibraciones aparecerán aumentadas en ciertas circunstancias, porque el tejido pulmonar relajado transmite mejor las vibraciones á la pared torácica. Pero cuanto más bajo sea el nivel en que apliquemos la mano que sirve para la palpación, tanto más débil será el estremecimiento de la pared torácica que percibamos. En algunas circunstancias se consigue, con ayuda de este método de exploración, apreciar los límites del exudado, sobre todo si, como EICHHORST recomienda, se emplea una varilla para practicar la palpación todavía con más finura. Si el exudado no está repartido de un modo uniforme por todos los puntos, como sucede cuando algunas porciones de la superficie pulmonar están adheridas á la pared torácica, se puede conseguir la comprobación de estas adherencias examinando las vibraciones torácicas, porque entonces existe una isla á cuyo nivel las vibraciones vocales están conservadas y que se halla rodeada de una zona, en la que aquéllas no se perciben. Hay que reconocer que para establecer diagnósticos tan sutiles se requiere examinar al enfermo de una manera extraordinariamente cuidadosa y fina.

Finalmente, debemos mencionar todavía la *sensación de aumento de la resistencia,* que se percibe cuando se percuten exudados pleuríticos. En algunos casos parece que se llega á observar hasta la *fluctuación* á nivel de los derrames. Debo confesar que, según mi experiencia, es muy difícil comprobar con seguridad este fenómeno.

Aunque no sea más que de paso, indicaremos también que la palpación confirma una serie de síntomas que ya hemos apreciado por medio de la inspección. Contribuye de un modo especial á comprobar la *dislocación de los órganos internos.* Se percibe el latido de la punta del corazón en un sitio anormal, se comprueba la dirección del borde inferior del hígado, puede percibirse el bazo, y en algunos casos el diafragma está rechazado de un modo tan considerable hacia la cavidad abdominal, que puede tocarse con los dedos este abombamiento por debajo del reborde costal. TORDEUS pretende haber percibido de esta manera hasta la fluctuación.

Percusión. — En el primer período la percusión proporciona pocos datos; sólo cuando la retracción de la mitad torácica es muy considerable, el sonido de percusión es algo más *macizo* que en el lado opuesto. Este dato no es en modo alguno característico de la pleuresía, porque pueden también observarse fenómenos análogos cuando los movimientos torácicos están cohibidos por cualesquiera otras causas dolorosas, por ejemplo, en el reumatismo de los músculos torácicos.

Una vez producido el derrame, aparecen los fenómenos de percusión característicos de la pleuresía, y en este caso hemos de distinguir, en primer lugar,

los resultados de la percusión á nivel del exudado y luego los que proporciona á nivel del pulmón en la extensión en que está adaptado todavía á la pared torácica.

Se ha discutido muchas veces cuál debe ser la cantidad de un exudado para que llegue á ser perceptible por medio de la percusión. Ferber ha intentado contestar á esta pregunta por medio de experimentos practicados en cadáveres, y ha encontrado que pueden escapar á la comprobación pleximétrica unos 400 centímetros cúbicos de líquido aproximadamente. Sin necesidad de explicaciones, puede comprenderse claramente que estos experimentos no son decisivos para el hombre vivo. En el cadáver el derrame podrá moverse con mucha mayor facilidad, obedeciendo sencillamente á las leyes de la gravedad, al paso que en el hombre vivo las condiciones vitales pueden intervenir muchas veces modificando los hechos. A esto se añade que en el vivo disponemos, además, de medios auxiliares para comprobar los derrames pequeños, especialmente de la posibilidad de practicar la percusión durante los movimientos respiratorios voluntarios. En la mitad sana del tórax vemos que el borde pulmonar inferior desciende, penetrando en el espacio suplementario de la pleura, en las inspiraciones profundas. Si en estos espacios se ha coleccionado líquido, se manifestará inmediatamente durante las inspiraciones profundas una clara diferencia entre uno y otro lado. Estoy firmemente convencido de que en muchos casos, empleando este medio auxiliar, no podrá escapar á la comprobación ni siquiera una cantidad de 200 centímetros cúbicos de líquido.

En cuanto el derrame es algo considerable, se presenta en el lado enfermo una *macicez* manifiesta, caracterizada por el hecho de que su intensidad va aumentando de arriba hacia abajo (*macicez creciente*) y que por su parte superior presenta un límite de configuración especial. Este límite representa una línea curva, cuya concavidad mira hacia arriba. Si el enfermo se pone en pie, el límite de la macicez es más alto en la parte posterior que en la anterior. En algunas ocasiones se ve que esta línea desciende un tanto en las inmediaciones de la columna vertebral, de modo que adquiere la forma de S. Esta disminución de la macicez en la proximidad de la columna vertebral, corresponde á la posición del pulmón comprimido, que cuando no está completamente atelectásico ó colapsado no produce una macicez absoluta.

Si durante la formación del exudado el enfermo yacía en decúbito lateral, *la macicez alcanza su altura máxima en la línea axilar* y desciende hacia adelante y hacia atrás. Si el derrame se ha producido sin que el enfermo guardara cama, la línea que señala su límite se aproxima más á la *horizontal*. Resulta de todas estas observaciones que el exudado tiende á coleccionarse en conformidad con las *leyes de la gravedad*, pero que es rápidamente inmovilizado en su situación y entonces ya no experimenta notables cambios de posición. Como la mayor parte de los enfermos se ven pronto obligados á guardar cama, la línea limitante seguirá una dirección que corresponde aproximadamente á un plano horizontal, trazado cuando el enfermo está en decúbito supino y algo incorporado.

La *variación del sonido pleximétrico al cambiar de decúbito,* sólo se presenta dentro de límites muy estrechos, porque las hojas pleurales inflamadas se adhieren muy fácilmente en las inmediaciones del derrame y el pulmón se acomoda también á la posición adquirida por éste de buenas á primeras. Las par-

tes expuestas á la presión del exudado, quedan poco á poco vacías de aire, y aunque el enfermo cambie entonces de postura, ya no será posible la aparición de un sonido pulmonar claro, en el límite superior, aunque se verificara cierta dislocación del exudado. La movilidad del derrame es algo mayor en el hidrotórax, porque en este caso falta por completo la adherencia de las hojas pleurales; pero aun entonces la movilidad en general es mucho más pequeña de lo que suele imaginarse por las explicaciones de los libros.

Si se llega á la curación, la adherencia completa entre ambas hojas pleurales que se produce en este momento, modificará de un modo notable, como es natural, los caracteres de la macicez. Como estas adherencias se producen de un modo irregular, los límites de la macicez pierden por completo en este período su configuración característica y todavía resultan más complicadas é irregulares las formas de la macicez cuando se producen *derrames enquistados*. En estos casos se han observado las formas de macicez más extrañas; hasta se ha visto una macicez en las regiones superiores y una sonoridad clara en las partes bajas, cuando el pulmón presenta adherencias en las partes inferiores y el exudado se desarrolla en las partes altas.

Ofrecen especiales dificultades para el diagnóstico los llamados *derrames interlobulares* que se coleccionan en las cisuras que existen entre cada dos lóbulos pulmonares y pueden escapar por completo á la exploración.

Cuando existe un exudado, se presentan también *importantes modificaciones de la sonoridad pleximétrica, por encima del derrame,* en los puntos donde el pulmón está todavía contiguo á la pared torácica. En condiciones normales, el tejido pulmonar se encuentra en cierto estado de tensión y la altura del tono del sonido depende, en el pulmón de la misma manera que en las cuerdas, del grado de tensión. Si ésta disminuye, el tono se hace más bajo y por este motivo cuando existen exudados medianos, encontramos en las partes anteriores del pecho desde la clavícula hacia abajo hasta la tercera ó cuarta costilla, un sonido de percusión más grave que en el lado sano. Este sonido se hace algo más agudo durante la inspiración y vuelve á hacerse más profundo durante la espiración, lo cual se comprende por las variaciones que el estado de tensión experimenta durante la respiración. Sin embargo, los cambios son tan pequeños, que prácticamente carecen de importancia.—Si todavía aumenta más la relajación del tejido pulmonar, va alcanzando poco á poco el estado de equilibrio elástico tal como lo encontramos, según es sabido, en el pulmón extraído del cadáver, estado que produce un *timpanismo manifiesto* y por lo mismo hallamos una sonoridad timpánica por la percusión en los grandes exudados, cuando se ha alcanzado este grado de relajación pulmonar. Esta sonoridad va frecuentemente acompañada de *ruido de olla cascada*, pero no de cambio de tono de Wintrich. Si todavía aumenta más la relajación del tejido pulmonar, acabará por quedar poco á poco completamente privado de aire. En todos los puntos en los cuales el pulmón está adaptado todavía á la pared torácica, se observará en este período la *macicez*. Por el contrario, en la *parte anterior*, al nivel del bronquio principal, encontraremos un timbre timpánico de la sonoridad pulmonar, igual al que se observa en la pneumonía de vértice y en las demás condensaciones del lóbulo superior. Este timpanismo depende de que se percuten los

grandes bronquios al través del tejido privado de aire *(tono traqueal de* WILLIAM), y en estas circunstancias dicho se está que observaremos también el *cambio de tono de* WINTRICH.

El llamado *espacio de Traube* ofrece datos pleximétricos de especial interés. Este espacio es la región situada en la mitad izquierda del tórax, que está limitada por arriba por el borde inferior del pulmón, hacia la derecha por el hígado, hacia atrás por el bazo y hacia abajo por el reborde costal. Es el único punto del tórax que en condiciones normales da á la percusión un sonido timpánico. En conjunto su forma es cuadrangular, á pesar de lo cual á esta zona se le ha dado también el nombre de «espacio semilunar». La percusión de este espacio es de gran interés, por cuanto sus dimensiones en sentido vertical nos dan á conocer la altura del diafragma en el lado izquierdo. Si el espacio aparece ampliado en sentido vertical, el diafragma ocupa un nivel elevado; al paso que cuando el diafragma desciende, se verifica una disminución del espacio mencionado. En la pleuresía, el derrame llenará también el espacio de Traube, en cuanto haya alcanzado las porciones anteriores del tórax, y el timpanismo, que en condiciones normales se encuentra en dicha zona, será sustituído por una *macicez* que irá aumentando cada vez más. A medida que el derrame aumenta, el diafragma va descendiendo, y finalmente, el espacio de Traube queda convertido en una zona de macicez absoluta.

En la pleuresía curada, cuando ha producido el engrosamiento de la pleura (pleuritis adhesiva), sucede lo contrario. Entonces el espacio de Traube aumenta considerablemente de extensión en sentido vertical.

La percusión nos informa también acerca de los *fenómenos de dislocación*, confirmando los hechos de que ya nos hemos cerciorado por medio de la inspección y de la palpación. La macicez cardíaca se amplía hacia el lado sano. Cuando el derrame radica en el lado derecho, la macicez hepática se confunde á la macicez producida por el exudado, traspasa el reborde de las costillas y traza la línea limitante ya descrita, que sigue una dirección oblicua, descendente hacia el lado derecho; al paso que en los derrames que radican en el lado izquierdo aquella línea sigue un curso más horizontal. Cuando se produce la curación con retracción considerable de la mitad torácica afecta, la percusión nos revela la presencia del corazón en su sitio normal y aun algo desviado hacia el lado enfermo. Si durante el período de la dislocación, el corazón ha contraído adherencias que le inmovilizan, se podrá comprobar su situación anormal por medio de la percusión.

Mensuración.— Con ayuda de los instrumentos de medición se pueden comprobar de un modo evidente las variaciones de forma de una mitad torácica, que ya nos llaman la atención al verificar la inspección externa. *Mientras existe el derrame*, encontramos el perímetro horizontal de la mitad enferma del tórax *aumentado* en algunos centímetros, al paso que cuando dicha mitad está *deprimida*, como suele suceder en los casos en que se produce un engrosamiento, se puede comprobar la *disminución del perímetro*. WOILLEZ ha ideado un instrumento (cirtómetro, véase pág. 132) de alambre, de plomo ó de cobre, que puede ser aplicado alrededor del tórax, y que, á causa de su maleabilidad, conserva la forma que ha adquirido, de manera que puede dibujarse el perímc-

tro en una hoja de papel y comparar entre sí los contornos de las dos mitades del tórax. Es notable, como ha hecho notar GERHARDT, que durante la formación del derrame *aumenta también en algunos centímetros la mitad sana del tórax*. Esto obedece evidentemente á las condiciones mecánicas intratorácicas, y sobre todo á la existencia de dispnea. En todas las formas de dispnea notamos que la jaula torácica no vuelve por completo á su primitiva posición espiratoria, sino que los movimientos respiratorios oscilan alrededor de una posición media, que se aproxima más á la posición inspiratoria. Cuando existe derrame, el pulmón sano, que está igualmente algo comprimido por la desviación del mediastino, debe tratar de crearse espacio por medio de un agrandamiento del tórax. No creo conforme con la naturaleza de este hecho la denominación de enfisema suplementario.

Auscultación. — El signo característico de la pleuresía es el *frote*, que no siempre es perceptible por la palpación. En muchos casos, no podemos descubrir la existencia de asperezas en la pleura sino por medio del oído. Este frote aparece de un modo especial durante el primer período, en el cual puede decirse que no falta nunca. No es raro que sólo se le pueda oir durante una fase de la respiración, ya durante la inspiración, ya durante la espiración. Algunas veces no se le percibe durante una fase entera, sino sólo de un modo fugaz y transitorio, por ejemplo, tan sólo cuando la inspiración llega á su término ó cuando la espiración alcanza su grado más profundo. Se ha afirmado que para la producción del fenómeno basta que una sola de las hojas pleurales presente asperezas. Si el ruido se produce en las inmediaciones del corazón, adquiere con frecuencia el carácter de un *frote sistólico y diastólico* y es fácil incurrir en el error de admitir que se trata de un frote pericardítico, cuando en realidad sólo existe una inflamación de las hojas pleurales. En tales casos, se habla de un ruido de frote *pseudopericardítico* ó *pleuropericardíaco*. Puede demostrarse muchas veces que se origina por fuera del pericardio, por el hecho de que al cambiar el enfermo de decúbito, ó bien el frote desaparece por completo ó se modifica de un modo esencial, así como también porque presenta diferencias manifiestas durante la inspiración y la espiración.

En el primer período encontramos con frecuencia que el *murmullo vesicular* es interrumpido, es decir, se verifica en diferentes tiempos, á causa de los dolores que se producen durante los movimientos respiratorios. Por regla general se encuentra también en este período una *debilidad evidente del murmullo* respiratorio en el lado enfermo, porque á consecuencia de los dolores, se evitan los movimientos del mismo y por lo tanto toma poca parte en los movimientos respiratorios. Esta forma de debilidad del murmullo respiratorio se distingue de la que existe en los derrames y que más tarde estudiaremos, por el hecho de que se encuentra en casi toda la mitad del pecho.

Cuando existe un derrame, se concibe la disminución del murmullo respiratorio, porque el pulmón al ir á respirar se ve comprimido por el líquido, porque se interpone una capa de éste entre la superficie del pulmón y la pared torácica y, finalmente, porque los movimientos respiratorios están considerablemente comprometidos por razones mecánicas. Como es natural la debilidad irá aumentando paralelamente al espesor del derrame y así como por medio de

la percusión pudimos observar una macicez creciente á medida que explorábamos zonas más bajas, así también podremos comprobar por medio de la auscultación una *disminución del murmullo respiratorio, que va haciéndose cada vez más considerable á medida que nos dirigimos hacia abajo,* de tal manera que en los grandes derrames no puede percibirse vestigio alguno del murmullo en las partes bajas del pecho y por lo tanto existe una *completa supresión del murmullo vesicular.* A consecuencia de la creciente compresión del tejido pulmonar, sobreviene también un período en el cual los alvéolos están ya privados de aire, pero los bronquios lo contienen todavía. Estas condiciones son las que favorecen la producción de la respiración bronquial y en consonancia con ellas encontramos una *respiración bronquial* pronunciada al nivel de las partes torácicas en las cuales la compresión pulmonar ha llegado hasta tal punto. Esta respiración bronquial se diferenciará de la que en otros casos se oye en el pulmón, porque parece proceder de un punto más lejano, y en realidad se produce en regiones pulmonares, que están separadas del oído que ausculta por una gruesa capa de líquido. Trátase, por consiguiente, de la llamada *respiración bronquial debilitada.* En aquellas regiones torácicas en las cuales el pulmón está todavía en contacto con la pared, encontramos el murmullo respiratorio algo áspero. Si vamos aplicando el oído en diferentes puntos en dirección descendente, en casos en que el derrame no sea demasiado escaso, podremos comprobar *en la parte alta el murmullo áspero; al nivel de las capas superiores del derrame, el murmullo débil; más hacia abajo, la respiración bronquial suave, y en las partes más bajas, la supresión completa de todo ruido respiratorio.*

En el pulmón sano, el murmullo respiratorio presenta generalmente el carácter de la *respiración suplementaria* ó vicariante de intensidad notable, en consonancia con los movimientos respiratorios dispneicos que se verifican ordinariamente en este caso.

No podemos pasar por alto que en los derrames pleuríticos de los *niños* la respiración bronquial presenta con frecuencia una claridad particular, de manera que hay que guardarse de diagnosticar erróneamente la presencia de infiltraciones, error que ha sido cometido muchas veces.

Cuando el derrame llena toda una mitad torácica hasta la clavícula, puede suceder que no se perciba en ningún punto de la mitad enferma del tórax el menor vestigio de murmullo respiratorio, pues la gran tensión á que se encuentran sometidas las paredes del tórax, hace completamente imposibles los movimientos respiratorios.

La *auscultación de la voz* es un interesante medio de exploración en los derrames pleuríticos. Ya hemos visto al tratar de la palpación, que con ella pueden comprobarse las vibraciones vocales en la pared torácica. Estas vibraciones pueden percibirse también con el oído. Los fenómenos acústicos que se observan en el tejido pulmonar lleno de aire y que se presentan al mismo tiempo que el murmullo vesicular, no han recibido por desgracia ninguna designación científica. La nomenclatura ordinaria presenta aquí un vacío que ha ocasionado muchas divergencias y confusiones. Así como en el murmullo respiratorio se habla de una respiración vesicular, en la auscultación de la voz, debe-

ría de hablarse de *vesicofonia* ó de *alveolofonia*. Si el tejido pulmonar está privado de aire vuélvense bronquiales, no sólo el ruido respiratorio sino también la voz, y entonces oimos la *broncofonía* al mismo tiempo que la respiración bronquial. Sin embargo, en algunos tratados se encuentra la opinión de que en la pneumonía se observa una broncofonía aumentada, expresión que es ilógica porque al nivel del pulmón normal no se observa broncofonía alguna.

La auscultación de la voz proporciona nuevos datos, más expresivos que los de la auscultación de la respiración, porque los fenómenos acústicos producidos por las vibraciones de la voz, son algo más intensos y en consecuencia pueden ser percibidos en una zona más extensa. Sucede algunas veces que no encontramos ninguna respiración bronquial pronunciada; pero si hacemos hablar al enfermo, percibimos una broncofonía manifiesta. La producción de las vibraciones vocales es por lo tanto, hasta cierto punto, un medio para hacer llegar mejor á nuestro oído los fenómenos bronquiales. Si se quiere aumentar más todavía la intensidad de las vibraciones vocales, se puede, en algunos casos, hacer *cantar* al enfermo.

La *tos*, que debe considerarse como un movimiento respiratorio forzado, origina también notables fenómenos de auscultación. Con frecuencia percibimos todavía una *tos bronquial*, en casos en los cuales el murmullo respiratorio ha adquirido un carácter confuso.

La llamada *egofonía*, la voz de cabra, es una variedad especial de broncofonía, que se produce en su mayor grado de claridad en los derrames pleuríticos, pero que se presenta también en los procesos de condensación y cuando se forman cavidades en el tejido pulmonar. La voz bronquial adquiere un carácter vibratorio especial, porque la compresión ha adquirido un grado tan considerable que sólo las vibraciones sonoras más intensas atraviesan la porción estrechada de los bronquios y se propagan hasta el oído que ausculta.

Fenómeno de Baccelli. — Este conocido clínico y hombre de Estado italiano, ha llamado la atención sobre el hecho de que á nivel de los derrames pleuríticos puede percibirse el *cuchicheo de la voz* con especial claridad. Sobre el pulmón sano, durante el cuchicheo no se percibe más que un ruido completamente confuso; pero en los exudados serosos, por el contrario, puede oirse la voz de un modo notablemente claro durante aquel acto, al paso que la voz desaparece en los derrames purulentos y hemorrágicos. Por este motivo Baccelli ha propuesto utilizar este fenómeno para el diagnóstico diferencial entre los derrames serosos y los purulentos. La idea que debemos formarnos de este signo es la siguiente: las ondas sonoras son propagadas fácilmente á través de un líquido límpido, al paso que esta propagación está considerablemente dificultada cuando flotan en el líquido sinnúmero de pequeños elementos figurados que hacen pasar el sonido continuamente de un medío líquido á un medio sólido y luego de nuevo á otro líquido.

La idea fundamental de Baccelli es acertada. Se ha confirmado que el fenómeno se presenta con mucha frecuencia en los derrames serosos y muy rara vez en los purulentos. Pero no constituye un medio de diferenciación absolutamente seguro, porque puede faltar en derrames serosos y existir en derrames purulentos. Hay que añadir, además, que en algunos casos se le puede encontrar también á nivel de infiltraciones y de cavidades del tejido pulmonar. Desde que se emplea en gran escala la

punción exploradora, este síntoma ha perdido mucho de su importancia diagnóstica, y por lo tanto sólo merece atención desde el punto de vista científico.

La auscultación nos proporciona datos acerca de los *fenómenos de dislocación* en el sentido de que encontramos el máximum de intensidad de los tonos cardíacos en aquellas regiones del tórax, hacia las cuales el órgano haya sido desviado. Por lo tanto, en algunas circunstancias encontramos los tonos mitrales con su mayor intensidad en la línea media y aún más allá de ella, cuando existen derrames del lado izquierdo, siendo así que de ordinario acostumbramos encontrarlos con su máximum de claridad en la línea mamilar.

Signos del comienzo de la curación. — Después de haber descrito detalladamente cada uno de los síntomas del derrame, será conveniente mencionar, en breves palabras, las modificaciones que nos anuncian la curación del proceso. Vemos ordinariamente que la *fiebre* cede; que la cantidad de *orina*, que antes estaba disminuída, crece de nuevo; que el *pulso* se vuelve regular y lento, y que los *órganos dislocados* van recobrando su situación primitiva. El corazón y el hígado vuelven al lugar que les corresponde, el diafragma se remonta lentamente. Pero el signo más característico es el *descenso del límite superior de la macicez,* signo seguro que merece la mayor atención desde el punto de vista pronóstico. Sin embargo, no deja de ser fácil la posibilidad de inferir conclusiones erróneas. La curación se verifica con frecuencia de un modo irregular. En algunos casos no encontramos un ligero descenso del límite superior del exudado hasta un momento en que ya se ha reabsorbido una gran parte del derrame. Esto es posible por la razón de que el diafragma se remonta de un modo considerable y el mediastino vuelve á dirigirse hacia el lado enfermo. En tales casos el derrame llega á la misma altura que antes, pero su espesor se ha hecho menor. Si se producen engrosamientos considerables de la pleura, puede suceder en algunos casos que se aguarde inútilmente la desaparición completa de la macicez. Por lo tanto, para apreciar convenientemente estos casos, es importante no tener en cuenta tan sólo las condiciones de la macicez, sino también examinar atentamente los demás fenómenos clínicos. Cuando el derrame radica en el lado izquierdo, tiene una importancia especial entre estas manifestaciones el *ensanchamiento cada día mayor del espacio de Traube*. Tampoco escapará, de ordinario, á un observador cuidadoso, la *retracción de la mitad enferma del tórax,* por más que por sí misma no proporciona una garantía segura de que el derrame haya desaparecido por completo. A pesar de depresiones considerables, pueden persistir derrames no insignificantes, á los cuales he dado el nombre de «*derrames pleuríticos residuales.*»

Signos de la evacuación por perforación. — En algunos casos la curación de los derrames purulentos se realiza por medio de su evacuación en alguno de los órganos vecinos de la pleura. Ya hemos explicado antes de un modo detallado

la evacuación hacia el exterior y hacia el pulmón. Pero si consideramos con cuántos órganos está la pleura en relaciones de vecindad, comprenderemos cuán diversos aspectos pueden revestir estos fenómenos de evacuación. Sucede que el pus se abre paso hacia el *mediastino* y ocasiona en este punto abscesos mediastínicos. En algunos casos se ha observado también la evacuación hacia el *esófago,* hacia el *pericardio* ó hacia los *vasos sanguíneos,* ó bien el pus se ha creado una vía por los intersticios conjuntivos en el *mediastino posterior,* y desde allí se esparce en todas direcciones, de manera que en algunos casos puede llegar en dirección descendente hasta el muslo y abrirse al exterior en esta región. Es imposible describir aquí de un modo detallado todos los caminos que el pus sigue en tales casos.

Creemos oportuno llamar aquí la atención sobre ciertas **formas especiales** que el derrame puede revestir, sobre todo á consecuencia de su localización.

Se distingue como una forma especial la **pleuritis interlobular,** que es una colección líquida que se encuentra en las *cisuras existentes entre los grandes lóbulos del pulmón,* y por lo tanto entre el lóbulo superior y el inferior en el lado izquierdo y además entre ambos y el lóbulo medio en el lado derecho. Ordinariamente, en estos casos se trata de derrames purulentos. La evacuación hacia el pulmón es en ellos un hecho frecuente, y una vez ocurrido esto, evolucionan como los abscesos que radican en medio del tejido pulmonar y que se vacían hacia los bronquios. En estos casos no se observará la producción del pneumotórax, porque, como ya he explicado antes al discutir las opiniones de Traube, en estos derrames enquistados la presión no puede ser nunca negativa.

No he de encarecer la suma dificultad que ofrece el *diagnóstico* de estos derrames. En algunos casos se presenta una *macicez en forma de faja,* que corresponde aproximadamente á la línea de separación de los lóbulos, y que, por lo tanto, asciende de delante hacia atrás. En otros casos sólo se encuentra una macicez circunscrita, y únicamente la punción exploradora pone en camino de un conocimiento acertado de la situación.

Rosenbach, en un caso practicó la resección costal, y con admiración suya encontró vacía la cavidad pleural. Una punción exploradora, en la cual la aguja penetró entre ambos lóbulos pulmonares, condujo á un foco purulento que en seguida fué vaciado.

Pleuritis diafragmática. — En algunos casos raros sucede también que los productos exudados se coleccionan principalmente *entre el diafragma y la cara inferior del pulmón.* Pueden existir en este punto considerables cantidades de líquido, sin que sea posible encontrar una macicez extensa. Estas inflamaciones de la pleura se caracterizan por *dolores diafragmáticos de una violencia especial.* Cuando este músculo respiratorio está revestido de una pleura inflamada, sus movimientos, como se comprende, irán acompañados de dolores intensos.

Pero lo mismo que en todas las pleuresías, también aquí el período doloroso suele pasar rápidamente en algunas circunstancias, sobre todo cuando se ha llegado á producir un derrame, y entonces las dificultades diagnósticas serán muy considerables. En la pleuresía diafragmática del lado derecho se ha descrito la *ictericia* en muchos casos; sin embargo, también se presenta en las pleuresías ordinarias del mismo lado, aunque no con mucha frecuencia. Sabemos que los movimientos del diafragma contribuyen á la expulsión de la bilis, y cuando á consecuencia de procesos inflamatorios en el espacio pleural, estos movimientos están dificultados, como sucede en la pleuresía y en la pneumonía, se produce fácilmente la estancación de la bilis y con ella la ictericia por reabsorción. Como ya se comprende, en la pleuresía diafragmática este peligro existirá en grado mucho más alto que en la inflamación pleural ordinaria.

La pleuresía diafragmática del lado izquierdo interesa con frecuencia el *pericardio*. Los derrames adquieren una forma esferoidal y *empujan el corazón hacia arriba*, de manera que este fenómeno hace dirigir la atención hacia la verdadera naturaleza de las modificaciones patológicas que existen en el espacio pleural.

Exudados enquistados atípicos. — Además de las dos formas de enquistamiento ya mencionadas, se han observado todas las formas posibles. Hasta en algunos casos el derrame se localiza en la *región del vértice pulmonar* y provoca en él fenómenos de macicez y disminución del murmullo, al paso que en las regiones pulmonares inferiores se observa una sonoridad pulmonar clara y un murmullo vesicular manifiesto. También pueden presentarse colecciones líquidas *en otros puntos del tórax* en una forma completamente circunscrita. Con frecuencia se ven tales derrames localizados en puntos excepcionales, como *residuos de un derrame*, después que lo demás de éste ha curado. En este caso vemos que el pulmón se ha adaptado de nuevo en todas partes á la pared del tórax y que sólo ha quedado un derrame en puntos muy circunscritos.

También deberían contarse entre estos hechos atípicos los *derrames pleurales multiloculares*. En estos casos se encuentran pequeños exudados en zonas pulmonares separadas unas de otras, ó bien confluyen en un punto, y sólo después de los resultados de la toracentesis ó de la punción exploradora se advierte que las cavidades no comunican entre sí. Al verificar la toracentesis, llama la atención que un determinado territorio macizo se hace sonoro, mientras que otro conserva toda la intensidad de su macicez, ó bien nos cercioramos por medio de la punción exploradora de que ésta extrae en un punto un líquido seroso y en otro un líquido purulento. No se trata en estos casos de una sedimentación de los glóbulos de pus, como se la encuentra á veces en derrames purulentos, de manera que con la punción exploradora se extrae un líquido límpido en las capas superiores y pus, por el contrario, en las inferiores, sino que se trata de un enquistamiento de dos derrames de contenido completamente diferente. En estos casos tiene lugar un enquistamiento rápido del foco purulento, pero éste produce en sus inmediaciones una pleuresía serosa, que á su vez puede enquistarse.

Diagnóstico

En el capítulo anterior se han explicado detalladamente los síntomas que permiten establecer un diagnóstico acertado, y por lo tanto podemos limitarnos en este lugar á llamar la atención sobre las dificultades que se ofrecen para distinguir la pleuresía de otras enfermedades.

En la pleuritis seca, el *frote* es el síntoma patognomónico. Sin embargo, puede confundírsele con *estertores secos* y establecer el diagnóstico de pleuresía seca, cuando sólo existe un CATARRO SECO. Los estertores secos gruesos sobre todo, tienen muchas veces un timbre que casi coincide con el del frote. Para poder distinguirlos de éste, hay que fijar la atención en las circunstancias concomitantes. Tiene importancia para el juicio clínico, el hecho de que los estertores desaparecen al toser, al paso que el frote apenas se modifica por la tos. Por el contrario, el cambio de decúbito y la presión ejercida sobre las porciones enfermas del tórax, pueden modificar de un modo considerable el ruido de frote, en su carácter y en su intensidad, al paso que los estertores siguen persistiendo. También importa tener en cuenta la existencia del dolor, signo que como es natural, pesará en la balanza, á favor de la admisión de una pleuresía.

Ya hemos insistido antes en el hecho de que el *frote pseudo-pericardíaco* puede dar ocasión á admitir erróneamente la existencia de una PERICARDITIS. En estos casos llamará nuestra atención que el punto donde se percibe más claramente el ruido corresponde especialmente hacia el lado izquierdo del corazón, que se modifica cuando se suspende la respiración ó que sólo se manifiesta en una posición respiratoria del tórax estrictamente determinada.

Pueden surgir dificultades diagnósticas para distinguir un derrame pleurítico de una PNEUMONÍA en los casos en que falta el esputo característico y el curso febril no sea típico. Para el diagnóstico diferencial hay que empezar por tener en cuenta el trayecto del límite superior de la macicez. En las inflamaciones pulmonares, este límite corresponde exactamente á los límites de cada lóbulo. Por lo tanto, en la pneumonía del lóbulo inferior el límite de la macicez descenderá muy oblicuamente de atrás hacia adelante; encontraremos en la parte posterior una macicez que llegará hasta la espina de la escápula, al paso que en la parte anterior el sonido será normal. Por el contrario, en el derrame pleurítico, es cierto que el límite de la macicez está también algo más alto en la parte posterior que en la anterior; pero en conjunto traza una oblicuidad mucho menos pronunciada. Por otra parte, la macicez del derrame pleurítico presentará una intensidad que *aumenta* lentamente si percutimos de arriba abajo, al paso que en la pneumonía del lóbulo inferior puede comprobarse ya en el límite superior, una macicez considerable del sonido de la percusión. Además, hay que tener en cuenta, la existencia de *fenómenos de dislocación*. En verdad, el volumen del pulmón inflamado es también algo mayor que el del pulmón normal, pero los órganos torácicos apenas sufren dislocación alguna á consecuencia de aquel hecho; el latido de la punta del corazón queda en el sitio normal, el límite derecho del corazón no llega más allá del esternón, el hígado no se dirige hacia abajo y el bazo se encuentra en el mismo caso. El *espacio de*

Traube apenas experimenta modificación alguna, al paso que cuando existe un derrame pleurítico disminuye de extensión ó queda completamente macizo. También llamará la atención en los grandes derrames el abombamiento de la mitad enferma del tórax que no suele notarse en la inflamación del pulmón.

En la pneumonía las *vibraciones torácicas* están aumentadas, al paso que, como ya es sabido, están debilitadas cuando existe un derrame. La auscultación nos proporciona todavía datos más característicos para el diagnóstico diferencial. No encontramos en la inflamación del pulmón el cambio sucesivo del *murmullo respiratorio*, si vamos aplicando el estetoscopo de arriba hacia abajo, sino que en cuanto hemos llegado al territorio de la macicez, oimos inmediatamente una respiración bronquial clara, en un sitio donde, dado caso de existir un derrame pleurítico sólo notaríamos una respiración debilitada. Si en el exudado existe una respiración bronquial, ésta se distingue también de la que se presenta en la pneumonía, por su intensidad menor *(respiración bronquial débil)*. La *auscultación de la voz* permite descubrir una broncofonía manifiesta en todos los puntos en donde el tejido pulmonar infiltrado está contiguo á la pared torácica; sólo en casos muy raros se observa la egofonía. Por el contrario, en el derrame pleurítico vemos variar de un modo sucesivo la voz vesicular desde la parte superior á la inferior. En la parte superior encontramos una zona, en la cual aquel fenómeno únicamente está debilitado; sólo por debajo de ella llegamos á la zona de la broncofonía y en la parte baja las vibraciones acústicas de la voz no pueden ya percibirse por regla general. En este punto se nota con mucha frecuencia la egofonía.

También es característico de la infiltración pneumónica el *estertor crepitante* que no se percibe en los derrames. Además, se observan con frecuencia en las zonas en que los tejidos pulmonares están infiltrados *estertores con consonancia,* al paso que la falta de estertores á nivel de los derrames constituye la regla general.

A pesar de todos estos numerosos datos para el diagnóstico diferencial, los mejores médicos se han encontrado en el caso de tomar una pneumonía por un derrame pleurítico. Y es que una parte de los signos antes mencionados no está al abrigo de todo error. Si la infiltración afecta un palmón entero, la mitad enferma del tórax no verificará movimientos y encontraremos una macicez absoluta desde la parte alta hasta abajo. No se percibirá el murmullo vesicular y tal vez existirá también una ligera desviación del corazón. En ciertas circunstancias el espacio de Traube puede no ser accesible á la percusión, si los órganos abdominales que de ordinario producen un sonido timpánico al ser percutidos, están completamente llenos. Estos son los casos en que hasta clínicos de grandes aptitudes diagnósticas echaron mano del trocar, no encontraron ningún líquido y al practicar la autopsia tuvieron que notar, con confusión, que habían puncionado un pulmón afecto de infiltración pneumónica.

Pero también las infiltraciones menos extensas pueden remedar los derrames pleuríticos, cuando, por ejemplo, los bronquios están obstruídos por coágulos fibrinosos. Como es natural, el ruido respiratorio y la resonancia de la voz no se propagan entonces hasta la pared torácica y en consecuencia las vibraciones pectorales están suprimidas, el murmullo respiratorio debilitado y no

puede percibirse la voz, exactamente del mismo modo que cuando existe un derrame pleurítico; no existe tampoco broncofonía. Si en tales casos falta también el esputo pneumónico característico, las dificultades diagnósticas pueden llegar á ser muy considerables. Entonces debe recomendarse que se preste una atención repetida al espacio de Traube y que se busque cuidadosamente la existencia de los fenómenos de dislocación.

En algunos casos, la *punción exploradora,* con la jeringa de Pravaz puede decidir la cuestión. Pero este medio puede ser también falaz. En la pneumonía encontramos frecuentemente pequeñas colecciones de líquido en la cavidad pleural y si la jeringa entra precisamente en estas colecciones, su testimonio no hará más que confirmar aparentemente el diagnóstico erróneo.

En otros casos nos encontramos ante el problema de distinguir un HIDROTÓRAX de un derrame pleurítico. Los derrames de naturaleza no inflamatoria son ordinariamente *bilaterales,* al paso que la pleuresía suele aparecer en un solo lado, pero este argumento no se aplica tampoco á todos los casos. Si el enfermo en el cual se produce el hidrotórax ha sufrido anteriormente una inflamación de la pleura, una de las cavidades pleurales puede estar completamente obliterada y en tal caso, como se comprende, no se coleccionará en ella ningún derrame líquido. Existe ciertamente un derrame unilateral, pero sin embargo, no es de naturaleza inflamatoria. Por el contrario, no es raro, como ya se sabe, que los derrames inflamatorios sean bilaterales, sobre todo cuando se asocian á enfermedades generales.

Mayores son todavía las dificultades, cuando á una pleuresía se le asocia más tarde una hidropesía general. En este caso, los síntomas de la pleuritis inflamatoria quedan completamente ofuscados por los de la hidropesía. Por el contrario, puede también suceder, que una pleuresía se asocia á un hidrotórax, esto es que en una cavidad pleural que ya contiene líquido trasudado, se desarrollen secundariamente procesos inflamatorios. En algunos de estos casos, una punción exploradora puede guardar también de ciertos errores diagnósticos. Un caso de mi práctica se presentó á mi observación con hidropesía general y albuminuria, pero sin fiebre. Practiqué una punción exploradora en cada lado del tórax y con gran sorpresa encontré pus en un lado, al paso que se extrajo del otro un líquido completamente límpido. Quedó demostrado que existía un empiema que se había sostenido durante largo tiempo, que no había sido vaciado en época oportuna y había producido la degeneración amiloidea con hidropesía generalizada.

Si queremos emplear la punción exploradora para el diagnóstico diferencial entre el líquido exudado y el trasudado, se puede recomendar que se determine con exactitud á la temperatura de 15° C. el *peso específico* del líquido extraído; determinación, cuyo valor diagnóstico será objeto de una apreciación detallada en la sección destinada al hidrotórax.

ROSENBACH consideró como un importante medio de distinción entre los derrames inflamatorios y los producidos por estancación circulatoria, la comprobación del yodo y de los yoduros en ellos. En las investigaciones que llevó á cabo en unión con POHL, encontró que pequeñas cantidades de yoduros administradas al interior pasaban en gran proporción á los líquidos trasudados, al paso que los exudados no recibían más que vestigios. En los exudados sólo con ayuda de la incineración era posible descu-

brir el yodo, al paso que en los líquidos trasudados esta comprobación podía lograrse sin grandes manipulaciones. Otros investigadores posteriores (EICHHORST, LEUCH y FELDMANN, WEINTRAUD) no pudieron confirmar estos datos.

Para lo que se refiere al diagnóstico diferencial del derrame con los TUMORES DEL PULMÓN y de la PLEURA, hemos de remitir al lector á los capítulos correspondientes de esta obra, especialmente á nuestro estudio del carcinoma de la pleura.

ABSCESOS SUBPLEURALES. — Existen ciertas colecciones de pus que se desarrollan debajo de la pleura costal, por ejemplo, en los procesos cariosos de las costillas, y estos procesos purulentos pueden adquirir en algunos casos una gran extensión en el tejido conjuntivo subpleural. Sin embargo, en la mayoría de los casos la *tumefacción pastosa de la piel,* la *sensibilidad de las costillas á la presión* y la existencia de *fluctuación,* facilitarán mucho el diagnóstico. Los *procesos actinomicósicos* pueden también radicar en este sitio en algunos casos raros, y de aquí debe deducirse la regla de no prescindir de la investigación de los hongos radiados en los procesos supurativos anómalos.

ABSCESO SUBFRÉNICO Y PIOPNEUMOTÓRAX SUBFRÉNICO. — Las colecciones purulentas situadas por debajo del diafragma suscitan á veces dificultades para el diagnóstico diferencial. En tales casos, el diafragma es empujado hacia arriba, el límite superior de la macicez está en el lado sano á mayor altura, en consonancia con aquel hecho, y es fácil la confusión con un derrame pleurítico. Entonces es preciso recoger de un modo exacto los datos anamnésticos. Si éstos indican la existencia de un *proceso que partió de los órganos abdominales,* nos pondremos en buena pista. En las úlceras gástricas de larga fecha, ó en otros procesos gástricos ó intestinales, en las supuraciones que parten del hígado ó de otros órganos abdominales, se desarrollan, como demuestra la experiencia, las mencionadas colecciones purulentas situadas debajo del diafragma, las cuales, sin embargo, en muchos casos provocan al mismo tiempo una pleuresía del mismo lado. La existencia del absceso subfrénico se demuestra sobre todo por medio de la *manometría.* Si se introduce un trocar grueso, se observan que las variaciones de la presión siguen un curso precisamente contrario á las de la cavidad pleural; al paso que en ésta la presión es más baja durante la inspiración, en el abdomen suele aumentar, como ya se sabe, y por esto también los abscesos situados debajo del diafragma presentan un notable ascenso de la presión durante la inspiración.

Curso, duración, terminaciones

La *pleuresía seca* suele ser de duración muy corta. El médico es llamado á la cabecera del enfermo, á causa de un dolor á manera de punzada en un lado del pecho, comprueba la existencia de un roce circunscrito, y al día siguiente no puede ya percibirse nada. En otros casos, el frote puede persistir durante años enteros, y en la sífilis especialmente se presentan con frecuencia pleuresías secas de larga duración. La terminación tiene lugar, ó bien recobrando las hojas pleurales su lisura, ó produciéndose adherencias.

Sin embargo, en la gran mayoría de los casos la pleuresía seca es el perío-

do premonitor de la *producción del derrame,* el cual en condiciones favorables puede llegar á la curación en un tiempo relativamente corto; en otros casos el derrame persiste durante meses enteros, presenta frecuentes alternativas de disminución y de crecimiento, luego se reabsorbe en parte, dejando residuos durante largo tiempo, y en algunos casos raros puede comprobarse todavía hasta al cabo de años enteros la existencia de líquido en algunos puntos de la cavidad torácica. El curso típico de una pleuresía exudativa mediana ofrece un crecimiento lento del derrame acompañado de un movimiento febril persistente, luego cierta permanencia de aquél en estado estacionario, y más tarde se va realizando la reabsorción.

El curso clínico se modifica de un modo esencial, por el hecho de la intervención médica. En ciertos casos, una punción practicada en tiempo oportuno provoca una curación rápida del derrame; pero en otros casos la operación no logra más que un éxito transitorio, el derrame se forma de nuevo, y sólo después de repetidas toracentesis se logra la curación.

En otros enfermos vemos derrames que al principio eran de carácter seroso y que más tarde se vuelven purulentos. Podemos reconocer ordinariamente este hecho por una violenta reaparición de la fiebre, pero en la mayor parte de los casos sólo se descubre el proceso por medio de la punción exploradora.

Los casos que desde el principio presentan un *carácter séptico* suelen evolucionar de un modo especialmente desfavorable. Hay enfermos que ofrecen síntomas de debilidad cardíaca muy graduada ya desde las primeras semanas, á pesar de ser escaso el derrame que se forma. Preséntase en ellos un embotamiento grave del sensorio, la lengua está seca y las fuerzas sumamente decaídas. Los fenómenos generales ofrecen una desagradable desproporción con la extensión del proceso local, y el médico queda muchas veces sorprendido por una terminación mortal súbita.

Los *exudados purulentos* suelen evolucionar con tanta mayor rapidez cuanto más tempestuosas son las manifestaciones iniciales. Si el derrame asciende rápidamente, todo el cuadro morboso obliga á una intervención pronta; se practica la operación, y tras ella se logra una curación rápida del proceso. Semejante curso se presenta de un modo especial en individuos jóvenes. Si en estos casos se aguarda demasiado, sobreviene una irrupción precoz del pus hacia el pulmón ó en cualquiera otra dirección, pero en la mayoría de los casos este hecho sólo se observa en semanas más adelantadas de la enfermedad. En general, esta especie de curación espontánea tiene poco de favorable, porque con mucha frecuencia se verifica la evacuación por puntos poco convenientes, especialmente demasiado altos, de manera que sólo se vacía una parte del pus, al paso que el resto se estanca en la cavidad de la pleura. Por este motivo, á pesar de los recursos que la misma naturaleza pone en juego, nos vemos precisados á intervenir con el escalpelo. En todos los casos es preferible, en el tratamiento de la pleuresía supurada, evitar tales terminaciones y no aguardar demasiado á practicar la operación.

La irrupción del pus hacia el pulmón tiene también ciertos peligros, porque al verificarse puede sobrevenir la muerte repentinamente. Si el pulmón se inunda de grandes cantidades de pus, existe un peligro inminente de asfixia.

Siguen un curso muy desfavorable los casos en los cuales el pus se abre un camino por donde no es expulsado desde luego al exterior, y por esto constituirá un hecho sumamente desfavorable la irrupción del pus hacia el pericardio ó á través del diafragma hacia el estómago ó el intestino, ó hacia la cavidad pleural del lado opuesto ó hacia las vías urinarias.

La curación puede ser parcial, de suerte que quedan *restos del exudado* pleurítico. En estos casos los enfermos presentan todas las señales de la curación cada día más acentuadas: la macicez se reduce, la dislocación de los órganos vecinos va cediendo y hasta se produce una depresión no insignificante de la mitad torácica enferma; pero en un punto limitado de la pared torácica encontramos una zona con una macicez de intensidad notable, dentro de la cual el murmullo respiratorio se muestra considerablemente disminuído. En muchas ocasiones esta circunstancia da á entender que en este punto todavía no se ha producido el engrosamiento pleural. Los enfermos no están libres tampoco de manifestaciones generales, presentan todavía de vez en cuando ligeros movimientos febriles, el peso de su cuerpo no aumenta y no pueden restablecerse por completo. Si en tales casos se vacían los restos del derrame por medio de la toracentesis, puede experimentarse con frecuencia la satisfacción de que aquél no se reproduce y de que la operación va seguida de una convalecencia progresiva.

Entre las **enfermedades consecutivas** que desempeñan un papel importante en la curabilidad de la pleuresía, debe mencionarse en primer lugar la *tuberculosis pulmonar*. En muchos casos estaremos autorizados para admitir que el derrame pleurítico en sí mismo ya era la expresión de la tuberculosis. Sin embargo, no parece imposible que la inflamación simple de la pleura, cuya existencia no puede negarse en el estado actual de nuestros conocimientos, cree cierta predisposición para la implantación de bacilos tuberculosos. En todo caso, en el tratamiento de tales enfermos hemos de partir siempre del principio de que, después de haber padecido inflamaciones pleurales, dichos sujetos deben practicar una profilaxia, lo más completa posible, contra la tuberculosis.

Se ha afirmado también repetidas veces que cuando tiene lugar la reabsorción rápida de los derrames pleuríticos se produce fácilmente la tuberculosis miliar. Yo mismo he podido observar el interesante hecho de autopsia, de que en un derrame curado los vasos linfáticos que partiendo de la pleura atravesaban el pulmon, estaban poblados de abundantes nódulos miliares. Cuando un derrame pleurítico debe su origen á una tuberculosis localizada de un modo preferente en la pleura y el derrame es rico en bacilos tuberculosos, sería posible ciertamente que al verificarse la reabsorción del derrame se desarrollara fácilmente una infección general del organismo.

La *esclerosis pulmonar* y la *bronquiectasia,* que ya hemos estudiado en la parte anatómica, constituyen secuelas muy frecuentes de la pleuresía.

Pronóstico

En este lugar estudiaremos brevemente los puntos fundamentales del pronóstico que no han sido ya examinados en el capítulo precedente. Debe men-

cionarse en primer término la presencia de bacterias, por más que en esta cuestión la contienda no esté todavía terminada. Tal vez puedan establecerse las siguientes tesis, que el PRÍNCIPE LUIS FERNANDO ha defendido fundándose en sus investigaciones:

1.ª Los exudados llamados metapneumónicos son los que ofrecen un pronóstico más favorable, tanto si son puramente serosos como si son purulentos. Hasta en este último caso desaparecen muchas veces por completo de un modo espontáneo. En los purulentos basta con frecuencia la toracentesis, pero casi siempre se consigue la curación después de la toracotomía.

2.ª Siguen en segunda línea los exudados estafilomicóticos serosos, no purulentos.

3.ª Ocuparían el tercer lugar los empiemas estafilomicóticos primitivos, finalmente los derrames purulentos pútridos, sépticos y tuberculosos.

Los derrames tuberculosos puramente serosos, no parecen ofrecer por sí mismos un pronóstico muy desfavorable.

Tratamiento

Como no puede negarse que la acción del frío desempeña un gran papel en la producción de la pleuresía, la parte más importante de la **profilaxia** consistirá en impedir los enfriamientos.

Sólo en la minoría de los casos de pleuresía será posible emprender un **tratamiento causal**. Si la enfermedad es secundaria, se atenderá ante todo á los procesos primitivos. Pero como generalmente tampoco conocemos un método terapéutico causal capaz de combatir estos procesos, sólo en casos sumamente raros podrá abrigarse la pretensión de establecer una terapéutica causal de la pleuritis. Cuesta trabajo contar entre los métodos etiocráticos, ni aun el tratamiento por medio del yoduro ó del mercurio en la sífilis, porque ya es sabido que estos medicamentos pueden ciertamente hacer retroceder los procesos sifilíticos, mas no logran su desaparición completa.

Desde que FIEDLER ha demostrado la relación entre ciertas pleuresías y el reumatismo, la *medicación salicílica* ha sido considerada por muchos autores como un método terapéutico causal. Por mi parte, sustento el principio de que el ácido salicílico no es un medicamento específico ni aun en el reumatismo articular, sino que tan sólo desarrolla una acción sintomática notablemente favorable, y en la pleuritis me he podido convencer también de que obra moderando el dolor y de que deprime la temperatura, pero nunca he notado que pueda intervenir de un modo decisivo en la evolución regresiva del proceso inflamatorio de la pleura.

Hasta ciertos límites, puede influirse directamente sobre la causa patógena, mediante la *quietud en la cama*. Se puede concebir fácilmente que los agentes flogógenos son arrastrados en la cavidad pleural de uno á otro sitio, con tanta mayor facilidad cuanto más extensos son los movimientos torácicos. Manteniendo en reposo la mitad enferma del tórax, tal vez se produzca con más rapidez un enquistamiento del proceso inflamatorio. Por lo tanto, la quietud debe

ser considerada como una medida absolutamente racional durante el período de exudación.

Pero en la mayoría de los casos el tratamiento de la pleuresía únicamente podrá ser **sintomático**. El primer síntoma que exige los auxilios del médico es el violento *dolor* que se produce á consecuencia del frote mutuo de ambas hojas pleurales. Puede obrarse sobre él moderándolo, ya con medicamentos que embotan los órganos centrales perceptores del dolor, lo cual constituye la medicación narcótica, ya echando mano de procedimientos locales que disminuyen el roce de ambas hojas pleurales, y de esta manera modifican directamente la causa originaria del dolor. Entre los *medicamentos narcóticos,* el que permite esperar un éxito más pronunciado en el período de los dolores intensos, es la inyección de morfina. También son oportunos en este caso los medicamentos calmantes administrados al interior, pero muchas veces no bastan ante la intensidad del dolor.

Por medio de la aplicación de un *vendaje de esparadrapo aglutinante* se consigue mantener en quietud una mitad del tórax. Otto emplea una venda de 6 á 7 centímetros de anchura, con la cual rodea el tórax á una altura correspondiente á la localización del dolor, ejerciendo una presión tal, que oponga un freno á los movimientos respiratorios. Si sólo está enferma una mitad del tórax, Otto empieza á aplicar su vuelta de venda en la línea axilar del lado sano, la hace pasar alrededor del tórax en forma de dos circulares que se superponen en parte, y sujeta el extremo que vuelve al punto de partida, con el principio y con la parte media de la venda por medio de un fuerte alfiler imperdible, haciendo practicar al enfermo una espiración moderada antes de asegurar el vendaje de un modo definitivo. Stintzing emplea para el mismo objeto una ó varias tiras de esparadrapo aglutinante, anchas como la palma de la mano. De todos modos el procedimiento no produce resultados sino en algunos casos aislados. Hay muchos enfermos, que no soportan las tiras y que no obtienen con ellas la acción moderadora del dolor, que esperaban; pero en otros casos en realidad no puede desconocerse que mejoran la mayoría de las molestias. Lo desagradable es que en ningún caso se puede predecir el resultado de un modo seguro.

Otro procedimiento con el cual se pueden moderar los dolores, consiste en el empleo de *medios derivativos,* que se proponen ante todo disminuir la hiperemia de la pleura inflamada. Si se logra suprimir la congestión, no deja de presentarse una acción calmante del dolor. Con este objeto pueden esperarse sobre todo buenos resultados, de las *ventosas.* Me he convencido por mí mismo de que el sitio de la pleura á cuyo nivel se han aplicado las ventosas, se reconoce todavía en el cadáver, por una repleción vascular menos pronunciada, hecho indicado ya por otros autores. Parece como si la corriente sanguínea fuera desviada hacia el exterior por la fuerza aspirante de la ventosa.

En los individuos pletóricos, no nos contentaremos con las ventosas secas, sino que combinaremos al mismo tiempo con ellas una sustracción local de sangre, para lo cual aplicaremos las llamadas *ventosas cruentas* ó escarificadas. También obra con frecuencia de un modo muy beneficioso durante el primer período, la aplicación de una *vejiga con hielo.* En general, la *diaforesis* sólo

estará indicada en los casos que se inician con una fiebre no muy alta ó en los que siguen un curso lento. Algunos prácticos dan la preferencia á las *embrocaciones de tintura de yodo* como medio derivativo, pero hay que guardar precauciones al emplearlas, con objeto de que no se produzca una dermitis intensa. Si la tintura de yodo es vieja, provoca muchas veces ya desde la primera embrocación, violentos fenómenos de reacción y por esto se recomienda diluirla de antemano con tintura de agallas y no pasar al empleo de la tintura de yodo pura hasta que nos hayamos convencido de que no produce una irritación demasiado violenta. Yo mismo he visto muchas veces que venían al hospital enfermos con derrames muy escasos á quienes se había cauterizado con tintura de yodo casi toda la mitad enferma del tórax. Los enfermos apenas padecían ya una pleuresía, sino más bien las consecuencias de la impericia médica. Debería recomendarse mucha circunspección en estas prácticas sobre todo en las mujeres, porque cuando se ha producido una dermitis con desprendimiento de las capas superficiales del epidermis, es frecuente que queden pigmentaciones desagradables y alteraciones morfológicas de la piel, que ciertamente no servirán de reclamo para el médico que ha dirigido el tratamiento.

Los *sinapismos* exigen también una precaución análoga. Pero el peor procedimiento es el de los *grandes vejigatorios* que con frecuencia dejan en la piel cicatrices considerables. El que prefiera emplear procedimientos más suaves, se contentará con las *unciones de aceites y pomadas que calman el dolor*. Entre ellos pueden recomendarse las fricciones de aceite de beleño con cloroformo, de pomada salicílica, etc.; la gasa con pomada salicílica, aplicada alrededor de la mitad enferma del tórax, producirá con frecuencia una acción favorable sobre los dolores. También están indicadas las *fricciones con líquidos espirituosos*. Disfrutan de mucha aceptación los *fomentos de Priessnitz,* que producen en muchos enfermos una sensación de extraordinario alivio.

Tratamiento del derrame.— Una vez producida la colección de líquido en la cavidad pleural, la quietud en la cama deberá constituir una imposición absoluta. Cuanto mayor sea el derrame, tanto mayor es el peligro de un colapso repentino, percance que sólo puede evitarse por el reposo constante en la cama.

Entre los medicamentos, debe citarse en primer lugar el *ácido salicílico,* ya mencionado y recomendado especialmente por AUFRECHT con gran encomio. Este autor administra 10 gramos diarios y prefiere el ácido. Yo prefiero el salicilato sódico y me contento con dosis más pequeñas porque, como ya he dicho antes, no he podido convencerme de una acción profunda, ni aun empleando grandes dosis. Sin embargo, como medio sintomático este medicamento merece ser tenido en cuenta.

Entre los demás medicamentos mencionaremos aquellos á los cuales se atribuye una acción reabsorbente, y por lo tanto de un modo especial el *yoduro potásico* y el *yoduro sódico* á la dosis de un gramo ó más por día.

Para el tratamiento del derrame, algunos se prometen los mejores resultados de la *disminución de la proporción de agua contenida en el organismo,* porque parten de la idea de que éste tiende á cubrir su déficit de agua á expen-

sas del depósito de líquido existente en la cavidad pleural. No hay necesidad de encarecer que ésta no es más que una idea especulativa, sobrado necesitada de demostración. Las medicaciones capaces de aumentar la deshidratación del organismo, no pueden producir grandes modificaciones en la permeabilidad de los vasos pleurales inflamados, y por lo tanto, el líquido que pudiera haberse sustraído de la pleura no tardaría en ser sustituído. En los coléricos se ha observado una rápida desaparición de los derrames pleurales, y en este hecho se ha fundado el tratamiento de la pleuresía por medio de los *calomelanos*. Entre los medicamentos que aumentan la deshidratación del organismo, quizás los calomelanos figuran entre los más importantes, porque además de evacuar líquidos por el intestino, obran al mismo tiempo como un diurético, de suerte que pudiera decirse que abren dos esclusas. Todos los demás medios purgantes, el podofilino, el áloes, etc., no obran más que en virtud de la sustracción de líquidos por la vía intestinal.

Empléanse igualmente en el tratamiento de la pleuresía exudativa otros medicamentos que obran preferentemente sobre la secreción urinaria, tales como el *acetato potásico,* la *diuretina,* la *escila* y otros. Pero el medicamento que merece más confianza es sin duda la *digital,* porque los procesos de reabsorción están bajo la dependencia de la presión sanguínea, y como la digital es un medicamento indicado cuando ésta disminuye, es natural admitir que este agente estimula los procesos de reabsorción. En algunos casos no es posible sustraerse á la impresión que produce el hecho de que un derrame que hasta entonces se había mantenido tenazmente en un estado estacionario, se reabsorbe rápidamente al sobrevenir la diuresis excitada por la digital.

También se ha intentado derivar hacia afuera el líquido, por medio de procedimientos que estimulan la *diaforesis*. Se han ensayado los baños rusos, los baños de aire caliente y los baños de arena en los derrames crónicos, y también se han empleado muchas veces las *inyecciones de pilocarpina.*

Tratamiento mecánico. — Cuando el derrame es algo considerable, la terapéutica medicamentosa no tarda en mostrar su insuficiencia, y hemos de sustituirla por las intervenciones mecánicas. Actualmente apenas habrá quién discuta que la *punción* ó *toracentesis* sea un procedimiento terapéutico racional. La idea de Besnier de que en los hospitales de París la mortalidad había duplicado después de la introducción de la toracentesis, y la opinión igualmente condenatoria de W. Fox, no merecen ya mención más que á título de curiosidad. Actualmente á lo sumo se discute si deben excluirse de la toracentesis ciertas formas de derrame. Pero aun en el carcinoma se ha observado una desaparición completa de las colecciones líquidas después de la toracentesis, y los derrames tuberculosos pueden curar por medio de esta operación repetida.

Con frecuencia será preciso ensayar la toracentesis en casos que, según las reglas clásicas, son desfavorables para ella, atendiendo luego cuidadosamente al curso que siguen los enfermos después de practicada la operación. Es verdad que en algunos casos el médico no se sentirá muy animado á repetirla; pero de todos modos sólo rara vez se encontrará en el caso de rechazarla de antemano como desacertada.

Por lo que se refiere á las INDICACIONES DE LA OPERACIÓN, apenas se nota tampoco discrepancia en las opiniones, y la diferencia de los modos de pensar se refiere únicamente á cosas secundarias: al momento de la intervención, á la cuestión relativa á los aparatos que deben emplearse, á si la fiebre constituye una contraindicación y á otras parecidas.

Las indicaciones que TROUSSEAU planteó hace ya algunos decenios, pueden ser consideradas hoy todavía y en todos conceptos como verdaderamente fundadas. Para este clínico la intervención está justificada en las siguientes circunstancias:

1.° Cuando hay que cumplir la *indicación vital*. Sobre este punto apenas puede haber discusión. Los médicos antiguos, cuyos éxitos no podían realmente ser muy brillantes porque no conocían la influencia saludable de la exclusión del aire durante la toracentesis, ó por lo menos no podían garantizarla con seguridad suficiente, practicaban ya la operación cuando la vida se veía en peligro inminente. Cuando nos encontramos ante el problema de tener que abandonar á su suerte á un enfermo que se encuentra en peligro de asfixia ó de tener que practicar la toracentesis, la decisión difícilmente puede ofrecer dudas.

2.° *Grandes exudados*. Es un mérito especial de TROUSSEAU el de haber llamado la atención sobre el hecho de que los grandes exudados entrañan un peligro para la vida del enfermo, hasta en los casos en que al practicar un examen clínico cuidadoso no parece existir tal peligro. Refiere algunos casos en los cuales determinó con sus ayudantes practicar la operación al día siguiente, y fué sorprendido, con grande admiración suya, por la muerte repentina del enfermo. De estos hechos ha deducido la enseñanza de no demorar la operación ni una hora, en los grandes derrames que llegan hasta la clavícula, para evitarse el reproche de que una falta médica de omisión haya producido la muerte repentina. Es tanto más importante el conocimiento de estos hechos, cuanto que, en verdad, estos enfermos no suelen presentar los menores síntomas amenazadores, no se encuentran modificaciones de la actividad cardíaca que inspiren cuidados, la respiración es tranquila, el estado general es bueno y nada justifica la idea de una terminación desfavorable repentina.

3.° *Exudados medianos cuando la reabsorción se retrasa*. Según TROUSSEAU, cuando existe durante semanas enteras un derrame pleurítico sin presentar signos de una reabsorción incipiente, no hay que retardar mucho la operación. Las consideraciones que le indujeron á sentar esta proposición no son ya, en realidad, decisivas para nosotros en su sentido literal, pero hemos de reconocer aún hoy la indicación en sí misma. TROUSSEAU, inspirándose en las ideas de su tiempo, se imaginaba que á consecuencia de la prolongada compresión del pulmón, las secreciones eliminadas por él quedaban estancadas y experimentaban una transformación caseosa, conduciendo de este modo á la tuberculosis. Aunque en la actualidad tenemos otras ideas acerca de la patogenia de esta enfermedad, sin embargo, consideramos conveniente practicar la toracentesis en los derrames que no se absorben, cuando hayan transcurrido algunas semanas, porque sabemos que la compresión del pulmón, cuando persiste durante demasiado tiempo, altera la distensibilidad de este órgano. Se desarro-

llan en su tejido alteraciones esclerosas, el revestimiento pleural del pulmón adquiere cada día más espesor y se vuelve más rígido, y en consecuencia cada vez son más desfavorables las condiciones necesarias para la curación. Si practicamos la toracentesis en este período, el pulmón retraído se llenará nuevamente de aire, los alvéolos no pueden obliterarse, y aun cuando haya necesidad de repetir la operación al cabo de algún tiempo, mantendremos el pulmón en condiciones más favorables para la curación de la enfermedad.

4.° Podría añadir todavía como cuarta indicación, la *existencia de restos de un exudado pleurítico* (derrames residuales), cuyo carácter especial he descrito ya de un modo detallado. He observado un gran número de casos de esta naturaleza, especialmente en mi práctica de policlínica, en los cuales los enfermos, después de haber padecido un derrame pleurítico, parecían curados, hasta el punto de que presentaban una retracción no insignificante de la mitad enferma del tórax. Sin embargo, la persistente sensación de enfermedad, que les inducía á someterse de nuevo á un tratamiento médico, parecía producida únicamente por estos pequeños derrames residuales, que sólo podían ser comprobados por una cuidadosa exploración, y especialmente con ayuda de la punción exploradora. En algunos de estos casos he practicado la toracentesis en el punto en que la punción exploradora había dado salida al líquido, he extraído algunos centenares de centímetros cúbicos y he podido observar luego que no se coleccionaba de nuevo y que el estado general ofrecía una mejoría considerable.

Instrumentos. — En cuanto á los instrumentos con los cuales debe practicarse la operación, deben mencionarse, en primer lugar, las *cánulas* que sirven *para la punción*. Basta para ello una simple *aguja hueca*. Se han exagerado muchas veces los peligros que se corren al emplearla, sosteniendo la opinión de que podía producirse fácilmente una lesión de la pleura pulmonar con formación de un pneumotórax ó con hemorragia en la cavidad de la pleura. Estas opiniones parecen muy lógicas, porque al practicar la aspiración del derrame el pulmón se aproxima cada vez más á la pared torácica, y poco á poco ha de llegar un momento en que el pulmón se aplica directamente contra la punta de la aguja. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que el temor de estos peligros es algo teórico. He llevado á cabo un gran número de toracentesis con la aguja hueca y nunca he observado una consecuencia desfavorable, y que yo sepa tampoco las han observado otros autores. Por lo menos no he visto ningún caso entre los publicados, en el cual la producción de un pneumotórax observada después de la toracentesis haya podido ser atribuída al empleo de una aguja hueca. Por lo tanto, soy de opinión que el médico práctico, si no tiene á mano ningún trocar, puede servirse sin reparo de una aguja hueca.

Pero el que quiera ponerse al abrigo de este pretendido peligro, puede quedar tranquilo escogiendo un *trocar*. Con este nombre entendemos una aguja hueca cuya extremidad anterior es roma y en cuyo interior se introduce un estilete. En la punción de la ascitis, se clava simplemente este instrumento en el abdomen, se retira el estilete y de esta manera se permite la salida del líquido. Cuando la operación se practica en la pleura, no puede ejecutarse de un modo tan sencillo. Es cierto que, en este caso, el líquido también se encuentra

generalmente sometido á una fuerte presión positiva, sobre todo en los derrames abundantes y no habría que temer ningún accidente desagradable durante la primera fase de la operación. Pero cuando se ha sustraido una parte del derrame, la presión del interior de la cavidad pleural se va acercando cada vez más á la presión atmosférica y pronto llega á aquel límite fatal en el que la presión intrapleural puede hacerse negativa á consecuencia de una inspiración profunda imprevista. Semejantes inspiraciones se producen especialmente en el momento de los golpes violentos de tos y de esta manera se correrá un riesgo inminente de que el aire entre en la cavidad de la pleura. Esto debe impedirse en todos los casos y los medios para ello son de naturaleza tan sencilla que se puede cumplir fácilmente la indicación. Podemos dejar completamente de lado la cuestión de si está justificado el gran temor de la entrada de pequeñas cantidades de aire en la cavidad pleural. De todos modos es una práctica general la de disponer la cánula de manera que resulte impedida eficazmente la entrada del aire, aun en los casos en que la presión existente en la cavidad pleural es negativa. En otro tiempo se adaptaban á la extremidad de la cánula hojuelas de oro batido. Schuh construyó una artesa complicada en la que introducía la extremidad externa de la cánula; Reybard propuso proveer la cánula de un condón cuyas paredes se adaptan inmediatamente en los movimientos de inspiración. Todos estos medios auxiliares han pasado bastante de moda. En nuestra opinión, el procedimiento más sencillo para impedir la entrada del aire, es el empleo de un tubo de goma lleno de líquido, cuya extremidad externa se sumerge en un líquido aséptico, al paso que el otro extremo se une á la cánula. Es cierto que es difícil adaptar un tubo de goma á un simple trocar, porque es necesario retirar antes el estilete y luego hacer correr el tubo de goma sobre el pabellón de la cánula. Por este motivo se han adaptado muchas veces al trocar tubuluras laterales, con las cuales se une el tubo de goma y además se ha dispuesto el trocar mismo, de manera que al retirar el estilete se impide la entrada de aire. Así, el trocar de Fiedler se compone de una aguja hueca puntiaguda, en la que se introduce otra aguja provista de un tubo de goma y cuya extremidad anterior está cortada de modo que resulta roma. Se practica la punción con la primera. Una vez se ha atravesado el espacio intercostal, se hace entrar á mayor profundidad la aguja interna, y entonces ya no es posible la lesión de la pleura.

Fräntzel ha construído un trocar en el cual se puede retirar el estilete por el interior de un pabellón que está atornillado en el extremo de la aguja hueca, al paso que existe una tubulura que permite la unión con el tubo de goma. También está construída de un modo análogo la cánula de Potain, que es la que preferentemente usamos y en la cual se puede retirar el estilete sin permitir la entrada del aire. Una vez hecha la punción, se cierra una llave que existe en la extremidad externa de la cánula y se separa el estilete tirando de él hasta que queda detenido por el tope que obtura la cánula. En este instrumento el tubo de goma ha sido también adaptado previamente á una tubulura lateral. Existen todavía algunas otras formas de trocar de cuya descripción podemos prescindir.

El procedimiento más sencillo para practicar la toracentesis con uno de

estos trocares, es el *método del sifón* que ya hemos mencionado brevemente. Se une el trocar del modo dicho con un tubo de goma, que está lleno de un líquido aséptico; se cierra el tubo con unas pinzas y se sumerge la extremidad opuesta en un líquido. Después de haber clavado el trocar, se abren las pinzas y el líquido sale de la cavidad pleural por la acción del sifón, al cual se puede dar una mayor ó menor longitud, según que se quiera practicar una aspiración más ó menos enérgica. En muchos derrames que están sometidos á una presión positiva, no sería necesaria la acción del sifón; sin embargo, no es perjudicial en ningún caso y de todos modos impide eficazmente la entrada de aire durante las inspiraciones profundas. Pero en realidad la presión no es siempre positiva y entonces se requiere cierta fuerza aspirante.

Ahora se suscita la cuestión del grado á que puede llegarse al emplear una fuerza aspiratriz y por lo tanto será del caso hacer aquí una breve exposición de los resultados que ha proporcionado hasta la fecha la investigación de la presión en los exudados pleuríticos.

Presión intrapleural en los exudados.—Poseemos una serie de bellas investigaciones de Leyden, Pfuhl, Fraenkel, Schreiber, Sprink, Fürbringer y otros autores que nos demuestran que las proporciones de la presión en la cavidad pleural, pueden ser de naturaleza muy complicada en condiciones patológicas. En primer lugar, por lo que se refiere á la presión del exudado mismo, los autores han notado variaciones extraordinariamente grandes. Es sabido que en la cavidad pleural normal, existe una presión negativa que llega aproximadamente á unos 6 centímetros de mercurio. Cuando se forma una colección de líquido, se producirá, como ya se comprende, un aumento de presión. Primero se alcanzará un estado de equilibrio, y cuando el derrame sea algo considerable, la presión se convertirá en *positiva*. La regla general, por lo tanto, es que la presión exceda á la atmosférica, como han demostrado múltiples investigaciones. Generalmente se la ve oscilar entre 10 y 12 milímetros de mercurio. Pero en algunos casos baja á cero y en algunas circunstancias hasta se encuentra una presión negativa. En alguna ocasión, Schreiber ha podido comprobar una presión hasta de — 20 milímetros de mercurio. Como es natural, esto sólo es posible en los derrames antiguos, cuando se ha verificado ya una reabsorción parcial, pero la expansión del pulmón no basta para hacer que la presión alcance un valor positivo. Después de la punción de exudados pleuríticos puede también observarse una presión negativa durante largo tiempo, aunque existan todavía en la cavidad pleural cantidades considerables de líquido.

Al practicar la aspiración, sucede regularmente que la presión, que al principio era positiva, disminuye cada vez más y pasa á ser acentuadamente negativa al final de la operación. En los 11 casos de Leyden, la presión inicial se elevaba á cifras que variaban entre 0° 28 milímetros de mercurio, por término medio + 12 milímetros. Después de la operación descendía á cifras que variaban entre 0° — 42 milímetros, por término medio á — 18 milímetros. Es evidente que estas cifras negativas considerables obedecen al hecho de que los órganos vecinos no siguen á la pleura enferma en un grado suficiente. Pero esto ocurre pronto, y en consecuencia se hacen menores las cifras negativas, la presión vuelve á elevarse y se aproxima á las condiciones normales.

Fácilmente se comprende que los movimientos respiratorios, los golpes de tos y los esfuerzos de expulsión ejercerán una influencia especial en la presión. Schreiber vió bajar la presión del exudado durante una inspiración profunda de + 4 á — 28 milímetros, en otro caso hasta — 30 milímetros, y en un tercer caso la presión pasó de un valor positivo elevado (+ 20) á — 26 milímetros de mercurio, y por lo tanto experimentó variaciones de presión de 46 milímetros á consecuencia de simples movimientos respiratorios. Claro está que estas variaciones podrán alcanzar proporciones todavía mayores durante los movimientos enérgicos de expulsión y los golpes violentos de tos, con las profundas inspiraciones que siguen á estos actos.

FÜRBRINGER ha demostrado que el simple procedimiento del sifón no llega á extraer la mitad del derrame en cierto número de casos, que aprecia en un 10 por 100. En este hecho basa el precepto de no contentarse con el procedimiento del sifón, sino recurrir al auxilio de fuerzas aspiradoras. Pero si examinamos las cifras que presenta en 25 casos estudiados, resulta de ellas que en la gran mayoría de los mismos la aspiración subsiguiente no lució una acción notablemente importante en comparación con el procedimiento del sifón. Así, con éste se extraen 2,600 gramos, y luego la aspiración extrae tan sólo otros 150 gramos; en un caso en que la primera cifra es de 2,690, la segunda es sólo de 200, y en otros casos las cifras se elevan á 2,500 y 70 y á 2,100 y 100, etc., respectivamente; en un caso se extrajeron 2,100 centímetros cúbicos con el sifón, y la aspiración no pudo extraer ninguna otra porción del derrame.

En las tablas de FÜRBRINGER, los datos relativos á los grandes exudados demuestran de un modo casi constante que *la aspiración es superflua*. No hay entre ellos más que una excepción, en un caso en el que no se extrajeron más que 500 centímetros cúbicos por medio del procedimiento del sifón, al paso que la aspiración subsiguiente dió salida á otros 1,100 centímetros cúbicos de líquido. Hemos de dejar sin resolver la cuestión de si pudo intervenir en este caso uno de aquellos obstáculos difíciles de prever, que algunas veces dificultan la operación. Vemos con frecuencia que un pequeño copo fibrinoso basta para impedir la salida. En ciertas condiciones favorables este obstáculo puede ser extraído de la cánula con ayuda de la fuerza aspirante, y la salida del líquido, que se había detenido, vuelve á reanudarse. Sin embargo, según mis observaciones, la regla general es que en tales casos la aspiración no cumpla tampoco el objeto que nos proponemos. Se ve también frecuentemente que basta introducir un poco más la cánula para impedir que la salida continúe. Por el contrario, quizás baste retirar un poco la cánula ó bajar ligeramente su extremidad externa, para lograr que continúe la salida que se había interrumpido y hacer que manen todavía muchos centenares de centímetros cúbicos de derrame. Podría creerse muy bien que precisamente en el caso de FÜRBRINGER han intervenido hechos análogos. De todos modos, no puedo considerar este caso como una demostración perentoria de la necesidad de la aspiración. Tampoco tenemos necesidad de insistir de un modo particular en que ésta no es necesaria desde el momento que se han extraído de la cavidad pleural dos litros de líquido, como sucedió en los casos mencionados.

Pero los demás casos de las tablas de FÜRBRINGER, en los cuales después de haber interrumpido la acción del sifón se extrajo todavía cierta cantidad de líquido con ayuda de la aspiración, se refieren á exudados más pequeños. En éstos se concibe naturalmente que la presión se haga negativa con mucha facilidad, y aunque podemos vencer una presión negativa no insignificante, regulando la altura de donde baja el líquido, es decir, variando la longitud del sifón, esto tendrá, sin embargo, ciertos límites, y en tales casos tal vez será conveniente ejercer una ligera aspiración.

FÜRBRINGER sostiene, además, que cuando no se emplea más que el procedimiento del sifón, la operación debe repetirse con más frecuencia. Según sus datos, las dos terceras partes de 70 casos observados por él hace años, pudieron salir del hospital sin sufrir una segunda operación, al paso que de 10 pleuresías tratadas más tarde con el procedimiento del sifón, 6 debieron ser sometidas á una toracentesis repetida. Las cifras que aduce no me parecen bastante claras para poner esta conclusión al abrigo de toda duda. Por lo demás, podemos dejar de discutir si la repetición de la toracentesis es un gran perjuicio para el enfermo. La operación en sí misma no tiene ninguna importancia, y si practicándola dos veces se consiguiera mejor su objeto que practicándola una sola vez, no podría objetarse nada á la repetición de la aspiración.

El mismo autor, coincidiendo con investigaciones de FINKLER, ha hecho la interesante observación de que durante la aspiración la presión no desciende de un modo completamente uniforme. Le llamó la atención que cuando se empleaba el tubo-sifón, la rapidez de la salida aumentaba notablemente de un modo transitorio durante la extracción, y dedujo de aquí la posibilidad de que la presión del exudado aumente á pesar de la extracción. En algunos casos hasta se observaron oscilaciones repetidas. Las curvas de presión dibujadas, presentaban varias elevaciones, lo cual

se revelaba en sus observaciones por el hecho de que la rapidez de la salida aumentaba y luego volvía á disminuir varias veces. Fürbringer saca de estas observaciones la conclusión de que *en determinados casos debe existir una acción sumamente complicada de diferentes fuerzas que obran sobre la presión, unas aumentándola y otras disminuyéndola.*

Si se utilizan para el tratamiento de los derrames pleuríticos, los datos proporcionados por la manometría, hay que llegar á la conclusión de que *el simple procedimiento del sifón, es suficiente casi siempre.* Cuando la abertura del tubo corresponde á un plano más bajo que el de la cama y el enfermo se coloca en decúbito dorsal é incorporado, el tubo puede tener una fuerza aspiradora de tres cuartos de metro. Podemos contentarnos por completo con esta fuerza y sobre todo el médico práctico puede renunciar á superarla al llevar á cabo la operación.

Si se quiere emplear una *fuerza aspirante,* el aparato más sencillo sería el descrito por mí en 1880, en el cual está interpuesto en el tubo sifón un *globo de goma* que tiene, como las clisobombas ordinarias, dos válvulas que sólo se abren en una dirección. De la misma manera que con ayuda de una clisobomba de este género se puede aspirar el líquido de un recipiente é introducirlo en el recto, así también puede unirse la extremidad aspiradora á una cánula y extraer el líquido de la cavidad pleural. En aquel tiempo atribuí una gran importancia á la construcción de válvulas tan seguras como fuese posible, con objeto de impedir el retroceso del líquido al apretar el globo de goma, pero creo que una clisobomba que se cierre medianamente, basta por completo para practicar la aspiración, si se la ha lavado antes perfectamente con ácido fénico. Como ambas válvulas se abren hacia el recipiente que recoge el líquido extraído, se puede hacer funcionar todo el aparato á manera de sifón á pesar de la interposición del globo de goma y cuando se interrumpe la salida se puede intentar el empleo de la fuerza aspiradora del globo, comprimiéndolo.

Mi aparato ha sido objeto más tarde de una modificación hecha por Alexander; este autor ha recomendado enlazar el tubo-sifón con una botella provista de un tapón con dos orificios y enrarecer el aire en esta botella con ayuda del globo de goma.

Fürbringer practica este enrarecimiento del aire en la botella de un modo sencillísimo, aspirando él mismo con la boca. En algunos casos este procedimiento podría ser repugnante, sobre todo cuando los derrames son fétidos. Ni aun en casos ordinarios, se decidirán todos los médicos á aspirar directamente de un recipiente el aire que está en contacto con un líquido patológico.

También se puede producir el enrarecimiento del aire en la botella poniendo en comunicación con una bomba aspirante el tubo de goma, enchufándolo en una tubulura que llega á la parte superior de la botella. Esta es la construcción del conocido aparato *aspirador de Potain.* Este autor emplea para producir la aspiración, una bomba con dos tubuluras por una de las cuales entra el aire aspirado, mientras que la otra sirve para expulsarlo. Puedo recomendar este aparato á todos aquellos que quieran practicar la toracentesis con una aspiración suave. Se puede separar el tubo de la botella en cualquier momento, y examinar si mana todavía algo de líquido por la simple acción del sifón. Si no

es así, se aplica de nuevo el tubo á la botella y se ejerce una ligera fuerza aspirante. De esta manera puede el médico formarse fácilmente un criterio personal acerca del grado de superioridad que tenga tal aspiración sobre el simple procedimiento del sifón. Por mi parte debo decir, que cuanto más tiempo va pasando desde que empleo este último, más convencido estoy de que basta para la extracción de los derrames pleuríticos.

Oeri, Ewald y otros autores han llamado la atención sobre el hecho de que una aspiración practicada de un modo demasiado enérgico, puede acarrear peligros considerables para el enfermo. Estos peligros apenas se presentarán usando los aparatos que se acaban de describir. Sólo son temibles, cuando se practica la aspiración forzada, sin tener en cuenta las molestias subjetivas de los enfermos. Así Oeri dice que uno de sus enfermos exhalaba un gemido á cada golpe de bomba; de repente percibió una sacudida en la mitad enferma de su tórax y el émbolo se movió de nuevo con facilidad. Como no se pudo comprobar la existencia de ningún pneumotórax después de la operación, Oeri admite que bajo la acción de la tracción aspirante se desgarró una adherencia que estrangulaba el pulmón é impedía su expansión. Por consiguiente, en este caso la fuerza aspirante enérgica habría producido un resultado muy favorable, que no habría podido obtenerse por medio de la simple acción del sifón. Sin embargo, no dudo que nadie se sentirá animado á imitar esta conducta, porque en otros casos sería mucho más fácil que se desgarrara la pleura en un punto menos resistente y que se desarrollara un pneumotórax con todos sus resultados perjudiciales.

Ewald ha visto sobrevenir grandes derrames sanguíneos en la pleura. Uno de sus enfermos murió en pleno colapso pocas horas después de habérsele extraído un derrame con la bomba aspiradora. En la autopsia se encontró un abundante derrame de sangre que estaba en libertad en el interior de la pleura y un pulmón completamente comprimido por el engrosamiento antiguo de ésta. Parece que en este caso la intensa fuerza aspirante había producido la rotura de los vasos pleurales.

Es difícil que semejantes hechos ocurran si no se emplea una fuerza aspirante excesivamente intensa. Pero no se debe llegar hasta el punto de señalar como directamente peligrosos aquellos aparatos que aspiran con mucha fuerza, como por ejemplo, el *aspirador de Dieulafoy*. Este aparato está constituído por un cuerpo de bomba de grandes dimensiones que descansa sobre un armazón y está provisto de varias tubuluras con llave, de las cuales una se emplea para la aspiración y la otra para la evacuación del líquido ya aspirado. Se hace subir el émbolo por medio de una manecilla que comunica sus movimientos á un vástago dentado y de esta manera, cuando las llaves están cerradas, se engendra un espacio completamente vacío de aire. El inventor del aparato ha dado precisamente una gran importancia á este espacio vacío *(vide préalable)* y ha recomendado que se empiece por producirlo antes de abrir la llave correspondiente al tubo por donde se ejerce la aspiración. En otro tiempo se tenía siempre un temor algo exagerado á la penetración de aire en la cavidad pleural y se creía que éste era el mejor procedimiento para apartar el peligro que se temía. La fuerza con que se aspira al producir un espacio completamente vacío, asciende á 760 milímetros de mercurio. Parece natural la sospecha

de que esta tracción podría acarrear ciertos peligros; pero es muy fácil comprender que esta fuerza por de pronto sólo provoca una aceleración de la salida del líquido de la cavidad pleural. Una vez llena la bomba, la presión pleural habrá descendido en una proporción correspondiente á la cantidad de líquido extraído y por lo mismo no habrá podido descender desde luego á una presión negativa considerable. Sólo deberá temerse esto, cuando se haya extraído la mayor parte del derrame. Pero si la presión es negativa en un grado considerable, el paciente experimenta dolores tan vivos á consecuencia de la distensión de los órganos internos, que este solo hecho nos hace fijar la atención en el peligro que amenaza. Si, como yo acostumbro, se interrumpe la operación en cuanto sobrevienen dolores de tracción en el pecho, no podrán nunca acarrearse perjuicios ni aun con el aparato de DIEULAFOY y el que posea un instrumento de esta clase puede emplearlo con confianza.

LEWASCHEW ha recomendado inyectar en la cavidad pleural una disolución esterilizada de sal marina después de haber practicado la toracentesis, creyendo que se aspira mejor el resto del derrame diluido por este medio. Creo deber aconsejar que se desista de esta conducta, porque parece exponer grandemente al peligro de que de esta manera puedan introducirse en la cavidad de la pleura gérmenes piógenos procedentes del instrumento. Por lo demás, dista mucho de estar demostrado que con este procedimiento se obtenga una curación más rápida del derrame pleurítico. Por lo que he visto, hasta ahora no ha encontrado apenas quién lo imitara. También me parece que ha sido concebida más bien teórica que prácticamente la proposición de extraer el derrame y en su sustitución inyectar aire en la cavidad pleural, para permitir de esta manera la extracción completa del líquido.

¿EN QUÉ PUNTO DEBE PRACTICARSE LA PUNCIÓN? Tal es la cuestión que se nos ofrece en primer lugar, una vez está preparado el aparato. Ordinariamente se recomienda el quinto ó sexto espacio intercostal en la línea axilar anterior. STINTZING para apoyar esta proporción aduce un corte practicado por BRAUNE en un cadáver congelado, en el cual el espesor de la pared torácica llega al mínimum en este sitio y por lo tanto al practicar la toracentesis se lesionan las partes blandas en el menor grado posible. En mi concepto dada la secundaria importancia de esta lesión de las partes blandas, el espesor de la pared torácica no debe constituir el argumento decisivo para la elección del sitio donde se practique la operación. No ofrece importancia para la curación el hecho de que la capa de tejidos que se atraviesa tenga algunos milímetros más de espesor y la operación en sí misma tampoco presenta por esto mayores dificultades. Por este motivo he practicado la mayor parte de toracentesis *entre la línea axilar y la línea escapular*, como hace también EICHHORST. La circunstancia de que los derrames poco considerables se coleccionan exclusivamente en la parte posterior, induce á elegir la parte posterior del tórax. Puede ocurrir que un derrame haya adquirido ya cierta magnitud y, sin embargo, no invada la región de la línea axilar anterior y por consiguiente una toracentesis practicada en este sitio no produciría ningún resultado. Además, hemos de admitir que al extraer el derrame, el líquido empieza por desaparecer de las partes anteriores y persiste durante más tiempo en la parte posterior. Por lo tanto, la aguja clavada en la parte posterior del tórax permitiría continuar la extracción durante mucho más tiempo. A esto se añade también que eligiendo este sitio, toda la operación se

hace á espaldas del enfermo y que las porciones posteriores del tórax constituyen para un operador poco ejercitado un terreno mucho menos peligroso. Apenas pueden lesionarse en este sitio órganos internos, mientras que en la línea axilar anterior es posible la lesión del diafragma y tal vez hasta su perforación en algunos casos, sobre todo si dicho músculo ocupa, contra lo que se espera, un nivel alto, como suele suceder en los derrames en vías de curación. El corazón y el hígado casi nunca vendrán á corresponder á esta zona operatoria.

Como es natural, será necesario separarse de la regla general mencionada, en los casos en que se trate de la PUNCIÓN DE DERRAMES ATÍPICOS. Estos derrames pueden estar enquistados en diferentes puntos del tórax y será preciso practicar una exploración física cuidadosa para encontrar el punto más conveniente donde clavar la aguja. En algunos casos será de recomendar que se precise *con ayuda de la punción exploradora* el sitio que debe elegirse.

También conviene tal vez imponerse la regla de que hay que puncionar la parte inferior del espacio intercostal. Como es sabido, la arteria intercostal corre junto al borde inferior de la costilla más alta y de hecho NAUNYN ha visto una hemorragia mortal procedente de este vaso en un caso en que se practicó la toracentesis. La autopsia demostró que las arterias presentaban una degeneración ateromatosa; de lo contrario es difícil creer que hubiera podido ocurrir este accidente.

En cuanto á la RAPIDEZ con que debe verificarse la operación, sólo puede decirse que es muy conveniente tomarse todo el tiempo posible para practicar la extracción. En particular la extracción de grandes cantidades de líquido implica importantes transposiciones en la situación de los órganos torácicos, y como ya se comprende, no será indiferente que los cambios de sitio se verifiquen violenta y repentinamente ó que se dé tiempo al organismo para adaptarse lentamente á este cambio de condiciones. Por lo mismo es también conveniente no emplear cánulas demasiado anchas, porque con ellas, como es natural, crece considerablemente la rapidez con que fluye el líquido. Pero si se quiere emplearlas, por lo menos hay que hacer algunas pausas al practicar la extracción.

Terminada la operación, se retira la cánula con precaución, se limpia otra vez la piel y se aplica un parche de esparadrapo aglutinante. No hay necesidad de recordar de un modo particular que es preciso desinfectar cuidadosamente todos los instrumentos antes de practicar la operación y que el operador debe limpiar también sus manos y la pared torácica del enfermo. Como se comprende fácilmente el desprecio de las reglas de la asepsis podría tener en esta operación consecuencias perjudiciales para el enfermo.

La *anestesia* no es necesaria para esta operación. En estos últimos tiempos, he anestesiado el sitio de la punción con *cloruro de etilo* y de esta manera he suprimido por completo, ó al menos reducido á un mínimum en individuos sensibles, el dolor producido por la punción, que en sí mismo es pequeño.

¿QUÉ CANTIDAD DE LÍQUIDO DEBE EXTRAERSE? Esta pregunta ha recibido diferentes contestaciones. Algunos extraen tanto líquido cuanto puede sacarse de la pleura, mientras que otros parten del principio de que basta una pequeña disminución de presión para que se inicie la reabsorción del restante contenido

de la pleura. Stintzing llega hasta el punto de admitir que en ciertas ocasiones basta la punción con la jeringa de Pravaz, para que empiece á verificarse una reabsorción del derrame, que hasta entonces había dejado de presentarse. Piensa que en este caso se trata de la supresión de la gota que hacía rebosar el vaso, esto es, de la supresión de un pequeño exceso de presión. La misma idea expone también Gerhardt y se ha recomendado igualmente practicar varias punciones con la jeringa de Pravaz. Yo, por mi parte, creo que *es preciso extraer una cantidad de líquido, que baste para permitir una expansión suficiente del pulmón comprimido, pero que no es necesario en modo alguno extremar la extracción hasta las últimas gotas.* Tampoco considero conveniente extraer cada vez una cantidad fija, sino que me guío exclusivamente por la abundancia del derrame existente y por los demás fenómenos clínicos y también de un modo especial por el estado del enfermo durante la operación misma. Si á medida que avanza la extracción, el enfermo se siente cada vez más desahogado, se puede dejar tranquilamente que fluya cuanto líquido pueda extraerse por la simple acción del sifón, aunque en algunas ocasiones su cantidad se eleve á más de dos litros. Pero si se presentan las menores molestias en forma de vivos dolores de tracción en la mitad enferma del pecho ó de accesos de tos violentos y molestos, tengo entonces por conveniente interrumpir la operación, aun cuando los datos de la percusión revelen todavía que en la pleura queda una gran cantidad de líquido. Si se lleva la extracción más allá de estos límites, la sensación de dolor se hace cada vez más violenta, el enfermo entra en un estado de inquietud que aumenta á cada momento y hasta pueden presentarse desvanecimientos.

Momento oportuno para la operación. También se ha discutido muchas veces esta cuestión. Traube ha sido el primero en enseñar que debe aguardarse á que la fiebre desaparezca. La fiebre indica la persistencia de la inflamación en la pleura y una toracentesis practicada antes de que cese sería inútil, porque la pleura inflamada continuaría exudando nuevas cantidades de líquido. Su opinión ha sido la dominante durante largo tiempo. Sólo de un modo progresivo nos hemos emancipado del prejuicio de que la fiebre contraindique la práctica de la operación. Pero en realidad, no es raro que la fiebre existente cese inmediatamente después de ejecutada la punción. Este hecho recuerda lo que ocurre con la evacuación de abscesos, siendo fácil imaginar que también en los exudados pleuríticos serosos llegan á la sangre substancias pirógenas, en cuanto están sometidas á cierta presión; al disminuir ésta por la evacuación del derrame cesan de penetrar en la sangre aquellas substancias y en su consecuencia, desaparece repentinamente la fiebre.

Mas no por esto hay que recomendar la operación prematura cuando la cuantía del exudado amenaza con el peligro de la asfixia. Cuando la inflamación está todavía en plena actividad, después de evacuado el derrame preséntase rápidamente una nueva acumulación, conforme ha descrito Traube. De aquí la conveniencia de esperar por regla general algunas semanas y sólo cuando el exudado permanece estacionario y no ofrece signo alguno de que comience la reabsorción, se podrá proceder sin miedo á la operación, aunque el enfermo tenga fiebre.

La *reproducción del derrame* se observa, por otra parte, aún después de cesar la fiebre hasta en derrames benignos y que más tarde se curan. Pero hay también exudados que son consecuencia de enfermedades incurables y que no muestran la menor tendencia á la curación, como sucede, por ejemplo, en la carcinosis; en estos casos puede verse que, á pesar de las repetidas punciones, el líquido no tarda en recobrar su primitiva altura. Cuando esto sucede, lo más conveniente será no repetir con demasiada frecuencia la operación.

Esta regla debe aplicarse asimismo á los *derrames sanguíneos*. Cuanto más marcado es el carácter hemorrágico, tanto más debe evitarse la punción, conforme á las doctrinas que hasta ahora han prevalecido. Sostienen muchos autores que la evacuación de uno de estos derrames equivale á la acción perjudicial de una sangría; mas yo no participo en absoluto de esta opinión, porque he visto curarse algunos exudados fuertemente hemorrágicos. Al arte individualizador del médico hay que dejar la aplicación del medio más oportuno en cada caso. De todos modos yo considero como cosa indiscutible la conveniencia de no menudear las evacuaciones de los derrames sanguíneos.

La incisión de la pleura ó pleurotomía. Se ha discutido mucho hasta qué punto puede recurrirse á la incisión en las pleuritis serosas. Aufrecht la ha recomendado en los casos de pleuritis agudísima, cuando después de la punción vuelve á aumentar rápidamente el líquido, aunque éste no sea de carácter purulento. También Rosenbach ha ejecutado esta operación en un caso de vida ó muerte y ha obtenido una curación rápida. Yo mismo me ví precisado á practicarla en un caso en que el enfermo, después de la punción de un gran derrame, volvió á presentar en seguida síntomas de sofocación: la autopsia puso de manifiesto la existencia de un neoplasma maligno.

En los casos de pleuritis inflamatoria simple no he tenido hasta ahora motivo para practicar la incisión y creo necesario, respecto de este particular, reunir más materiales. Por regla general, la práctica de esta operación en las pleuritis serosas, debe ser considerada como un error profesional, pues la abertura de la cavidad pleurítica crea las más de las veces condiciones desfavorabilísimas para la curación, porque los derrames sólo están enquistados por ligeras aglutinaciones fibrinosas. Por este motivo la incisión produce un pneumotórax total, al paso que en la operación del empiema el pneumotórax es siempre parcial.

Consecuencias de la operación. La consecuencia inmediata de la punción suele ser generalmente un alivio notable del enfermo: la respiración es más libre y más lenta; la circulación se restablece por haber cesado la compresión que sobre el corazón pesaba y la distorsión de los vasos; la cianosis desaparece, el pulso se hace más fuerte y la cantidad de orina aumenta. Aumentan también el apetito y muchas veces el bienestar general y en circunstancias favorables iníciase una lenta convalecencia. El resto de líquido que después de la punción queda en la pleura, es reabsorbido desde el momento en que los vasos linfáticos dejan de estar comprimidos.

La punción no tiene solamente valor desde el punto de vista terapéutico, sino que con mucha frecuencia hasta después de haberla practicado no podemos determinar bien el *diagnóstico:* especialmente las afecciones cancerosas de la

pleura y de los pulmones no pueden ser en muchos casos reconocidas hasta después de haber evacuado el líquido de la cavidad torácica. De esto se deduce que la punción de la pleura puede aplicarse para fines diagnósticos. Hasta el *pronóstico* aparece á menudo más claro una vez practicada esta operación. Si aun después de repetidas punciones se observa que vuelve á aumentar con sorprendente rapidez el derrame, ó si la operación, en vez de producir alivio, causa un decaimiento cada vez mayor, hay motivos fundados para mirar con temor el porvenir.

Entre las *consecuencias desagradables de la operación* debe contarse el *edema pulmonar* que ha sobrevenido en muchos casos después de verificada la aspiración. El peligro de su aparición aumenta con la cantidad de líquido extraída y éste es un motivo más para no incurrir en exageraciones sobre este punto. El síntoma principal del edema es la evacuación de grandes cantidades de líquido espumoso ó sea la *expectoración albuminosa* de los franceses, tal como la han descrito Bésnier, Moutard-Martin, Hérard, Ferrand, Desnos, Feréol y otros. En Alemania se han ocupado especialmente en ella Scriba y Leichtenstern. Terrillon cita 21 casos. Evitando la aspiración forzada, será muy raro observar el edema pulmonar; sin embargo, Scriba lo ha observado en un caso, á pesar de haber empleado el método del sifón y de no haber extraído más que 1,600 centímetros cúbicos de líquido.

Apenas estuvo ocluida la herida de la punción, el enfermo, presa de violentos accesos de tos, escupió de repente una secreción espumosa de un color amarillo claro. Desde lejos se oía el estertor de su respiración y la secreción no tardó en manar continuamente de su boca, hasta el punto de que en poco rato arrojó un litro de líquido. Al anochecer cesó la secreción, pero produjose el colapso y el paciente murió.

Es preciso tener presente que, por efecto de la larga compresión ejercida por el derrame los vasos pulmonares han perdido su tonicidad y han caído en una especie de parálisis; y que cuando después de la punción se ensanchan y penetra en ellos con una gran presión la sangre, es natural que se produzcan exudaciones, que aparezca el edema pulmonar. También debe tenerse en cuenta que se resiente la nutrición de las paredes de los vasos, en el sentido indicado por Cohnheim y se hacen más permeables á los líquidos. Duffin ha comparado directamente este estado con el que se produce al aplicar la venda de Esmarch y del mismo modo opinan los autores alemanes, especialmente Leichtenstern y Scriba.

En casos tales apenas puede recurrirse á otro tratamiento que al excitante.

En el momento de la punción ó después de practicada ésta, se han visto sobrevenir *síncopes*, *colapso* y aun una *muerte repentina*, sin que interviniera el edema pulmonar. Estos accidentes son explicables por las mismas condiciones patogénicas. Con la compresión de los vasos pulmonares queda excluída de la circulación una gran zona vascular; si la circulación se restablece de repente, la sangre que por las abiertas esclusas se precipita, es sustraída á los demás campos circulatorios y esta sustracción puede en determinadas circunstancias acarrear funestas consecuencias.

Estas consecuencias las he visto de un modo patente después de la punción de la ascitis.

Un derrame que presentaba gran tensión, había sido vaciado casi por completo. Al cabo de algún tiempo fuí llamado en consulta y encontré al enfermo casi sin pulso.

decaído, frío y con las pupilas dilatadas y casi sin reacción. Supuse que los tejidos paralizados del abdomen, una vez desaparecida la presión exterior que sobre ellos pesaba, habían recibido una cantidad excesiva de sangre, sustraída por ende al cerebro. Inmediatamente se ató fuertemente una venda alrededor del cuerpo del enfermo y éste se restableció por completo. A causas análogas puede atribuirse un colapso que sobrevenga de repente después de evacuar copiosos derrames pleuríticos.

Quizás en este caso sea también conveniente la aplicación de un fuerte vendaje alrededor del cuerpo; de esta manera se puede expulsar la sangre de los vasos abdominales y es probable que esto redunde en beneficio de las zonas necesitadas de aquélla y especialmente del cerebro. Por este procedimiento, el diafragma es empujado hacia arriba y la cavidad torácica se estrecha un poco, aumentando con ello algo la presión intrapleural. Pero he de confesar que todas estas consideraciones son de carácter puramente teórico.

En algunos casos aislados se han presentado después de la operación *procesos embólicos*. Las venas de los pulmones comprimidos contienen á veces coágulos que, al modificarse la circulación por efecto de la punción, llegan al cerebro y pueden ocasionar la muerte. Asimismo los trombos del corazón derecho pueden ser causa de embolias de los vasos pulmonares. También se ha observado obstrucción de otras zonas vasculares, como por ejemplo, de la arteria femoral.

Inmediatamente después de las punciones de la pleura pueden producirse *hemorragias pulmonares*. Estas son de temer especialmente en los tuberculosos cuando hay una cierta predisposición á la hemorragia, sobre todo si en los vasos que atraviesan las pequeñas cavernas, hay ya ectasias aneurismáticas. El pulmón comprimido ejerce cierta presión sobre estos aneurismas é impide su ruptura; pero si de pronto el pulmón se dilata, pierden aquéllos su apoyo exterior y pueden estallar.

Son muy interesantes los *estados paralíticos* que han sido observados bajo las formas de *monoplegias* y *hemiplegias pleuríticas* y cuya aparición nada tiene de extraño cuando se trata de los procesos embólicos del cerebro que antes hemos descrito. Pero hay otros fenómenos de parálisis en los cuales no puede descubrirse la existencia de embolias. El mecanismo de estos estados no ha sido explicado todavía con toda claridad. En algunos casos se trata, al parecer, de parálisis reflejas. Por regla general preséntanse estos estados con más frecuencia en los derrames purulentos después de practicada la pleurotomía.

También se han observado después de la operación *hemicorea* y *convulsiones histéricas* y *epilépticas*. Es frecuente que sobrevengan trastornos visuales, diplopia, delirios, estados de excitación, etc., sin que se puedan determinar en cada caso las causas de tales fenómenos.

A pesar de todas estas complicaciones, que por fortuna suelen ser rarísimas en la práctica de la punción, debe ser esta operación considerada como una conquista esencial en el tratamiento de los derrames pleuríticos.

El TRATAMIENTO OPERATORIO DEL EMPIEMA se describirá más adelante (véase Cirugía de la pleura) por lo que sólo dedicaremos ahora algunas palabras á un procedimiento que goza de cierta consideración entre los representantes de la medicina interna: nos referimos al llamado *método de Bülau*, que también se

denomina *drenaje por sifón,* y que fué practicado por vez primera por su autor Bülau, en 1876, en el Hospital general de Hamburgo.

Su *técnica* consiste en introducir un grueso trócar en un espacio intercostal; después de retirar el estilete se introduce por la cánula un tubo de drenaje en la cavidad pleurítica, se retira luego la cánula sobre el tubo y éste se pone en comunicación con un tubo de goma cuyo extremo se sumerge en un frasco que contenga un líquido desinfectante. Para que la operación dé buen resultado es preciso que durante y aun después de la misma, no entre en la pleura el aire atmosférico. El tubo de drenaje se ata fuertemente con un hilo y se fija en la cavidad torácica por medio de tiras de esparadrapo y algodón, sujeto por colodión. La botella se coloca debajo de la cama, pero puede llevarse también en el bolsillo, de modo que el enfermo tenga libertad de movimientos.

El entusiasmo por este método llegó á su apogeo en el Congreso de Medicina interna, celebrado en Viena en 1890, pero desde entonces se ha convertido en indiferentismo. Creyeron muchos que aquel procedimiento constituía el tratamiento ideal del empiema y que respondía á las condiciones del proceso curativo natural, cuando no es otra cosa que un pobre recurso á que apelan los médicos que tienen horror al empleo del bisturí. Desgraciadamente esta intervención no basta en un gran número de casos: los copos de fibrina que á menudo llenan la pleura, no pueden ser evacuados; el complicado vendaje se desarregla con sobrada frecuencia por efecto de algún movimiento brusco del enfermo, y muchas veces se obstruye el tubo de drenaje, que, como es natural, no puede tener un gran calibre.

La experiencia ha demostrado también que médicos muy hábiles no han podido lograr con este método el objeto que se proponían y en muchos casos los más ardientes partidarios del procedimiento que nos ocupa han tenido que recurrir secundariamente á la toracotomía; pero para convertir en ventaja este lado obscuro se ha dicho que era de todo punto conveniente empezar por la intervención más suave y no practicar la incisión del tórax hasta que los enfermos se hayan repuesto.

En mi concepto se ha exagerado notablemente la magnitud de la intervención en esta última operación. Actualmente, conociéndose como se conoce el procedimiento de Schleich, puede prescindirse de la anestesia clorofórmica y la simple apertura de un espacio intercostal apenas merece el nombre de operación. Por otra parte, se puede practicar una punción con un trócar grueso é introducir un tubo de drenaje y proseguir luego el tratamiento como en una simple toracotomía: así lo he hecho yo en muchos casos desesperados cuando el estado del enfermo no permitía una intervención mayor. A mi modo de ver, hay tanto menos motivo para recurrir al artificioso mecanismo del drenaje de sifón de Bülau, cuanto que la única ventaja que á éste puede atribuirse, la de impedir el ingreso del aire, debe ser calificada de completamente insignificante. Respecto de este particular nos adherimos á la manifestación hecha por Schede en el Congreso de 1890, de que «todos los inconvenientes que se atribuían á la penetración del aire exterior en la cavidad pleurítica, tales como la fuerte retracción del tórax, el obstáculo que la presión del aire opone á la nueva dilatación de los pulmones y el desarrollo de una gran deformidad, en realidad no

existen ó por lo menos pueden evitarse fácilmente por medio de un vendaje antiséptico suficiente.»

Immermann ha hecho observar que en el *empiema bilateral* apenas cabe emplear otro procedimiento que el de Bülau, porque no es posible practicar un pneumotórax bilateral; pero á esto podemos contestar, en primer lugar, que el empiema bilateral constituye una de las mayores rarezas, y en segundo, que cuando se presenta no ha de inspirar temor alguno en la mayoría de los casos la producción de un pneumotórax en ambos lados. Los empiemas están siempre *enquistados*. A menudo se trata de abscesos de un diámetro ó espesor muy pequeño, de modo que el alejamiento de la superficie pulmonar de la pared torácica, es muy insignificante. Las demás partes de los pulmones están adheridas en una gran extensión á la pared torácica, y cuando en estos casos se provoca un pneumotórax por medio de una toracotomía, esto no perturba la función respiratoria del pulmón correspondiente, sino que éste interviene de un modo bastante enérgico en los movimientos respiratorios. Esta forma de pneumotórax puede en cierto modo compararse, por lo que respecta á su influencia sobre la respiración, con los casos de pneumotórax total que observamos cuando se rompe la pleura en los individuos tuberculosos. De suerte que ha de ser un caso rarísimo, si es que se presenta alguno, que un empiema bilateral haga imposible la práctica de la toracotomía en ambos lados. En tales casos, puede recurrirse á la operación de Bülau. De todos modos creemos poder sintetizar nuestro juicio sobre este método, diciendo que *no podemos considerar el procedimiento de Bülau como un adelanto esencial en la técnica de la operación del empiema*.

2. Pneumotórax

Damos el nombre de pneumotórax á la *acumulación de gas en la cavidad de la pleura*. En muchos casos, además de la acumulación de gas, hay líquido, unas veces acuoso, otras purulento, otras consistente en sangre pura, estados que designamos con las denominaciones de *seropneumotórax* ó *hidropneumotórax*, *piopneumotórax* y *hematopneumotórax* respectivamente. Acontece también algunas veces que el aire penetra antes que el líquido, pero por regla general precede la acumulación de gas. Wintrich, Fraentzel y otros han intentado expresar claramente y por medio de nombres especiales esta diferencia en la forma de presentarse la enfermedad, estableciendo la distinción entre piopneumotórax y pneumopiotórax; pero bien puede afirmarse que la tentativa de introducir esta distinción en la nomenclatura ha fracasado.

La presencia de aire en la cavidad de la pleura, da un sello completamente especial y característico al cuadro patológico, porque el aire constituye el único agente que en un corto período de tiempo puede penetrar en grandes cantidades en la cavidad torácica y desarrollar las graves acciones mecánicas que más adelante explicaremos detalladamente.

Etiología

Si nos preguntamos *cuáles son las vías por donde el aire puede introducirse en la cavidad de la pleura,* habremos de tener presente, para contestar á esta pregunta, cuáles son las partes del organismo que limitan con la pleura. En donde quiera que los órganos contiguos se hallan en comunicación con la atmósfera, cualquier lesión en los mismos hará posible, naturalmente, la entrada del aire. Puestos en este terreno, lo primero que encontramos son los *pulmones:* éstos se hallan suspendidos en la cavidad torácica á modo de dos grandes sacos que contienen aire y están dotados de tensión negativa, es decir, que ni aún en las espiraciones más hondas se encuentran en su equilibrio elástico, sino en un cierto estado de tensión en virtud del cual se retraen inmediatamente y permiten que el aire los atraviese en caso de haber lesión en cualquier punto de su superficie. Asimismo se colapsan los pulmones cuando se practica una abertura en la pared torácica externa, penetrando el aire en la cavidad torácica hasta que los pulmones han alcanzado su equilibrio elástico y la presión existente en la cavidad de la pleura iguala á la presión atmosférica. Pero la retracción de los pulmones *vivos* sobrepuja esta medida. Practicando una fístula torácica abierta, Weil encontró el pulmón hecho una masa carnosa rojo-azulada junto á la columna vertebral, y cuyo tejido estaba completamente vacío de aire, de modo que se sumergía en el agua, no sólo en masa sino cada una de sus partes. Análogas observaciones hizo ya Traube, pero el verdadero conocimiento de estos procesos débese á las investigaciones de Lichtheim, el cual presentó la prueba de que el pulmón se contrae más de lo que corresponde á su estado de equilibrio elástico porque la sangre circulante absorbe paulatinamente por completo el aire alveolar.

Las *lesiones de los pulmones y de la pared torácica externa* son, conforme á lo que acabamos de indicar, las causas más frecuentes de la formación del pneumotórax. La pared torácica externa, en primer término, puede abrirse por virtud de influencias *traumáticas*, de tal modo, que el aire encuentre libre acceso á la cavidad de la pleura. De ahí que esta forma del pneumotórax sólo la encontremos generalmente en las clínicas quirúrgicas. Rarísimas veces sucede que un *enfisema,* al perforarse hacia el exterior, produzca el pneumotórax ó que otros *procesos destructores de la pared torácica* acaben por abrir paso al aire. En muchos casos practicamos también *artificialmente* una de esas fístulas torácicas, por ejemplo, en la operación del empiema, con lo cual producimos en cierto modo y para fines terapéuticos un pneumotórax. Pero aun sin lesiones de la pared torácica externa, vemos producirse el pneumotórax por efecto de alguna acción violenta exterior. En la mayoría de los casos, el trauma ha fracturado una costilla y ésta ha perforado la superficie pulmonar, dando así ocasión á que el aire penetre en la cavidad torácica; pero se ha demostrado también que, aun sin fractura de costilla apreciable, el pulmón puede sufrir tales magulladuras, por efecto de alguna acción violenta exterior, que se presente el pneumotórax.

Para los que trabajamos en las clínicas de medicina interna son mucho

más interesantes los casos en que el aire penetra en la cavidad de la pleura desde los pulmones, y entre las enfermedades pulmonares que son causa de destrucción de la pleura, la *tuberculosis* representa el papel principal, tanto que más del 90 por 100 de los casos que en aquellas clínicas encontramos, son producidos por tuberculosis pulmonar, no siendo raro que el pneumotórax, complicación justamente temida, se presente en el primer período de esta enfermedad. Y no es porque precisamente en este período sea mayor que en los posteriores el peligro de un desgarro de la pleura, sino porque á medida que el proceso tuberculoso avanza, establécese una defensa contra la formación del pneumotórax, gracias á que los pulmones, á consecuencia del proceso inflamatorio, se adhieren cada vez más á la pared torácica, de modo que se produce una obliteración gradual de la cavidad de la pleura que excluye naturalmente la existencia del pneumotórax. Éste exige la falta de suficientes adherencias de la pleura, ó á lo sumo, se presentan aquellos casos de *pneumotórax circunscrito*, que las más de las veces escapan al diagnóstico y que por todo su modo de ser clínico apenas recuerdan los casos típicos de esta enfermedad.

Además de la tuberculosis pulmonar, se ha citado muchas veces el *enfisema* como causa de la formación del pneumotórax. Dícese que se producen fácilmente vesículas enfisemáticas subpleurales que originan la formación del pneumotórax. Debo confesar que, fundado en mi propia experiencia, soy algo escéptico respecto de este modo de producirse la enfermedad, sin que esto signifique que niegue en absoluto la posibilidad de que tal patogenia se realice. Paréceme, sin embargo, que ahora que se conocen más exactamente que antes los procesos pulmonares, veremos descrita con mucha menos frecuencia esa forma patogénica del pneumotórax, siendo muy justificada la opinión de los que creen que antiguamente se calificaron sin grandes escrúpulos de enfisema algunos casos de induraciones nodulares callosas que indudablemente pertenecen á la tuberculosis.

Entre los demás procesos, pueden mencionarse el *absceso*, la *gangrena* y el *infarto pulmonares* y la *bronquiectasia;* ésta última, sin embargo, sólo cuando va acompañada de gangrena. En la bronquitis fétida especialmente se ve con frecuencia que el proceso se extiende á la pleura, produciéndose en la cavidad de ésta un exudado y no tardando en descubrirse en la misma la presencia de aire. En este caso hay que admitir que desde los bronquios se ha propagado el proceso inflamatorio al tejido pulmonar y hasta la pleura, produciendo en ésta procesos necróticos. Los *parásitos* son también á veces causa de la formación del pneumotórax, y entre ellos podrían incluirse especialmente los *equinococos* que, situados debajo de la pleura, pueden ocasionar fácilmente la destrucción de la misma.

Pero el aire puede también penetrar por un órgano que, no conteniendo en sí mismo aire, es accesible á éste y deja constantemente pasar gases: este órgano es el *esófago*. Sucede algunas veces que un carcinoma ulcerado del esófago perfora la cavidad pleurítica, y cuando esto acontece se introduce en la cavidad torácica, no sólo el contenido del esófago sino además aire absorbido ó gases expulsados del estómago por regurgitación. Yo mismo he visto un

caso en el cual, pocas horas después de practicar el cateterismo del esófago, pudo comprobarse la formación de un pneumotórax.

Por último, el aire puede proceder de debajo del diafragma, cuando los órganos abdominales que contienen aire se ven atacados por un proceso destructor que atraviesa hasta el mismo diafragma. Así, puede observarse algunas veces el pneumotórax en el *carcinoma del estómago* y también, aunque sólo en contadísimos casos, en el *carcinoma del intestino*. Cuando esto acontece no encontramos en la cavidad pleurítica aire atmosférico, sino gases gástricos ó intestinales, mezclados con restos alimenticios.

Constituye una forma patogénica importantísima del pneumotórax, aquella en que la perforación de la pleura se verifica en el curso de un proceso desarrollado en la misma cavidad torácica, como sucede á menudo en el *empiema*. El pus busca una salida hacia los pulmones, y por el punto perforado el aire penetra en la cavidad pleurítica en el acto de los violentos golpes de tos.

También puede introducirse aire en la cavidad pleurítica por inadvertencia del médico al practicar la *punción de un exudado pleurítico*, accidente que ocurre especialmente cuando se emplea el aparato de aspiración de Potain y el de Dieulafoy, pues un cambio de llaves puede con facilidad ser causa de que, en vez de la aspiración que se pretende realizar, se verifique una insuflación de aire.

Citaremos, finalmente, una forma de pneumotórax que ha dado ocasión á muchas discusiones científicas, á saber, el *pneumotórax idiopático*, ó sea una forma en la cual los gases presentes en la cavidad pleurítica han debido desarrollarse allí mismo. Naturalmente, no puede hoy admitirse que la pleura segregue aire ó gas en el saco pleurítico, como en otro tiempo creyeron muchos, sino que al decir aquello únicamente cabe discutir si en ciertos casos de exudación pleurítica pueden desarrollarse gases, además del líquido. Dados los conocimientos biológicos que en la actualidad poseemos, no debe negarse de plano esta posibilidad; sabemos, en efecto, que existen muchas bacterias que producen gases y precisamente figuran éstas en gran número entre los agentes piógenos, y esto puede perfectamente explicar que en las colecciones de líquido pútrido aparezcan al mismo tiempo pequeñas cantidades de gases en la cavidad de la pleura.

Anatomía patológica

Ya hemos dicho que lo que principalmente caracteriza al pneumotórax es la acumulación de aire ó de gas, y su presencia es también el dato necrópsico más importante, de modo que cuando se practica la autopsia es preciso fijar especialmente la atención para determinar con seguridad si existe realmente tal acumulación en la cavidad de la pleura.

Lo mismo que en el enfermo, sorprenden en el cadáver ciertos fenómenos exteriores: el lado enfermo presenta un *abombamiento marcado;* los *espacios intercostales están borrados* y á menudo la presencia de una *cianosis* acentuada del cadáver y de un *edema* más ó menos extenso, testifican los trastornos circulatorios que existieron.

Para *demostrar la presencia del aire*, es conveniente al practicar la autopsia separar la pared externa del pecho de manera que sólo quede la pleura costal. Procediendo con prudencia se pueden hasta resecar una ó dos costillas sin abrir la cavidad de pecho; conseguido esto, á menudo se ve al través de la pleura todavía transparente, si el pulmón está adherido á la pared del pecho en la parte interesada ó si hay entre uno y otra un espacio con aire; entonces, con la piel que se ha separado del pecho se forma sobre el sitio en que se sospecha la presencia de aire, una bolsa en la que se echa agua. Si después de esto se abre con cuidado debajo del agua uno de los espacios intercostales que han quedado al descubierto, el agua penetra en la cavidad pleurítica y las burbujas del aire en ésta encerrado, salen á la superficie produciendo el consiguiente ruido. Obsérvase inmediatamente que el lado dilatado del tórax se deprime al cesar la tensión y los espacios intercostales se hunden. Importa siempre mucho para la ejecución de esta prueba, ó bien examinar por el método de preparación antes descrito el estado de la cavidad pleurítica, ó determinar en el enfermo vivo, mediante un examen lo más minucioso posible, el sitio en que con mayor verosimilitud puede suponerse la presencia del aire. También puede en muchos casos apreciarse perfectamente el estado de la pleura desde el abdomen, pudiendo hacerse con ventaja la prueba del agua introduciendo líquido en la cavidad abdominal y abriendo luego el diafragma. A pesar de todo esto, algunas veces son difíciles de evitar las equivocaciones, y así vemos que después de una autopsia practicada con el mayor cuidado no siempre el anatómico puede determinar con seguridad la existencia de un pneumotórax.

Para conocer con la mayor exactitud posible otros detalles, es conveniente resecar algunas costillas en una grande extensión á fin de poder examinar de este modo cómodamente la cavidad pleurítica: entonces se ve la superficie de los pulmones, puede en ciertas circunstancias apreciarse directamente á simple vista la presencia de una fístula pulmonar, se distinguen las adherencias que en algunos puntos aislados fijan los pulmones á la pared torácica, se forma concepto de la forma especial de la cavidad pneumotorácica y se adquiere una idea exacta de la magnitud del colapso del pulmón y de la dislocación de los órganos torácicos.

El *corazón* preséntase á menudo dislocado de una manera especial, análogamente á lo que hemos descrito al hablar de los derrames pleuríticos (página 552). El *mediastino* avanza más ó menos hacia el lado sano, la vena cava inferior se dobla en el punto por donde atraviesa el diafragma y éste mismo aparece muy deprimido hacia abajo, en el lado enfermo del tórax, pudiendo en algunos casos verse desde la cavidad abdominal una superficie convexa hacia abajo. Esta depresión del diafragma es causa, naturalmente, de que los órganos que con el mismo lindan aparezcan dislocados en la misma dirección: estos órganos son especialmente, á la izquierda, el bazo, y á la derecha el hígado, el cual experimenta al mismo tiempo una torsión alrededor de su eje sagital, lo mismo que en el exudado pleurítico.

Si con todo lo anteriormente expuesto no se consigue determinar la presencia de una fístula pulmonar, es oportuno proseguir la autopsia, llenando de líquido la pleura é *insuflando aire en el pulmón enfermo* por medio de un fuelle y un tubo de goma que desde la tráquea se introduce en el bronquio del pulmón lesionado. Con esto el pulmón suele generalmente dilatarse un poco, pero si existe una fístula pulmonar se ven subir desde el punto de la perforación á la superficie del líquido, burbujas de aire. Esta es la prueba segura de la existencia de una fístula pulmonar y da excelente resultado, dicho sea anticipadamente, en casi todos los casos de pneumotórax tuberculoso.

Las opiniones acerca de la presencia de una fístula pulmonar han tenido muchas oscilaciones en Alemania, sobre todo bajo la poderosa influencia de

Skoda, al paso que en Francia y en Inglaterra se ha considerado siempre como regla general la persistencia de aquella fístula. Skoda afirmaba que en las autopsias por él practicadas, no se le había presentado un solo caso de pneumotórax reciente en el que subsistiera la comunicación del aire de la cavidad pleurítica con los bronquios. Biermer fué quien primero combatió esta opinión, demostrando que con mucha frecuencia existe una fístula pulmonar, ora completamente abierta, ora que se cierra á modo de válvula. En mi concepto, este autor no ha ido bastante lejos, pues mi propia experiencia me ha dado el convencimiento de que *la curación de la fístula pulmonar en el pneumotórax tuberculoso, constituye una de las mayores rarezas.*

Creo innecesario consignar aquí de un modo especial que además de los signos de la colección del aire, se encuentra comúnmente en la cavidad pleurítica del cadáver un *derrame líquido*. Es regla general que al cabo de algún tiempo de existir el pneumotórax, se formen exudaciones inflamatorias, agregándose á la acumulación de aire un derrame seroso ó purulento. Precisamente en los casos ya diagnosticados en vida, casi nunca dejará de encontrarse el líquido. Un pneumotórax sin derrame de líquido, es las más de las veces un descubrimiento secundario en la autopsia de cadáveres tuberculosos. Tal sucede en aquellos casos en que los enfermos mueren repentinamente á consecuencia de una ruptura pulmonar: únicamente esta muerte inmotivada puede en tales casos hacer sospechar al médico la existencia de un pneumotórax; en otros, el mismo médico quedará sorprendido ante el hallazgo del anatómico.

Si en vida ha existido un *pneumotórax completamente abierto,* es decir, una comunicación libre de la pleura con las grandes vías aéreas, faltan naturalmente los fenómenos de compresión; entonces, si se mira detenidamente la superficie pulmonar, se ve un ancho orificio por el cual puede ser fácilmente introducida en los bronquios una sonda.

Continuando la autopsia, se encuentra en todas las formas del pneumotórax *el pulmón extraordinariamente colapsado* y muchas veces completamente vacío de aire, como una masa compacta aplicada contra el mediastino y la columna vertebral, cuando no soldada al pecho en distintos puntos de su superficie. Si el pneumotórax es de larga fecha y la pleuritis se ha convertido paulatinamente de serosa en purulenta, la superficie pulmonar aparece cubierta por una gruesa membrana que impide la dilatación de los pulmones. Si se practica una sección, se encuentra el tejido calloso y en distintos sitios se observan una disgregación caseosa, masas de tubérculos dispersas y los demás fenómenos característicos de la tuberculosis. En el punto de donde al practicar la prueba del agua salen burbujas de aire, puede á menudo determinarse la existencia de una caverna subpleural, cuya pared está atravesada por la fístula pulmonar.

Como es de suponer, dada la naturaleza tuberculosa de su tejido, los bordes de estas fístulas aparecen irregulares, provistos de depósitos viscosos, por cuyo solo aspecto se comprende fácilmente por qué no se produjo la curación.

Nos parece oportuno, al llegar á este punto, ocuparnos algo más detenidamente de los *caracteres de la fístula pulmonar* en el pneumotórax, porque influyen en todo el proceso de la enfermedad y han dado con razón motivo para la

determinación de distintas formas de pneumotórax. Según que la fístula esté abierta ó cerrada, pueden distinguirse dos grandes categorías principales de pneumotórax, á saber:

1. Pneumotórax con fístula pulmonar abierta ó *pneumotórax abierto.*
2. Pneumotórax con fístula pulmonar cerrada ó *pneumotórax cerrado.*

Con el nombre de *pneumotórax abierto* designamos aquel en el cual el aire penetra en la cavidad pleurítica en todas las fases de la respiración, lo mismo en las inspiraciones que en las espiraciones; pero á título de subespecies podemos distinguir la forma en que la fístula está en la pared exterior del pecho, como en el empiema operado, y aquella en que radica en el pulmón mismo, como en la tuberculosis y en el empiema perforado hacia adentro, formas que pueden calificarse de pneumotórax *abierto hacia afuera* y pneumotórax *abierto hacia adentro* respectivamente. Finalmente, puede suceder que estén abiertos los dos caminos y en este caso tenemos el *pneumotórax de doble abertura.*

Fácil es comprender que dada esta comunicación constante de la cavidad pleurítica con el aire atmosférico, no puede haber *compresión* de los órganos inmediatos, pues la presión acusa sólo muy insignificantes oscilaciones alrededor del cero.

Se equivocarían, sin embargo, los que de esto quisieran deducir que los órganos vecinos no experimentan ninguna *dislocación.* Sabemos, en efecto, que la otra cavidad pleurítica está sometida á una presión negativa y cuando cesa la atracción contraria del lado enfermo, el pulmón sano cede á sus fuerzas elásticas y puede contraerse un poco. También se desvía algo hacia el lado sano el mediastino con los órganos en él situados. La expresión de *fenómenos de desalojamiento* no me parece muy apropiada para designar aquel cambio de sitio de los órganos, porque no se trata de compresión por parte del lado enfermo, sino de atracción por el lado sano. Por esto propondría que para denominar aquel cambio en el pneumotórax abierto se empleara la frase de *fenómenos de retracción.*

En el *pneumotórax cerrado* hemos de distinguir uno en que la oclusión es *orgánica* y otro en que es *mecánica.* Si la fístula que ha dado origen al pneumotórax se ha cicatrizado completamente sin que desaparezca de la cavidad pleurítica el aire, tendremos un pneumotórax cerrado orgánicamente. Pero puede darse también el caso de que la fístula no esté curada, y sin embargo, en ninguna fase de la respiración pueda entrar el aire por ella. Así, por ejemplo, á consecuencia de una puñalada en un espacio intercostal se produce una fístula pulmonar externa por la cual penetra aire en la pleura, mientras la fístula permanece abierta por la presencia del cuchillo, que está en posición algo inclinada; pero al ser extraída el arma, la herida puede cerrarse mecánicamente por completo, es decir, que sus bordes pueden juntarse tan fuertemente que impidan el paso del aire, así en la inspiración como en la espiración. Esta oclusión mecánica determina, naturalmente, muy pronto una oclusión orgánica. Esto mismo puede suceder en el pulmón; sin embargo, es tan insignificante el papel que desempeña esta forma del pneumotórax cerrado mecánicamente, que en la mayoría de los tratados ni siquiera se hace mención de ella. Y en aquellas obras en que se habla de pneumotórax cerrado mecánicamente, se entiende por tal el *pneumotórax valvular,* forma de pneumotórax en la cual la fístula pulmonar presenta ciertamente

una oclusión mecánica, pero la oclusión que impide la salida de aire de la cavidad pleurítica, no imposibilita la entrada del mismo.

Podría parecer acaso artificioso hablar de esta oclusión valvular; pero la naturaleza de los pulmones hace que casi toda fístula pulmonar constituya una fístula valvular, pues á causa de la gran elasticidad del tejido, en cuanto el pulmón se dilata por efecto de la inspiración, ábrese también la fístula pulmonar. En cambio, durante la espiración, las partes correspondientes del pulmón se contraen haciendo imposible la salida del aire. Para formarse cabal idea del proceso, basta tomar un frasco con tapón de dos agujeros y fijar dentro de él y en uno de los tubos una pelota de goma con la pared agujereada, que represente el pulmón encerrado en la cavidad pleurítica; si se enrarece el aire por medio de la aspiración practicada por el otro tubo, por la fístula de la pelota saldrá también aire; en cambio si se imita un aumento de presión espiratoria, insuflando aire por ese segundo tubo, las paredes de la pelota se contraerán no permitiendo la entrada del aire en la misma. Vemos, pues, que la estructura de los pulmones es por sí sola causa de que toda solución de continuidad en su superficie forme una oclusión valvular, no siendo necesario imaginar, como han hecho muchos autores, una configuración valvular complicada de los bordes de la fístula, admitiendo por ejemplo, que en el orificio se depositan copos de fibrina formando una especie de válvula, ú otras suposiciones análogas.

Cuando existe una de estas fístulas valvulares, á cada inspiración penetra aire en la pleura, hasta tanto que con una inspiración muy profunda se establece en ella una presión igual á la atmosférica. Desde aquel momento, la fístula no deja pasar el aire ni aun durante la inspiración. Cuando además de la acumulación de aire hay exudación de líquido, la presión en la cavidad pleurítica puede exceder de la medida indicada, mientras que por otra parte es posible una disminución de esa presión por la reabsorción del aire. Estas consideraciones indican que el pneumotórax valvular puede ofrecer las presiones más altas que cabe observar en el pneumotórax; de aquí que nos expliquemos perfectamente que inspire mayor interés que ningún otro, porque ninguna otra forma de pneumotórax ejerce una acción tan funesta sobre el organismo.

La influencia que la índole de la fístula ejerce en las condiciones mecánicas del pneumotórax, puede estudiarse experimentalmente, como, por indicación mía, lo han hecho mis discípulos Szupak, Kreps, Blumenthal y el barón de Lieven en Dorpat. La falta de espacio no me permite ocuparme detenidamente en tales experimentos, por lo que he de limitarme á llamar la atención sobre las disertaciones citadas en la bibliografía. Hemos hecho objeto de un estudio minucioso el delicado mecanismo, especialmente la relación de la profundidad y frecuencia, así como el efecto útil de la respiración en las distintas formas del pneumotórax, y determinado las alteraciones que con ello sufre la presión sanguínea. Este estudio no sólo permite conocer profundamente las condiciones fisiológicas alteradas en que se encuentran los atacados de pneumotórax, sino que, además, proporciona una base clara para el tratamiento terapéutico.

Szupak ha sometido á una investigación escrupulosa la cuestión importante de la *conducta del aire del pneumotórax* y ha dejado establecido que no sólo en una pleura sana sino también en una pleura inflamada, la reabsorción del aire

y de sus elementos gaseosos, se realiza en un período relativamente corto. Estos experimentos han hecho madurar en mí la opinión de que en la curación del pneumotórax desempeña el principal papel la conducta de la fístula pulmonar; si ésta se cierra rápidamente, como en el pneumotórax quirúrgico, cúrase también el pneumotórax por virtud de una rápida reabsorción del aire, lo mismo si existe que si no existe una ligera inflamación de la pleura; en cambio, si es casi imposible la oclusión cicatricial de la fístula, como acontece en la tuberculosis, el pneumotórax es incurable.

Este conocimiento me ha movido á proponer un nuevo procedimiento para tratar el pneumotórax tuberculoso, procedimiento que en algunos casos ha dado ya buenos resultados y cuyos detalles expondré al estudiar la terapéutica.

Sintomatología

Al tratar de los síntomas que produce la enfermedad de que nos ocupamos, será conveniente estudiar por separado el *pneumotórax total* ó *completo* y el *parcial* ó *circunscrito*, puesto que existen notables diferencias, no sólo en el modo de presentarse ambas formas, sino también en la manera cómo han de ser tratadas. Estas diferencias se refieren más bien á los síntomas físicos que á los fenómenos clínicos generales; por esto creemos conveniente estudiar los primeros en secciones separadas, al paso que únicamente dedicaremos á los segundos algunas observaciones, sin tener especialmente en cuenta la diferencia de ambas formas. Hemos de dar por supuesto que los fenómenos generales son tanto menos acentuados cuanto más circunscritamente se desarrolla el pneumotórax.

El *pneumotórax total* es el único en que se reunen los fenómenos especiales que de un modo tan notable hace destacar el cuadro morboso de esta afección del de la serie de enfermedades afines; y si se quiere instruir á los principiantes en el conocimiento del pneumotórax, lo mejor será presentarles y explicarles aquellos casos en que el pneumotórax afecta á toda una cavidad torácica. Si hay adherencias que impidan la retracción completa de un pulmón, se formará un *pneumotórax parcial*, siendo fácil comprender que según el grado de estas adherencias puede el pneumotórax circunscribirse á muy pequeñas zonas, de suerte que en ciertas circunstancias el aire que sale de los pulmones se colecciona únicamente en una porción muy limitada de la cavidad pleurítica. Es evidente que no sólo los síntomas generales, sino que también y muy especialmente los físicos, pierden tanto más su sello característico, cuanto más se aproxima el caso que observamos á los de esta clase, no debiendo, por consiguiente, sorprendernos que sea algunas veces imposible de todo punto el diagnóstico de un pneumotórax circunscrito.

Por lo que á los **síntomas generales** se refiere, hemos de mencionar en primer término el *dolor* agudo con que generalmente se inicia la enfermedad. En muchos casos experimentan los enfermos una sensación como si en su pecho se hubiese desgarrado ó roto algo, y algunos dicen que sienten la entrada del aire

en la cavidad pleurítica como si fuera viento. Esta sensación prodúcese las más de las veces cuando el enfermo ejecuta violentos movimientos corporales ó cuando tiene fuertes accesos de tos, es decir, durante los actos que producen un desgarro de la pleura. Esta está dotada de multitud de nervios sensibles, y así se explica que su desgarro sea causa de un dolor intenso. A menudo sucede también que con la aparición del pneumotórax se rasgan delicadas adherencias de la pleura, con sensaciones dolorosas; y finalmente los cambios de tensión á que se ven sometidos la pleura y los órganos en ella contenidos, contribuyen no poco á producir y sostener el dolor.

Con la aparición del dolor preséntanse también otros fenómenos alarmantes que indican la presencia de una grave complicación. Un *sudor frío* inunda la frente del enfermo que, acometido por interna *inquietud*, se revuelve de un lado á otro de la cama; el rostro del paciente tiene una expresión de angustia, sus facciones ofrecen un aspecto cadavérico, la piel y las membranas visibles toman un color *cianótico*, y las venas yugulares aparecen repletas y pulsantes y á menudo destacan como dos gruesos cordones á ambos lados del cuello. Toda la cabeza está algo abotagada y en algunos casos no transcurre mucho tiempo sin que un *ligero edema* maleolar denote una disminución de la energía cardíaca. La *voz* tiene un sonido apagado y es débil y sibilante. El *sensorio* hállase muchas veces fuertemente embotado, á consecuencia de la intoxicación por el ácido carbónico, la *temperatura* desciende y los miembros se enfrían. Con frecuencia se ve molestado el enfermo por una *tos de irritación* que no arranca secreción alguna.

Por el contrario, si el pneumotórax es consecuencia de la perforación de un empiema, encontramos una expectoración abundantísima que, á veces, llega á ser de dos litros en un día y por virtud de la cual es expulsado al exterior el pus acumulado en la cavidad pleurítica. Los fenómenos amenazadores que en tales casos se observan dependen de que los pulmones se ven inundados por una masa de pus capaz de producir la asfixia; pero la mayoría de los enfermos puede resistir esa inundación arrojando copiosos esputos, produciéndose la «*expectoración á bocanadas*», como la ha calificado WINTRICH, no muy poéticamente por cierto, pero sí con mucha exactitud.

Un síntoma muy característico de la aparición del pneumotórax es la *dispnea* que, naturalmente, es tanto más intensa cuanto más pronto se retrae el pulmón y queda excluído del trabajo de la respiración, de suerte que á menudo sobreviene la muerte repentina por asfixia. Mas hasta en los tísicos, cuyos pulmones están poco menos que consumidos por el proceso tuberculoso, se puede observar la nefasta influencia de la repentina retracción de dichos órganos. El organismo de tales enfermos se ha amoldado á los limitados recursos de su aparato respiratorio y ha aprendido á mantenerse con ellos; pero ha llegado casi á los límites de lo indispensable para la conservación de la vida, y en tales circunstancias fácil es comprender que el menor trastorno puede acarrear funestas consecuencias. Entonces entáblase una corta lucha entre las fuerzas vitales del organismo y las nuevas influencias morbosas, lucha en la cual á menudo sucumbe el enfermo. No es, pues, de extrañar que, según una estadística de WEST, el 75 por 100 de todos los enfermos mueran dentro de

los catorce primeros días y que después de cuatro semanas sólo sobrevivan el 10 por 100.

WINTRICH, que en un caso vió sobrevenir la muerte á los veintidós minutos, cita además la historia de un enfermo de un colega, cuyo enfermo, yendo de paseo, cayó repentinamente muerto: la autopsia demostró la existencia, además de una tuberculosis antigua en aquel entonces estacionaria, de un pneumotórax en el lado izquierdo.

En los hospitales que suelen estar llenos de tísicos, no es cosa extraordinaria presenciar la *muerte repentina* en medio de un ataque de dispnea, y después la autopsia pone de manifiesto que la causa fué un pneumotórax y los muchos casos en que la formación de un pneumotórax es causa de una muerte rápida, se refieren generalmente á esta clase de enfermos.

Hay una especial ironía del destino en el hecho de que la espada de Damocles que amenaza con la muerte repentina, no esté suspendida precisamente sobre aquellos que á causa de lo avanzado de la enfermedad son ya candidatos á la muerte, sino que ésta arrebate muchas veces á pacientes cuyas alteraciones pulmonares parecen asegurarles una existencia larga y quizás hasta una curación. Sobre este punto he de insistir especialmente contra la opinión de ROSENBACH. Y el hecho se explica fácilmente si se tiene presente el mecanismo del pneumotórax. Los fenómenos graves de dislocación, que son los principales causantes de la muerte, alcanzan naturalmente tanta mayor violencia, cuanto más elásticos son los órganos del pecho. Si existen antiguas lesiones callosas, si tal vez el pulmón está soldado á la pared del pecho por medio de adherencias parciales, se comprende que el pulmón sano no pueda encontrar en su función respiratoria el mismo obstáculo que se le opone cuando los órganos son jóvenes y están bastante sanos. En este último caso el pulmón se colapsa mucho más completamente, el endeble mediastino se ve empujado más fuertemente hacia el lado sano, el diafragma cede con más facilidad y es, por ende, impulsado más violentamente hacia la cavidad abdominal. Pero lo más importante es que á consecuencia de los movimientos inspiratorios más enérgicos y más amplios y de la mayor violencia con que los accesos de tos se producen, la presión en la cavidad pleurítica aumenta, alcanzando con ello fácilmente las influencias funestas el grado máximo, que es causa de tan triste desenlace.

He propuesto que se designen con las denominaciones de «*pneumotórax agudísimo*» aquellos casos impetuosos, que atacan principalmente á los jóvenes y que aún desde el punto de vista terapéutico ofrecen caracteres especiales, de los que más adelante nos ocuparemos detenidamente.

I. Pneumotórax completo

Al tratar de los **signos físicos** es conveniente estudiar por separado el *pneumotórax con fenómenos de dislocación* y el *pneumotórax que no presenta tales fenómenos*, siendo muy oportuno estudiar primero los síntomas de la simple acumulación de aire, y analizar después los nuevos fenómenos que se presentan cuando además del aire se encuentra líquido en el saco pleural.

A. Pneumotórax con fenómenos de dislocación

(Pneumotórax cerrado y pneumotórax valvular)

a) PNEUMOTÓRAX SIMPLE

Inspección. Al examinar al enfermo lo primero que llama la atención es que el lado afecto está *más abombado* que el sano; *los espacios intercostales desaparecen* y, lo propio que toda la mitad del pecho, presentan *pocas modificaciones durante los movimientos respiratorios*. Si se mide el perímetro del pecho, se ve que el lado enfermo tiene generalmente un centímetro más que el lado sano, el cual, á su vez, como ha indicado acertadamente GERHARDT, presenta una dimensión algo mayor que la normal. En la mitad sana del tórax, se observa una respiración precipitada y honda, al paso que la mitad enferma aparece casi totalmente paralizada en su actividad, á causa de la fuerte presión intratorácica. Cuanto mayor es la sofocación, tanto más rápidos y menos profundos son los movimientos respiratorios.

Los *movimientos del corazón* aparecen generalmente en sitio anormal y muchas veces se observa, á consecuencia de la dislocación, sobre todo en el pneumotórax del lado izquierdo, una fuerte *pulsación epigástrica*. El *choque de la punta* late algunas veces en la línea axilar izquierda ó dislocado hacia la derecha hasta más allá de la línea esternal de este lado. La *dislocación del hígado hacia abajo* es apreciable muchas veces á primera vista, cuando las paredes abdominales son delgadas; en algunos casos se presenta una depresión, por debajo de la cual se descubre el abombamiento convexo del hígado, tal como lo hemos descrito en la pleuritis. La dislocación del bazo no puede generalmente apreciarse con la vista.

Palpación. En aquellos casos en los cuales la inspección no baste á determinar el sitio en que se encuentra el *choque de la punta,* es posible las más de las veces descubrirlo por medio de la palpación. Por lo demás, el choque de la punta es, sobre todo en el primer estadio, vivo y enérgico, al paso que después, cuando empieza á debilitarse la actividad del corazón, su energía disminuye. En el pneumotórax experimental se observa durante el primer estadio un aumento de la presión de la sangre, lo cual explica que también el corazón lata con más vigor y que, por ende, aumente la intensidad del choque de la punta.

El *borde inferior del hígado* es las más de las veces perceptible al tacto y se presenta considerablemente desviado hacia abajo, pudiendo al propio tiempo comprobarse su dislocación alrededor del eje sagital, que ya hemos descrito al hablar de la pleuritis. A consecuencia de esto, en el pneumotórax del lado derecho vemos que el borde inferior del hígado cae perpendicularmente hacia la derecha, al paso que en el pneumotórax del lado izquierdo su posición se aproxima más á la horizontal. Lo que casi nunca se observa es la dislocación sencilla alrededor del eje sagital, en virtud de la cual el borde izquierdo del hígado aparece más alto que en las circunstancias normales.

También el *bazo* es perceptible á la palpación en muchos casos de pneumo-

tórax y en algunos hasta se puede tocar directamente con los dedos el *abombamiento convexo del diafragma* en la cavidad abdominal.

Además, en toda la mitad enferma del tórax se manifiesta el aumento de presión intratorácica por una *mayor sensación de resistencia,* análoga á la que se experimenta palpando un globo de goma hinchado.

Si se hace hablar al enfermo, se advierte que en el costado afecto las *vibraciones vocales están abolidas* ó por lo menos notablemente debilitadas. La transmisión de las ondas vocales hasta la pared torácica, se ve dificultada por la masa de aire interpuesta que se halla sometida á una cierta tensión.

Percusión. El sonido pleximétrico se distingue por su singular sonoridad y profundidad y se parece al que se percibe golpeando una almohada de crin *(sonido de caja ó de almohada)* ó al que se observa en el grado más avanzado del enfisema. Cuando el pneumotórax determina fenómenos de desviación, ese sonido no tiene timbre timpánico, porque la tensión de las paredes impide que se produzcan fenómenos timpánicos. La afinidad que este sonido tiene con el que se observa en el enfisema es tan grande, que en algunos casos de enfisema unilateral ofrece dificultades la diferenciación entre este estado y el pneumotórax. Por esto debe ante todo tenerse en cuenta que en el pneumotórax la zona en que se produce este sonido pleximétrico hipersonoro, se corre algunos centímetros más allá del esternón, á causa de la desviación del mediastino.

Por otra parte, aparecen notablemente modificadas las zonas de macicez ordinarias de la cavidad torácica. La *macicez hepática* empieza mucho más abajo, á menudo en el reborde costal; la *macicez cardíaca* está desviada hacia el otro lado y con frecuencia disminuída; también se encuentra más baja la *macicez esplénica*, y el *espacio de Traube* ofrece un sonido pleximétrico claro y profundo.

Pero mucho más característico que estos datos pleximétricos es en el pneumotórax la aparición del *timbre metálico*. Cuando las paredes tienen cierta tensión, desarróllanse al percutir encima de los espacios huecos, vibraciones que á modo de sobretonos inarmónicos acompañan al tono fundamental. De ahí que en los casos de fuerte meteorismo se observe en el abdomen el timbre metálico; y de un modo análogo lo encontramos á nivel de los espacios huecos pneumotorácicos, sin que hasta ahora se hayan podido explicar por completo las condiciones que en este último caso determinan su aparición. Muchas veces no se observa el fenómeno hasta algún tiempo después y Traube ha hecho notar que es fácil comprobarlo en el cadáver. La circunstancia de ser lisas las paredes que limitan el espacio hueco, parece ser especialmente favorable á su producción. Algunas veces su aparición coincide con el comienzo de la formación del exudado; otras, desaparece en el curso de la observación. Pero de todos modos no estamos en situación de poder asegurar, fundándonos en el análisis de los datos obtenidos en el examen de un caso determinado, si en él ha de haber ó no timbre metálico.

La percepción del fenómeno en el pneumotórax, tropieza con ciertas dificultades. Las vibraciones que se forman en la cavidad misma, sólo difícilmente pueden llegar al exterior, porque no existe ninguna comunicación abierta con el aire atmosférico; pero la percepción de las mismas puede facilitarse si durante

la percusión se aplica directamente el oído á la cavidad torácica (*auscultación de la percusión*). Se ha observado, por otra parte, que los sobretonos característicos, se producen mucho más fácilmente cuando se percute con objetos duros sobre el plexímetro; por esto HEUBNER ha recomendado para la investigación de los fenómenos metálicos, la llamada *percusión del plexímetro con una varilla*. Ordinariamente, en vez de una varilla, suele emplearse el mango del martillo de percusión.

Debemos hacer notar, además, que aún en el pneumotórax completo y hasta valiéndose de la auscultación inmediata, el timbre metálico sólo puede oirse en muy circunscritos puntos de la pared torácica, no habiéndose todavía explicado de una manera bastante clara las causas físicas de este hecho. En el pneumotórax enquistado el timbre metálico percíbese más claramente allí donde se encuentra la cavidad. Esto no obstante, sería imposible valerse de este fenómeno para determinar los límites del espacio hueco.

Auscultación. Al describir los fenómenos metálicos, hemos entrado ya en el terreno de la auscultación. Es un hecho comprobado que todos los fenómenos estetoscópicos que se producen en la cavidad torácica, adquieren por la presencia del pneumotórax una resonancia metálica. NIEMEYER dice que el pneumotórax se convierte en eco de los fenómenos vibratorios que se producen cerca de él; pero esa expresión es impropia desde el punto de vista físico porque en estos casos se trata indudablemente de *fenómenos de resonancia*. Del mismo modo que un resonador responde á los fenómenos vibratorios que cerca de él se realizan, el espacio del pneumotórax resuena cuando se producen en él ó en los pulmones ondulaciones vibratorias con él concordantes. A consecuencia de ello, en condiciones favorables oímos en los casos de pneumotórax la respiración metálica; la voz toma un timbre metálico y metálico es también el sonido de la tos. Algunas veces puede asimismo repercutir metálicamente un ruido de roce de la pleura y hasta los tonos del corazón, cuyo foco de auscultación suele estar desviado á consecuencia de la dislocación del órgano, ofrecen un sonido metálico.

b) PNEUMOTÓRAX CON DERRAME DE LÍQUIDO

La presencia de líquido en la cavidad pleurítica, determina la aparición de una serie de nuevos é interesantes fenómenos. Algunas veces se percibe un ruido como el que produce una gota de agua al caer en un cántaro medio lleno, constituyendo el *fenómeno de la gutta cadens*. LEICHTENSTERN ha comprobado en una autopsia que en ciertas circunstancias este fenómeno puede realmente producirse por efecto del goteo del líquido. El derrame pleurítico se acumula en los copos de fibrina que cubren la pared torácica, y al cambiar el decúbito, cae gota á gota sobre la capa líquida. En otros casos el fenómeno puede ser debido á que algunos estertores aislados, resuenan metálicamente en la cavidad pneumotorácica.

Después de la punción de un pneumotórax he percibido un ruido metálico especial parecido al que se oye cuando se fuma á la turca en *pipa de agua:* este ruido se producía siempre en la inspiración y duraba hasta tanto que se

había restablecido la anterior presión en la cavidad pleurítica. Tal manera de producirse el ruido, hízome suponer que á cada inspiración el aire era aspirado hacia arriba al través de una fístula pulmonar todavía abierta y situada debajo de la superficie del líquido. Mi suposición vióse confirmada por la autopsia. Este fenómeno ha sido posteriormente observado del mismo modo por otros autores.

En un enfermo de RIEGEL presentóse espontáneamente, sin que previamente se hubiera hecho punción alguna: tratábase de una gran fístula pulmonar abierta que, en determinadas posiciones del cuerpo, venia á parar debajo del nivel superior del líquido, con lo cual se llenaban las condiciones necesarias para que el ruido se produjera. Cuando el enfermo adoptaba una postura en la que la fístula no caía debajo del líquido, podía verificarse una nivelación de presión y comenzar el fenómeno de nuevo. Es interesante el hecho de que RIEGEL observara asimismo el fenómeno durante la espiración y de ahí dedujo que también durante ésta puede penetrar aire en la pleura.

Para designar el fenómeno característico, he propuesto la denominación de *ruido de pipa de agua;* RIEGEL lo denomina *ruido de fístula,* pero encuentro este nombre insuficiente, porque en la literatura médica se describen ruidos fistulares de índole completamente distinta á la del fenómeno que nos ocupa. Se ha indicado como especialmente característico de la existencia de una fístula abierta, un *silbido anfórico;* he de confesar, sin embargo, que nunca he oído ruido semejante.

Si se sacude al enfermo, la presencia del líquido permite á menudo oir el *ruido de oleaje ó de bazuqueo,* que ya describió Hipócrates *(succussio Hipocratis)*, fenómeno de excepcional importancia, que constituye uno de los medios principales para diagnosticar el piopneumotórax y que se percibe más claramente cuando las sacudidas son laterales, es decir, cuando se mueve al enfermo de derecha á izquierda. Las sacudidas de delante atrás me parecen menos á propósito. Muchas veces no he podido percibir el fenómeno hasta que, puesto el paciente de pie, le he hecho ejecutar movimientos á saltitos. Este fenómeno se presta fácilmente á equivocaciones, siendo principalmente origen de éstas el estómago lleno de aire y de líquido; pero la observación del punto en donde más claramente se perciban estos ruidos, evitará que se formulen conclusiones erróneas y prosiguiendo la investigación, no tardará en comprobarse si se trata ó no de la verdadera sucusión hipocrática. Si el ruido depende del estómago, que se llena y se vacía dentro de un período corto, chocará muy pronto el hecho de que aquél se produzca de una manera irregular y desaparezca, mientras que la sucusión hipocrática determinada por el pneumotórax, suele ser un fenómeno extraordinariamente constante.

También se ha observado á veces la sucusión á nivel de grandes cavernas pulmonares llenas en parte de líquido; pero la viscosidad del líquido de la secreción bronquial y el hecho de no acumularse éste sino en cantidades insignificantes, hacen que tal fenómeno deba figurar entre las mayores rarezas.

También la *percusión* pone de manifiesto fenómenos característicos de la presencia de líquido. El espacio pneumotorácico que produce un sonido claro, confina por abajo con una macicez, que cambia de sitio con el cambio de posición del enfermo, pero que siempre vuelve á presentar una línea de demarca-

ción horizontal. Gracias á esta macicez se puede señalar con bastante seguridad el nivel del líquido, para lo cual únicamente se ha de tener en cuenta que la zona maciza empieza siempre algo más abajo de dicho nivel, porque en la proximidad inmediata de la cavidad gasífera, la covibración del líquido disimula algo la insonoridad. La *movilidad de la macicez con el cambio de decúbito,* es tan característica como no la encontramos en ninguna otra enfermedad. En la pleuritis ya hemos visto que los límites de la macicez no varían con el cambio de posición; asimismo en el hidrotórax la desviación del derrame perceptible á la percusión sólo se realiza en muy reducidas proporciones. En cambio, en el píopneumotórax el líquido se mueve como en una botella de cristal: á consecuencia de ello en el decúbito dorsal no se encuentra á veces en la parte anterior hasta el reborde costal el menor indicio de insonoridad, sino que, por el contrario, se percibe en todas partes un sonido percutorio claro. Mas si se hace poner de pie á estos mismos enfermos, puede observarse con sorpresa que la macicez absoluta (sonido del muslo), llega hasta la tercera costilla. Siguiendo los límites de esta insonoridad en la posición vertical, se ve que por detrás alcanza exactamente la misma altura, no siendo ésta mayor hacia la columna vertebral, como sucede en el exudado pleurítico. Si se coloca al enfermo en decúbito abdominal, ó se le percute, lo cual es más cómodo, haciendo que incline el tronco hacia adelante hasta formar una línea horizontal, la sonoridad desaparece en la región dorsal.

En algunos casos, con estos cambios de decúbito, se observa también que el sonido que se produce sobre el espacio lleno de aire presenta diversa elevación de tonos. La intensidad del sonido percutorio sobre aquel espacio depende, como es sabido, de la longitud del mayor diámetro y así ha demostrado Gerhardt en las cavernas pulmonares de forma ovalada, en parte llenas de líquido, que el sonido percutorio en las posiciones vertical y echada, puede ser distinto *(cambio de sonido de Gerhardt);* lo mismo ha demostrado Biermer en el pneumotórax *(cambio de sonido de Biermer).*

Creíase generalmente que en la posición vertical el sonido sería más alto que en la echada, porque se suponía que el mayor diámetro del espacio pneumotorácico va de arriba abajo y que al ponerse de pie el enfermo, la desviación del exudado acortaba precisamente este diámetro. Sin embargo, en todas las observaciones de Biermer se ha demostrado lo contrario, lo cual mueve á este autor á explicar este hecho diciendo que el derrame ejerce una presión sobre el diafragma, cuya resistencia se halla debilitada, impeliéndolo de tal manera hacia abajo que se produce un aumento del diámetro vertical. Se ha probado, sin embargo, que no siempre la posición vertical hace más grave el sonido, antes bien, como *a priori* se esperaba, muchas veces el sonido en aquella posición resulta más elevado que en la posición horizontal. Por lo que toca á la explicación de este hecho, tengo para mí que no se ha tenido bastante en cuenta que el diámetro vertical no suele ser siempre el mayor, pudiendo suceder en algunos casos de píopneumotórax que el diámetro sagital sea mayor que el vertical, y entonces no debe extrañarnos el cambio de sonido que corresponde á las leyes de Biermer, sin necesidad de aceptar la explicación que éste nos da de tal fenómeno.

Biermer ha hecho observar, además, que el sonido percutorio sobre el pneumotórax varía de intensidad en un mismo sitio en *distintos tiempos,* lo cual sólo puede suponerse en el caso de que dentro de un corto período de tiempo haya sufrido una modificación notable el volumen de aire; de aquí que Biermer haya creído poder deducir de este fenómeno que la fístula pulmonar permanece abierta.

B. Pneumotórax con fenómenos de retracción

(Pneumotórax abierto)

Según hemos expuesto en la parte general, no es muy acertada la denominación de pneumotórax sin fenómenos de dislocación aplicada á esta forma de pneumotórax, porque aun en aquellos casos en que no hay exceso de presión en la cavidad pleurítica, los órganos inmediatos experimentan una dislocación pequeña, ya que la aspiración negativa de la pleura desaparece, siendo sustituída por la simple presión atmosférica. A este número pertenecen los casos de *pneumotórax cerrado sin exceso de presión* y sobre todo el *pneumotórax abierto.*

Como es natural, en estas formas de pneumotórax *faltan todos los fenómenos que se derivan del aumento de presión intratorácica* (véase pág. 610). El costado apenas se dilata; los surcos intercostales se aplanan sólo ligeramente y el corazón y los órganos abdominales experimentan una desviación insignificante. A la percusión el sonido podrá tomar un tono *timpánico* porque no existe gran tensión de los tejidos; y este timpanismo será tanto más claramente perceptible cuanto mejor puedan llegar al exterior las vibraciones sonoras y por ende, de un modo muy especial, cuando la fístula de ancha abertura desemboca al exterior. Donde especialmente se oye ese sonido percutorio timpánico es en el empiema operado. También puede observarse claramente otro fenómeno plesimétrico privativo sólo del pneumotórax abierto, á saber, el *ruido de olla cascada;* este fenómeno se produce siempre que al percutir pueda escaparse en sacudidas rítmicas el aire de una cavidad, al través de un orificio estrecho, condiciones que precisamente se cumplen por completo en el empiema operado, pero que también se encuentran en el pneumotórax con fístula pulmonar interna, cuando ésta se halla suficientemente abierta y permite que el aire salga de la cavidad pleurítica sin obstáculo alguno.

Por lo que se refiere á los fenómenos metálicos, se encuentran en esta forma del pneumotórax del mismo modo que en el peneumotórax con fenómenos de dislocación.

Con mucha frecuencia se ve una *depresión de la pared torácica* en vez de la dilatación que generalmente se observa en la forma anterior: esta depresión se presenta especialmente marcada en aquellos casos en los cuales se ha vaciado hacia el exterior un empiema, bien porque se haya abierto por sí solo después de largo tiempo, bien porque haya habido intervención operatoria. La depresión aparece del mismo modo que en la curación del exudado pleurítico, razón por la cual nos abstenemos de repetir lo que al hablar de esto dijimos. Si esta forma de pneumotórax va acompañada de líquido, producense los

mismos fenómenos que ya hemos descrito, por lo que nos parece ocioso dedicar á ellos un nuevo capítulo. En cambio merece ser tratado aparte

II. El pneumotórax parcial

El pneumotórax parcial se produce cuando las adherencias de la pleura impiden la retracción de los pulmones. Ya hemos dicho que en esta forma caben todos los grados imaginables, y si estimásemos como pneumotórax parciales todos los casos en que la pleura pulmonar está adherida por algún sitio á la pared torácica, la mayoría de casos de pneumotórax pertenecerían á esta clase. La tuberculosis engendra, ya en sus primeros estadios, adherencias en el vértice pulmonar; de aquí que en todas las autopsias de enfermos de pneumotórax encontremos por regla general sínfisis de las hojas pleuríticas. Las adherencias, sin embargo, pueden ofrecer distintas disposiciones y por esto vemos que la cavidad pneumotorácica presenta las formas más extrañas. Cuanto más extensas sean esas adherencias, tanto menos dificultados se verán naturalmente en sus funciones respiratorias los pulmones retraídos, pues los movimientos del tórax se comunicarán en mayor ó menor grado á los pulmones y así, en ciertas circunstancias, podrá realizarse aún en el lado enfermo una ventilación pulmonar de alguna importancia. Fácilmente se comprende hasta qué punto puede modificarse, á consecuencia de estas adherencias, el cuadro que del pneumotórax total hemos trazado. El aire ha de buscarse espacio en todos aquellos puntos de la pleura respetados por las adherencias, y estos espacios pueden por lo mismo en ciertos casos estar tan ocultos que resulte en extremo difícil el diagnóstico, ya que con este hecho está íntimamente enlazado el de que resulten también notablemente velados los fenómenos metálicos característicos. Niemeyer dice que el pneumotórax circunscrito simula los signos de una caverna y como es muy difícil, y á veces hasta imposible, deshacer el error, podrá suceder que tales casos escapen al diagnóstico. A nivel de la cavidad pneumotorácica se encuentra, naturalmente, el sonido pleximétrico claro; también se observarán allí los fenómenos metálicos, y si se acumula líquido en la cavidad pleurítica, la prueba de la sucusión hipocrática no ofrecerá dificultad alguna. En zonas circunscritas del tórax, encontraremos la extinción de las vibraciones vocales; mientras que en otros sitios se percibirán en algunos casos más claramente que en el lado sano, sobre todo si hay condensaciones pulmonares ó si los pulmones están fuertemente atelectásicos en los puntos adheridos. Con frecuencia se observa que en un sitio circunscrito se percibe claramente el fremitus vocal, al paso que alrededor del mismo se nota la ausencia de las vibraciones vocales, de lo cual podrá deducirse, procediendo con cierta prudencia, que en aquel sitio la pleura está adherida á la pared torácica, mientras que en la región que le rodea se encuentra un espacio pneumotorácico. No podemos citar aquí todas las formas á que puede dar lugar la irregularidad de las adherencias pleuríticas: en la mayoría de los casos, con una observación y una investigación concienzudas se logrará comprobar la presencia del pneumotórax parcial, lo cual no quiere decir que no se den casos que se escapen al que mejor posea el arte del diagnóstico.

Diagnóstico

Poco habremos de decir acerca del diagnóstico del pneumotórax después de la exposición detallada que acabamos de hacer de su sintomatología. En general puede afirmarse que la comprobación del pneumotórax ofrece las mayores dificultades precisamente al principio de la enfermedad, mientras no hay acumulación de líquido y que esas dificultades aumentan tanto más cuanto más numerosas sean las adherencias. Ya hemos visto que una serie de fenómenos característicos, tales como la *sucusión hipocrática,* la *modificación acústica de la macicez cuando el enfermo cambia de decúbito, el fenómeno de la gutta cadens* y el *ruido de pipa de agua,* sólo pueden observarse cuando á la vez hay acumulación de líquido, y que en los primeros días precisamente no se presentan los fenómenos metálicos, como son el *carácter metálico del ruido respiratorio, de la voz y del sonido pleximétrico.* En estos casos, el médico algunas veces tiene que diagnosticar la existencia de un pneumotórax sin otros datos que la *aparición repentina del sonido de percusión hipersonoro, unida á los demás fenómenos clínicos.* Otro de los síntomas particularmente característicos será el hecho de que ese *ruido de percusión traspase la línea esternal,* dato que ha de tenerse muy en cuenta sobre todo para el diagnóstico diferencial con el *enfisema unilateral.* La *dislocación del corazón* ofrecerá también en muchos casos un importante punto de apoyo. Para el diagnóstico de esta enfermedad recomiendo también como medio auxiliar inofensivo la *práctica de una punción exploradora en el lado enfermo:* con este objeto introduzco la aguja de una jeringa de Pravaz en un espacio intercostal y observo si puedo moverla fácilmente. Si la aguja penetra en un tejido pulmonar normal, la movilidad lateral de la aguja es muy limitada; en cambio, si ésta se encuentra con una cavidad pneumotorácica, por regla general y no siendo muy grueso el espacio intercostal, puede moverse con mucha facilidad en todos sentidos.

Si á pesar de esta prueba aún ofrece dudas el diagnóstico, puede emplearse un trocar mayor unido á un tubo de goma, cuyo extremo inferior esté sumergido en un recipiente lleno de agua. Como en casi todos los pneumotórax hay exceso de presión, el aire se escapará por el trocar y subirá á la superficie del líquido en forma de ruidosas burbujas. Por este procedimiento no sale nunca el aire de los pulmones. Este método, empleado prudentemente, da excelentes resultados.

A título de curiosidad diré que este procedimiento me evitó un falso diagnóstico en un caso de infección carbuncosa. Un paciente con dispnea extremada y cianosis, presentaba en toda la mitad derecha del tórax supresión de la respiración; el ruido de percusión, sin embargo, no ofrecía la sonoridad que hubiera debido esperarse de la propagación de un supuesto pneumotórax; pero como no tenía dato alguno que me explicara la aparición repentina de aquella dispnea en un hombre que hasta entonces había disfrutado de salud completa, creí lógico pensar en la existencia de un pneumotórax. Para mayor seguridad practiqué la punción indicada y el resultado fué negativo. Al verificarse la autopsia de aquel sujeto, se vió que todo el pulmón derecho estaba adherido á la pared del pecho, habiéndose convertido las membranas extensas en una masa edematosa característica. Aquel edema carbuncal, de índole especial, había probablemente paralizado, en fuerza del mismo dolor, la actividad

de la mitad enferma del pecho, produciéndose en su consecuencia la supresión del ruido respiratorio.

Las dificultades del diagnóstico durante el primer período, serán naturalmente tanto mayores cuanto más circunscrito esté el pneumotórax. Cuando las cavidades son pequeñas, no sólo aparecen extraordinariamente atenuados los signos físicos, sino que faltan también naturalmente los síntomas generales que, en otro caso, indican la presencia de una complicación.

Si la acumulación de aire va acompañada de un *exudado,* el diagnóstico resulta siempre más fácil; cuando esto suceda, el *ruido de bazuqueo* característico permitirá en la mayoría de los casos formular con seguridad el verdadero diagnóstico, lo cual no quiere decir que no sean posibles aun en estas condiciones las conclusiones equivocadas. Ante todo debe tenerse en cuenta que el ruido de bazuqueo puede proceder del *estómago,* pero un examen cuidadoso podrá sortear sin peligro este escollo del diagnóstico: en efecto, una vez notada la localización del ruido de sucusión, si éste procede del estómago es, por regla general, muy inconstante y de tonos variados, al paso que la sucusión del pneumotórax, observada una vez se encuentra en cada examen y raras veces varía de tono. Este ruido ha dado también ocasión á que se confundiera el pneumotórax con las *cavernas,* equivocación tanto más explicable cuanto que el pneumotórax circunscrito se diferencia muy poco de la formación cavernosa en el conjunto de sus fenómenos físicos. En tesis general, cabe afirmar que en las cavernas muy pocas veces se acumula secreción bastante para producir la sucusión; de aquí que la presencia de este fenómeno sea muy importante para diagnosticar el pneumotórax ya que no permita formular el diagnóstico con seguridad absoluta. — Hay que considerar, además, que el contenido de las cavernas se vacía de cuando en cuando hacia afuera y en su consecuencia podremos observar que el fenómeno, por regla general, aparece y desaparece, al paso que en el pneumotórax esas evacuaciones sólo se producen cuando una fístula pulmonar completamente abierta facilita la salida del exudado. En algunos casos facilitará tal vez el diagnóstico diferencial respecto de las cavernas, la circunstancia de presentarse los fenómenos repentinamente y de aparecer simultáneamente con otros síntomas que son característicos de la formación de cavidades. Así, pues, cuando al par que la sucusión se observen fenómenos metálicos en un caso en el cual ninguno de estos signos pudo observarse anteriormente, difícilmente se equivocará quien en tales circunstancias afirme la existencia de un pneumotórax.

Ciertas dificultades para el diagnóstico diferencial puede ofrecer asimismo un estado que Leyden ha sido el primero en describir con el nombre de *Piopneumotórax subfrénico.* Trátase aquí de un falso pneumotórax, por cuanto el aire y el líquido no se encuentran acumulados en la cavidad pleurítica sino en un espacio enquistado *debajo* del diafragma. Merced á esta disposición, los fenómenos del pneumotórax pueden ser imitados de tal modo que el médico se equivoque, cosa tanto más comprensible cuanto que esas cavidades subfrénicas algunas veces se remontan hacia la pleura y ocupan la parte inferior de la caja torácica dando origen á la creencia equivocada de que se trata de un proceso intratorácico. Cossy encontró en un caso el diafragma completamente destruído

hasta el punto de que sólo quedaba de él la laminilla superior que forma la pleura diafragmática. En estos casos, es evidente que el examen físico nada resuelve y que el médico sólo puede acertar con el camino verdadero acudiendo á un estudio minucioso de la historia clínica del caso que está tratando.

En ciertas ocasiones, según hemos demostrado en el capítulo precedente, tiene gran valor la *exploración manométrica.*

La *hernia diafragmática* puede también ser causa de equivocación. Algunas veces, sobre todo á consecuencia de traumatismos externos, se produce un desgarro en el diafragma de modo que por la fisura y en virtud de la presión positiva del abdomen, una gran parte de los órganos abdominales que contienen aire, son empujados hacia la cavidad torácica y penetran en ella. Esto sucederá con tanta más facilidad cuanto mayor sea la presión intraabdominal y por consiguiente muy en particular cuando hay meteorismo ó peritonitis. En este caso tenemos encima del diafragma una gran cavidad llena de aire, lo cual, como se comprenderá, origina fenómenos muy parecidos á los del pneumotórax circunscrito. El examen clínico minucioso evitará que se sienten conclusiones equivocadas. Los fenómenos físicos que demuestran la existencia de una cavidad pneumática ofrecen generalmente, en la hernia diafragmática, un límite circular que los separa de las inmediaciones; en estos casos la sucusión dejará á menudo de presentarse y por consiguiente será posible formular un diagnóstico acertado.

En el piopneumotórax tiene además cierto interés saber si el líquido acumulado consiste en *suero, pus, sangre* ó *sanies*, porque esto puede influir, en algunas ocasiones, en sus ulteriores progresos. Las más de las veces esta determinación sólo puede hacerse por medio de la *punción exploradora;* en otros casos, el *proceso morboso anterior* nos permitirá formular una hipótesis exacta. Si, por ejemplo, en un caso de gangrena pulmonar vemos aparecer de repente un piopneumotórax, rara vez nos equivocaremos si atribuímos al exudado un carácter sanioso. Si ha habido antes síntomas de un exudado pleurítico con fiebre alta y de pronto se advierte la presencia de aire en la cavidad de la pleura con fenómenos de evacuación por el pulmón, podremos creer racionalmente que lo evacuado es un exudado purulento. Si el pneumotórax es consecuencia de un traumatismo torácico y á seguida del accidente se presentan síntomas de un derrame, éste será, según todas las probabilidades, sanguíneo. Pero si se ha formado lentamente, será de carácter serosanguíneo.

En el pneumotórax tuberculoso el derrame es casi siempre de índole serosa, hecho al que Senator ha consagrado especialmente su atención. Por regla general, el exudado suele tomar un carácter purulento después de mucho tiempo de existencia ó después de haber sido puncionado con frecuencia. En estos casos hemos de suponer que por la fístula pulmonar no cerrada se han introducido en la cavidad de la pleura gérmenes piógenos dando con ello ocasión á la transformación purulenta. Si existe una fístula pulmonar abierta y ancha y en condiciones tales que el contenido de las cavernas pueda fácilmente pasar desde los pulmones á la pleura, el exudado tendrá casi siempre un carácter purulento.

Otra cuestión del diagnóstico puede ser la de *si la fístula pulmonar que ha*

sido causa de la existencia del pneumotórax está ó no cerrada. Ya hemos dicho anteriormente que la curación de la fístula pulmonar en el pneumotórax tuberculoso es rarísima; de modo que en este caso sólo puede tratarse de una obliteración valvular. Estos casos de pneumotórax presentarán los mismos síntomas que el pneumotórax *cerrado* y para distinguirlos del pneumotórax con fístula pulmonar *abierta,* el medio más seguro será recurrir al *examen manométrico.* En el pneumotórax abierto la columna mercurial oscila alrededor del cero, al paso que en el pneumotórax cerrado ó valvular la presión en las inspiraciones y en las espiraciones suele ser positiva. El estudio de los demás síntomas facilitará también la distinción respecto del pneumotórax abierto. En el pneumotórax cerrado y en el valvular, preséntanse *fenómenos de dislocación* y en el pneumotórax abierto sólo encontramos *fenómenos de retracción.* Un considerable cambio de sitio de los órganos inmediatos será indicio por lo menos de que la obliteración de la fístula es valvular. En el pneumotórax abierto el ruido de percusión es generalmente timpánico, al paso que en el cerrado el ruido no tiene, como es sabido, este carácter á consecuencia de la tensión de la pared torácica. En el abierto, percíbese algunas veces el rumor como de líquido hirviente que se derrama del puchero, fenómeno imposible en el pneumotórax cerrado orgánica ó mecánicamente. Biermer ha hecho notar, además, que la variación de la altura del sonido á nivel de la cavidad pneumotorácica indica, cuando se produce de repente dentro de un breve espacio de tiempo, que la fístula pulmonar está abierta; porque esa variación sólo es posible cuando, por una fístula pulmonar abierta, el aire entra ó sale de la cavidad de la pleura. En otros casos, especialmente cuando se practica una punción, el ruido de pipa de agua que se produce, será una prueba de que la fístula pulmonar está abierta; pero aun sin punción, algunas veces, como en la observación de Riegel, ese ruido permitirá sentar una conclusión cierta. Como es natural, si aparece sin punción, la fístula deberá estimarse abierta, al paso que si se presenta después de la punción, hay motivo para suponer que se trata de una oclusión valvular. Gerhardt ha podido comprobar, inyectando ácido salicílico en la cavidad torácica, la existencia de una comunicación abierta entre ésta y la tráquea: en tales casos, una parte del líquido se vacía en los bronquios, desde donde es expulsada al exterior, pudiendo luego ser demostrada, por medio del percloruro de hierro, la presencia del ácido salicílico en la expectoración.

Ewald propone que se determine la índole de la fístula pulmonar por medio de la determinación de la cantidad de ácido carbónico contenida en el aire del pneumotórax. Si la fístula pulmonar es abierta, la cantidad de ácido carbónico ha de ser inferior á 5 por 100; si es cerrada, ha de ser mayor del 10 por 100, y cuando la cantidad de ácido carbónico oscile entre 5 y 10 por 100, será indicio de que se trata de una oclusión incompleta. Hasta ahora se ha hecho muy poco uso de este recurso, que, por otra parte, y aun prescindiendo de su prolijidad, es poco recomendable, porque la cantidad de ácido carbónico está sujeta á grandes oscilaciones en cuanto se ha verificado una punción de la cavidad aerífera.

En un mismo caso, varios autores que han procedido al experimento uno después de otro, han encontrado distintas cantidades de ácido carbónico. Además, fácil es comprender que el pneumotórax valvular puede, aun no estando cerrada la fístula pulmonar, ofrecer una gran cantidad de ácido carbónico, sobre todo si se forma rápidamente el exudado y deja, por ende, de penetrar aire en la pleura durante largo

tiempo. Desde luego me parece muy poco verosímil que el pneumotórax cerrado orgánicamente y el cerrado mecánicamente presenten notables diferencias en punto á la cantidad de ácido carbónico; y por otra parte, no es por regla general tan difícil diagnosticar un pneumotórax completamente abierto acudiendo á los otros medios de investigación.

A veces, cuando existe una *fístula torácica*, puede interesar saber si, además, hay una comunicación con el *pulmón*, lo cual será conveniente sobre todo después de la operación de un empiema pútrido. Para ello, después de practicada la operación, y durante profundos movimientos respiratorios, se tapa la fístula torácica en el momento de la espiración. Si entonces se invita al enfermo á hacer varias y profundas inspiraciones y estando el tórax en posición espiratoria se abre la fístula, de la cavidad pleurítica no puede salir aire alguno; pero si en el entretanto ha penetrado en ella aire por existir todavía una fístula pulmonar, la presión en la pleura será positiva, en particular si la fístula se cierra valvularmente, y al procederse á la espiración saldrá aire al exterior.

El diagnóstico tiene que resolver, además, la cuestión de cuál sea la *afección fundamental que haya dado origen al pneumotórax*, cuestión que no siempre puede resolverse fácilmente, pues hasta en el caso de que la causa determinante sea una herida de la pared torácica, puede el pneumotórax ser hijo de una lesión tuberculosa: tal vez existía un foco subpleural que únicamente necesitaba para estallar la acción violenta exterior.—Lo que no se sabe positivamente es si tales influencias externas pueden, cuando hay *enfisema pulmonar*, producir la ruptura de los puntos más tenues de la pleura. Sería naturalmente de gran interés el conocimiento exacto de estos casos, puesto que en ellos las probabilidades de curación resultarían mucho mayores que en aquellos que tuvieran un fundamento tuberculoso; pero desgraciadamente una gran parte de los casos de pneumotórax tuberculoso se presentan de tal manera que es imposible descubrir una prueba física de la presencia de la tuberculosis. Con mucha frecuencia uno de los pulmones está completamente sano y en el colapsado no es fácil, naturalmente, comprobar el proceso tuberculoso. En este concepto, el descubrimiento del bacilo del tubérculo ha ensanchado la esfera del diagnóstico de un modo considerable. Si en el esputo encontramos el bacilo, el diagnóstico no puede ya ofrecer duda alguna; si no lo encontramos, será preciso estudiar minuciosamente la historia previa del caso, á fin de ver si se descubren en ella antecedentes tuberculosos. Finalmente, debe tenerse en cuenta que el pneumotórax producido por un enfisema, pertenece al número de las mayores rarezas. Puede también ofrecer grandes dificultades el diagnóstico de los casos en que el *exudado se ha vaciado por perforación*, de los cuales nos ocuparemos más adelante.

Pronóstico

Las probabilidades de curación dependen naturalmente de la afección fundamental, correspondiendo el pronóstico más favorable al pneumotórax originado por *traumatismo*, en el cual la curación puede sobrevenir en un plazo

insólitamente corto. Pero también se han visto curaciones rápidas en pneumotórax no traumáticos.

En la imposibilidad de examinar detenidamente las curaciones conocidas, he de limitarme á citar solamente algunos casos para dar á conocer dentro de qué plazos se han observado las curaciones y cuáles circunstancias acompañaban á varios casos en los que todavía era posible la curación. MAAS vió una curación completa á los cinco días en un caso en el cual había sido abierta la pleura con motivo de la extirpación de un encondroma de las costillas. PAPPENHEIMER ha dado de alta á los catorce días á un enfermo del hospital completamente curado. En un caso de FERRARI había, además de aire, acumulación de líquido, y sin embargo, el enfermo curó. ADAMS, de Boston, describe una curación después de tres años de existir el pneumotórax; durante el curso de la enfermedad no se comprobó la presencia de exudado. Pero el caso más notable es el que cita BALL de una mujer que durante su vida tuvo cuatro pneumotórax, habiendo salido bien de todos ellos, y con la particularidad de que tuvo dos en un mismo año: en estos dos últimos sólo mediaron de uno á otro cuatro días, lo cual hace suponer que por la fístula pulmonar todavía no curada entró otra nueva cantidad de aire; pero de todos modos, parece que en menos de cuatro días se reabsorbió por completo la cantidad de aire que penetró primero, lo cual es de gran interés para nuestros experimentos en animales.

Todos los experimentos demuestran que el período dentro del cual es reabsorbido de la cavidad pleurítica el aire, ofrece extraordinarias oscilaciones, pudiendo variar entre pocos días y tres años. Es imposible atribuir tan grandes diferencias á la diversa capacidad de absorción de la pleura, y no queda más remedio que achacarlas á las *condiciones de la fístula pulmonar:* si ésta se cierra rápidamente, será posible, como en los experimentos sobre animales, una curación también rápida del pneumotórax; pero si permanece abierta, la absorción del aire de la pleura será inútil, porque por aquélla seguirá penetrando nuevo aire en la cavidad pleural.

Si se trata de un *empiema perforado,* la curación espontánea es cosa sumamente rara; pero en la mayoría de los casos la enfermedad podrá entrar en vías de curación mediante una intervención operatoria.

Mucho peores son las probabilidades en el *pneumotórax tuberculoso,* siendo general la opinión de que éste, las más de las veces, constituye el principio del fin. De la estadística de WEST, antes citada, hemos tomado el dato de que el 90 por 100 de los enfermos de pneumotórax mueren dentro de las cuatro primeras semanas, lo cual constituye una prueba elocuente de cuán justificada es aquella apreciación pesimista. Sin embargo, es preciso hacer constar que la curación completa no es en modo alguno imposible: en la literatura se cita un gran número de curaciones, que no puedo citar aquí en su totalidad.

Yo mismo he observado en Breslau uno de estos casos, en el que la curación era completa al cabo de unas cuatro semanas: no hubo formación de exudado, y de momento no pudo comprobarse la naturaleza tuberculosa del mal; pero la circunstancia de haberse podido observar en este enfermo, que posteriormente se me presentó de nuevo en Jena, una lesión marcada en el vértice del lado anteriormente afecto, me permitió deducir, con seguridad, que la tuberculosis había sido también el fundamento de la formación del pneumotórax.

En el primer estadio de la tisis, la pleura aparece con frecuencia ilesa, y si sólo fuese cuestión de su capacidad de absorción, no se comprendería por qué no había de curarse ese pneumotórax con la misma facilidad con que se cura el

traumático. Para mí, no cabe la menor duda de que únicamente el hecho de no curarse la fístula pulmonar, impide que desaparezcan los fenómenos pneumotorácicos.

Muchos han sostenido que el *pneumotórax detiene el avance de los procesos tuberculosos en el pulmón colapsado.* En cuanto á mí, nunca he podido adquirir esta convicción; pero son tan respetables los autores que así lo dicen, que no cabe, en buena ley, poner en duda su aserto. De todos modos, es digno de observarse que en algunos casos puede un pneumotórax subsistir durante muchos años antes de que sobrevenga la muerte. A veces ésta no es consecuencia de influencias mecánicas, sino de la degeneración amiloidea de las vísceras, de inflamaciones renales ó de otras complicaciones ocasionadas por una larga supuración. En muchos casos he visto que la muerte ha sido producida por un rápido progreso de las lesiones tuberculosas del pulmón.

Tratamiento

Si el tratamiento ha de consistir en algo más que en combatir superficialmente los síntomas más apremiantes, es preciso que se subordine á un examen profundo de los hechos patológicos y á un conocimiento fundamental de las condiciones mecánicas que en esta enfermedad prevalecen y que requieren un estudio minucioso.

Cierto que en muchos casos será puramente **sintomático**, por ser necesario prescindir de un tratamiento operatorio á consecuencia de lo avanzado de la enfermedad fundamental ó por otros motivos razonados. El médico llamado en tales casos combatirá la *dispnea,* que tanto atormenta, por medio de calmantes siendo lo mejor aplicar una *inyección de morfina.* Este tratamiento es tanto más racional cuanto que con él, no sólo se hacen desaparecer las molestias, sino que, además, se impide el aumento rápido de la presión en la cavidad pleural. Ya hemos visto que en la oclusión valvular, que es la más frecuente, la presión aumenta tanto más cuanto más profundas son las inspiraciones ó más violentos los accesos de tos. Si se pueden evitar estos últimos, la presión de la pleura aumentará de momento muy poco, y la dislocación de los órganos inmediatos, será menor, con lo cual se disminuirán hasta cierto punto los principales peligros que amenazan la vida del enfermo. Por esto la administración de morfina adquiere mayor valor que el de un simple tratamiento sintomático.

Por otra parte, se procurará calmar las molestias que se presenten por medio de *procedimientos derivativos,* siendo los más comúnmente empleados las cataplasmas de mostaza en el pecho, los pediluvios de mostaza, etc. Si hay *fenómenos de colapso,* se recurrirá á los *excitantes,* como las inyecciones de alcanfor ó de éter y la administración de vino ó de coñac. Sería superfluo citar todos los medios que suelen emplearse en estos casos apurados. No debe desdeñarse tampoco la *sangría* cuando aparece muy marcada la estancación venosa.

Pero mucho más importante que todas estas medidas, es el **tratamiento operatorio del pneumotórax,** que tiende directamente á suprimir todas las acciones funestas de la acumulación de aire y á lograr, en lo posible, la curación de la

enfermedad. Ya hemos hecho observar en varias ocasiones que la condición previa para la curación del pneumotórax tuberculoso, es la cicatrización de la fístula pulmonar; si pudiéramos conseguir que ésta se cerrara, apelando para ello, por ejemplo, á la resección del tejido pulmonar enfermo que la circunda, la curación no tropezaría con grandes dificultades, dadas nuestras ideas acerca de la enfermedad. Mas no veo de momento la posibilidad de lograrlo, y el principal obstáculo que á ello se opone está, en mi concepto, en la dificultad del diagnóstico. Si nos fuera dable en todos los casos determinar con seguridad la situación de la fístula pulmonar, se podría, en caso necesario, abrir el tórax en el sitio conveniente por medio de la resección de las costillas y suturar el punto fistuloso con la pared torácica. Entonces el aire contenido en la pleura, en lo demás sana, sería probablemente reabsorbido con mucha rapidez, y como, por otra parte, no podría penetrar en ella aire nuevo, sobrevendría con seguridad la curación. Pero desgraciadamente en el primer estadio del mal no poseemos método alguno para reconocer el sitio en donde está la fístula pulmonar, pues sólo cuando en la cavidad pleurítica hay líquido, podemos, en determinadas circunstancias, como he podido yo, gracias al ruido de pipa de agua, señalar una localización exacta de aquélla, y cuando esto sucede se han malogrado ya las probabilidades de curación, la pleuritis ha producido un engrosamiento de la envoltura pulmonar, la aptitud expansiva del órgano ha padecido notablemente á consecuencia de ello y de la compresión durante largo tiempo experimentada, y apenas es posible ya que los pulmones lleguen á desplegarse por completo.

Si la tuberculina hubiese dado los resultados que de ella se prometían, es decir, el desprendimiento del tejido tuberculoso por inflamación limitante eliminatriz, habríase podido pensar en hacer accesible á la curación la fístula pulmonar mediante la inyección de aquella substancia, y tal vez tras de esta curación habría sido reabsorbido el aire del pneumotórax.

Desgraciadamente, en los casos que hemos tratado, no se ha producido la oclusión, pues si bien el aire era reabsorbido, continuamente penetraba nuevo gas por la abierta fístula, con lo cual los bordes de ésta se separaban cada vez más y empeoraban las tendencias á la curación.

En presencia de tales consideraciones no puede caber duda alguna de que el mejor método de tratamiento consiste en *establecer una fístula torácica constantemente abierta:* teniendo cuidado de que ésta no se cierre, con los movimientos respiratorios, con la tos, etc., el aire podrá ser expulsado al exterior, los aumentos de presión en la cavidad pleurítica serán imposibles, las adherencias iniciadas en las hojas de la pleura no se desgarrarán y la fístula pulmonar no tendrá ocasión de ventilar sus bordes. Partiendo de este punto de vista, *he recomendado que se trataran los casos recientes de pneumotórax, estableciendo una ancha fístula torácica.* Debo hacer constar explícitamente que lo esencial de este método de tratamiento, y así lo apreciarán cuantos hayan leído de una manera reflexiva nuestras deducciones, consiste en *evitar que ni por un momento se cierre la fístula exterior;* de suerte que si sobre la herida se coloca el vendaje usual en tales casos, se compromete la curación. Y se explica perfectamente que así suceda. El algodón y las demás materias que en los vendajes se emplean, al humedecerse con la secreción de la herida se pegan fuerte-

mente á la fístula torácica, y si bien no pueden impedir que salga el aire de la cavidad pleurítica, hacen, en cambio, imposible la entrada del mismo con los movimientos inspiratorios, porque obran delante del orificio como válvulas. Si el enfermo hace entonces inspiraciones profundas, la consecuencia de ello será que se enrarezca el aire en la cavidad pleurítica y, por ende, que penetre aire nuevo por la fístula pulmonar, con lo cual fracasa el objetivo que se quería conseguir, ó sea mantener la fístula pulmonar en un quietismo absoluto. La corriente de aire que á consecuencia de aquellos vendajes penetra continuamente en la cavidad pleurítica por la fístula pulmonar para ser luego expulsada de ésta por la fístula torácica al producirse los movimientos espiratorios, transportará gérmenes infecciosos de los pulmones á la pleura, ésta se verá fácilmente atacada de inflamaciones purulentas, según con frecuencia vemos al verificar la punción, y se producirá un nuevo mal que dificultará extraordinariamente la curación del pneumotórax. Los aumentos de presión espiratorios, que son funestos, según hemos visto, para la formación de adherencias, no se evitarán con la colocación del vendaje común, de modo que el resultado total de este método de tratamiento será desfavorable. Espero que todos mis lectores comprenderán que lo que yo propongo no es lo mismo que recomendar la operación cruenta, que no constituye ninguna novedad en el tratamiento del pneumotórax. Los que estudien la historia de ésta, verán que siempre se ha tratado únicamente de vanos intentos para abordar por este medio la enfermedad, no habiéndose obtenido casi ninguna curación y habiéndose producido en la mayoría de los casos una transformación pútrida del exudado, á consecuencia de lo cual la mayoría de los médicos no se han atrevido á repetir el procedimiento ni á recomendarlo á los demás.

Si son exactas las consideraciones por mí indicadas, el método que yo propongo ofrece grandes probabilidades de éxito; en cuanto á determinar hasta dónde llega su eficacia, nada puedo decir todavía, pues hasta ahora sólo cuento con dos observaciones; sin embargo, no considero como hijo de la casualidad el hecho de que los dos casos tuvieran un curso sorprendentemente favorable, por lo que se refiere á la curación del pneumotórax, sino que entiendo que constituyen una confirmación de la exactitud de las teorías que sustento.

En uno de los casos, á pesar de existir una tisis pulmonar avanzada y de ser el pneumotórax completo, curóse éste perfectamente á los catorce días, según pudimos comprobar después en la autopsia, pues el enfermo desgraciadamente murió al cabo de algunos meses á consecuencia de su grave afección pulmonar tuberculosa; habíanse formado en todos lados delicadas adherencias de los pulmones con la pared torácica, desapareciendo en absoluto la cavidad pneumotorácica. En el otro caso la curación estaba muy adelantada; partiendo del pedículo de los pulmones, habíanse formado en una gran extensión adherencias de la superficie pulmonar con la pleura, el mediastino, el diafragma y las costillas. La enfermedad marchaba sin obstáculo alguno hacia la curación, y probablemente hubiera desaparecido por completo el pneumotórax, si no se hubiese tratado de un tuberculoso grave que falleció de tuberculosis antes de que el pneumotórax se curara.

De todos modos recomendaré que desde luego sean tratados según mi método *todos los pneumotórax recientes:* cuanto más antigua sea la enfermedad, tanto menores serán las probabilidades de éxito y si se trata conforme á estos principios un pneumotórax de varias semanas ó de algunos meses, no deberá

extrañarse que los resultados no sean brillantes. El pulmón que lleva mucho tiempo colapsado, ha perdido una gran parte de su expansibilidad, siendo éste el mayór obstáculo para la curación del pneumotórax. En cambio, cuando se trate de un pneumotórax reciente, hay que desechar el temor de que el pulmón, por no ser suficiente su aptitud expansiva, no esté en buenas condiciones para la operación. En efecto, el pulmón retraído estaba recientemente dilatado y no hay razón alguna para suponer que no pueda volver á adherirse á la pared torácica si se le coloca en condiciones que impidan un largo colapso. De todos modos, valdrá la pena de intentar la aplicación de mis teorías aun en los casos de pneumotórax de larga fecha, pues quizás se obtengan también en ellos buenos resultados cuando hayan fracasado los demás métodos de tratamiento anteriormente empleados.

También puedo recomendar eficazmente el procedimiento para los casos de *pneumotórax quirúrgico.*

En uno de estos casos he tenido ocasión de observar que después de aplicar un vendaje, hecho conforme á todas las reglas, sobre la herida torácica, aumentaba incesantemente la presión de la pleura por efecto de la coexistencia de una fístula pulmonar; la situación del enfermo era cada vez más crítica y su vida estaba en constante peligro. Pero desde el momento en que se mantuvo permanentemente abierto el orificio exterior de los tubos de drenaje, varió el cuadro repentinamente: durante algún tiempo subsistió todavía una molesta tos de irritación, pero pronto el enfermo se tranquilizó, los fenómenos alarmantes desaparecieron por completo, y cesó el peligro de muerte y la convalecencia fué rápida.

En uno de mis casos aconteció que por torpeza del personal de guardia, se obstruyó el drenaje; inmediatamente se presentaron síntomas de sofocación que parecían poner en grave peligro la existencia del enfermo, pero este estado cesó en cuanto se quitó el obstáculo que impedía el cambio de gases entre el aire exterior y la cavidad pleurítica.

Por lo que hace á la TÉCNICA DE LA OPERACIÓN, recomendaré especialmente que por medio de una incisión se abra un espacio intercostal, debiendo aconsejar que no se cloroformice al enfermo, sobre todo en los casos de pneumotórax completo, en los cuales con frecuencia la vida pende de un hilo. La brevedad de la operación hace también que pueda prescindirse de la cloroformización. Cuando yo opero, ó bien utilizo el cloruro de etilo, merced al cual se anestesia la piel, ó procedo según el método de SCHLEICH. Se introduce en la abertura un tubo de drenaje de paredes rígidas, que por medio de una ó dos suturas se sujeta á la herida cutánea, de manera que no pueda salir; sobre el orificio externo se aplica un cestito de alambre y encima de éste un vendaje que permite hacia arriba la libre salida del aire por el tubo, al paso que hacia abajo algunas capas de algodón recogen la secreción que pueda manar de la herida.

En el caso de pneumotórax *quirúrgico,* hemos aplicado por todos lados capas de gasa alrededor del drenaje, disponiéndolas hasta una altura suficiente para que las vendas de gasa colocadas circularmente encima de aquéllas, no tocaran al extremo exterior del tubo de goma y no pudieran, por ende, obstruirlo.

El peligro de que con el aire penetren en la pleura gérmenes sépticos que puedan ser causa de graves complicaciones, me parece insignificante (1).

(1) Por lo que se refiere al tratamiento operatorio del pneumotórax, véase también más adelante el capítulo de KÖNIG sobre «Cirugía de la pleura».- (La Redacción).

No cabe discusión acerca de la necesidad de practicar la operación cuando haya que cumplir la *indicación vital:* lo que proponen muchos autores de evitar por medio de *repetidas aspiraciones* del aire el peligro de la asfixia, demuestra un desconocimiento completo del mecanismo que rige en el pneumotórax. Cada punción, que evacua aire, sólo puede tener un éxito enteramente pasajero pues, estando casi siempre abierta la fístula pulmonar, no tarda en restablecerse el anterior exceso de presión en la cavidad pleural. El médico, engañado por la corta euforia que inmediatamente después de la operación se observa, abandona el lecho del enfermo; mas apenas ha vuelto la espalda ya está otra vez el enfermo luchando con la muerte y con frecuencia sucumbirá antes de que pueda prestársele nuevo auxilio. Por consiguiente, los casos que se presentan tal como hemos descrito el *pneumotórax agudísimo*, no deben ser tratados de otro modo que á tenor de los principios fundamentales por mí expuestos. En mi concepto, puede sentarse el siguiente postulado: *ningún enfermo que desde el comienzo de su enfermedad se haya sometido á los cuidados médicos, debe morir por las consecuencias mecánicas del pneumotórax.*

Muy otras son las condiciones cuando el pneumotórax cuenta larga fecha y sobre todo cuando está complicado con exudación serosa ó purulenta de la pleura. En estos casos ya no existe la indicación vital para intervenir quirúrgicamente; el organismo se ha acomodado como ha podido á la modificación de condiciones mecánicas y el que no muere al primer ataque de la enfermedad ya no sucumbe víctima de la asfixia, sino del concurso de una serie de circunstancias nocivas que paulatinamente se desarrollan. Decaimiento de fuerzas, fiebre, progreso del proceso tuberculoso, agotamiento por frecuentes accesos de tos y otras condiciones, contribuyen, junto con el proceso mecánico, á acabar con la vida del enfermo. El criterio del médico decidirá cuáles de estos casos podrán ser tratados con alguna probabilidad de éxito por la operación de la pleurotomía. Si se presentan fenómenos alarmantes en casos en los cuales no está indicada la operación, no queda otro tratamiento para calmar momentáneamente las molestias mecánicas, que la *punción, pero sin aspiración*. La aspiración del aire y del líquido, puede fácilmente ser causa de que se haga nuevamente permeable la fístula pulmonar, que permanece abierta, y de que por ella vuelva á penetrar gas en la pleura. Las molestias mecánicas no pueden, por consiguiente, ser suprimidas más que cuando se está en condiciones de evitar que se produzca en la pleura el *exceso de presión*. Toda aspiración que trate de restablecer en la pleura la presión negativa, lleva consigo el peligro de abrir la fístula pulmonar. Para hacer desaparecer el exceso de presión, no se necesita más que un tubo de goma provisto de un trócar: el extremo del tubo se sumerge en un recipiente lleno de agua, y después de introducido el trócar sale de la cavidad torácica el aire, solo ó mezclado con líquido. Cuando la presión se aproxime á la de la atmósfera será conveniente suspender la operación.

He de dejar sin resolver la cuestión de si es oportuno extraer por medio de la punción el aire, el líquido ó ambas cosas á la vez. En los dos casos, la consecuencia será un alivio mecánico.

Verificada la punción, es conveniente impedir que se presente un *enfisema*

subcutáneo: si el orificio de la punción está por debajo del nivel del líquido y por consiguiente, el orificio interior queda bañado por la serosidad, no se producirá por regla general el enfisema; pero si aquel orificio corresponde al espacio aerífero, por la herida de la pleura puede fácilmente penetrar el aire en el tejido conjuntivo subcutáneo, y producirse de este modo un enfisema más ó menos extenso. No he visto nunca que éste origine consecuencias graves, pero resulta molesto, y conviene, por lo tanto, hacer todo lo posible para que no se produzca. A este efecto recomiendo que se comprima el sitio de la herida con un tapón y que se procure una posición de reposo á la caja torácica, mediante unas vueltas de venda y una inyección de morfina. Si inmediatamente después de la operación no se presentan accesos violentos de tos, la herida de la pleura se cura, al parecer, rápidamente y ya no se produce después el enfisema subcutáneo.

3. Hidrotórax

Se da el nombre de hidrotórax á la *acumulación de líquido no inflamatorio en la cavidad de la pleura;* se trata, por consiguiente, de trasudados cuyas condiciones patogénicas son las mismas que las de los que aparecen en las demás partes del cuerpo. Sólo en muy contados casos es debido á una causa que limita únicamente á la pleura su influencia, causando la secreción del líquido estancado, como sucede á veces en los *tumores malignos del mediastino.* Las más de las veces el edema es de carácter general y por ende el hidrotórax no debe ser considerado propiamente como una enfermedad especial, sino simplemente como un *síntoma concomitante de otras afecciones.* Mas como esta clase de colecciones de líquido, ofrecen á veces cierto interés clínico y suscitan también en algunos casos dificultades diagnósticas, especialmente cuando se trata de distinguirlos de los exudados inflamatorios, seguimos en este punto la antigua costumbre de los tratados y nos creemos obligados á dedicar un capítulo especial al hidrotórax.

Etiología. Citar aquí todas las causas de la formación del hidrotórax, podría parecer superfluo, pues coinciden con todas las que originan la hidropesía. Deben, por consiguiente, tenerse en cuenta en primer lugar las causas de estancación, especialmente las *enfermedades del corazón y de los pulmones*, y en segundo los estados que producen un empobrecimiento de albúmina, una *hidremia,* como la enfermedad de Bright y los diversos estados marasmódicos.

Anatomía patológica. En el hidrotórax encontramos generalmente un líquido claro y pobre en albúmina en *ambas cavidades pleuríticas.* El derrame no puede ser unilateral más que en el caso de que una de las dos cavidades ha sido obliterada por anteriores procesos inflamatorios. La *cantidad* de líquido oscila entre límites muy distantes, pero casi nunca se observan colecciones tan grandes como en la pleuritis exudativa. La *compresión de los pulmones* y la *dislocación del diafragma* hacia abajo, se producen del mismo modo que en la pleuritis. Únicamente faltan las más de las veces los fenómenos de dislocación lateral, porque generalmente el derrame afecta á los

dos lados bastante por igual. Además, la autopsia revela en el corazón, en los riñones, en los pulmones, etc., las alteraciones que han motivado la hidropesía general.

Síntomas y diagnóstico. — También podría parecer superfluo describir en este lugar minuciosamente los síntomas, puesto que en gran parte coinciden con los que hemos explicado al ocuparnos de las colecciones inflamatorias. No encontraremos fiebre, dolores, en una palabra, ninguno de los fenómenos que suelen acompañar á las afecciones inflamatorias; en cuanto á los demás, sobre todo los *síntomas físicos,* serán los mismos que hemos estudiado detenidamente al hablar de la pleuritis (pág. 563 y siguientes). Únicamente los *fenómenos de percusión* merecen que les dediquemos algunas palabras. Ya hemos visto que en las exudaciones inflamatorias los *límites de la macicez* ó insonoridad varían muy poco cuando el enfermo cambia de postura, porque en el límite del exudado se forma una ligera aglutinación de las dos hojas de la pleura. En el hidrotórax esta *movilidad* es mayor, y por ende podemos ver desviarse hacia arriba ó hacia abajo los límites de la insonoridad, según la posición que adopte el enfermo, pero con todo no llega á ser tan grande como en el pneumotórax, y aun puedo decir, basándome en mi experiencia, que no es tanta como suelen indicar los libros.

Aquellos casos en los cuales se presentan edemas generales con derrames bilaterales en ambas cavidades pleurales, se reconocerán fácilmente como hidrotórax: las dificultades surgen cuando el hidrotórax es unilateral, como se ve muy á menudo cuando una de las cavidades pleurales ha sido obliterada por inflamaciones anteriores. En este caso, y cuando los demás síntomas clínicos no constituyan prueba bastante, el mejor medio para resolver la duda consiste en *determinar el peso específico del líquido extraído mediante una punción exploradora.* Para mí, este método de investigación, que desde hace años vengo practicando en cuantos casos se me presentan, tiene una importancia decisiva; de aquí que considere oportuno hacer algunas observaciones que explicarán el valor científico del mismo.

En una serie de interesantes trabajos realizados desde 1872 á 1877, Méhu ha determinado el peso específico del líquido pleurítico y la cantidad de albúmina en el mismo contenida, y ha explicado hasta qué punto estos datos pueden ser tenidos en cuenta para diagnosticar los casos dudosos, llegando á sentar la afirmación de que un peso específico superior á 1018 indica una pleuritis aguda, al paso que uno inferior á 1015 denota la existencia de perturbaciones en la circulación. Si el líquido evacuado es de gran peso específico y no contiene ninguna fibrina, el origen del derrame está en un neoplasma (carcinoma ó tuberculosis). Hoffmann extendió esta investigación á las formas de ascitis. Reuss dió mayor importancia á la determinación de la albúmina y sentó el principio de que una proporción de más de 4 por 100 correspondía á un *exudado,* y una de menos de 2,5 por 100 á un *trasudado,* encontrando, además, que con el grado de inflamación aumentaba la cantidad de albúmina y llamando la atención sobre la existencia de formas de transición entre los trasudados y los exudados. Los límites que separan á unos de otros son muy poco marcados, pues hay trasudados á los que se asocia un proceso inflamatorio, y exudados en individuos hidrémicos. La cantidad de albúmina puede también servir de punto de apoyo para el pronóstico, el cual será más favorable cuando aquélla aumente y menos cuando disminuya.

Pero como la determinación de la albúmina es un método de investigación bastante prolijo, y como por esta razón pierden en el ejercicio clínico una buena parte

de su valor estos principios, Reuss ha dado en un trabajo posterior una fórmula, merced á la cual es posible, con sólo determinar el peso específico, calcular con la ayuda del aerómetro la cantidad de albúmina. Según ella, el tanto por ciento de albúmina (A) será:

$$A = \frac{3}{8}(P - 1000) - 2{,}8$$

siendo P el peso específico obtenido.

Posteriormente Runeberg se ha ocupado en esta cuestión, exponiendo en una extensa serie de notables trabajos el resultado de sus investigaciones. Este autor ha estudiado especialmente los derrames de la pleura, y, en oposición á Reuss, ha sentado dos fórmulas especiales, una para el exudado y otra para el trasudado, para determinar por el peso específico la cantidad de albúmina.

Para el *trasudado* la fórmula es:

$$A = \frac{3}{8}(P - 1000) - 2{,}73$$

Para el *exudado:*

$$A = \frac{3}{8}(P - 1000) - 2{,}88$$

La primera fórmula debe aplicarse en los casos de un peso específico de 1013 ó menos; la segunda en los de un peso específico de 1016 ó más. Cuando el peso específico sea de 1014 ó de 1015, se emplearán ambas fórmulas y se interpretará el resultado más bajo como indicio de trasudado y como de exudado el más alto.

Al determinar el peso específico debe tenerse en cuenta que la medición no ha de hacerse inmediatamente después de la punción, pues entonces el líquido contiene demasiados gases y éstos disminuyen el peso específico. También debe tomarse naturalmente en consideración la temperatura.

Neuenkirchen ha practicado asimismo una serie numerosa de cuidadosas investigaciones y emitido la opinión de que la importancia de la determinación del peso específico es mayor para el diagnóstico que para el pronóstico. Respecto de los derrames pleuríticos ha sentado como ley que los trasudados corresponden á un peso específico hasta 1013 y los exudados á uno por lo menos de 1017; las cifras intermedias no permiten formular un diagnóstico concreto.

El valor diagnóstico de este método ha sido recientemente combatido, principalmente por Citron, bajo la égida de Fürbringer. Aquel autor formula la conclusión de que la determinación más escrupulosa del peso específico sólo permite deducir de una manera aproximada la cantidad de albúmina contenida en los líquidos patológicos, y de que ambos factores no pueden utilizarse sino con mucha prudencia en materia de diagnóstico, no debiéndose especialmente excluir con seguridad las enfermedades inflamatorias cuando del análisis resulten cifras bajas.

Estas contradicciones me han inducido á excitar á mi ayudante Lunin á que examinando el material por mí reunido estudiara nuevamente el asunto. Por lo que toca particularmente á los derrames pleurales, que son los que ahora nos ocupan, adquirió Lunin el convencimiento de que un peso específico de 1014 debe ser considerado como límite máximo para el trasudado; cuando el peso específico excede de aquella cifra, se trata de un exudado. Los pesos específicos inferiores no excluyen la posibilidad de un derrame inflamatorio, porque todos los estados que producen hidremia ocasionan una disminución del peso específico.

Pronóstico. — El pronóstico depende naturalmente de la *enfermedad fundamental:* el hidrotórax no es más que un síntoma secundario de ésta y apenas influye en el curso de la misma.

Tratamiento. — También para el tratamiento deberá atenderse esencialmente á la *enfermedad fundamental*. Su objetivo ha de ser combatir el edema general, siendo muy contados los casos en que habrá motivo para hacer

algo contra el hidrotórax como tal. La *punción* es ciertamente recomendable en esta enfermedad, y si bien yo he tenido muy pocas ocasiones para practicarla, no puedo negar que en determinadas circunstancias está justificada. Del mismo modo que contra la hidropesía general se recurre al drenaje de las piernas, cabe intentar un aligeramiento de la circulación extrayendo una colección de líquido de la cavidad pleural.

4. Hemotórax

Etiología y anatomía patológica.—El hemotórax se presenta principalmente en las *clínicas quirúrgicas,* porque esta enfermedad sobreviene casi exclusivamente á consecuencia de traumatismos. De aquí que el estudio de esta forma morbosa no caiga dentro de la esfera de este libro.

No diremos lo mismo de los casos en que el traumatismo determina un derrame sanguíneo únicamente porque existe ya una enfermedad interna. De este modo puede presentarse un hemotórax cuando hay un *aneurisma de la aorta,* cuando *la aorta ha sufrido alteraciones ulcerosas,* ó cuando existen *ectasias en las venas pulmonares* ó en las de la pleura; pero en estos casos no es necesaria una acción externa violenta, sino que hasta sin causa apreciable aparece á veces un hemotórax. Asimismo puede producirse una hemorragia en la cavidad pleurítica en casos de *gangrena pulmonar,* de *tuberculosis y cáncer,* ó de *caries de las costillas,* que son causa de la destrucción de una arteria intercostal. En general, el hemotórax es rarísima avis en las clínicas de enfermedades internas, y sobre todo en un gran número de los casos descritos sobreviene inmediatamente la muerte, lo cual hace imposible la observación de la enfermedad, no descubriéndose la presencia del hemotórax hasta que se practica la autopsia.

Los **síntomas** son los de un *derrame en la cavidad pleural,* pero además de éstos, y según sea la magnitud del derrame, se presentan los *fenómenos propios de la hemorragia interna:* pulso débil, enfriamiento de las extremidades, temperatura inferior á la normal y otros síntomas de colapso. Si el derrame dura algún tiempo, puede complicarse con *fenómenos inflamatorios,* y entonces vemos agregarse á los enumerados los síntomas conocidos de la pleuritis.

El **tratamiento** será el mismo que en todas las hemorragias internas: se aplicará una *vejiga con hielo* sobre el lado enfermo, se recomendará un *reposo* absoluto y se emplearán interiormente los *hemostáticos* usuales. Cuando haya peligro de colapso, estarán indicados los *estimulantes.* En los casos en que el derrame es tan grande que su acción mecánica amenaza la vida del enfermo, se ha propuesto y practicado también la *punción.* Sin embargo, ésta será siempre una espada de dos filos, porque la evacuación de la pleura suele traer consigo el peligro de una recidiva de la hemorragia.

5. Quilotórax

Definición y etiología. Damos el nombre de quilotórax, en sentido estricto, á la *presencia de quilo puro en la cavidad pleurítica,* hecho extraordinariamente raro que sólo puede producirse á consecuencia de un *desgarro del conducto torácico.*

Tomando la definición en este sentido estricto, resulta notablemente disminuído el número de los casos hasta ahora conocidos. Pero también se ha hablado de *derrames quilosos* cuando el líquido pleurítico contenía una cantidad anormal de *grasa* y presentaba á simple vista un *aspecto lechoso.* Esta cualidad, sin embargo, no depende muchas veces de la presencia de quilo, sino que se debe á la *disgregación grasosa de los corpúsculos purulentos ó de epitelios desprendidos,* en cuales casos nos encontramos con una forma morbosa que, estrictamente considerada, no corresponde á este lugar, sino que es solamente una variedad de los derrames sencillos, tuberculosos ó cancerosos.

Es obvio hacer constar que existen *formas mixtas* y que, por consiguiente, ó bien el quilo derramado se mezcla luego en la cavidad pleurítica con una colección de líquido inflamatorio, ó, por el contrario, con esta acumulación ya existente viene á mezclarse después el quilo, como puede suceder en la carcinosis. Quincke ha propuesto denominar *hidropesía adiposa* el derrame no compuesto de quilo é *hidropesía quilosa* la que se compone de quilo verdadero. Bargebuhr, que ha coleccionado con gran cuidado toda la literatura hasta 1895, llama acertadamente la atención sobre el hecho de que la denominación de hidropesía adiposa no es propia, por cuanto los derrames puramente quilosos son también adiposos, y propone en su consecuencia que se empleen las expresiones *quiloso* y *quiliforme.* Rotmann no encuentra muy feliz esta última expresión y propone, á su vez, la palabra *quiloide.*

Hasta el año 1896 en que se publicó el trabajo de Rotmann, sólo se conocían 49 casos de acumulación de líquido grasífero en la cavidad pleurítica. Fundados en nuestra propia experiencia, sólo podemos estar completamente de acuerdo con Rotmann en que en realidad los derrames lechosos son mucho más frecuentes de lo que de esa estadística pudiera aparecer. Si llegamos á aceptar con Bargebuhr que ha de designarse como hidropesía quiliforme «un líquido de cambiantes especiales parecido al aguardiente de Danzig», pronto nos convenceremos de que la presencia de tales derrames dista mucho de ser cosa extraordinaria. Para muchos médicos bastará examinar estos líquidos obtenidos por medio de la punción para afirmar con razón que se trata únicamente de una alteración no esencial del derrame pleurítico. En realidad tampoco es posible deducir, basándose únicamente en la naturaleza del derrame, consecuencias demasiado radicales, si otras condiciones del caso no las justifican. En general sólo puede decirse que un enturbiamiento lechoso del derrame se presenta con relativa frecuencia en el carcinoma y en la tuberculosis; pero que un derrame de quilo puro en la cavidad pleural sólo puede presentarse cuando algún proceso morboso ha dañado el conducto torácico, permitiendo la

salida de su contenido. Las causas de esto no siempre han de buscarse en ese mismo vaso, sino que á veces puede producirse su ruptura cuando se opone á su evacuación algún obstáculo insuperable, por ejemplo cuando está ocluída la vena subclavia izquierda en la que aquel conducto desemboca.

Según la estadística de ROTMANN, los 26 casos de *quilotórax genuino* respecto de los cuales encontró datos precisos fueron producidos por las siguientes causas:

Traumatismo externo	8 casos
Carcinoma de la pleura	5 »
Obstrucción de la vena subclavia izquierda	4 »
Compresión del conducto torácico por tumores	2 »
Linfoma maligno	2 »
Enfermedad de los vasos linfáticos (esclerosis, linfangiectasia)	2 »
Obstrucción del conducto torácico	1 »
Parásitos (filarias?)	1 »
Exceso de fatiga	1 »
Total	26 casos

En 13 casos minuciosamente estudiados de derrames *quiliformes* ó *quiloides*, las condiciones etiológicas dieron la siguiente clasificación:

Carcinoma de la pleura, de las vías linfáticas, etc.	5 casos
Pleuritis tuberculosa	3 »
Pleuritis exudativa (no tuberculosa)	3 »
Absceso pulmonar (?)	1 »
Cantidad extraordinaria de grasa en la sangre (lipemia?)	1 »
Total	13 casos

Señalamos expresamente como dudosos el absceso pulmonar y la lipemia, porque los casos descritos no bastan para asegurar su presencia. Prescindiendo de estos casos, resulta que la adiposidad de los derrames pleuríticos se presenta principalmente en las inflamaciones y en la carcinosis de la pleura. Si apelamos á las recientes observaciones que poseemos, según las cuales casi todos los derrames pleuríticos inflamatorios primarios son de naturaleza tuberculosa, podrá sentarse con cierta seguridad el principio de que la *cualidad de lechosos en los derrames pleuríticos, será un indicio muy poderoso de que éstos son de carácter carcinomatoso ó tuberculoso*. Desde el momento en que entre las causas, así de los derrames genuinamente *quilosos* como de los *quiloides*, encontramos el cáncer, hemos de considerar que los neoplasmas pueden dar el carácter de lechoso al líquido acumulado, de dos maneras á saber: primero por la destrucción ulcerosa del conducto torácico, que es causa del derrame de quilo, es decir, del quilotórax propiamente dicho; y segundo por la descomposición adiposa de la multitud de elementos celulares producidos por

la pleura cancerosa, que de este modo aportan al líquido una cantidad de grasa (derrame quiloide).

Diagnóstico. El arte del diagnóstico ha debido buscar naturalmente el medio de distinguir intra vitam las dos formas. Sólo en muy contados casos será posible deducir con certeza del curso de la enfermedad la presencia, siempre rara, de un *quilotórax:* estos casos son especialmente los *traumáticos*. Si después de un traumatismo torácico encontramos un contenido lechoso en la pleura, podremos suponer, con grandes probabilidades de acierto, que ha sido lesionado el conducto torácico y por consiguiente que existe un quilotórax.

En la mayoría de los casos, empero, la cosa presenta muchas más dificultades, y las más de las veces será imposible determinar de cuál de las dos formas descritas de derrame se trata. En vista de los datos aducidos por Senator, se ha creído poder reconocer, por la comprobación de la presencia del azúcar, la mezcla de quilo verdadero en el líquido pleurítico: según este procedimiento, únicamente cuando se trata de verdadero quilo, aparece el azúcar en cantidades relativamente considerables en el líquido extraído por la punción, al paso que sólo se encuentran indicios dudosos del mismo si los derrames son quiloides. Pero varios autores han encontrado á menudo azúcar en simples derrames serosos: Eichhorst, por ejemplo, pudo comprobar la presencia de azúcar en 10 casos entre 17 derrames pleuríticos, y recientemente Pascheles y Reichel han encontrado aquella substancia en todos los derrames patológicos por ellos examinados, y opinan que el hecho de no haberse encontrado azúcar en algunos derrames quiliformes se debe á deficiencia en el examen. Todo esto hace naturalmente que la prueba del azúcar haya perdido mucha importancia desde el punto de vista del diagnóstico, pudiendo á lo sumo decirse que *la presencia de una cantidad insólita de azúcar* en el líquido pleurítico, indica que en éste hay mezclado quilo.

No debe pasarse en silencio que Strauss y Senator, en casos de verdadero quilotórax, consiguieron *volver á encontrar en el derrame la grasa administrada al enfermo* (manteca, aceite de oliva), lo cual no es posible naturalmente en el derrame quiloide: esto constituye una importante prueba diagnóstica diferencial.

El **pronóstico** depende de la causa del estado: si hay alteraciones cancerosas ó tuberculosas, el pronóstico será desfavorable. Los casos traumáticos tienden á la curación.

6. Carcinoma de la pleura. Otros tumores

Etiología y anatomía patológica. También la pleura puede ser asiento de neoplasmas malignos, que pueden dar lugar á cuadros clínicos especiales. Muchos han combatido la posibilidad de que esta serosa sea primariamente atacable y preciso es reconocer que dentro de la definición corriente del cáncer, esta opinión está perfectamente fundada. Las observaciones de Wagner, R. Schulz, Neelsen, Bostroem, Schottelius, Schweninger y otros, y recientemente de A. Fraenkel, han dado pie á animadas discusiones,

debiendo considerarse hasta el presente como no resuelta la cuestión de si las lesiones observadas han de ser realmente consideradas como *cánceres endoteliales primarios.*

Es indiscutible que las afecciones cancerosas *secundarias* de la pleura merecen ser tratadas en un capítulo especial, pues del mismo modo que es cosa corriente designar como tumor cerebral y estudiar en el capítulo de éstos un sarcoma del cerebro consecutivo á una amputación del muslo atacado de un sarcoma, así también se justifica que se hable de una *carcinosis pleural* aun cuando ésta sea simplemente secundaria. Aparte de esto, acontece con frecuencia que no podemos reconocer en el caso viviente el punto de partida primario y que no descubrimos el origen de la formación del tumor hasta que hemos practicado una investigación anatómica muy detallada. En un caso por mí publicado, se diagnosticó la enfermedad de pleuritis cancerosa: el examen anatómico reveló como punto de partida de la neoplasia, que casi ocupaba toda la cavidad pleural, un pequeño nódulo primario situado debajo de la pleura y perteneciente al pulmón. El cáncer secundario puede naturalmente presentar anatómicamente todas las diversas particularidades propias de su localización primaria. No podemos ocuparnos minuciosamente de estos detalles.

Por lo que respecta al llamado *carcinoma endotelial primario,* trátase las más de las veces de un engrosamiento lardáceo, difuso, de la pleura y del pericardio y por consiguiente no de una formación de tumor en el sentido estricto de la palabra, como se encuentra generalmente en la carcinosis secundaria de la pleura. En el caso de Fraenkel los intersticios linfáticos estaban dilatados y llenos de elementos celulares polimorfos, habiéndole parecido á aquel autor evidente que estos elementos multiplicados procedían de la envoltura endotélica de los vasos linfáticos ó también de las células del tejido conjuntivo de los intersticios linfáticos. Cierto que se ha observado que los vasos linfáticos aparecen también atacados en el cáncer secundario y que especialmente el carcinoma de la mama y del estómago se propagan fácilmente por las vías linfáticas, de suerte que éstas aparecen llenas de células cancerosas; pero la diferencia estriba en que en el cáncer secundario los endotelios por sí mismos representan un papel puramente *pasivo,* al paso que en el verdadero cáncer endotelial, su reproducción *activa* constituye la causa íntima de la formación del tumor.

Examinada al microscopio, preséntase á menudo la pleura simplemente como una corteza engrosada, por lo que Fraenkel ha emitido la opinión de que algunos casos de pleuritis callosa pueden á veces ser confundidos con el cáncer endotelial. No hemos de resolver si esta opinión de Fraenkel es ó no acertada; únicamente diremos que no todos los anatómicos la aceptan.

Aparte del cáncer, pueden presentarse en la pleura otros tumores, habiéndose observado, además de los carcinomas y **sarcomas,** los **encondromas, lipomas, fibromas** y otros; y el **quiste hidatídico** (1) pertenece clínicamente á este número. En estos casos los síntomas son los propios del desarrollo del tumor y por lo mismo no deben ser estudiados separadamente.

Sintomatología y diagnóstico. Los síntomas de las afecciones cancerosas de la pleura, obedecen en lo esencial á la índole anatómica del pro-

(1) Véase también «Quiste hidatídico de los pulmones,» pág. 516 y siguientes.

ceso. Cuando se trata de simples *formaciones nodulares*, los síntomas serán naturalmente distintos que si la enfermedad va acompañada de exudado más ó menos progresivo. Mientras no hay más que un tumor, el diagnóstico diferencial es relativamente sencillo: la *insólita localización de la macicez* habla en la mayoría de los casos en contra de la presencia de un derrame. En efecto, los tumores pueden desarrollarse en cualquier sitio, al paso que los derrames pleuríticos, por regla general, comienzan en las partes posteriores é inferiores del pulmón. Por esta razón sólo deberán tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial aquellos pocos casos en los cuales un derrame enquistado se localiza en un sitio inusitado. Ofrecerán, naturalmente, dificultades los casos en que el tumor se desarrolla en las partes posteriores é inferiores del pulmón, que es en donde solemos buscar los exudados.

Pero no sólo es distinto en los tumores el sitio de la macicez, sino que, además, falta en ellos la línea de demarcación característica del derrame pleurítico que desciende suavemente de atrás adelante. Por otra parte, ha de tenerse en cuenta la *ausencia de fiebre*, que es regla general en los tumores y excepción en las exudaciones. También es, en los casos dudosos, un indicio en pro de la existencia de un tumor, una *demacración* que no guarda proporción con la relativa insignificancia de los fenómenos físicos.

Son dignos de atención los síntomas pulmonares. Los tumores que en éstos se desarrollan y desde allí se extienden á la pleura, originan á menudo violentas *hemoptisis*.

Finalmente, tiene importancia para el diagnóstico el resultado de la *punción de prueba*: al introducir la aguja percíbese muchas veces la sensación clara de que aquélla no ha penetrado en un espacio lleno de líquido, sino en una masa sólida, y el resultado es, por ende, negativo. En tales casos, se nota la falta de una cierta movilidad de la aguja que me parece ser característica para el diagnóstico de los derrames pleuríticos, sobre todo cuando las paredes torácicas no son excesivamente gruesas.

Si la formación del tumor va acompañada de un gran derrame de líquido en la cavidad pleural, como hemos visto en muchos casos de tumores de los pulmones ó de la pleura, pueden aumentar de una manera extraordinaria en el estadio siguiente las dificultades del diagnóstico. En estos casos sólo puede comprobarse el derrame, al paso que por lo que respecta á la afección primaria que lo produjo, únicamente puede ponernos sobre la verdadera pista un estudio minucioso de la historia del caso y de todas las demás circunstancias.

Para lograr un conocimiento exacto, es de grandísima importancia la observación de la *calidad del exudado*, el cual no siempre es seroso, sino que hay también derrames purulentos ó saniosos. A menudo es *grasoso*, como hemos indicado minuciosamente en el capítulo relativo al quilotórax; en otros casos lo encontramos de un *carácter sanguinolento* que sorprende. A. Fraenkel considera especialmente importantes aquellas alteraciones que dan al exudado el *aspecto de sangre venosa pura;* sin embargo, según nuestra propia experiencia, este aspecto se ofrece raras veces, al paso que el carácter hemorrágico, en mayor ó menor grado, es un hecho frecuente. Y como esta cualidad puede observarse no sólo en la tuberculosis, sino también en simples derrames infla-

matorios, habrá de procederse naturalmente con mucho cuidado y no deducir de esto sólo la naturaleza cancerosa de la enfermedad, como tampoco debe sentarse tal deducción por la simple condición de adiposo que tenga el exudado.

La *presencia de partículas de tumor en el líquido obtenido por la punción,* será naturalmente de significación decisiva; pero en muy contadas ocasiones podrá observarse. Con más frecuencia se encuentran *células especiales, extrañas, en parte conexas,* que hacen sospechar la existencia de un neoplasma; pero este hallazgo ha de ser apreciado con mucha circunspección cuando se trate de formular el diagnóstico.

A veces se encuentra una *retracción de la caja torácica,* que en determinadas circunstancias puede formarse con asombrosa rapidez y que FRAENKEL atribuye á una retracción de las hojas de la pleura producida por los neoplasmas. Tampoco hay que dar excesiva importancia á este síntoma.

Mayor significación tiene la *tumefacción de los ganglios linfáticos supraclaviculares,* pues aunque también la vemos en la tuberculosis y aún en los simples derrames inflamatorios, se observa en éstos con menos frecuencia, según la experiencia me ha enseñado, y puede, por consiguiente, tener valor para el diagnóstico. Esta tumefacción no es prueba de la existencia de un carcinoma *de la pleura,* según lo demuestra el hecho de que de igual manera puede presentarse en los diversos cánceres de las cavidades torácica y abdominal. En muchas ocasiones he extirpado esos ganglios y después del examen microscópico, he podido afirmar que debía de existir una afección cancerosa. Este procedimiento debo recomendarlo muy vivamente en los casos difíciles de diagnosticar.

En el último caso que he visto tratábase de un exudado de la pleura, sin que pudieran comprobarse otros fenómenos. El derrame era seroso y no justificaba en modo alguno la idea de un neoplasma maligno. El examen microscópico de un ganglio supraclavicular extirpado llamó la atención hacia una carcinosis primaria del esófago, que hasta entonces no había sido revelada por ningún síntoma, pero cuya existencia quedó plenamente demostrada por el resultado del cateterismo y el curso ulterior de la enfermedad.

En general, el diagnóstico de las lesiones cancerosas de la pleura puede establecerse con todo fundamento merced á la observación exacta del *curso total de la enfermedad.* Los hechos extraños se suceden unos á otros, hasta que al fin gana cada vez más terreno el convencimiento de que se trata de un padecimiento de índole maligna.

Algunas veces causa sorpresa ver que *la cantidad de líquido extraído por la punción está en gran desproporción con los fenómenos físicos:* cuando creíamos hallarnos en presencia de un gran exudado, encontramos muy poco líquido, y es que una parte de la macicez es debida á las masas neoplásicas. Y sucede en no pocas ocasiones que subsiste en tales casos una *macicez en puntos atípicos;* así, por ejemplo, después de vaciado el derrame desaparece la insonoridad en la parte posterior, mientras que por delante se extiende bastante lejos. Si á una de estas extrañas observaciones se junta la caquexia ó se forma una hinchazón de los ganglios supraclaviculares ó presenta tal vez el derrame un carácter sanguinolento, podrá afirmarse con bastante seguridad la índole can-

cerosa de la enfermedad. Un examen minucioso del resto del cuerpo descubre, en algunos casos, la localización primaria del cáncer. En un caso por mí publicado, el diagnóstico se apoyaba en la aparición de *nódulos cancerosos subcutáneos en el sitio de la punción,* después de realizada una evacuación del derrame; en otro enfermo, en el lado del derrame el recurrente había sido comprimido en el punto de su curva por tumores carcinomatosos, originando los síntomas de una parálisis de las cuerdas vocales.

El **pronóstico** es naturalmente desfavorable; sin embargo, en algunos casos se producen sorprendentes mejorías.

Uno de mis enfermos, cuya historia he publicado, presentaba los síntomas de una pleuritis serosa y salió curado del hospital. Al cabo de muchas semanas volvió, y entonces se pudo comprobar la índole cancerosa del derrame, que en el entretanto había reaparecido, por haberse desarrollado nódulos cancerosos en los puntos en donde antes se verificaran las punciones. Al parecer, habíase producido una siembra de células cancerosas en el canal de la punción, motivando la formación de nuevos nódulos.

Otros autores han visto largas mejorías.

Terapéutica.—El tratamiento, como se comprenderá, no puede ser más que *sintomático.* Cuando hay derrame, la punción producirá frecuentemente alivio, á no ser que aquél sea demasiado sanguinolento. En los derrames que parezcan sangre venosa, será mejor prescindir de estas evacuaciones, pues se ha visto después de tales punciones sobrevenir la muerte. Si se trata de un derrame de carácter simplemente hemorrágico, el buen criterio del médico decidirá cuántas veces habrá de procederse á la evacuación.

Bibliografía

Debemos citar en primera línea las monografías de:

Fraentzel, Krankheiten der Pleura. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. IV.

Gerhardt, Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chirurgie, 1892.

Rosenbach, Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XIV, 1894.

Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig, 1882. (F. C. W. Vogel).

Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie. Erlangen, 1854.

Las obras de Rosenbach y Gerhardt contienen una completa exposición de la bibliografía moderna, de la cual la índole de este libro sólo nos permite indicar algunos trabajos. Además debemos citar las Revistas que publican noticias críticas, en particular el «Virchow-Hirsch's Jahresbericht,» el «Schmidt's Jahrbücher,» el «Jahrbuch der praktischen Medicin» y el «Centralblatt für innere Medicin.»

Alexander, Ueber eine zweckmässige Modification des Unverricht'schen Punctionsapparates. Deutsche med. Wochenschr., 1893.

Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig, 1885.

Aschoff, Zur Aetiologie der serösen Pleuritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIX, Heft 5 u. 6.

Aufrecht, Die Behandlung der Pleuritis und des Empyems. Berl. klin. Wochenschrift, 1886, Nr. 10.

Bargebuhr, Chylöse und chyliforme Ergüsse in den grossen serösen Höhlen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV, 1895.

Biermer, Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde, Bd. I u. II.

Blumenthal, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Unverricht's Gesammelte Abhandlungen aus Dorpat, pág. 455. Wiesbaden, 1893.

Boegehold, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. XXIX, pág. 444.

Bostroem, Ueber Endothelcarcinom. Inaug.-Dissert. Erlangen, 1881.
Citron, Zur klinischen Würdigung des Eiweissgehalts und des specifischen Gewichts pathologischer Flüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVII.
Dieulafoy, De l'aspiration pneumatique souscutanée, etc. Paris, 1870. Lyon médical, t. V, 274, 1870.
Ehrlich, Charitéannalen, Bd. VII.
Eichhorst, Ueber das Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen in pleuritischen Exsudaten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. III, pág. 537.
Ewald, Zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate. Charitéannalen, 1. Jahrg., 1876.
—, Ueber ein leichtes Verfahren, den Gasgehalt der Luft eines Pneumothorax zu bestimmen. Charitéannalen, II, 1877.
Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresbericht der Gesellschaft für Naturwissenschaften und Heilkunde zu Dresden, 1890 y 1891.
A. Fraenkel, Charitéannalen, Bd. XIII.
—, Ueber primären Endothelkrebs (Lymphangitis prolifera) der Pleura. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 21.
Fürbringer, Sitzung der Berl. med. Gesellsch. Deutsche med. Wochenschr., 1891, pág. 1348. Berl. klin. Wochenschr., 1891, pág. 1184. Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Vereinsbeilage, Nr. 17, pág. 130.
—, Klinische Beobachtungen über den Werth der Punctionsmethoden bei seröser Pleuritis unter besonderer Berücksichtigung des Exsudatdruckes. Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 12.
Gilbert y Lion, Annales de l'Institut Pasteur, Nr. II, 12, pág. 662.
Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, 1893.
Grawitz, Zur Physiologie und Pathologie der Pleura. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 29.
Hoffmann, Virch. Arch., 1879.
Jakowski, Zur Aetiologie der Brustfellentzündung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXII, Heft 1 y 2, pág. 23.
Kracht, Inauguraldissertation, 1888.
M. Kreps, Ueber die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Unverricht's Gesammelte Abhandlungen aus Dorpat, pág. 411. Wiesbaden, 1893.
Landouzy, Gazette des hôpitaux, 1884; Revue de méd., 1886.
Leichtenstern, Plötzliche Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXV.
Lewaschew, Zur operativen Behandlung der exsudativen Pleuritis. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 52.
Lichtheim, Versuche über Lungenatelektase. Archiv für exper. Pathologie und Pharmak., 1879.
E. Levy, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Archiv für exper. Pathologie und Therapie, Bd. XXVII, pág. 378.
v. Leyden, Manometrische Messungen über den Druck innerhalb der Brust-, resp. Bauchhöhle bei Punction des Thorax, resp. des Abdomens. Charitéannalen, Bd. III, pág. 248.
Lieven, Ueber den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Inaug.-Diss. Dorpat, 1893.
Prinz Louis Ferdinand, Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. L.
Lunin, Zur Diagnostik der Trans- und Exsudate mit Hülfe der Bestimmung des specifischen Gewichts. Unverricht's Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Wiesbaden, 1893.
Mehu, Archives générales de méd., 1872, Nr. 75, 77.
Naunyn, Kurzer Leitfaden für die Punction der Pleura- und Peritonealergüsse. Strassburg, 1889.
Neelsen, Untersuchungen über den Endothelkrebs. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI.
Netter, Extrait des bulletins et mém. de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1889; ibid. sesión del 16 Mayo 1890.
Neuenkirchen, Ueber den Eiweissgehalt und das specifische Gewicht pathologischer Flüssigkeiten. Inaug.-Diss. Dorpat, 1888.
—, Ein Fall von Chylothorax. St. Petersburger med. Wochenschr., 1890, Nr. 51.
Niemeyer, Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation. Erlangen, 1868.
Oeri, Die Thoracocentese durch Hohlnadelstich und Aspiration bei seröser und eitriger Pleuritis. Stuttgart, 1876.
Otto, Ueber den pleuritischen Schmerz und seine Behandlung durch partielle Compression des Thorax. Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 39.
Paschelès y Reichel, Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 17.
Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI, pág. 121, 1875.
Reuss, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXVIII, 1879.
Riegel, Zur Diagnose des Pneumothorax. Berl. klin. Wochenschr., 1890.
Rosenbach y Pohl, Berl. klin. Wochenschr., 1890.
Rotmann, Ueber fetthaltige Ergüsse in den grossen serösen Höhlen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI.
Runeberg, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1883.
Schottelius, Ein Fall von primären Lungenkrebs. Inaug.-Dissert. Nürnberg, 1874.

Schreiber, Ueber Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIII.
Schweninger, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1878, Bd. I.
R. Schulz, Archiv der Heilkunde, Bd. XVII.
Scriba, Ueber seröse Expectoration nach Thoracocentese. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXXVI.
Senator, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, 1880.
—, Charitéannalen, X, 1893, pág. 315.
Simmonds, Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXXIV (contiene una detenida descripción del método de Bülau). Véase además: Verhandlungen des 9. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1890.
Skoda, Die Percussion und Auscultation. Wien, 1864.
Stintzing, Handbuch der Spec. Therapie innerer Krankheiten, Bd. III. Jena, 1895.
J. Szupak, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft. Unverricht's Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Wiesbaden, 1893, pág. 377.
v. Thaden, Erguss von Blut und Chylus in die rechte Pleurahöhle. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XIX, pág. 313, 1877.
Traube, Ueber das Eindringen feiner Kohlentheilchen in das Innere des Respirationsapparates. Deutsche Klinik, 1860.
Trousseau, Clinique médicale de l'hôtel Dieu de Paris, t. IX, pág. 138, y t. X, pág. 517.
Unverricht, Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel beim Pyopneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.
—, Zur operativen Behandlung des tuberculösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 22.
—, Beiträge zur klinischen Geschichte der krebsigen Pleuraergüsse. Zeitschr. für klin. Med., Bd. IV, 1882.
—, Beschreibung eines neuen Punctionsapparates. Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 36.
Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1876, 7. Aufl.
Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Brustfellentzündung. Wien. med. Jahrb., N. F., 1886.
Weintraud, Leuch y Feldmann, Cit. en Eichhorst, Tratado de Patología interna y Terapéutica, tomo I.
West, Beiträge zur Pathologie des Pneumothorax. Lancet 18. Mai, 1894.
Zenker, Ueber Staubinhalationskrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. II, 1866.

Afecciones del mediastino

Las serosas pleurales, que por fuera se aplican á la superficie interna de la pared torácica y por abajo al diafragma, no se adosan exactamente la una á la otra por dentro, sino que dejan entre sí un espacio, que vienen á llenar ciertos órganos de la cavidad torácica. Las paredes laterales de este espacio, formadas por las hojas de la pleura, se llaman también *pleuras mediastínicas*. En este espacio se encuentra el corazón, que no lo llena por completo, y algo más arriba la tráquea con sus dos ramas de bifurcación. Delante de dichos órganos y detrás de ellos quedan dos espacios, que constituyen el *espacio mediastínico anterior* y el *posterior (Cavum mediastini anterius y posterius)*.

En el espacio anterior se encuentran el timo, la aorta ascendente, la vena cava superior con sus dos ramas, los troncos venosos braquiocefálicos y los nervios frénicos. En el mediastino posterior están la aorta descendente, el esófago, los nervios vago y simpático y el conducto torácico.

Las enfermedades de la tráquea, del corazón, del esófago, del timo, de los grandes vasos y de los troncos nerviosos son objeto de otros capítulos de esta obra. Aquí debemos exponer solamente aquellos estados que se designan con el nombre de enfermedades del mediastino, en su estricto sentido, y en ellas hay que incluir especialmente los procesos morbosos que tienen lugar en los *ganglios* y en el *tejido conjuntivo* de los espacios mediastínicos anterior y posterior. Primero describiremos los tumores y después consagraremos un estudio

especial á la tuberculosis de los ganglios linfáticos del mediastino, como lo ha hecho también HOFFMANN, cuya obra sobre las enfermedades del mediastino es, entre los trabajos alemanes, no sólo la más moderna, sino también la más perfecta y concienzuda. Después debe tratarse de las *lesiones inflamatorias del mediastino,* y finalmente, debe hacerse una breve mención del gran número de alteraciones morbosas, *rarae aves,* que sólo se descubren en las investigaciones anatómicas y que clínicamente desempeñan un papel bastante secundario.

Para dar al lector una aproximada idea de la frecuencia de cada afección, citaré una estadística, que procede de los datos de HARE.

Este autor, con una solicitud digna de admiración, ha recogido todo el material que ha podido encontrar en la literatura médica que ha tenido á su alcance, y de este modo ha reunido en una interesante monografía las breves noticias sobre un número de casos de enfermedades del mediastino, que no baja de 520. Ahora bien, los casos por él descritos no dan idea, por sí solos, de la frecuencia de las enfermedades aisladas, pues se comprende que cabalmente muchos de los casos más sencillos y que sobrevienen con frecuencia quedan sin comunicar. Sin embargo, los datos recopilados por dicho autor nos proporcionan una interesantísima representación del estado á que hasta hoy ha llegado nuestra literatura médica sobre este asunto, y que debe estar también en íntima relación con la frecuencia de las enfermedades aisladas.

Ordenados según su frecuencia, encuéntranse entre los casos de HARE:

134 casos de carcinoma, 115 casos de absceso, 98 casos de sarcoma, 21 casos de linfoma, 16 casos de inflamaciones no purulentas, 11 casos de quiste dermoideo, 8 casos de equinococo, 7 casos de fibroma, 6 casos de hematoma y 104 casos de diversas afecciones mediastínicas.

En el último grupo se encuentran algunas enfermedades que, á causa de lo defectuoso de sus descripciones, HARE no ha podido clasificar; sin embargo, existen entre ellas casos que hubiesen sido merecedores de una historia clínica especial. En este grupo de *diversas* se han incluído lipomas, sifilomas, infiltración fibrosa, enfisema, infartos ganglionares simples y tuberculosos, condromas y otras enfermedades.

1. Tumores del mediastino

Anatomia patológica. — En el mediastino se presentan tumores de muy distinta naturaleza. El *carcinoma,* el *sarcoma,* el *linfoma* son sin duda los más frecuentes, y clínicamente, también los más importantes. Según la ya citada estadística de HARE, estas tres formas de tumores constituyen la mitad de todas las enfermedades del mediastino en general. Pero también las otras formas de tumores han tenido en ocasiones su representación en el mediastino. De ahí que se hayan descrito también *lipomas, fibromas, quistes dermoideos, tumores óseos* y hasta *equinococos.*

Los puntos de origen de estas formaciones son generalmente el *tejido conjuntivo* y los *ganglios linfáticos del mediastino,* pero el proceso puede también tener su punto de partida en otros sitios. Las neoplasias sifilíticas, los osteomas y los encondromas se desarrollarán naturalmente con mayor frecuencia en el

esternón. El punto de donde nacen los quistes dermoideos es muy dudoso; MARCHAND y PINDERS los achacan al *timo*. Pero como este órgano, según las investigaciones modernas, es de origen endodérmico, deberán ser consideradas también como sitio de partida de dichos quistes las partes ú órganos próximos al timo. HOFFMANN cree que es muy probable también que al formarse el árbol bronquial tengan lugar inclusiones.

Los tumores se localizan las más de las veces en el mediastino anterior, pero pueden desarrollarse también en el posterior. Los *hombres* son en general atacados con más frecuencia que las mujeres; en la estadística de HARE se presenta, por ejemplo, el cáncer en los primeros casi doble número de veces que en las segundas. Por lo que se refiere á la *edad*, cada una de las formas de tumor sigue naturalmente una conducta distinta. Mientras que los tumores del mediastino en general, no respetan edad alguna y hasta, según una recopilación de BOLLAY, el 11 por 100 de tumores mediastínicos se observa en el primer decenio de la vida, en la edad adelantada el cáncer se hace mucho más frecuente, y precisando más lo mismo en el hombre que en la mujer, esta edad está comprendida entre los treinta y los cuarenta años. Según las estadísticas conocidas, la diferencia de frecuencia entre el tercer y quinto decenio de la vida es casi nula. No creemos necesario insistir en que los tumores, y especialmente el cáncer, no dejan de presentarse tampoco en la vejez.

Etiología. — Las causas de la formación de tumores en la cavidad del mediastino son desconocidas. Apenas si se puede en algún caso decir con seguridad qué es lo que la ha ocasionado. Es cierto que si se localizan en el mediastino secundariamente ciertos procesos generales que evolucionan con formaciones tumorales, se sabrá cuando menos cuál ha sido la enfermedad fundamental que ha acarreado los fenómenos que observamos en la cavidad del mediastino. Así, en la *enfermedad de Hodgkin*, esencialmente caracterizada por una hiperplasia ganglionar, se ve que los ganglios del mediastino participan también de la afección, dando lugar á graves fenómenos.

Yo mismo traté hace poco uno de estos enfermos, en el que la enfermedad iba pasando de un grupo ganglionar á otro, empezando siempre por tumefacción, que al retroceder iba seguida de hiperplasia, y en quien pudieron observarse durante algún tiempo fenómenos amenazadores por compresión de las grandes vías respiratorias. Observábase un notable estridor y en el pulmón derecho una respiración débil, de modo que debió admitirse que era el bronquio derecho el precisamente comprimido por los ganglios aumentados de volumen. Los fenómenos, empero, se mitigaron algo, á pesar de lo cual acabó por sobrevenir la muerte, por linfosarcomatosis múltiple.

También en la *leucemia* pueden sufrir los ganglios del mediastino un notable aumento de volumen, y en ciertas circunstancias causar trastornos. Asimismo podrá á veces reconocerse fácilmente la naturaleza de ciertos *nódulos tumorales metastáticos*, si el cáncer de formación primaria es accesible al diagnóstico. Todas las demás etiologías carecen de fundamento sólido. El *traumatismo* desempeña también aquí, como es consiguiente, cierto papel, cuya importancia ha crecido probablemente desde la existencia de la legislación sobre los accidentes. Pero, sin embargo, todo médico libre de preocupaciones convendrá en que en la mayoría de los casos la inculpación de tal causa no pasará de constituir una suposición sobrado vaga.

Sintomatología.—Los fenómenos á que da lugar la neoplasia dependen principalmente de la *compresión* que ejerce sobre los órganos situados en el mediastino. No hay tejido alguno que pueda sustraerse á la fatal inclusión por la neoplasia, y se comprende que dado el gran número de órganos importantes para la vida, que en la cavidad del mediastino existen, los fenómenos de compresión han de ser variadísimos. El *corazón*, los *pulmones*, los *grandes vasos* y *troncos nerviosos*, el *esófago* y hasta el mismo *esqueleto óseo*, pueden sufrir compresiones y determinar los más singulares síndromes. Clínicamente, debe tenerse más en cuenta el sitio que ocupa el tumor, que su naturaleza histológica, aunque en lo referente á su acción sobre los órganos vecinos, hay una pequeña diferencia según se trate de tumores benignos ó malignos.

La *deformación de la pared torácica* ofrece en ciertas circunstancias un síntoma evidente; las costillas y el esternón pueden presentarse abombadas, la clavícula está dislocada y hasta la misma columna vertebral está en ocasiones desviada de su línea normal. Las neoplasias *malignas rompen* los límites de los tejidos, desgastan el esqueleto óseo y aparecen en la superficie como masas tumorales más ó menos extensas, que sólo están recubiertas por las partes blandas. Alguna vez se ve abombada casi toda una mitad del tórax, en otros casos hay una prominencia esférica circunscrita. Si los tumores son voluminosos, podrá también reconocerse, por el examen exterior, la *dislocación de los órganos intratorácicos;* el corazón se desliza entonces hacia afuera y abajo, y en relación con esto se ve el latido de la punta fuera de su sitio normal. A veces el tumor aparece en la región del cuello, donde podrá ser accesible á la *palpación* con los dedos. Por algunos cirujanos se ha propuesto también facilitar la palpación de la parte superior por medio de una incisión en la piel, de manera que el dedo que palpe pueda llegar aún más lejos por detrás del esternón. Es evidente que existirá una *macicez*, cuya extensión corresponderá por completo á la de la porción de la pared torácica en que el tumor se apoya. Si el tumor está profundamente situado, puede adquirir grandes dimensiones, sin dar lugar á macicez, mientras que los tumores que nacen del esternón ó se desarrollan en su inmediata proximidad, aun siendo de pequeño tamaño, determinan ya una macicez circunscrita.

La *compresión de las venas* ocasiona también en muchos casos interesantes fenómenos perceptibles por la inspección. Cuando está comprimida la cava superior, se ve una notable *cianosis de la cara*, que aparece como abotagada y algunas veces presenta un grado de edema bastante para que en ciertas ocasiones los enfermos resulten desfigurados. Las venas visibles forman relieve á manera de gruesos cordones; y hasta en las regiones pectorales se advierte entonces un desarrollo de venas más ó menos evidente. Cuando la compresión recae sobre un solo tronco braquiocefálico venoso, limítanse los signos descritos á una mitad de la cabeza, las venas del pecho sólo están repletas en un lado y presentan una evidente continuación con las epigástricas. También en el brazo pueden notarse signos de estancación venosa.

Entre la serie de consecuencias de la estasis venosa, deben figurar en primera línea ciertos *fenómenos cerebrales*. Los enfermos se quejan de zumbidos de oídos, centelleos ante los ojos y en algunos casos hasta amaurosis y sor-

dera. Los enfermos sufren vértigos, dolor de cabeza y trastornos psíquicos más ó menos marcados. En otros casos sobrevienen frecuentes epistaxis. Si la *comprimida es la cava inferior,* aparecerán los conocidos fenómenos de estancación en este territorio venoso. Cuando la compresión actúa sobre las venas pulmonares, obsérvase en primer lugar la *dispnea* y más tarde puede sobrevenir el *edema pulmonar*. La *compresión de la arteria pulmonar* da lugar con frecuencia á un ruido sistólico notable, que donde mejor se oye es en la base del corazón.

Pero también el corazón puede estar sometido á la fatal compresión por la neoplasia, y entonces se produce una intensa *angustia cardíaca;* y poco á poco va estableciéndose el cuadro de la insuficiencia de la actividad del corazón.

La *compresión de las grandes vías respiratorias*, especialmente de la tráquea y los dos troncos bronquiales principales, pertenece á los fenómenos más constantes y notables; de ahí que en los enfermos de esta clase, no debe prescindirse nunca de la investigación de este síntoma. En primer lugar se origina la *dispnea*, á cuya producción pueden contribuir también otras circunstancias, tales como la compresión del corazón y de los grandes vasos, en parte también la dislocación del mismo pulmón ó trastornos del vago. El grado de participación que en la dispnea tenga la compresión de la tráquea se revela comúnmente por la aparición de un *estridor* marcado. Como la compresión persiste durante las dos fases de la respiración, este estridor es en la mayoría de los casos in y espiratorio; sin embargo, puede ocurrir también que sólo se oiga en una de las fases respiratorias. Si el tumor comprime solamente un bronquio principal se prescribirán *evidentes diferencias entre el ruido respiratorio de un lado y el del otro*. He observado que para la comprobación de estas diferencias es muy útil el fonendoscopo, recientemente inventado, aunque á un investigador experimentado le bastará el estetoscopo común para no dejarlas pasar inadvertidas. La compresión unilateral de la tráquea, se da á conocer algunas veces á la sola inspección por el *trayecto oblicuo que sigue en el cuello la misma tráquea*. Con frecuencia, la laringe está muy baja, ocurriendo esto principalmente en los casos de bocio, y probablemente se debe á la sólida unión del tumor con la tráquea, tan íntima que cuando las neoplasias están situadas por debajo del esternón tiran de la tráquea y al mismo tiempo de la laringe, hacia abajo.

Algunas veces la *compresión sólo actúa sobre la tráquea en determinadas posiciones de la cabeza*. Hay enfermos que no pueden levantar la cabeza á la altura normal, porque en esta posición la compresión de la tráquea por el tumor es mayor y provoca la dispnea. En otros casos al bajar la cabeza, el individuo se encuentra peor. Cuanto más va acentuándose la compresión, tanto mayores son los sufrimientos á ella debidos y finalmente, pueden llegar á presentarse *ataques de asfixia* durante los cuales los enfermos corren el peligro de muerte. Hay tumores especialmente ricos en vasos que ingurgitándose súbitamente, aumentan las dificultades respiratorias, y retroceden luego á su estado primitivo. Trendelenburg ha llamado la atención sobre el aumento considerable de secreción que puede existir en el bronquio comprimido, tal que por sí sola puede producirse un ataque de asfixia.

No es de extrañar que en estas circunstancias, acompañando á la dispnea, se observe también con frecuencia una *tos penosa*.

Los *nervios del mediastino* pueden sufrir también la compresión por los tumores. Por esto uno de los síntomas más frecuentes es la sensación más ó menos acentuada de *dolor en el pecho*. Los dolores no se localizan solamente en la región esternal ó en el interior del pecho, sino que se irradian también á los brazos, toman el carácter de neuralgia intercostal y se extienden á otros territorios nerviosos. Si la columna vertebral es atacada por el tumor, las ramas nerviosas que de ella salen podrán ser directamente interesadas y se originarán los correspondientes sufrimientos.

Cuando están atacados los recurrentes se observa un síntoma importantísimo, pues la compresión de estos nervios produce por regla general la *parálisis de las cuerdas vocales*. El individuo se queda afónico. En el examen laringoscópico, se encuentra la cuerda paralizada en posición cadavérica y la parálisis recurrente bilateral, ciertamente muy rara, puede tener por consecuencia una intensa dispnea y un fuerte estridor inspiratorio.

La *compresión del vago determina el retardo de los latidos del corazón*, y más adelante, cuando se ha llegado á la parálisis completa, la *aceleración* de los mismos. Algunas veces el pulso se hace *irregular* y aparecen sensaciones desagradables por parte del corazón. También deben referirse á lesiones del vago: la *tos, vómitos, náuseas, hipo, dificultades en la deglución*, y se han atribuído á igual causa ciertos ataques de asfixia.

La *desigualdad pupilar* constituye también un síntoma sumamente frecuente de los tumores del mediastino, y debe atribuirse á una compresión del simpático. En un caso de Rossbach, cada vez que se comprimía el tumor se producía una dilatación de la pupila del mismo lado. La marcha de los fenómenos es comúnmente la siguiente: en el lado enfermo sobreviene al principio una dilatación de la pupila por excitación del simpático, mientras que más tarde, cuando el nervio está paralizado por completo, la pupila se contrae. También se ha achacado á las lesiones del simpático, el *exoftalmos*, aunque la estancación venosa no deja de participar en la aparición de este fenómeno.

La compresión del *frénico* produce *trastornos de la respiración*, que aún no han sido suficientemente analizados. El hipo y los dolores que desde el diafragma se irradian hacia adelante, deben también relacionarse con la lesión de este nervio.

Los tumores voluminosos que ocupan el mediastino posterior, pueden destruir la columna vertebral y acarrear más tarde *parálisis medulares*.

Entre los demás síntomas mecánicos podríamos citar todavía la *compresión del conducto torácico*, acerca de cuyos efectos la literatura médica no permite todavía juzgar con suficiente fundamento. Según Hare, dicha compresión debería acarrear un enflaquecimiento acentuado, porque el quilo no llega en suficiente cantidad á la circulación.

Para completar la sintomatología de los tumores del mediastino, puede mencionarse como síntoma muy importante el frecuente *infarto de los ganglios linfáticos supraclaviculares y axilares*, que puede servir de importante punto de apoyo al diagnóstico. El derrame pleurítico es también un síntoma fre-

cuente, pero en realidad sólo contribuye á enmascarar la enfermedad fundamental.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la formación neoplásica debe deducirse de la sintomatología acabada de exponer. Los estados que principalmente pueden dar margen á la confusión, son los aneurismas de la aorta, los abscesos del mediastino, los exudados de la pleura, las infiltraciones crónicas del tejido pulmonar y finalmente la pericarditis.

El *aneurisma* es también un tumor que tiene su asiento en el mediastino y se comprende que podrá dar lugar á fenómenos de compresión enteramente semejantes. De hecho, casi todos los fenómenos ya expuestos anteriormente, pueden también, en ocasiones, ser debidos á un aneurisma de la aorta, y en ciertas circunstancias las dificultades diagnósticas serán insuperables. Para esquivarlas deberá dirigirse la atención, ante todo, á la posible existencia de fenómenos que nos indiquen una afección del sistema vascular. En los aneurismas de la aorta, especialmente de la porción ascendente, sobreviene muy á menudo una insuficiencia de las válvulas del orificio aórtico, lo cual no ocurre, como es natural, en los tumores del mediastino. Además, muchas veces sobre la dilatación aneurismática se perciben *dos soplos*, mientras que en los tumores del mediastino faltan por completo, ó si comprimen la aorta, el soplo es *exclusivamente sistólico*. El retardo del pulso en las arterias de un lado, puede presentarse lo mismo en los tumores del mediastino que en los aneurismas de la aorta; para ello sólo se necesita que la arteria correspondiente esté comprimida en uno de los lados. Tampoco la edad de los enfermos tiene una importancia decisiva. El cuarto y el quinto decenio de la vida, son manifiestamente los castigados con mayor frecuencia por los tumores del mediastino; pero durante ellos se encuentran también numerosos casos de aneurisma de la aorta. Si el tumor es accesible á la palpación, será un gran dato para el diagnóstico la circunstancia de que el aneurisma al latir se dilata *en todos sentidos*, mientras que el tumor no propaga la pulsación más que en *una determinada dirección*. El *infarto de los ganglios linfáticos* de la fosa supraclavicular y de la axila, hablarán en favor de una formación tumoral.

Los *abscesos* podrán ser distinguidos del tumor, principalmente por los *movimientos febriles;* además en general dan lugar á muchos menos fenómenos de dislocación y en muchos casos se puede comprobar una *etiología* que nos indica la existencia de una supuración.

El *exudado pleurítico* se asocia con frecuencia á los tumores del mediastino, y por esto muchas veces al primer momento no se diagnosticará más que un derrame. Pero después de la punción, sorprenderá que á nivel del esternón haya quedado una macicez y si entonces se analiza más detenidamente el caso, se encuentran otra serie de argumentos para el diagnóstico de una formación tumoral en el mediastino. El estridor, el infarto de los ganglios supraclaviculares, la desigualdad pupilar y un notable desarrollo de las venas de la mitad superior del cuerpo, nos guiarán hacia el verdadero camino.

Las *infiltraciones del tejido pulmonar* no podrán confundirse con los tumores mediastínicos más que cuando estén en la inmediata proximidad del mediastino. La existencia de *respiración bronquial*, de *estertores consonantes*, y

en las infiltraciones tuberculosas, la demostración del *bacilo de la tuberculosis* en el esputo aclararán el diagnóstico en la mayoría de los casos.

En la *pericarditis* el desarrollo de los síntomas hará fijar la atención en el corazón en primera línea. La comprobación de un derrame en la bolsa pericardíaca y en especial *la situación del latido de la punta* por dentro de los límites de la macicez, son características de la pericarditis, mientras que en los tumores del mediastino la macicez realmente se confunde con la cardíaca, pero sólo hacia la derecha y hacia arriba.

Tratamiento.—En los tumores del mediastino deben ensayarse en primer lugar el *yoduro potásico* y el *arsénico,* por más que rara vez se obtienen resultados verdaderamente notables. El *tratamiento mercurial* se ha empleado muchas veces y la cirugía ha procurado también conquistar laureles en este terreno. Sin embargo, el número de casos apropiados á la intervención quirúrgica ha de ser muy limitado.

En la mayoría de los casos el tratamiento será puramente *sintomático*. La dispnea se calmará mediante los *narcóticos* ó se procurará disminuir su intensidad por *medios derivativos*. En caso de dispnea intensa se ha practicado también muchas veces la traqueotomía, casi siempre con poquísimo resultado, cosa muy comprensible, pues el obstáculo comúnmente reside en las porciones profundas de la tráquea ó en todo un bronquio principal. En estos casos, choca con grandes dificultades la introducción de cánulas largas, que la mayoría de las veces no son soportadas, producen intensos fenómenos de excitación y hacen más daño que provecho. Por esto soy de opinión de que en caso de diagnóstico bien establecido, es mejor prescindir de la traqueotomía.

2. Acerca de las **afecciones tuberculosas de los ganglios del mediastino** véase el tomo II.

3. Mediastinitis aguda y crónica

Etiología y anatomía patológica.—Las alteraciones inflamatorias del tejido conjuntivo de la cavidad del mediastino, pueden ser de naturaleza *aguda* ó *crónica*. Al cabo de corto tiempo los exudados de inflamación aguda se *reabsorben* ó se constituyen *engrosamientos callosos de las pleuras,* mientras que en otros casos se forma una *colección purulenta*. Ésta puede ser también ocasionada por procesos de supuración desarrollados en órganos contiguos ó más ó menos distantes. Por esto se distinguen los *abscesos calientes* y los *fríos* ó *abscesos por congestión*. Las *inflamaciones agudas del periostio de las costillas*, del *esternón* y las *lesiones inflamatorias del pericardio ó de la pleura,* pueden dar lugar á supuraciones del mediastino. También las *supuraciones del tejido pulmonar* atraviesan á veces hasta el mediastino. Pero todavía es más frecuente que acontezca el descenso del pus por procesos inflamatorios de órganos situados fuera del mediastino. Así se observa la formación en el mediastino de un absceso por congestión después de *inflamaciones del tejido celular del cuello*. Los *procesos cariosos de la columna vertebral* acarrean los mismos fenómenos; también se han visto llegar al tejido celular del cuello y

luego al mediastino, colecciones purulentas que tuvieron su origen en los dientes ó en el peñasco del temporal.

En la piemia, como en casi todas las enfermedades infectivas, los abscesos del mediastino se originan principalmente por *embolias*. Así se han observado tales abscesos en algunos casos de tifus, erisipela y otras enfermedades semejantes.

El *traumatismo* desempeña también un importante papel. En algunos casos trátase de la penetración de *cuerpos extraños* que perforan el esófago ó, llegando á la tráquea, atraviesan luego hasta el mediastino. La afirmación de que un sencillo *enfriamiento* puede dar origen á abscesos del mediastino, puede muy bien considerarse como desprovista de fundamento aunque se halle defendida en muchos libros.

Sintomatología y diagnóstico.—Como síntoma frecuente de la formación del absceso hay que citar en primer lugar el *dolor*. En los abscesos fríos suele ser menos marcado ó á lo menos queda obscurecido por otros síntomas que aparecen en primer término; sin embargo, en algunos casos sobrevienen intensos paroxismos de dolor. El dolor está con frecuencia íntimamente relacionado con la actividad cardíaca *(dolor pulsátil)*. En ciertas circunstancias, cuando la supuración reside en el mediastino posterior, los nervios pueden ser interesados á su salida del canal raquidiano. Entonces el dolor se irradiará á las regiones anteriores del tórax y según los datos de HARE podrá estimarse probable la existencia de una afección del mediastino anterior.

En algunos casos el *esternón* está evidentemente *sensible á la presión*. En ciertas circunstancias hay además enrojecimiento y edema.

Son especialmente característicos de las supuraciones los *movimientos febriles más ó menos intensos*. Sobrevienen *escalofríos* ó una marcada fiebre continua y á éstos se asocian los demás fenómenos febriles, que no es necesario describir aquí detalladamente.

La fiebre y el dolor son en cierto modo los fenómenos iniciales de la mediastinitis. Si ésta se resuelve, estos síntomas son los únicos, pero si tiene lugar la *formación de callosidades*, entonces éstas tiran de los órganos próximos y aparecen ciertos fenómenos, entre los cuales el *pulso paradójico* — pulso intermitente en la inspiración — es el que más ha llamado la atención. Pero cuando el exudado es mucho más abundante, aparecen muy pronto síntomas más graves, debidos á la *compresión*. Los enfermos empiezan á ponerse dispneicos, son atacados de sofocación, se agitan intranquilos de un lado á otro, muchas veces no pueden permanecer echados y se ven molestados por una tos intensa y seca.

Los *síntomas de compresión* son en general menos marcados que en los tumores del mediastino. El pus se acomoda al espacio que le dejan libre los resistentes tejidos del mediastino y gracias á esto no actúa de un modo tan intenso sobre ellos. Con todo, en ciertas circunstancias también los abscesos se ponen considerablemente tensos y entonces sobrevienen los característicos síntomas de compresión. En tales casos pueden aparecer *irregularidades en el funcionalismo del corazón, parálisis del recurrente, diferencias pupilares*, etc., lo mismo que en caso de tumor. Los *fenómenos físicos* suelen ser también iguales,

especialmente la macicez en la región esternal. Si el absceso llega á hacerse subcutáneo la *fluctuación* nos permitirá, en la mayoría de los casos, asegurar el diagnóstico diferencial con una formación neoplásica.

Curso.—El curso de la mediastinitis es muy variable. En ciertas circunstancias, después de ligeros fenómenos inflamatorios puede alcanzarse un completo *restablecimiento.* Los casos de esta clase son los que ofrecerán mayores dificultades diagnósticas. En otros casos después de un curso largo sobreviene la formación de callosidades. Los abscesos agudos pueden hacerse *crónicos.* En ocasiones, tras un corto período de intensa fiebre de supuración, se *perforan* al exterior. Cuando proceden del mediastino anterior, se abren con preferencia junto al esternón, en un espacio intercostal. En casos aislados, el pus sigue vías intrincadas y finalmente aparece al exterior en regiones muy lejanas. Algunas veces la perforación tiene lugar en la tráquea ó en el esófago, y entonces son vomitadas ó expulsadas por una tos intensa, grandes masas de pus, y en caso de que las vías respiratorias se vean inundadas por tan grandes cantidades, puede sobrevenir la asfixia. También se ha observado la perforación en la pleura ó en el pericardio, lo que tiene naturalmente por consecuencia intensas inflamaciones de estas serosas.

Tratamiento.—El tratamiento será principalmente *quirúrgico.* Tan pronto como el foco purulento se haga accesible por algún punto, debe procederse á evacuarlo, y para esto se recomienda como regla, evitar una rápida disminución de presión en la cavidad torácica, porque entraña ciertos peligros para la circulación. Si el absceso está inmediatamente por debajo del esternón, deberá practicarse la trepanación de este hueso. Si éste presenta un proceso de caries, se recomienda extirparlo por completo.

Cuando el tratamiento quirúrgico no sea posible, quedaremos limitados á la aplicación de todas las reglas más ó menos apropiadas, usuales en otras inflamaciones.

4. Otras afecciones del mediastino

Entre las demás afecciones de la cavidad del mediastino, hay que citar en primer término el **enfisema intersticial.** La entrada de aire en el mediastino, puede tener lugar cuando se establezca una comunicación entre él y el exterior ó un órgano perteneciente á la cavidad torácica ó abdominal y que contenga aire. Por esto lo que primero hay que tener en cuenta son las *heridas externas* y en segundo lugar las *destrucciones de los tabiques que separan del mediastino los órganos torácicos que conducen aire.* Cualquiera solución de continuidad de las paredes de la tráquea, bronquios, pulmones ó esófago, pueden hacer posible la entrada de aire en el mediastino. Pero el aire puede también proceder del estómago ó del intestino, siempre y cuando estos órganos estén previamente adheridos al diafragma.

De los fenómenos que pueden hacer presumible el **diagnóstico** hay que citar la *desaparición de la macicez cardíaca,* que viene á ser sustituída por un sonido sonoro claro. Muchas veces el límite superior de la *macicez hepática* desciende también marcadamente. En el cuello, con frecuencia se puede *perci-*

bir al tacto una *crepitación enfisematosa* y en ciertas circunstancias preséntase una *crepitación relacionada íntimamente con los latidos del corazón* y que acompaña á los tonos de este último ó los hace completamente imperceptibles al oído. En algunos casos, este ruido es tan claro que puede percibirse á distancia. El choque de la punta y la macicez cardíaca pueden desaparecer de donde antes existían. Tampoco faltan síntomas subjetivos de la enfermedad, tales como *opresión, dispnea, afonía, vivos dolores por detrás del esternón* y hasta *dificultades de la deglución.*

El **curso** de este padecimiento depende naturalmente de la enfermedad fundamental. Si el enfisema reconoce por causa un cáncer ulcerativo del esófago, no extrañará que la terminación sea desfavorable. Desgraciadamente también los demás procesos que dan origen al enfisema mediastínico, son en su mayoría de carácter destructivo y no muestran tendencia alguna á la curación, de modo que en general esta afección debe ser considerada como un signo de pronóstico absolutamente desfavorable. A lo sumo puede esperarse la curación en los casos traumáticos y en todos aquellos sobrevenidos después de la traqueotomía.

Las **hemorragias en el mediastino** no desempeñan clínicamente un gran papel. Cuando se producen en forma de pequeñas y numerosas extravasaciones en el curso de una diátesis hemorrágica que causa también hemorragias en otros órganos, pueden carecer de síntomas y pasar inadvertidas. Sólo cuando se trata de grandes colecciones de sangre por *rotura de un vaso arterial*, pueden aparecer fenómenos amenazadores. Tienen en particular mucha importancia clínica los grandes derrames sanguíneos originados por *violencias exteriores*. En tales casos, además de los fenómenos que indican una hemorragia interna, como el *síncope*, la *palidez repentina é intensa de la cara*, el *enfriamiento de las extremidades*, la *pequeñez del pulso* y el *colapso*, sobrevienen también fenómenos evidentes de *compresión en el mediastino*. El **tratamiento** será exclusivamente estimulante.

Bibliografía

Además de las obras citadas en la pág. 638, citaremos, en primer lugar, la monografía de Hoffmann «Erkrankungen des Mediastinums,» en la enciclopedia de Patología especial y terapéutica de Nothnagel, Viena, 1897, y la esmerada y completa recopilación de Hare, «The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum,» Filadelfia, 1889, en las que puede encontrarse también una exposición acabada de la bibliografía.

Tratamiento quirúrgico del empiema de la pleura

POR EL

Profesor doctor F. König

DIRECTOR DE LA CLÍNICA QUIRÚRGICA DE LA CHARITÉ EN BERLÍN

Entendemos con el nombre de *empiema* una colección de pus en la cavidad de la pleura, que ocupa todo el ámbito de esta serosa ó se desarrolla sólo en un pequeño espacio limitado por adherencias, que la separan del resto de la cavidad (empiema enquistado). No entra en mi tema el ocuparme de la patogenia, historia clínica y síntomas físicos de la enfermedad. La afección que ha recibido el nombre de empiema ó piotórax, no constituye una unidad morbosa ni etiológica, ni clínicamente, ni tampoco, como es natural, por lo que se refiere al pronóstico, y el pus que salga por la incisión de la pared torácica, podrá tener muy distinta importancia para el enfermo. En interés del pronóstico de la operación, importa ocuparse de esto, aunque sea brevemente. La supuración puede haberse desarrollado en la pleura de un modo semejante al empiema de una cavidad articular. En este sentido es posible que en el curso de enfermedades generales, en el tifus, escarlatina, influenza ó también en la tuberculosis, se desarrolle una pleuritis supurativa, sin que su causa sea una afección pulmonar. Su desarrollo puede tener lugar también por vía metastática, como por ejemplo, en la infección gonorreica, en la piemia metastática y otras. En otros casos, y probablemente los más numerosos, la supuración del saco pleural ha sido ocasionada por una afección anterior de las regiones próximas. En este concepto, es indudable que hay que citar en primer lugar las afecciones de los *pulmones (empiema metapneumónico)* y precisando más diremos que con frecuencia pequeños focos situados en la periferia de los pulmones y de carácter agudo ó crónico, ó bien se resuelven espontáneamente ó bien á la manera de abscesos ó de focos gangrenosos se transforman en graves y permanentes alteraciones y complican el empiema. Más rara vez que al pulmón, debe atribuirse la culpa á la *pared torácica*. Trátase de procesos inflamatorios de carácter purulento en la pared del tórax, especialmente en los huesos (osteomielitis aguda), que perforando la pleura ocasionan una pleuritis purulenta.

Pero la *cavidad de la pleura puede también ser infectada por un proceso purulento ó pútrido procedente de otros puntos más lejanos*. Los agentes infectivos emigran de un órgano de la *cavidad abdominal*, el *hígado* ó el *tubo gastro-intestinal*, y pasan directamente á la cavidad torácica ó después de haber formado un absceso inmediatamente por debajo del diafragma.

Así se comprende cuán distinto habrá de ser el **pronóstico** de la enfermedad. Unicamente podremos fijarlo con cierto grado de seguridad, después de conocer el resultado de la *investigación bacteriológica*, que al mismo tiempo tiene también importancia para el diagnóstico de la terminación de la enfermedad, según queda anteriormente explicado. En los derrames purulentos de la cavidad de la pleura, se han encontrado un gran número de organismos piógenos. Entre las formas comunes se han encontrado *estafilococos, estreptococos,* con relativa frecuencia también *pneumococos* (FRAENKEL), además *bacilos del tifus* y de la *influenza* (raro), *bacterium coli* y otros organismos de la putrefacción y con relativa rareza el *bacilo de la tuberculosis*. A menudo la infección no es única sino que constituye la denominada *infección mixta*. Conviene hacer presente que los empiemas de los individuos tuberculosos no son absolutamente siempre de naturaleza *tuberculosa*. Los enfermos tuberculosos tienen tendencia á los *empiemas agudos*.

El empiema producido por pneumococos, que en los niños es relativamente muy frecuente—según BECK en el 75 por 100 de todos los casos (?)—es de un pronóstico favorable. Asimismo se tiene por relativamente favorable el que la supuración de la cavidad de la pleura sea debida al bacilo del tifus, que, como es sabido, produce también supuraciones relativamente benignas en otros puntos (huesos). La infección mixta con agentes de la putrefacción es en todos conceptos desfavorable. Sin embargo, cuando la infección mixta es con el bacilo coli, el pronóstico es mucho mejor que cuando se trata de una infección mixta pútrida, que indica la perforación de un foco pulmonar gangrenoso.

La *falta de microbios* no es tampoco signo de buen pronóstico. Esta falta puede ser debida, por ejemplo, á que los bacilos de la tuberculosis se hallen en tan pequeño número, que no se encuentren en absoluto ó exijan un largo examen. De ahí, que en general, la falta de microbios habla en favor de un *empiema tuberculoso*. En los casos dudosos, la inoculación en animales decidirá el diagnóstico. En algunos casos de tuberculosis pulmonar confirmada, el examen bacteriológico descubre al mismo tiempo los bacilos y los agentes de la supuración aguda.

El **diagnóstico** de si el exudado de la cavidad de la pleura es *purulento*, se comprobará por el examen del líquido, y el mejor y más sencillo medio para procurarse este último, es practicar una punción en la cavidad purulenta, previa *desinfección de las manos y de la superficie del tórax* del paciente, valiéndose como jeringa de aspiración de una jeringa de Pravaz, también desinfectada. La primera gota que sale de la jeringa se emplea para siembras en tubos de agar y en placas, como también para el examen microscópico.

Por lo demás, es preciso poseer ciertos conocimientos para interpretar debidamente lo que en el examen *microscópico* se encuentre.

En cierto número de casos el diagnóstico no ofrece la menor duda. La jeringa extrae «*pus bonum*,» la enfermedad ha tenido un curso rápido: trátase indudablemente de un empiema purulento agudo. Pero aun en infecciones agudas por estafilococos, estreptococos y pneumococos, el líquido extraído con la jeringa no es siempre un pus espeso; á menudo se extrae un *líquido turbio,*

de una consistencia como de suero de leche. Sería dar pruebas de ligereza el querer deducir en seguida el diagnóstico de una pleuresía serofibrinosa, por el resultado obtenido por la punción, pues muy á menudo, repitiéndola luego en otro sitio, la jeringa extrae un pus espeso; esto sucede principalmente en individuos que están en la cama y no se mueven mucho; el pus se sedimenta, y de este modo el líquido está en las partes altas, mientras que las masas sólidas del pus van al fondo. Así en la evacuación de un empiema purulento se observa también á menudo que al principio mana por la abertura un líquido turbio, y sólo después son expulsadas grandes cantidades de pus espeso. Por esto se recomienda que, en ciertas circunstancias, se repita la punción en otro sitio. Si añadimos, además, que en los casos de *infección mixta pútrida* el olfato presta también grandes servicios y que algunas veces el examen microscópico permite descubrir la existencia simultánea de una afección pulmonar, al comprobar la presencia de haces de *fibras elásticas*, quedarán ya señalados todos los más importantes resultados de la punción exploradora. La punción puede no dar resultado, porque la cánula esté obturada. Pero esta falta de resultado puede ser debida también á la existencia de cortezas pleurales recias. En estos casos se recomienda que se repita la punción en otros puntos. Si aún así no se logra nada, deberá pensarse en un posible error de diagnóstico.

En todo lo que antecede hemos procurado reunir algunos hechos que sirven de norma para la etiología y el pronóstico del empiema. Ocupémonos ahora en la cuestión del **tratamiento quirúrgico** del empiema de la cavidad de la pleura.

Dejando de lado los abscesos tuberculosos y considerando solamente los abscesos agudos, claro está que en conformidad con la experiencia quirúrgica preferiremos á todos los demás métodos de tratamiento el *método que consiste en la evacuación del pus por medio de una incisión*. Sabemos que es extraordinariamente raro que las supuraciones abundantes originadas por una infección aguda desaparezcan espontáneamente ó merced á una acción medicamentosa. Pero debe añadirse que del mismo modo que, por ejemplo, muchas afecciones purulentas de las articulaciones pueden resolverse por la simple punción ó por la punción seguida de inyección de un agente medicamentoso, puede también lograrse, aunque excepcionalmente, la curación de una supuración de la cavidad pleural por la sola punción, y con más frecuencia cuando ésta va seguida de inyección de un agente medicamentoso ó cuando se practica la evacuación con el aspirador. Pero muchas veces la curación no tiene lugar y ulteriormente debe procederse á la incisión en peores condiciones.

Por este motivo la toracotomía, la pleurotomía, la abertura del tórax por incisión, han de ocupar el primer término en nuestro estudio del tratamiento quirúrgico. Sólo después trataremos brevemente de la *punción*, sola ó seguida de inyección de agentes medicamentosos, y luego de la *punción con aspiración*, apoyando nuestro juicio en datos estadísticos.

La **operación del empiema**, la **toracotomía** ó **pleurotomía** tienen una historia muy antigua. Detalladamente descrita y ponderada por HIPÓCRATES, cayó en descrédito en el transcurso del tiempo, y aun á fines del siglo XVIII y en el mismo XIX algunos médicos no quisieron saber nada de la operación. Conocidas son de

todos los médicos las desconfianzas que DUPUYTREN manifestó contra esta operación. Y así debe decirse que, aun cuando la técnica de la operación, actualmente triunfante, ya fué objeto de estudio en la antigüedad; sin embargo, su verdadero perfeccionamiento para llegar á la seguridad de hoy, no empezó hasta el momento en que se hicieron extensibles á ella *las reglas de la antisepsis*.

Por la práctica adquirida en numerosas observaciones, sabemos que después de la pleurotomía y con los apósitos hoy usados, el pulmón puede desplegarse de nuevo rápidamente y obtener una curación pronta. Nosotros hemos podido ver curaciones á los cinco ó seis días. Estos hechos no parecen estar en armonía con lo que de la fisiología pulmonar conocemos. Normalmente el pulmón se conduce como una bomba aspirante, íntimamente aplicada al tórax, que se llena por la ampliación inspiratoria de la caja torácica, pues ésta enrarece el aire de los alvéolos, y entonces penetra por la laringe y la tráquea una corriente de aire respiratorio. Si el tórax está abierto por una incisión que hace desaparecer la íntima conexión existente entre la pleura pulmonar y la torácica, la bomba carece de fuerza enrarecedora, el aire penetra en el tórax por la incisión, el pulmón se colapsa, y si la abertura no se cierra, el pulmón permanecerá colapsado. Ahora bien, si se prescinde por el momento de los casos en que el pulmón ha dejado de ser dilatable (por estar retraído, infiltrado, ulcerado, etc.) y se admite que dicho órgano es en absoluto tan capaz de dilatarse como el pulmón de los animales sometidos á experimentos, se preguntará: *¿cómo es posible que, permaneciendo el tórax abierto (pleurotomía), pueda tener lugar la curación en el sentido antes expuesto?* Como se comprende, esta cuestión es de gran importancia, siéndolo también para juzgar del valor de la pleurotomía, comparada con las demás operaciones, y así no debe extrañarse que en ella se hayan ocupado muchos autores (ROSER, WEISSGERBER, BOUVERET, SCHEDE, AUFRECHT, REINEBOTH, PERTHES y otros).

Ahora bien, la dilatación del pulmón se ha explicado de muy distintas maneras. En primer lugar, es indudable que si un pulmón está colapsado, podrá ser llenado por una *presión espiratoria*, manteniendo cerrada la glotis; claro está que el pulmón colapsado se llena á expensas del otro pulmón, y por lo tanto su insuflación no puede ser completa. Según nuestra opinión, esta manera de llenarse el pulmón no desempeña un gran papel en la expansión de este órgano después de la operación del empiema, y la primera dilatación pulmonar tiene lugar de otra manera. Tengamos en cuenta el estado en que queda la abertura del tórax después de aplicado el vendaje moderno, y podremos afirmar terminantemente que sin él, *manteniendo la herida de la pleura abierta, no podría realizarse la menor expansión pulmonar*.

Por la herida de la pleura se introduce en el tórax un drenaje que permita el desagüe del pus. Encima del mismo se aplican materiales de vendaje en gran cantidad, para ir absorbiendo el líquido por imbibición y evitar que se derrame directamente al exterior. Indudablemente con esta gran masa de vendaje queda ya muy reducida la abertura de la herida. Ahora bien, sabemos que tan pronto como el diámetro de la tráquea resulta notablemente mayor que el de la herida del tórax, penetra menos aire por ésta que por la tráquea y en

los pulmones y esto implica una ventilación pulmonar proporcionada. Pero á menudo son tales las condiciones, que el vendaje, como podemos convencernos al cambiarle, obra á modo de ventilador que realmente permite la salida del aire, pero no su entrada. De este modo es como tiene lugar el nuevo despliegue del pulmón, con mayor ó menor lentitud. Pero como quiera que sea, no basta comprender la posibilidad de la expansión del pulmón en un momento determinado, sino que hace falta además *explicar la permanencia en este estado*. De no lograrse esto habría que admitir que á cada cambio de vendaje el antiguo estado de colapso del pulmón debiera reproducirse. Roser, que creía que el despliegue pulmonar era lentísimo, admitía que el pulmón iba poco á poco adhiriéndose á la pleura por tejido de granulación, que empezando en el hilio, iba extendiéndose hacia la convexidad. Esto es increíble por distintos motivos; sin la admisión de *adherencias*, que, como sabemos por los experimentos, en los animales sobrevienen con mucha facilidad, no podríamos explicarnos lo que anteriormente hemos dicho que sucede. La superficie pulmonar debe *quedar retenida desde los primeros momentos por cierto número de adherencias (fibrinosas)*, que cohiben la retracción del órgano. El Dr. Martens, que por indicación mía experimentó sobre este asunto, después de haber logrado la producción del empiema en conejos, ha encontrado realmente repetidas veces estas finas adherencias superficiales en caso de curación del empiema en dichos animales.

Por lo que se refiere á la **técnica de la operación del empiema,** hoy día disponemos de dos métodos para la abertura del tórax; en el uno, penetramos directamente en un espacio intercostal á través de las partes blandas; en el otro, nos procuramos más amplia vía resecando un trozo de costilla y por el espacio que éste deja libre, adelantamos á través del periostio y de la pleura.

La incisión de las partes blandas tiene gran tendencia á resultar rápidamente estrecha, no sólo porque el proceso de cicatrización es más activo en estos tejidos, sino también porque el tórax vacío se deprime á causa de la aproximación de las costillas entre sí. En cambio es indudable que limitando la intervención á las partes blandas, puede terminarse más fácil y rápidamente y ciertas circunstancias pueden exigir imperiosamente que la operación sea rápida. Solamente en estos casos solemos aún hoy día, en Alemania, practicar así la operación, mientras que para todos los demás casos, preferimos, á ejemplo de Roser y Simón, la resección de costillas á la abertura de la pleura por simple incisión, y sin duda podemos admitir que una buena parte de las curaciones obtenidas hoy rápidamente deben agradecerse á esta preferencia.

1. La pleurotomía á través de las partes blandas es una operación extraordinariamente sencilla, tan sencilla que deben ser considerados como superfluos los variados *toracotomos* que completan la operación en un solo acto.

La *anestesia* tiene algunos peligros en ambas operaciones. El *éter* puede ser ensayado, pero deberá suprimirse tan pronto como aparezcan síntomas respiratorios (estertores, etc.). Si éstos no se presentan, seguimos adelante con él; pues no cabe negar que en los individuos dispneicos con pulso débil, el *cloro-*

formo tiene sus peligros. Si no existen graves fenómenos respiratorios ni cardíacos, puede usarse el cloroformo (á gotas). No hay que graduar tanto la anestesia que el enfermo duerma profundamente. En ocasiones la *anestesia local de Schleich* es suficiente para la incisión de las partes blandas.

Instrumentos. — Para la práctica de la operación se necesita un bisturí de filo convexo y otro recto, dos pinzas de garfio, varios separadores, una pinza de ramas estriadas y cierto número de pinzas hemostáticas. Estos instrumentos, lo mismo que las manos del operador y la región operada, deben estar asépticos.

En un espacio intercostal,—de cuya elección trataremos,—se practica una incisión de 6 ú 8 centímetros de longitud, á través de la piel. Procediendo por capas, se van incindiendo entre dos pinzas, los músculos y finalmente los intercostales. Durante la incisión, protéjase el borde inferior de la costilla correspondiente, pues cuando no se practica la resección de la costilla, si se hiere la arteria intercostal, su ligadura podría presentar grandes dificultades. Hecho esto, se incinde la pleura puesta al descubierto con el bisturí recto, y se ensancha la abertura por medio del bisturí de botón ó de un modo obtuso introduciendo unas pinzas de anillo y retirándolas abiertas, hasta obtener espacio suficiente para poder introducir con facilidad un dedo; en ciertas circunstancias, cuando se quiera examinar el interior de la cavidad de la pleura ó intervenir en ella, se agrandará la abertura según convenga.

Para todos los restantes actos de la operación, remitimos á la descripción del segundo método.

2. ABERTURA DE LA PLEURA DESPUÉS DE LA RESECCIÓN COSTAL (PLEUROTOMÍA COSTAL).

Instrumentos.—Primeramente se necesitan pinzas de garfio y separadores, pinzas hemostáticas y pinzas de ramas estriadas, como en la operación anterior; pero además de los bisturís convexo y recto, hace falta un osteotomo resistente.

Para la resección de costillas son convenientes tres elevadores, uno recto y dos más fuertes y de superficie curva, así como también instrumentos para la división de los huesos, como un costotomo (cizallas de jardinero), con una rama cóncava resistente y delgada, contra la que se mueve la rama convexa y cortante; en ciertas circunstancias puede ser útil tener á mano unas pinzas de Liston, un serrucho y una sierra de cadena de Gigli.

Muchas veces una pinza de huesos sencilla y fuerte, facilita la extracción de la costilla una vez aserrada.

De la anestesia hemos ya tratado anteriormente; sin embargo, las circunstancias de esta operación son distintas, pues para la resección de las costillas, los servicios de la cocaína resultan muy deficientes. Nosotros solemos dar cloroformo hasta terminar la resección de costillas.

Para practicar la operación el cirujano pone tensa la piel sobre una costilla, y si ésta no está cubierta por una gran masa muscular, como por ejemplo, en el dorso, hunde el bisturí hasta el mismo hueso, atravesando el periostio, y lo corre en la extensión de unos 5 á 7 centímetros. Esta manera de practicar la incisión tiene la ventaja de que permite separar en seguida las partes blandas por medio de dos separadores de Volkmann de ancha superficie, y así no es necesario cuidarse de la hemorragia. También puede practicarse primeramente el corte de la piel, y luego, entre dos pinzas, van incindiéndose los músculos, capa por capa, hasta llegar al periostio. Entonces se divide éste en el centro de

la costilla, y en una extensión de 4 á 6 centímetros de longitud, desprendiéndolo luego hacia arriba y hacia abajo por medio de un elevador recto; luego, con la punta del elevador, se van rodeando todo lo posible los bordes de la costilla; pero algunas veces es necesario valerse de las pinzas ó el bisturí para poder separar los músculos. En este caso es precisa mucha atención para no herir la arteria intercostal al llegar al borde inferior de la costilla.

Sin embargo, no se crea que este accidente constituya un gran percance; basta comprimir en seguida la arteria y esperar así, para ligarla después de la resección de la costilla. Puestos ya al descubierto los bordes de la costilla, viene ahora la parte más delicada de la operación, ó sea el desprendimiento de la cara interna de dicho hueso. Para ello se introduce un elevador curvo resistente junto al borde inferior de la costilla, y con todo cuidado se le va haciendo deslizar por la superficie interna del hueso, hasta que aparezca por el borde opuesto; haciendo penetrar ahora por este punto, pero en dirección contraria, otro elevador curvo, tendremos la suficiente protección para poder introducir el costotomo, ó hacer pasar la sierra de cadena y proceder á la separación de la costilla. También puede verificarse este último acto, aserrando la costilla con el serrucho entre los dos elevadores ó cortándola de arriba abajo con las pinzas de Liston. Cuando ya se ha logrado esto, se levanta la costilla hacia el lado que se quiera resecar y se separa su periostio en la longitud necesaria, que para esta operación suele ser de 3 á 6 centímetros. La extracción del trozo de costilla se practicará de la manera anteriormente descrita. Ahora se atiende á la hemostasia, si se estima necesaria (intercostal!), y hecho esto entramos en la verdadera *pleurotomía*. Por el centro de la incisión y á través del periostio y de la pleura, se introduce en el foco purulento un bisturí puntiagudo. Si mana pus al exterior, se dilata la puntura con el mismo bisturí ó con uno de botón, ó con las pinzas de ramas largas, que se extraen manteniéndolas abiertas. Para no producir un cambio demasiado rápido en las condiciones de presión, al principio se dejará salir el pus con relativa lentitud; pero luego, al final, debe procurarse que se evacue todo, y para lograrlo se cambia en varios sentidos la posición del enfermo, dándole vueltas de derecha á izquierda.

La abertura resulta lo bastante grande para que por ella pueda introducirse el dedo, y valiéndose de espejos ver el interior de la cavidad de la pleura. Si existen, como ocurre comúnmente, masas fibrinosas ligeramente adheridas, por lo general se dejan arrastrar fácilmente por medio de lavados con solución de cloruro sódico; si la adherencia es sólida, se procede á extraerla con esponjas montadas ó con cucharillas especiales; pero la importancia que á este acto dan algunos cirujanos (Beck) es, á mi modo de ver, algo exagerada.

Cada día tiene menos partidarios el lavado de la cavidad de la pleura con líquidos antisépticos. Yo únicamente suelo practicar los lavados en los casos de derrame pútrido, y entonces, por regla general, empleo una solución débil de sublimado (1 : 4000). Rehuyo las soluciones de ácido fénico, porque conozco varios casos de muerte con convulsiones, después de tales lavados. La muerte sobrevino en seguida que la pleura quedó llena de solución fenicada. En casos excepcionales podrá prestar buenos servicios una solución débil de cloruro de cinc.

Como consecuencia del empiema, pero especialmente después de la operación, se han observado cierto número de *accidentes nerviosos* que han sido causa de algunos casos de muerte. En el curso de aquellos casos de muerte por lavados con soluciones fenicadas, ya citados, se vieron:

1. Accidentes sincopales, que acarrearon á menudo la muerte.
2. Fenómenos convulsivos, y hasta verdaderamente epilépticos, que con frecuencia terminaban por una lesión cerebral.
3. Unas veces, después de convulsiones y otras independientemente de ellas, aparecieron hemiplegias (E. Cestan, *Gaz. des hôpitaux,* 1898, N. 12).

En la herida de la pleura se coloca un tubo de drenaje del grosor del dedo meñique, de manera que penetre unos 4 ó 5 centímetros en la cavidad. Para evitar que se deslice hacia el interior de la pleura, se asegura por medio de dos imperdibles suficientemente largos. Algunos aconsejan colocar en la abertura del tubo y encima de la herida un pequeño trozo de tela protectiva para establecer así una especie de válvula de cierre, que impida la entrada de aire. En todos los casos colócase encima de la herida un apósito abundante y seco, compuesto de gasa y algodón. Luego se practica un vendaje extenso que abarque el brazo y el tórax. Del tratamiento consecutivo no trataremos hasta después de habernos ocupado de la siguiente cuestión:

¿En qué sitio debe practicarse la abertura del tórax?

Roser ha aplicado al tórax, de un modo muy demostrativo, la teoría de la evacuación de un líquido contenido en un tonel. Para que el líquido se evacue, el tonel ha de tener la boca hacia el suelo, y por esto recomienda el punto más bajo. ¿Dónde está la boca del tonel en el piotórax?

Para los que piensan que el enfermo ha de permanecer acostado, dicha abertura deberá estar, como se comprende, en la superficie dorsal, y si además se añade que cuando el operado se levante, la abertura debe estar también lo más baja posible, en la misma región dorsal, hay que escoger próximamente el nivel de la novena ó décima costilla. Ahora bien, esta situación tan baja en el dorso tiene el inconveniente de que en este punto la cavidad torácica no adquiere por completo toda su profundidad hasta muy al final de la curación, y de que transcurre mucho tiempo antes de que el seno pleural, que después de la evacuación del exudado se estrecha por el movimiento de ascenso del diafragma, se vuelva á dilatar como normalmente. En los casos en que practiqué la operación en este punto, colocando en la abertura un tubo de drenaje extraordinariamente largo, que, dicho sea de paso, se obturaba con mucha frecuencia, he observado repetidas veces que sólo después de haber practicado una abertura axilar se lograba el libre desagüe y la curación del empiema.

Estos son los motivos que me han vuelto á hacer partidario de la antigua incisión axilar. En este caso, si se escoge la *línea axilar* media, y mejor la *posterior,* y á nivel de la sexta á la octava costilla, exceptuando muy raros casos, se podrá introducir el tubo libremente en la cavidad, en el «interior del tonel.» Entonces debe mantenerse, á lo menos en los primeros tiempos, el decúbito lateral sostenido por almohadas, permitiendo que el enfermo se incorpore alguna vez al día y pudiendo permanecer sentado ó pasearse. Con ello se logra que todo residuo de pus se derrame en el vendaje.

A SCHEDE este método no le ha merecido la menor consideración. Apoyándose en una enorme estadística procedente de los lazaretos militares, procura demostrar la insuficiencia de la incisión axilar y llega á llamarme pernicioso, por haber sido instigador de los que no operan en la superficie dorsal de la manera que él desea. Es de toda evidencia que no está en lo justo, pues á lo sumo podía haber dicho que ambos sitios de elección son igualmente justificables.

Así, pues, el médico puede elegir dos puntos: uno á nivel de la quinta ó la octava costilla, y en lo posible en la línea axilar posterior; otro en la novena ó décima costilla en la línea escapular. Sólo deseamos prevenir contra la elección de un punto tan bajo del dorso y aun de la región lateral, en los casos de antiguo empiema fistuloso, con retracción y hundimiento del tórax (empiema por herida de arma de fuego). Algunas veces, cuando se trata del lado derecho, nos vemos obligados á escoger una costilla todavía más alta (cuarta), á causa del movimiento de ascenso que el hígado imprime al diafragma.

Los empiemas enquistados han de operarse en la región que el quiste ocupe.

Sólo en raros casos, como en los de putridez del pus ó de quistes multiloculares, hay necesidad de practicar, además, *una segunda abertura* (KÜSTER).

La *renovación del vendaje*, en caso de empiema, depende de lo que éste se empape y principalmente de la curva de la fiebre. Si después de la operación la fiebre baja y el vendaje se mantiene seco, puede conservarse el mismo durante los seis ú ocho primeros días. Si todo va bien, este espacio de tiempo es el que suele dejarse pasar también para los sucesivos cambios de vendaje. Al cambiar el vendaje, lo primero es no practicar *ningún nuevo lavado*. Si no se ha derramado pus alguno y el tubo está lleno de una substancia fibrinosa, el drenaje se deja tal como está. Si el vendaje está manchado de pus, se imprimen al cuerpo del enfermo los movimientos convenientes para su evacuación (véase anteriormente). Si así sale pus, quiere decir que las disposiciones más arriba descritas no han alcanzado todo lo que debían, y en este caso habrá que tomar las medidas convenientes. Se vuelve á colocar el tubo, y si la supuración disminuye mucho, se va acortando y se sustituye por otro más delgado. Si al cabo de ocho días no aparece más pus ó su cantidad es pequeñísima, podrá ya quitarse el tubo, pero siempre *debe irse vigilando el curso con el termómetro*. La elevación de la temperatura será señal de que el tubo se ha retirado demasiado pronto, y deberá en seguida introducirse otro nuevo.

Con este tratamiento se logra la curación en la mayoría de los casos. Si el pulmón tarda mucho tiempo en dilatarse, ya por existir procesos inflamatorios del parénquima que coarten su expansibilidad, ya por haberse formado *gruesas cortezas rígidas de tejido conjuntivo, que revisten la pleura pulmonar* y que son las que más se oponen á dicha dilatación, el esqueleto torácico se verá obligado á acomodarse á las reducidas proporciones del espacio interno, y la pared se deprime de delante atrás y de arriba abajo. Las consecuencias de esto son el aplanamiento del tórax por delante y de la espalda por detrás, la aproximación de las costillas entre sí y de arriba abajo, hasta que llegan á tocarse una con otra *(escoliosis pleurítica)*. Tales estados no son siempre definitivos y permanentes; sobre todo los sujetos jóvenes pueden lograr todavía el restableci-

miento de la expansibilidad torácica si siguen una conducta conveniente (gimnasia pulmonar).

Pero en cierto número de casos, el pulmón sólo se despliega hasta cierto límite y de allí no pasa. El pulmón respira en la mayor parte de su extensión; mas continúa segregándose cierta cantidad de pus, *queda una cavidad purulenta limitada por una pared costal rígida y una pleura que no cede.* En estos casos podrá ser de gran utilidad seguir los consejos de Simóns, Estlander y otros cirujanos, y proceder á la resección de una ó más costillas (tercera, cuarta, quinta) en la longitud de 6 á 10 centímetros, á nivel del foco purulento y de la fístula, logrando con ello la posibilidad de que la pared ceda de nuevo y vaya reduciéndose la cavidad [toracoplastia]. Hay una serie de casos en los que para llegar á conseguir una curación completa, hay que practicar estas resecciones repetidas veces. En estos últimos tiempos se ha intentado también hacer posible la nueva dilatación del pulmón, practicando incisiones en los engrosamientos de la pleura. Finalmente, en los casos en que el despliegue pulmonar queda definitivamente suprimido, Schede ha ensayado por primera vez y otros le han imitado, resecar las costillas y las partes blandas poco dilatables colocadas entre ellas, en toda la extensión de la cavidad purulenta, dejando sólo un gran colgajo de partes blandas con la escápula, que así podrá adosarse contra el pulmón retraído. Realmente se han obtenido de este modo una serie de curaciones, pero con graves mutilaciones del esqueleto torácico y la mayoría con fístulas. La descripción detallada de estas operaciones, tiene un interés exclusivamente quirúrgico.

Una cuestión que el médico tiene que resolver muchas veces, es la de la *operación del empiema en individuos tuberculosos.* En primer lugar repetiremos á este propósito la distinción ya anteriormente establecida y á la que muy modernamente han dado importancia Bäumler, Pel y otros, es decir, la distinción entre *empiemas agudos de los tuberculosos* y *empiemas tuberculosos*, ó sea los derrames de la pleura causados por los bacilos de la tuberculosis, — acompañados en los más de los casos de tuberculosis pleural. — En cierto número de casos el diagnóstico podrá establecerse por el examen bacteriológico. Ahora bien, en general, en casos de empiema agudo en individuos tuberculosos y cuando las demás circunstancias permitan una operación arriesgada, podrá practicarse la *toracotomía;* en los otros, es decir, en los casos en que *se hace necesaria una operación*, nos reduciremos á la *punción*, la *punción aspiratriz.*

Según la experiencia enseña, los resultados de la toracotomía en los individuos tuberculosos son en absoluto muy poco satisfactorios. Schede calcula la mortalidad en un 77 por 100, y los casos de curación exigieron largo tiempo. Así, pues, siempre que la tisis esté muy avanzada, con gran debilidad general, deberemos limitarnos á las operaciones paliativas.

Hay individuos de tal modo *decaídos,* que no puede emprenderse en ellos la menor intervención que exija anestesia ó pérdida de sangre. Indudablemente son muy contados; pero, sin embargo, cuando se nos presente uno de ellos, habrá que preferir la punción, la punción con aspiración, á la pleurotomía, por los motivos ya indicados.

La toracotomía está absolutamente indicada en los casos de *empiema perforado en los bronquios*. Casi no habría necesidad de decir que todos los operados de esta clase se curan. Muchos sucumben á la gravedad de la enfermedad, pues la «rotura» del empiema suele ir precedida de graves procesos pulmonares (bronquiectasias gangrenosas, gangrena pulmonar) y por lo mismo se trata de *empiema fétido* con broncorrea fétida. No rara vez la fetidez del esputo cesa después de la toracotomía y en algunos casos lógrase una rápida curación. Pero á decir verdad, en la mayoría de los casos va aplazándose la intervención y un número relativamente crecido de enfermos sucumbe á los graves procesos pulmonares.

Por lo que hasta aquí hemos dicho se comprende que tampoco rechazamos la operación en el PIOPNEUMOTÓRAX. Las indicaciones varían en cada caso particular; claro está que cuando existe al mismo tiempo tuberculosis, no hay gran tendencia á operar, sobre todo cuando la opresión de los enfermos no es mucha; pero en cambio hay casos en que la incisión puede en un momento dado obrar como operación salvadora. De todos modos hay que reconocer que se ofrecen muchas menos esperanzas de éxito cuando la fístula pulmonar depende de una caverna tuberculosa.

Cuando se trate de enfermos con empiema antiguo y sobre todo fistuloso, que sufren de *nefritis* ó *degeneración amiloidea*, lo único que podrá intentarse para curarlos es practicar la operación, con la cual se procura suprimir la causa de dichas afecciones. Yo he podido ver que después de haber vencido la supuración, desaparecía la albúmina de la orina y disminuía la degeneración amiloidea, cosa que también han notado otros (SCHEDE).

Pronóstico de la operación. La mayoría de los que mueren después de la operación del empiema, sucumben por causa de la enfermedad y no de la operación. Esto se debe á los progresos realizados en la técnica operatoria y en el tratamiento consecutivo, durante el último decenio.

Por lo que se refiere á cada caso, ya hemos indicado al principio que con toda seguridad una parte del peligro para la vida viene determinado por la etiología especial, ó sea por la etiología bacteriana. Así, parece ya establecido que en los empiemas de origen pneumocócico el peligro es relativamente pequeño. Pero en conjunto las cifras y observaciones detalladas de la casuística son todavía demasiado poco demostrativas en este concepto.

En cambio, tiene gran importancia establecer una separación de los casos del modo como lo ha hecho SCHEDE. Este autor admite tres clases de empiema: los *idiopáticos*, los *metapneumónicos* y los *secundarios, metastáticos ó propagados*.

Los que proporcionan resultados más favorables son los *empiemas idiopáticos*, tanto por lo que se refiere á la mortalidad como al tiempo que exigen para su curación. Según SCHEDE, la mortalidad es en ellos de 8 por 100 próximamente, y el tiempo exigido para la curación es por término medio de sesenta y seis días.

Algo más desfavorable resulta la cifra de mortalidad en los exudados *metapneumónicos*, pues llega casi á un 14 por 100. El tiempo exigido para la

curación es por término medio de ochenta y tres días. Las cifras de algunos hospitales, como el de Hamburgo, son algo mejores (cincuenta, en otros setenta y cuatro días). De la suma total de estos dos grupos resulta una mortalidad de 12,3, y la duración que exige la curación es por término medio de setenta y ocho días.

En las restantes formas, de origen tan extraordinariamente diverso: metastáticas ó por propagación desde la cavidad abdominal (estómago, ciego, etc.), el pronóstico, como ya se comprende, es mucho más malo. Es difícil calcular las cifras que les corresponden, por las de las otras formas. Entre 52 casos de esta índole, se cuentan 16 muertes (32 por 100 de mortalidad).

Se ha confirmado en toda su extensión el principio sentado por Bouveret, según el cual *el tiempo exigido para la curación es proporcional al tiempo transcurrido entre el principio de la enfermedad y el momento de la operación.*

Así se comprende que en los enfermos de esta clase operados temprano, se puede ver sobrevenir la curación, es decir, se puede cerrar la herida torácica á las dos semanas, y que el pulmón en este tiempo vuelva ya á respirar por completo. El término medio de duración en los casos benignos, especialmente cuando se trata de niños, es de cinco á seis semanas.

No creemos deber estudiar aquí detalladamente la **punción** y el **drenaje de sifón de Bülau.** En nuestro concepto, es perfectamente ocioso empeñarse en demostrar la superioridad de la punción con drenaje de sifón sobre la incisión, valiéndose para ello de cifras (Curschmann, 89 por 100 de curaciones). Está demostrado que los exudados purulentos de forma sencilla se curan también con el drenaje de sifón; pero se ha demostrado igualmente que una serie de dificultades (obstrucción del tubo por coágulos, defectuosa contención de la cánula del trocar por la piel y descomposición del exudado, etc.) han hecho que la aspiración se mostrara insuficiente. Es indiscutible que nadie podrá afirmar que la incompleta evacuación con el trocar sea suficiente en los empiemas pútridos, ni aceptar que las supuraciones fistulosas puedan soportar un largo tratamiento con el trocar. De igual suerte negamos que proporcione á los enfermos ningún beneficio el comenzar en todos los casos dudosos practicando el drenaje de sifón.

A nuestro modo de ver la situación de las cosas es tal, aun en buenas condiciones, que nos parece mucho más sencillo y vigilable el tratamiento por la toracotomía. Sin embargo, pueden presentarse ciertas circunstancias que el cirujano considere de suficiente peso para no practicar de momento una operación con resección de costillas. De suyo se comprende que en el *empiema bilateral* lo primero que hay que hacer es la punción con el trocar; pero también se echará mano con preferencia del trocar, aun siendo el empiema unilateral, cuando la dispnea sea intensa, el pulso y el latido cardíaco miserables y la excitación nerviosa alcance tal grado que la anestesia y la incisión parezcan igualmente peligrosas. Más adelante la dispnea se va haciendo menos intensa y amenazadora, y mejorando las condiciones pueden ofrecerse probabilidades de curación, de suerte que el empleo de la punción no excluye la necesidad de practicar posteriormente la toracotomía.

Bibliografía

König, Antiseptische Behandlung der Empyeme. Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 25. Además Centralbl. f. Chirurgie, 1880, Nr. 48.

Küster, Grundsätze der Behandlung von Eiterung in starrwandigen Höhlen mit besonderer Berücksichtigung des Empyems. Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 10. Además Verhandlungen des internationalen Congresses. Berlin, 1890, pág. 231.

Reineboth, Wiederausdehnung der Lunge bei offener Brusthöhle, insbesondere nach Operation des Empyems. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII, 1897.

Roser, Wie erklärt man sich die Wiederentfaltung der Lunge bei Offenstehen der Brusthöhle. Berl. klin. Wochenschr., 1878, pág. 682.

Schede, Behandlung des Empyems. Referat auf dem 9. Congr. f. innere Med.

—, Chirurgische Behandlung des Empyems. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. III. Bd., 2. Aufl., pág. 506 y siguientes. También se encontrará en este trabajo un índice bibliográfico.

Weisgerber, Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die comprimirte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle. Inaug.-Diss. Berlin, 1891.

Aufrecht, Pleuritis acutissima. Therapeut. Monatshefte, 1893, y Deutsches Arch. f. klin. Med.

Baumler, Behandlung der Empyeme bei an Lungentuberculose Leidenden. Deutsche med. Wochenschrift, 1894, Nr. 37, 38.

Beck, Pyothorax and his treatment. Med. Record, Maï, 1894. Además Internat. med. Magaz., Jan., 1897.

Bohland, Behandlung des Empyems mit Heberdrainage. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 48. -y posteriores trabajos en el mismo periódico, 1898, Nr. 13, 14.

Bülau, Heberdrainage. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII, 31.

C. Gerhardt, Erkrankungen der Pleura. Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie, Lief., 43, 1892.

Helfrich, Klinische und anatomische Betrachtungen an grossen Empyemhöhlen. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XLIII.

Homèn, Methode Estlander's, durch Rippenresection grosse Empyeme zu heilen. Langenb. Arch., Bd. XXVI, 1881.

Immermann, Verhandlungen des 9. Congr. f. innere Med. (Wien). Referat.

Cardenal, Cirugía Antiséptica, 2.ª edición.

A. Esquerdo, Toracentesis, Toracotomía y Toracoplastia, Barcelona, 1892.

II

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

I

Enfermedades del corazón

POR EL

Dr. E. Romberg

PROFESOR DE LA UNIVERSIDAD DE LEIPZIG, PRIMER AYUDANTE DE LA CLÍNICA MÉDICA

Con figuras

INTRODUCCIÓN

I. Preliminares históricos

Hasta la segunda mitad del siglo XVII dominó casi por completo la idea, atribuida á HIPÓCRATES, de que el corazón no podía enfermar. Las breves indicaciones de GALENO acerca de las colecciones líquidas en el pericardio y los datos de CELIO AURELIANO referentes al «morbus cardiacus» de los antiguos, son sobrado vagos. Hasta el descubrimiento de HARVEY, el terreno no estaba preparado para que pudiese desarrollarse la patología del corazón. VIEUSSENS reconoció la conexión existente entre ciertos estados de dispnea y algunos derrames hidrópicos de la pleura, y las afecciones cardíacas; describió los signos de la falta de compensación en la estenosis mitral y el pulso celer de la insuficiencia aórtica, pero sin darles más valor que el de meras rarezas. LANCISI, contemporáneo suyo, partiendo de un punto de vista más general, señaló la frecuencia de los padecimientos cardíacos, investigó con gran acierto las causas de la dilatación cardíaca y creyó encontrar un punto de apoyo para el diagnóstico de las enfermedades del corazón en el síntoma del abultamiento de las venas del cuello. ALBERTINI, que vivió en la misma época que LANCISI y que enseñó en Bolonia junto con VALSALVA, su gran discípulo MORGAGNI y sobre todo SENAC en su monografía, aun hoy interesante, enriquecieron los conocimientos anatómicos y clínicos de las enfermedades del corazón. Los autores últimamente citados fueron reconociendo cada vez con mayor precisión la imposibilidad de determinar con exactitud la índole de las enfermedades cardíacas sin otro apoyo que los trastornos funcionales que revelaba la observación superficial de los enfermos. Por esto ALBERTINI intentó ya formar concepto del tamaño del corazón por medio de la palpación y reconocer así la existencia de una dilatación con ó sin hipertrofia. Pero este vacío no pudo llenarse hasta la introducción de los métodos físicos de examen clínico: la percusión, por CORVISART, y la auscultación, por LAENNEC. Los nuevos derroteros que en la misma época se abrieron á la anatomía patológica, gracias á las ideas de BICHAT, dieron á la patología cardíaca una sólida base anatómica absolutamente indispensable.

Este nuevo movimiento iniciado en Francia, tuvo poca resonancia en los demás países, como lo prueban del modo más evidente el poco interés que da KREYSSIG, en su excelente obra, al método de CORVISART y las dudas del italiano TESTA. Sólo en Inglaterra, y gracias á hombres como HOPE, WILLIAMS y STOKES, tomaron rápidamente carta de naturaleza los nuevos métodos de investigación y estudio.

En Alemania, hasta la memorable época de ROKITANSKY y SKODA, no se empren-

dió decididamente el camino de la investigación razonada de las enfermedades cardiacas, partiendo de bases anatómicas, y hasta entonces no se generalizó tampoco el empleo de la percusión y de la auscultación, estudiadas por SKODA, que procuró darles explicación conforme á las leyes físicas.

Como consecuencia natural de los brillantes resultados que el examen físico proporcionaba precisamente en el corazón, permitiendo juzgar de su estado anatómico, ocurrió que cada vez se descuidaba más la investigación del estado general de los enfermos cardiacos, parte también importante del diagnóstico, olvidando que no basta conocer el estado anatómico del órgano, sino que es preciso formarse un concepto verdadero de su funcionalismo. En las obras de STOKES, en Inglaterra, y de BAMBERGER, en Alemania, que pertenecen al final de aquella época, se encuentran ya tratados por igual ambos puntos del diagnóstico.

En el período siguiente, y en el cual dominó casi sin disputa el diagnóstico físico, son relativamente escasos los trabajos de tendencia general que señalan el camino de ulteriores progresos. TRAUBE, en numerosas publicaciones, y DA COSTA, PEACOCK, CURSCHMANN, SEITZ, MÜNZINGER, FRAENTZEL, RIEGEL, LEYDEN, BOLLINGER y BAUER, HUCHARD y otros, en sus trabajos, abandonaron la base puramente anatómica, y manteniéndose más bien en un terreno empírico, clínico, nos hicieron reconocer ante todo que para formar un recto juicio de gran número de trastornos del corazón, eran tan necesarios como el conocimiento de las alteraciones anatómicas, la apreciación de las circunstancias causales y el conocimiento del curso general de la enfermedad.

Además, los trabajos de otros autores hicieron que se estimara en su justo valor el papel que desempeña en las cardiopatías la *actividad funcional* del mismo corazón. El reconocimiento de la importancia esencial del miocardio para el movimiento del corazón, hizo que en todas las cardiopatías orgánicas se estudiara con preferente interés la función del corazón regulada principalísimamente por dicho músculo. KREHL contrajo el mérito de haber sido el primero que aplicó con todo conocimiento á la patología cardiaca los resultados de las nuevas investigaciones fisiológicas.

Las investigaciones experimentales del último decenio, especialmente las de COHNHEIM, KNOLL, V. BASCH y sus discípulos, que se ocuparon con preferencia de la patología de la circulación, contribuyeron también por su parte á enriquecer la ciencia con sus acertadas ideas de patología general.

Finalmente, el desarrollo de la terapéutica influyó quizás más todavía en que se reconociera debidamente la importancia de la *función* cardiaca. El tratamiento de las enfermedades del corazón, tal como fué implantado por ALBERTINI y VALSALVA y que consistía en el empleo de la sangría y los medicamentos purgantes con el objeto de aligerar el trabajo del corazón, había seguido aplicándose casi durante siglo y medio, aunque variando sus fundamentos teóricos. Nunca se encarecerá bastante el mérito de STOKES por habernos mostrado la senda que todavía hoy seguimos en el tratamiento de las cardiopatías. Combatió la idea, entonces dominante, de los desfavorables efectos de la hipertrofia cardiaca, y puso de relieve la necesidad de tonificar el músculo cardiaco por medios apropiados. La utilidad del empleo de la digital indujo también á que en terapéutica se fijase especialmente la atención en los trastornos funcionales cardiacos. Usada ya antiguamente como diurético, la digital adquirió, desde los ensayos de TRAUBE, carta de naturaleza en el tratamiento de las más distintas enfermedades del corazón. Pero en donde se ve más claramente expresado el fin que la terapéutica persigue en las enfermedades orgánicas del corazón, es en las prescripciones de OERTEL y A. SCHOTT. A pesar de la diversidad de opiniones que puede merecer el fundamento y conveniencia de tales prescripciones, consideradas, ya en general, ya particularmente, sin embargo, hay que reconocer en los dos últimos autores citados el mérito de haber sabido encontrar las razones de la opinión general de que en todos los trastornos circulatorios por enfermedad orgánica del órgano del corazón, lo más importante es procurar en lo posible el restablecimiento de la aptitud funcional, aumentando su energía ó disminuyendo su trabajo, y haber demostrado que la condición previa de todo tratamiento oportuno consiste en apreciar con exactitud la disminución de la fuerza cardiaca. El convencimiento de que lo más importante es normalizar en lo posible la función del corazón, como motor de la circulación general, principio ya encarecido por STOKES, hizo que los

resultados del tratamiento fueran completamente distintos de los que se obtenían cuando dominaba la escuela anatómica, y que, dada la imposibilidad, las más de las veces, de hacer retrogradar el proceso anatómico, jamás se hubiesen esperado, conformándose con resignarse estoicamente.

La evolución de los conocimientos relativos á las enfermedades de los vasos, de las neurosis cardíacas y de las neurosis vasculares, será tratada en los capítulos correspondientes.

Bibliografía

Albertini, Animadversiones super quibusdam difficilis respirationis vitiis a laesa cordis et praecordiorum structura pendentibus, 1730.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.

Caelius Aurelianus, De morbis acutis et chronicis, c. 31 et 32, cit. en Schmidt's Jahrb., 1836, Bd. XI, pág. 33.

Corvisart, Ueber die Krankheiten und organischen Verletzungen des Herzens. Traduc. alemana de la 2. Aufl. por L. Rintel. Berlin, 1814.

Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin. 3. Bearb. Jena, 1875.

Harvey, Exercitatio de motu cordis et sanguinis in animalibus, 1628.

Hope, Von den Krankheiten des Herzens. Traducido al alemán por F. W. Becker. Berlin, 1833.

Kreyssig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1814-1817.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate. 3.me édit. Paris, 1831.

Lancisi, De subitaneis mortibus, libri II, 1706.

—, De motu cordis et de Aneurysmatibus, 1728.

Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, 1761, Lib. II, Epist. 16-18, 23-26.

P. J. Philipp, Die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin, 1856.

Senac, Von den Krankheiten des Herzens. Traducción alemana, Leipzig, 1781.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana por Lindwurm. Würzburg, 1857.

Testa, Delle malattie del cuore. Bologna, 1810 y 1811. Traducción alemana por Sprengel. Halle, 1815.

Vieussens, Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur. Toulouse, 1715.

Williams, The pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3 edit., 1835. Traducido al alemán por Velten. Bonn, 1835.

Wunderlich, Geschichte der Medicin. Stuttgart, 1859.

En los capítulos especiales se encontrarán más datos bibliográficos.

II. Preliminares anatómicos y fisiológicos

No insistiremos en la situación y la anatomía macroscópica del corazón, que debemos dar por sabidas. La disposición de la musculatura de este órgano permite comprender el proceso de la *evacuación y repleción del corazón*. La musculatura del ventrículo derecho y la del izquierdo son, en lo esencial, independientes una de otra; la musculatura de la aurícula está separada de la ventricular por el anillo tendinoso auriculo-ventricular, y sólo existe como enlace de las dos musculaturas un delgado hacecillo muscular descubierto por His (hijo). El motor del ventrículo izquierdo es, en condiciones normales, su músculo anular. El efecto útil de su trabajo resulta considerablemente aumentado por el músculo longitudinal, que le abraza y se contrae simultáneamente con él. El ventrículo derecho expulsa su contenido de muy distinto modo que el izquierdo, aproximando la pared externa al tabique (acción de la capa transversal externa y de las trabéculas que atraviesan el interior del ventrículo) y acortando su diámetro longitudinal (acción de la musculatura longitudinal interna), acortamiento que en vida se manifiesta por el notable movimiento de descenso del cono arterial.

La *repleción de los ventrículos* se efectúa esencialmente merced á su acción aspirante. La aspiración de la sangre es reconocible por la presión baja, y á menudo negativa, que existe al principio del diástole; pues una dilatación pasiva debida á la afluencia de la sangre iría acompañada de presión positiva. La acción aspirante de los ventrículos, su diástole activo, tiene lugar bajo la acción simultánea de varias circunstancias. Entre éstas deben tenerse en cuenta: la disposición especial de la musculatura, que facilita extraordinariamente la dilatación de los ventrículos; las pro-

piedades elásticas de los haces musculares y del tejido elástico; la atracción que sobre su superficie externa ejercen los pulmones, y finalmente, en el ventrículo izquierdo el ensanchamiento de la porción inicial de la aorta, comprimida durante el sistole y que arranca en plena musculatura á bastante profundidad. Gracias á todo esto los ventrículos aspiran la sangre de las aurículas y de la porción terminal de las grandes venas. La diferencia entre la presión existente en la aurícula y la presión menor ó negativa del ventrículo, determina el grado de repleción diastólica. De suerte que la progresión de la sangre por el interior del corazón obedece esencialmente á la acción de los ventrículos.

En condiciones normales, la débil musculatura de las *aurículas* contribuye muy poco á la progresión de la sangre. Su contracción no tiene lugar hasta el final del diástole ventricular, cuando los ventrículos están ya casi llenos por completo. Las aurículas se llenan esencialmente gracias á la acción aspirante de los ventrículos y á la presión negativa que existe en el tórax.

La disposición de la musculatura domina también el *juego de las válvulas* en mayor grado de lo que antes se admitía. Durante el diástole ventricular, las valvas de la mitral y de la tricúspide se mantienen separadas una de otra por la tracción que ejercen sobre ellas los músculos papilares, que por efecto del modo cómo están insertados, se ponen tensos. Durante el sistole, la contracción de estos mismos músculos evita que las valvas sean empujadas hacia la aurícula. A medida que el sistole progresa, los orificios auriculo-ventriculares se estrechan considerablemente. Gracias á esto, en los comienzos del sistole se produce un cierre rápido, un ajuste íntimo de las válvulas entre sí, casi en toda su superficie, y así se alcanza una oclusión extraordinariamente segura de los orificios auriculo-ventriculares.

La musculatura contribuye también al cierre de las válvulas semilunares, disminuyendo considerablemente, durante el sistole, el calibre de los orificios aórtico y pulmonar. De esta suerte, las válvulas están en aptitud de poder cerrarse en el momento preciso en que empieza el diástole. En los primeros instantes, á pesar de la gran presión que pesa sobre las válvulas, su cierre queda asegurado por el apoyo que les presta la porción muscular en que se insertan y que es el último segmento ventricular que se relaja.

Además, el miocardio representa á nuestros ojos el *motor automático de la circulación*, que lleva en sí mismo la causa de la incansable alternativa de contracción y relajación. Esta opinión es contraria á la doctrina fundada por Volkmann, el profesor de Halle, y hasta hace poco admitida por la mayoría de los fisiólogos, según la cual los ganglios del corazón eran los centros de los movimientos cardíacos. Ya Ludwig en muchísimos trabajos de sus discípulos había insistido siempre en que el músculo cardíaco, en ciertas condiciones, era capaz de funcionar automáticamente. Posteriormente, ciertos hechos del desarrollo embrionario, investigaciones practicadas en corazones fetales antes de que aparezcan los ganglios y en corazones de animales adultos de distintas especies, dieron base al convencimiento del automatismo del músculo cardíaco aun en las condiciones ordinarias de la vida. El impulso de todo movimiento cardíaco parte del seno venoso, que en los mamíferos está constituido por la porción de aurícula situada entre las desembocaduras de las venas, y en el cual las propiedades automáticas están más desarrolladas que en el resto de la aurícula y en los ventrículos. La excitación que acompaña y despierta á la contracción, se propaga por la musculatura. Corre por la aurícula, y mediante el hacecillo de enlace ya mencionado, llega al ventrículo y produce en éste el sistole. A Engelmann corresponde el mérito de haber dado una amplia base experimental á estas ideas, defendidas por él, Gaskell, His (hijo), Krehl y por mí, así como también de haber demostrado de una manera convincente el modo cómo se origina y se termina cada contracción.

La potencia del músculo cardíaco le permite acomodarse por sí mismo á grandes exigencias de trabajo, sin necesidad de recurrir á la actividad de los *ganglios*. Estos no son tampoco centros de reflejos intracardíacos, ni el punto donde se localiza la acción de ciertos venenos, como la muscarina y la atropina. No sirven de intermediarios á la acción del nervio vago. Y á pesar de todo esto, la gran abundancia de ganglios en el corazón indica que deben poseer funciones importantes; pero de ellas no se sabe nada todavía. Puede suponerse que son transmisores de las excitaciones sen-

sitivas del corazón al sistema nervioso central; puede también sospecharse que ejercen una influencia indirecta sobre los movimientos del corazón, en rigor una influencia de carácter trófico. La mayor parte de los nervios intracardíacos, que no constituyen ramificaciones del vago ó del nervio acelerador (procedente del gran simpático), son de naturaleza sensitiva.

Sabemos muy poco de lo que se refiere al verdadero sistema nervioso intracardíaco, pero, en cambio, estamos relativamente bien instruídos acerca de la acción de los *nervios extracardíacos*. El *nervio vago*, por su acción tónica continua, modera en el hombre la frecuencia del latido cardíaco. El aumento de su excitación retarda la acción cardíaca, y su disminución la acelera. El *nervio acelerador* hace más frecuente el ritmo del corazón y acorta la duración de cada uno de los sístoles. El *nervio depresor* viene á representar para nosotros una clase de nervios, probablemente muy numerosa, que transmiten las impresiones sensitivas del corazón al sistema nervioso central, y de éste parten reflejos que van á parar al mismo corazón y al sistema vascular. Sin embargo, desde que ENGELMANN ha demostrado las múltiples modificaciones, apenas presumibles á priori, que pueden surgir en el ritmo del latido ventricular por cambios de frecuencia de la contracción de la aurícula, de origen puramente muscular, debemos guardarnos de considerar como expresión de una influencia central transmitida por el vago ó el acelerador, cualquiera alteración del ritmo de los latidos. Así, por ejemplo, una determinada aceleración de las contracciones de la aurícula, puede tener por consecuencia una mayor lentitud del ritmo ventricular.

Para la mejor inteligencia de lo que á la patología se refiere, parécennos necesarias algunas consideraciones acerca de la *fisiología de los vasos sanguíneos*.

La rapidez de la corriente sanguínea en los *capilares* y por ende la distribución de la sangre en los órganos, depende de la cantidad de sangre afluente, del distinto calibre de los capilares en cada órgano en particular y quizá también del estado de la pared vascular y de la sangre, pero muy especialmente, y más aún en las condiciones que á nosotros aquí nos interesan, de la diferencia entre las presiones arterial y venosa.

En la *circulación general* las condiciones de presión del sistema arterial y del venoso son bastante independientes entre sí, porque normalmente los capilares son demasiado estrechos para transmitir un cambio de presión de un lado al otro. Solamente en estados fisiológicos y patológicos especiales, en los que los capilares sufren un aumento de calibre anormal; es cuando una elevación de la presión arterial puede propagarse más allá del territorio de los capilares. En cambio, un aumento de presión en las venas no se propaga jamás á las arterias.

La presión en las *arterias del sistema aórtico* depende, no sólo del trabajo del corazón, sino además y principalísimamente de la tensión, de la tonicidad de la musculatura vascular. Este tono es regulado por centros existentes en la médula, especialmente en la médula oblongada, y ya en estado fisiológico sufre oscilaciones de acomodación. Los distintos territorios vasculares provistos de vasomotores, modifican diversamente la altura de la presión arterial. Actúa especialmente sobre ella el estado de contracción de las arterias viscerales comprendidas en el territorio vascular más considerable de la circulación general, que recibe su inervación de los nervios esplácnicos. Cuando los vasos esplácnicos están muy contraídos, la presión general arterial es muy alta; cuando aquéllos están dilatados ésta es menor; si se relajan por completo, la presión puede disminuir hasta llegar á un grado incompatible con la vida. Las demás arterias del cuerpo están sometidas por completo á la influencia de estos vasos. Su estado de dilatación ó contracción parece ser más bien pasivo y determinado por el grado de plenitud de las arterias de las vísceras abdominales. Como los vasos normales tienen la facultad de acomodarse convenientemente á la cantidad de sangre que por ellos circula, esta cantidad, que en vasos poco dilatables ejercería marcada influencia, modifica relativamente poco la presión sanguínea. Tampoco los nervios vasodilatadores desempeñan ningún papel ostensible en las oscilaciones de la presión arterial general. Su acción es puramente local.

La presión de la sangre en las *venas* depende principalmente del grado de presión existente en sus orígenes y en su terminación en el tórax. Normalmente, en los territorios radiculares de las venas, existe una presión positiva moderada. Su altura

viene determinada por la fuerza con que la sangre pasa de los capilares á las venas y por la acción importante de la gravedad sobre la columna sanguínea, que se acentúa especialmente en las partes declives del cuerpo. La presión existente en las terminaciones de las venas es muy baja ó negativa por efecto de la acción aspirante del corazón y de la caja torácica. Cualquier cambio de presión que tenga lugar en este punto, se hará sentir en todo el sistema venoso, al paso que las variaciones que se efectúan en sus raíces sólo tienen una importancia local. En cambio, puede estimarse como secundaria la actividad de la musculatura de territorios venosos aislados, por ejemplo, la vena porta, cuyos vasomotores son igualmente inervados por los esplácnicos, y la acción favorable que la contracción muscular de ciertos territorios ejerce sobre la corriente sanguínea, acción que Braune fué el primero en hacer notar.

Las condiciones de la *circulación pulmonar* son distintas de las de la circulación general, por varios conceptos. Las arterias carecen de tono sostenido por nervios vasomotores, á lo menos que nosotros conozcamos. Sus capilares son extraordinariamente amplios y cortos y permiten una rápida circulación de la sangre á pesar de ser relativamente pequeña la diferencia de presión, que existe entre las arterias y las venas. Estas condiciones especiales son causa de que, al contrario de lo que sucede en la circulación general, todo aumento de presión en el territorio venoso se transmita hasta las arterias pulmonares.

La *formación de la linfa* ha sido objeto de nuevas discusiones en estos últimos tiempos. Al paso que hasta hace pocos años, siguiendo las ideas de Ludwig, se consideraba como un proceso de filtración, dependiente del grado de presión de la sangre, después de las interesantes investigaciones de Heidenhain no puede dejarse de reconocer, que en la formación de la linfa intervienen también procesos de secreción intimamente enlazados con las propiedades vitales del endotelio capilar y la velocidad de la corriente sanguínea.

La *circulación de la linfa* viene sostenida por la diferencia de presión entre el origen de los linfáticos y la de su desembocadura en el sistema venoso. La baja presión que en este último punto existe, forma contraste con la presión algo mayor que en el arranque de las vías linfáticas experimentan los intersticios linfáticos por la tensión propia de los tejidos que los circundan. Los movimientos musculares favorecen esencialmente la corriente linfática; en cambio, el paso á través de los ganglios linfáticos la dificulta.

Bibliografía

Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. Pflüger's Archiv, Bd. LIX, página 309.

—, Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und der physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. Ibidem, Bd. LXV, pág. 109.

—, Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit u. s. w. Ibidem, Bd. LXV, pág. 535.

v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 398.

—, Die Thätigkeit des Herzens in ihren physiologischen Beziehungen. Naturforschervers. Düsseldorf, 1898.

— u. Krehl, Untersuchungen über den Puls. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiol., 1890.

Gaskell, Of the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journ. of physiol., IV, pág. 44.

—, Resumé des recherches sur le rhythme et la physiologie des nerfs du coeur, etc. Arch. de physiol. normale et path., 1888. Ser. IV, t. I, pág. 56.

Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Arch., Bd. XLI, página 209.

Hesse, Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung. Arch. f. Anat., 1880, pág. 328.

His, jun., Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 14.

— und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1890, pág. 396.

Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Pflüger's Arch., Bd. LXXII, pág. 409.

Krehl, Die Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandlungen d. math. physik. Cl. d. Königl. Sächs. Ges. d. Wiss., Bd. XVII, Nr. 5.

KREHL, Die Mechanik der Tricuspidalklappe. Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiologie, 1889, pág. 289.
— und ROMBERG, Ueber die Bedeutung der Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzbewegung des Säugethiers. Archiv für experimentelle Pathol., Bd. XXX, pág. 49.
LANDERER, Die Gewebsspannung. Leipzig, 1884.
LUDWIG, Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks. Leipzig, 1865.
MUSKENS, Ueber Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches. Pflüger's Arch., Bd. LXVI, pág. 328.
TIGERSTEDT, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig, 1893, pág. 317 y siguientes.

III. Métodos de exploración

Estado normal

1. Examen del corazón

Inspección.—Si exceptuamos el reconocimiento del choque de la punta, del que luego hablaremos, es raro que inspeccionando la región precordial se adquieran datos diagnósticos de positivo valor. La excitación transitoria del funcionalismo cardíaco ó la *anormal impulsión del latido,* por causa patológica, sacude con frecuencia en una gran área la región cardíaca. Si la pared del tórax es delgada, podrá reconocerse alguna vez el característico *movimiento de descenso del cono arterial del ventrículo derecho,* que se dibuja en el lado izquierdo, junto al borde esternal izquierdo. Cuando el ventrículo izquierdo está muy dilatado é hipertrófico, por ejemplo, en la insuficiencia de la mitral, comunica, en cada sístole, á todo el tórax, un *movimiento de lateralidad hacia la izquierda.* Cuando las paredes torácicas son delgadas, como ocurre especialmente en los niños, un corazón hipertrófico determina cierto *abombamiento* (la *Voussure* ya conocida de SENAC). Al hablar de la obliteración del pericardio, trataremos de la *retracción sistólica.*

Palpación. — La palpación de la región cardíaca, que es el más antiguo de todos los métodos de exploración, empleado ya por ALBERTINI, sirve para practicar el *examen del latido* ó *choque de la punta* y de otros fenómenos de pulsación, y nos proporciona datos esencialísimos para conocer el funcionalismo cardíaco, algunos de los cuales no es posible obtener por otros métodos.

Según la hipótesis de LUDWIG, que creemos deber aceptar, el latido de la punta depende principalmente del *cambio de forma que experimenta el corazón durante el sístole.* En el diástole, la punta del corazón se encuentra por fuera de una línea vertical que pasa por el centro de la base del corazón. La porción ventricular del corazón forma un cono oblicuamente situado. En el sístole, el corazón se endereza, como ya vió HARVEY; en vez de un cono oblicuo, viene á representar un cono recto, y la punta del corazón ejerce una mayor presión sobre la pared torácica. El cambio de forma sistólico, según ha demostrado FREY, es completamente independiente del estado de la presión en el interior del corazón y del cambio de volumen que éste experimenta en su totalidad. Por consiguiente, el examen del latido de la punta no permite deducir conclusión alguna sobre el estado de dicha presión, ni sobre el volumen del órgano.

La importancia de este cambio de forma relega á un papel secundario los otros factores que se consideraron influyentes en la producción del latido de la punta: choque de retroceso producido por la sangre al salir de los ventrículos (GUTBROD-SKODA), la elongación (BAMBERGER) y la tendencia á enderezarse que presentan las arterias de gran calibre en el momento de llenarse por el sístole cardíaco, enderezamiento que obliga á girar al corazón sobre su eje (KORNITZER). Todos estos fenómenos no pueden tener participación notable en el abombamiento de la pared torácica producido por la punta del corazón, pues, según unánime opinión de los autores modernos, la salida de la sangre del ventrículo no empieza hasta que el choque de la punta está próximo á su fin ó ha terminado ya. En cambio, tienen importancia por

ser causa del movimiento de descenso del corazón durante el sístole, fenómeno muchas veces comprobado en el hombre, y por ello influyen notablemente en la forma del latido de la punta, como puede verse por las gráficas del corazón (cardiogramas).

En la producción del latido de la punta interviene, además, otro proceso que MARTIUS señaló por primera vez con el nombre de fase de cierre absoluto, que nosotros preferimos, como FREY, denominar fase de tensión de los ventrículos. Bajo esta denominación se entiende el período del sístole en que, estando cerradas las válvulas auriculo-ventriculares y las semilunares, los ventrículos comunican á su contenido la tensión necesaria para abrir estas últimas válvulas. Sin embargo, no podemos estar conformes con MARTIUS cuando considera esta fase como la causa principal del choque de la punta, ya que, según se desprende de un gran número de trabajos, el abombamiento de la pared torácica dura más que dicho período, y en la insuficiencia orgánica de la mitral, en la que no existe fase de tensión del ventrículo izquierdo hipertrofiado, se nota, sin embargo, un choque de la punta intenso. Pero es muy posible que el cambio de forma del corazón, al que nosotros referimos esencialmente el origen del latido de la punta, se realiza, durante la fase de tensión, con una energía especial, y durante la misma la fuerza del choque de la punta alcanza su máximo (v. FREY).

En el examen clínico determinamos primeramente el *sitio en donde late la punta del corazón,* luego su intensidad, y finalmente, la resistencia que ofrece. En la mayoría de los casos, la punta late en el límite izquierdo del corazón. Normalmente, en el hombre adulto hállase las más de las veces en el quinto espacio intercostal, á uno ó dos traveses de dedo por dentro de la línea mamilar izquierda; en la mujer adulta y en un quinto de los casos, hállase en el cuarto espacio intercostal y en los demás casos también en el quinto espacio, de 7,50 á 9 centímetros del borde esternal izquierdo. En los niños menores de diez años, percíbesele la mayoría de las veces en el cuarto espacio intercostal, siendo casi constante que hasta los ocho años, pero á veces también hasta la pubertad, se halle por dentro ó algo por fuera de la línea mamilar. Como han demostrado BAMBERGER y especialmente GERHARDT, en el decúbito lateral izquierdo, la punta del corazón se hace más perceptible y late de 2 á 4 centímetros más á la izquierda que normalmente, llegando en ocasiones al punto medio de la distancia que separa las líneas mamilar y axilar; en el decúbito lateral derecho la desviación es sólo de 1 centímetro hacia la derecha ó nula; cuando el vientre está distendido se desvía uno ó dos espacios intercostales hacia arriba; cuando el diafragma está deprimido, el choque de la punta desciende, etc.

La *extensión en que se percibe el latido de la punta* depende de la flexibilidad de la pared torácica (en el hombre por término medio es de 1,9 centímetros, en la mujer de 1,95 y en los niños de 2,1) y además de la energía de la acción cardíaca. Cuando no puede precisarse bien el sitio de la punta porque el funcionalismo cardíaco está excitado ó patológicamente reforzado, ó también por ser débil la acción cardíaca á pesar de estar el corazón hipertrofiado, ó cuando el choque es difuso, se considera como sitio de la punta el lugar en donde es más intensa la pulsación y si toda la región pulsa por igual, el punto más externo hacia la izquierda.

La *intensidad del choque de la punta,* es decir, la elevación que produce, depende de la flexibilidad y grosor de la pared torácica, del grosor de la capa pulmonar que la cubre y del modo de funcionar el corazón, siendo de mucho interés en este último el tiempo que se invierte en el cambio de forma. Los sístoles que se suceden con rapidez, causan mayor abombamiento de la pared torácica: por ejemplo, en la excitación nerviosa del funcionalismo cardíaco y en las contracciones frustradas del corazón, de las que hemos de hablar más adelante. Depende además, como ya LUDWIG manifestó, de la posición de la punta del corazón con respecto á la base. Si por

ejemplo el corazón está aumentado de volumen y su punta, por las condiciones del tórax, se halla á una distancia anormal de la línea vertical que parte del centro de la base cardíaca, línea á la cual tiende á aproximarse durante el sístole, el choque de la punta deberá ser anormalmente extenso, cuando su fuerza sea suficiente para abombar la pared torácica. De ahí que encontremos una gran elevación del choque de la punta en la insuficiencia marcada de las válvulas aórticas, y con aparente desproporción respecto á la energía cardíaca, en varias dilataciones acompañadas de debilidad cardíaca. Así, pues, la elevación del choque de la punta varía desde ser imperceptible hasta causar un abombamiento de la pared torácica evidente á simple vista. A veces no puede demostrarse más que estando el tórax incorporado ó inclinado hacia adelante, porque entonces los bordes pulmonares se retiran hacia atrás. Dada la gran variedad de influencias que la determinan, la intensidad del choque de la punta no permite deducir conclusión alguna sobre el estado del corazón.

En cambio el fijar *la resistencia que ofrece á la presión del dedo el abombamiento de la pared torácica producido por el choque de la punta,* el determinar si éste es ó no depresible, nos proporciona, como ya señaló por primera vez Bamberger, importantes datos acerca de las condiciones del corazón. Para apreciar esta resistencia se aplica el dedo verticalmente sobre la región del choque cardíaco, comprimiendo con él la pared torácica. El ejercicio permite adquirir cierta medida ó norma que, como para apreciar la tensión del pulso, sirve para calificar la resistencia del choque de la punta. Si á pesar de comprimir con fuerza, el latido levanta marcadamente los dedos, decimos que el choque de la punta es *impulsivo.* Según opinión de Bamberger y de Traube, el choque impulsivo es un signo cierto de hipertrofia del ventrículo izquierdo, añadiendo nosotros que en los casos dudosos es á veces el único. Sólo cuando el ventrículo izquierdo está hipertrofiado, el cambio de forma sistólico se ejecuta con tal fuerza que el choque de la punta ofrece una resistencia anormal.

Una notable disminución de la fuerza cardíaca, gruesas capas de pulmón, adherencias del pericardio y el poco desarrollo de la hipertrofia, pueden hacer que el carácter impelente del choque de la punta sea poco ostensible ó encubrirlo por completo. Como Traube hizo notar, el choque de la punta puede ser impulsivo sin producir mucha elevación, por ejemplo, en la esclerosis renal á causa de la deficiente dilatación del ventrículo izquierdo. Pero sobre todo importa recordar que no todo choque de la punta que sea muy intenso y produzca gran elevación, ha de ser impelente. Considero como muy importante la distinción entre estas dos propiedades del choque de la punta. Su diferenciación se facilita á menudo porque el choque de la punta impulsivo abarca con igual fuerza un extenso territorio de la pared torácica, mientras que cuando el choque de la punta sólo tiene la cualidad de ser intenso, alto, por ejemplo, en caso de funcionalismo cardíaco excitado, la mayoría de las veces es un solo punto de la pared torácica el que experimenta la mayor sacudida. En los casos dudosos, presta los mejores servicios el método empleado desde mucho tiempo por Curschmann y que consiste en apreciar el grado de resistencia por la presión de la oreja que se apoya contra el estetoscopo.

Despréndese de lo dicho, que *el sitio del choque de la punta nos da á conocer la posición de la punta cardíaca.* Su *deslizamiento hacia la izquierda,* cuando no es debido á un cambio de posición de todo el corazón ó á desviación del ventrículo izquierdo por aumento de volumen del derecho, nos demuestra una *dilatación del ventrículo izquierdo.* El *aumento de resistencia del choque de la punta y su carácter impulsivo, indican la hipertrofia. La elevación producida por el choque de la punta, no permite, por sí sola, sentar conclusión alguna sobre el estado del corazón.*

Por lo que al *ventrículo derecho* se refiere, el cambio de forma oval en otra más redondeada, cambio que se produce durante el sistole y que fué señalado primeramente por ARNOLD y luego por BAMBERGER, causa á veces un movimiento perceptible característico. En caso de hipertrofia acentuada del ventrículo derecho, este movimiento es claramente palpable é impulsivo, y si hay al mismo tiempo dilatación marcada, produce también una acentuada elevación. Se diferencia del choque de la punta, que es más circunscrito, por extenderse por igual á toda la región cardiaca, casi desde el borde derecho ó izquierdo del esternón hasta la región de la punta próximamente. Su mayor intensidad se nota en el esternón ó más hacia la izquierda, y cuando el diafragma está deprimido se propaga con gran claridad al epigastrio. En algunos casos en que la hipertrofia del ventrículo derecho es predominante ó única, puede ocurrir que no se note más que esa *pulsación difusa característica* del movimiento del ventrículo derecho, porque la punta del corazón esté enteramente separada de la pared torácica. Si el ventrículo derecho se halla tan hipertrofiado que forma hasta la punta del corazón, nótase un choque de la punta manifiesto, que sólo se diferencia del choque de la punta del ventrículo izquierdo por su más regular propagación hacia la derecha. Tiene capital importancia el hecho de que, cuando hay dilatación simultánea, la punta del ventrículo derecho suele estar desviada hacia la izquierda.

La actividad exagerada y la gran dilatación de la *aurícula derecha,* determinan á veces una pulsación á la derecha del esternón. También en el segundo espacio intercostal izquierdo se notan, en ocasiones, movimientos de pulsación.

Más importante es la *posibilidad de percibir por la palpación el cierre de las válvulas semilunares,* hecho primeramente señalado por TRAUBE, y que, conservando los pulmones sus límites normales, sólo puede observarse cuando el cierre valvular tiene lugar bajo una fuerte presión, y por lo tanto, cuando auscultando se nota que el segundo tono está acentuado.

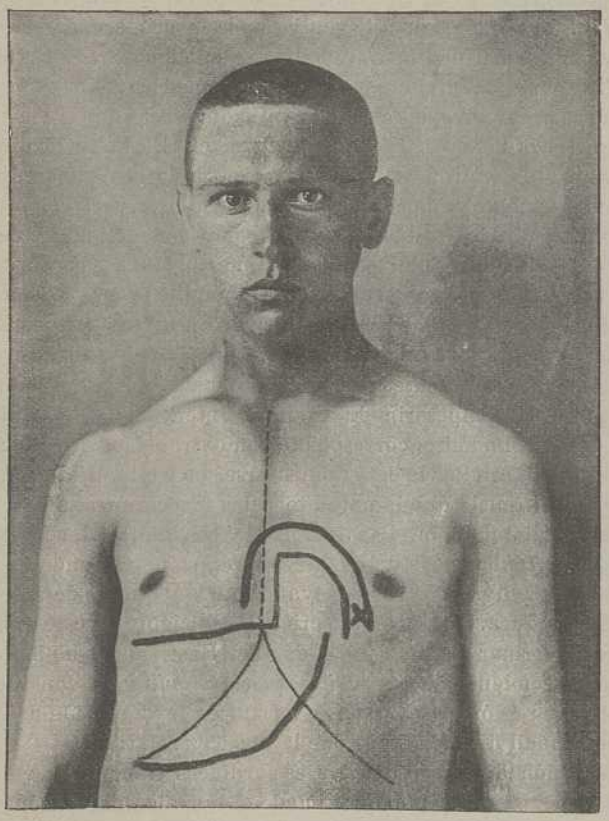
Los ruidos y roces palpables en circunstancias patológicas, serán estudiados al tratar de la sintomatología especial.

Desde MAREY son innumerables los ensayos que se han practicado con objeto de obtener la **representación gráfica del choque de la punta,** para con ella determinar la duración del sístole y del diástole, las fases de tensión y de contracción del ventrículo izquierdo, y así utilizar los movimientos aparentes para adquirir una idea del funcionalismo interno del corazón. Pero á pesar de la gran cantidad de trabajos dirigidos á este fin, entre los cuales las publicaciones de LANDOIS y de MARTIUS son las que han llamado más la atención general, después de la rigurosa crítica del asunto hecha por v. FREY, dudamos mucho de la utilidad clínica de la cardiografía. Si recordamos cuán variados factores intervienen en el proceso denominado choque de la punta; lo distintos que son en cada parte de la superficie cardíaca los cambios de forma y de posición que determinan el modo de ser del choque de la punta, y pensamos, además, que en cada contracción cardíaca no se proyecta en la pared torácica el movimiento de un solo punto, sino de una serie de puntos que ponen en movimiento la pelota del cardiógrafo, y finalmente, tenemos presente cuán distinta puede ser la proyección del movimiento total, según la posición del corazón en cada individuo y la colocación del cardiógrafo, no podemos esperar que la cardiografía nos permita obtener curvas comparables. Por consiguiente, *no hay ninguna forma de cardiograma que pueda estimarse típica.*

Es imposible localizar en determinados puntos del cardiograma, sin otro medio auxiliar, el cierre y la abertura de las válvulas y por ende determinar la duración relativa del sístole y del diástole. Conforme han demostrado HÜRTHLE y v. FREY, esto

no se logra tampoco por el método de señales de MARTIUS, porque las contracciones cardíacas normales no se suceden con una regularidad tan ideal, y por lo tanto no pueden contarse marcándolas sincrónicamente con los tonos cardíacos. Según HÜRTHLE, reforzando el sonido por medio del micrófono, se ve que el cierre de las válvulas coincide con el punto medio de segmentos de curva completamente regulares, que no se marcan poco ni mucho en la gráfica. Los importantes datos obteni-

Fig. 62



Macicez cardíaca normal (y macicez hepática) de un hombre adulto
(Las rayas delgadas señalan la línea media y el reborde costal) (1)

dos por HOCHHAUS en casos de lesiones valvulares, demuestran también la poca influencia que el cierre de las válvulas ejerce en la configuración del cardiograma.

La duración de la fase de tensión ventricular, el momento de la abertura de las válvulas aórticas y la duración del sístole, no pueden calcularse de un modo realmente preciso por el procedimiento ensayado de tomar simultáneamente el pulso carotídeo y el cardiograma, porque es imposible fijar la rapidez de propagación de

(1) Todas las figuras de este capítulo proceden de la clínica médica de Leipzig, y estoy profundamente agradecido al señor profesor CURSCHMANN, consejero privado, por la amabilidad con que me ha permitido utilizarlas.

la oleada desde las válvulas aórticas á la carótida y la distancia del orificio aórtico al punto de la carótida investigado, distancia que varía en cada individuo.

Percusión. — Por medio de la percusión, lo más suave posible, determinamos la *macicez ó insonoridad cardiaca absoluta,* es decir, la extensión del segmento cardiaco que está en contacto directo con la pared torácica, y fijamos sus límites en el punto en que empieza la sonoridad pulmonar. Percutiendo primeramente á lo largo de los límites del pulmón y del hígado, se fija el límite derecho, y luego se determinan el izquierdo y el superior por una serie de puntos. Después de limitada la macicez absoluta, practicamos una percusión de mediana intensidad, que no debe producir sensación desagradable al individuo examinado, y con ella investigamos la *macicez relativa.* Los límites de ésta se fijan por la primera *diferencia manifiesta* que se nota entre la sonoridad clara pulmonar y la submacicez. Siguiendo las indicaciones de Niemeyer y Weil, creemos que esta macicez relativa nos da á conocer el adelgazamiento progresivo de los bordes pulmonares.

Mientras que para la determinación de la macicez absoluta la única que da resultados precisos es la percusión suave, la macicez relativa puede fijarse de varias maneras. Indudablemente empleándolos con la necesaria perfección, todos los métodos proporcionan resultados válidos. Como se comprende, los datos de este texto han sido obtenidos con la técnica anteriormente expuesta. Muchos observadores limitan la macicez relativa en los sitios en que primero se percibe la más leve variación del sonido de percusión. Algunos prefieren el proceder de Piorry, recomendado por Traube, quien posteriormente lo abandonó en absoluto, es decir, la *percusión palpatoria,* en la que no solamente se percute, sino que se palpa al mismo tiempo. Ebstein, por medio de una percusión palpatoria de mediana intensidad, determina la *resistencia cardiaca,* que, según él admite, corresponde con extraordinaria exactitud al tamaño del corazón. Para determinarla hay que fijarse, no en la diferencia de sonoridad, sino en la mayor resistencia que la pared torácica ofrece en aquellos sitios en que el corazón está debajo del pulmón. Para percibirla con claridad, se percute palpando, — ó, como Ebstein indica oportunamente, se palpa percutiendo, — con la mano ó con el martillo, sobre cuya cabeza se apoya el índice y que no debe tener un cojinete de goma demasiado dura. No tengo experiencia suficiente de este método de investigación para poder formar de él un juicio exacto. Hasta ahora no ha logrado generalizarse. Ewald recomienda la *percusión auscultatoria,* que consiste en aplicar el estetóscopo sobre la región del hígado, y auscultar la percusión del corazón, con lo cual dice ser muy fácil fijar los límites de la macicez relativa.

La determinación de ambas maciceces cardiacas tiene gran valor. La macicez relativa da á conocer de un modo aproximado el tamaño del corazón, porque el adelgazamiento de los bordes pulmonares está en íntima relación con el volumen de dicho órgano; la macicez absoluta muestra la extensión de los pulmones, igualmente importante para formar concepto de muchos estados cardiacos. En la determinación de la macicez relativa influye mucho, como ya vimos, el juicio subjetivo, y por este motivo no debe dejarse nunca de fijar la macicez absoluta, cuyos límites se pueden determinar con precisión matemática.

Normalmente, en los adultos, la *macicez absoluta* comienza en el borde esternal izquierdo y se continúa hasta algo por fuera de la línea paraesternal izquierda, extendiéndose hacia arriba hasta la quinta costilla en los tórax largos (por ejemplo, en la mayoría de los hombres) y hasta la cuarta en los cortos (por ejemplo, en la mayoría de las mujeres). Aun siendo el corazón normal, puede llegar en el lado izquierdo hasta la región del choque de la punta.

En general, los límites de la *macicez relativa,* cuando la distensión de los pulmo-

nes es normal, corren paralelos á los de la macicez absoluta, á una distancia de 2,50 á 4 centímetros. Sólo en la parte superior derecha, donde los límites derecho y superior de la macicez absoluta se reunen las más de las veces en ángulo recto, el límite superior de la relativa ó bien va al encuentro del borde esternal derecho, formando un arco, ó bien se reune, encorvándose, con el de la macicez absoluta en el borde esternal izquierdo. Esto último es más raro y se observa en caso de que el esternón sea muy flexible. La macicez relativa llega á la izquierda hasta la región del choque de la punta, ó la excede algo; por arriba, hasta la cuarta costilla ó hasta el tercer espacio intercostal.

En los *niños,* hasta la edad de ocho ó diez años y á veces hasta más adelante, las maciceces cardíacas tienen una extensión *relativamente mayor* que en los adultos. La macicez absoluta abarca desde el borde esternal izquierdo hasta casi la línea mamilar izquierda, y superiormente llega al tercer espacio intercostal ó hasta la tercera costilla; la relativa se extiende hasta la región del choque de la punta por dentro ó algo por fuera de la línea mamilar izquierda, por arriba llega á veces al borde inferior de la segunda costilla, y hacia la derecha al borde izquierdo ó derecho del esternón ó hasta algo por fuera de este último borde. Estas diferencias dependen del tamaño voluminoso que tiene el corazón de los niños relativamente á su cavidad torácica, pero especialmente de la elevada situación del diafragma, que hace que el corazón contacte con la pared torácica en mayor extensión, y además de la sección más redondeada del tórax, del mayor abombamiento de su pared, en virtud del cual la proyección pleximétrica del corazón sobre la pared torácica es mayor de lo que corresponde á su extensión real.

Fig. 63

Macicez cardíaca normal de un niño de 4 años

(Las rayas delgadas señalan la línea media y el reborde costal)

Como es sabido, los límites de la macicez cardíaca absoluta no corresponden exactamente á la porción de corazón aplicada directamente á la pared, porque la parte subyacente al esternón da un sonido claro en virtud de la aptitud vibratoria que tiene este hueso. Cuando el esternón es corto, reconocemos la situación real de este límite, en el apéndice xifoideo (entonces el límite toma, en el extremo inferior del esternón, una figura de bayoneta) (MATTERSTOCK) y sobre el mismo hueso esternal podemos determinarlo, *amortiguando,* conforme indicó GERHARDT, *las vibraciones del esternón*, para lo cual se comprime el hueso junto al punto percutido.

Estando el enfermo incorporado, y aún más *inclinando ligeramente el cuerpo hacia adelante* y poniendo la columna dorsal en extensión, las maciceces cardíacas resultan más amplias, porque el diafragma es impelido hacia arriba, el corazón se adosa contra una porción mayor de la pared torácica y los bordes pulmonares se retiran hacia atrás. Así se suprime también la resonancia timpánica del estómago,

que tanto estorba. Especialmente en los enfisematosos, no debe omitirse nunca el examen del corazón con el cuerpo incorporado, ó si es preciso inclinado ligeramente hacia adelante. Es extraordinariamente frecuente que de este modo puedan comprobarse dilataciones cardiacas que en el decúbito supino no son reconocibles. También sucede á menudo que un choque de la punta no palpable en decúbito supino, se hace evidente en las otras dos posiciones citadas.

No es necesario recordar que una *inspiración profunda* disminuye la macicez cardiaca absoluta por las partes superior é izquierda, y que una *espiración forzada* la agranda en las mismas direcciones.

Para poder comprobar más tarde los resultados de la investigación, se recomienda, siguiendo los procedimientos de G. Sée y Curschmann, calcar sobre un papel transparente los límites del corazón y marcar luego en dicho papel la situación del pezón, del apéndice xifoides y de las costillas. Así, colocando el papel encima de la región antes examinada, podrán notarse con seguridad los menores cambios que puedan sobrevenir en la situación de los límites cardiacos.

Auscultación. — Para practicar la auscultación, inventada por Laennec, nosotros nos servimos casi exclusivamente del estetóscopo. Los dos *sonidos* cardiacos que normalmente pueden auscultarse, llamados tonos por Skoda y que antes de él eran designados con el nombre de ruidos cardiacos, denominación aceptada todavía por los escritores franceses, no son simples tonos, sino sonidos en los que predomina un tono (Gerhardt). El primero se inicia con el principio del sístole ventricular y se oye casi durante todo el sístole. Separado de este sonido por una corta pausa, sigue luego el segundo tono, que indica el comienzo del diástole ventricular. Durante la mayor parte de la fase diastólica, no se oye sonido ninguno hasta que se inicia el nuevo sístole. La designación de pausa larga, aplicada á este momento de silencio, ha sugerido muchas veces la falsa idea de que en el funcionalismo cardiaco existía también una pausa. En el corazón humano la frecuencia de los latidos es comúnmente tal que el sístole y el diástole se siguen inmediatamente uno á otro.

No podemos entrar aquí en detalles sobre la importante discusión del *origen del primer tono cardiaco*. Solamente mencionaremos los primeros defensores de las dos hipótesis principales. Laennec atribuyó el primer tono cardiaco á la contracción de la musculatura ventricular; Bouillaud y Skoda, apoyándose en los estudios de Rouanet, lo refirieron á la tensión de las válvulas auriculo-ventriculares. Finalmente, Bamberger creyó haber encontrado en la tensión de las paredes de la aorta y de la pulmonar otro de los factores que intervienen en la producción de dicho tono. Fundándome en las investigaciones de Ludwig y Dogiel y Krehl, creo que no puede caber duda de que el primer tono se origina por las *vibraciones de las fibras del miocardio*. Al paso que el músculo voluntario no produce un tono más que en estado de tétanos, los haces musculares del miocardio, á causa de su íntima trabazón y como consecuencia de la tensión que experimentan, entran en vibración sonora á cada contracción, no tetánica, sino de sacudidas simples que son las que componen el sístole cardiaco. Ahora bien, como el tono puro del músculo cardiaco, tal como se oye en el corazón desprovisto de sangre en los experimentos de Ludwig-Dogiel, aunque es muy parecido al primer tono cardiaco, no es completamente igual; y como la tensión artificial de las válvulas auriculo-ventriculares produce un tono muy distinto del tono cardiaco normal, aceptamos, con Gerhardt, que la explicación más plausible es la de que en el corazón la «dominante acústica» es un sobretono alto del sonido muscular. Las vibraciones concomitantes producidas en las válvulas auriculo-ventriculares, el estado algo duradero de tensión en que se encuentran las paredes de las arterias y quizá también las válvulas semilunares en su momento de tensión, imprimen su timbre característico al tono originado por la contracción muscular. Esta opinión viene también confirmada por la experiencia, pues todo cambio en la aptitud vibratoria normal de alguna de las partes nombradas modi-

fica el timbre del primer tono cardíaco. De ello trataremos en la sintomatología especial.

El *segundo tono cardíaco* se origina por las vibraciones de las *válvulas semilunares* al ocluirse, al principio del diástole ventricular. Sin duda estas vibraciones se propagan también á la proximidad; pero, sin embargo, el segundo tono cardíaco está tan estrictamente sujeto al funcionalismo de las válvulas, que las vibraciones de la proximidad no parecen tener sobre su timbre ninguna influencia esencial. Como las vibraciones de una membrana producen un tono tanto más alto cuanto mayor es su tensión, la igual altura del segundo tono en la aorta y en la pulmonar, á pesar de la distinta presión que en ambos vasos domina, debe explicarse admitiendo que en los dos orificios se oye un timbre compuesto del segundo tono pulmonar y del segundo tono aórtico. La casi igual claridad con que se oyen el segundo tono aórtico y el segundo tono pulmonar, en condiciones normales, explícase también en parte por esta fusión, y aun mejor admitiendo que la rapidez del movimiento de la sangre que cierra las válvulas y que es la que determina el grado de sonoridad, es próximamente igual en ambos vasos.

La auscultación del corazón se practica en determinados sitios de la pared torácica, para fijar así el punto de origen ó foco de los fenómenos anormales que puedan existir. Los *orificios del corazón derecho* se investigan en los puntos que corresponden á su situación anatómica; el orificio de la *pulmonar* en el segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón y el de la *tricúspide* en el quinto espacio intercostal derecho, en su extremidad esternal; en cambio, como los *orificios del corazón izquierdo* están separados de la pared torácica por el ventrículo derecho, deben auscultarse en los puntos en donde, según la experiencia, se oyen mejor los ruidos anormales de estos orificios, y son: para el de la *mitral* la punta del corazón, para el *aórtico* el extremo esternal del segundo espacio intercostal derecho. Realmente muchos fenómenos estetoscópicos de la mitral son más evidentes en el sitio de auscultación de la pulmonar, que suele estar recubierta por el apéndice auricular izquierdo, y muchos de la aorta, á lo largo del esternón, especialmente en el extremo esternal del tercer espacio intercostal. La regla de que el primer tono se oye más claro en la punta y en la tricúspide, y el segundo sobre las arterias, es decir, en sus focos de origen, sufre tan numerosas excepciones, que es mejor no atenerse á ella al pie de la letra.

Lo primero que se ausculta es la punta del corazón; se pasa luego á los segundos espacios intercostales, primero al izquierdo y después al derecho, terminando por el quinto espacio intercostal derecho. A causa del frecuente interés que tiene la comparación entre los tonos aórtico y pulmonar, debe colocarse el estetóscopo en puntos bien simétricos, y lo mejor es hacer que el borde externo del embudo del estetóscopo contacte con el borde esternal. Para la eliminación de los ruidos pulmonares, es suficiente las más de las veces hacer parar la respiración, y si ello no basta, se logra casi siempre haciendo permanecer el pulmón en espiración forzada. En los casos sospechosos hay que practicar el examen estando el individuo en posición supina é incorporado, pues algunos ruidos sólo se oyen en una de estas dos posiciones. Finalmente, debe evitarse toda presión fuerte con el estetóscopo para facilitar la mejor conducción á través del instrumento y para no dar origen á ruidos que en ocasiones se originan, — especialmente en la pulmonar, — cuando el tórax es muy flexible.

2. Exploración del sistema vascular

a) **Arterias, Pulso.** — Ante todo examinamos el pulso en la *arteria radial*. Con las extremidades de los dedos segundo y tercero aplicadas suavemente, exami-

namos la frecuencia, altura y forma de cada pulsación, la regularidad con que las pulsaciones se suceden una á otra y la igualdad de amplitud que entre sí presentan; haciendo deslizar ligeramente los dedos de uno á otro lado, se reconoce el calibre de la arteria, el estado de la pared arterial y el curso recto ú ondulado de los vasos. Finalmente, comprimiendo la radial con fuerza suficiente para borrar la pulsación y cerrar la arteria, deduciremos el grado de la tensión arterial.

Tensión arterial. — La presión existente en las arterias es la medida más segura del estado de la circulación general, porque para que la presión arterial sea normal es condición precisa que la actividad del corazón y de los vasos sean normales. Dada la variabilidad de la plenitud de las arterias y del estado de sus paredes, se requiere una práctica ejercitada para formar justo concepto de dicha presión. Cuando las arterias son rígidas y engrosadas, será mejor no denominarlas, como muchas veces se acostumbra, arterias tensas, si la presión no está elevada anormalmente, porque esta denominación no expresa entonces el verdadero estado de la pared arterial.

La **amplitud de las arterias** proporciona también ciertos datos para formar concepto de la fuerza cardíaca. Pero pueden encontrarse arterias anchas aun siendo la presión menor de la normal (por ejemplo, en caso de arterioesclerosis con debilidad cardíaca). Por este motivo es conveniente distinguir la tensión de las arterias de su amplitud, y al decir pulso lleno ó pulso pobre, no nos referimos más que á la plenitud arterial y no á la tensión.

También es necesario proceder con cierta reserva antes de considerar como expresión de la fuerza cardíaca la **altura** (ó **plenitud**) **del pulso**. Ésta depende realmente, en primer lugar, de la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo impele á las arterias en cada sístole. Así, en general, el aumento de la plenitud del pulso en un determinado enfermo indica una mejoría de la fuerza cardíaca, y su descenso más allá de ciertos límites una disminución de la misma. Pero la plenitud del pulso depende casi en el mismo grado de la tensión de la arteria. Una misma cantidad de sangre impelida en el mismo tiempo, produce, en una arteria poco tensa, un pulso elevado, lleno, y en una arteria muy tensa un pulso pequeño (compárese la notable desproporción entre la plenitud del pulso y el estado de la circulación general en caso de insuficiencia aórtica no compensada y en muchas enfermedades infecciosas).

La **frecuencia del pulso** es muy distinta según la edad y el individuo. Llega por término medio á 132 pulsaciones al nacer; va disminuyendo hasta la edad de veinte años y en los hombres adultos se cuentan por término medio 70 pulsaciones por minuto; en las mujeres 80. Los datos numéricos fijados para la edad de la vejez, son muy diferentes, á causa seguramente de lo frecuentes que en ella son las afecciones cardíacas, muchas veces latentes desde el punto de vista clínico.

Aun en individuos que al parecer están completamente sanos, se observa alguna vez por más ó menos tiempo, un pulso menos frecuente que el normal. Hay algunas familias que presentan esta particularidad. Sin embargo, en el adulto un número de pulsaciones menor de 60, debe considerarse generalmente como patológico.

Además de las influencias poco marcadas de las horas del día, obsérvase con bastante frecuencia una notable aceleración del pulso inmediatamente después del despertar; un aumento de 6 á 15 pulsaciones en el primer cuarto de hora de estar de pie después de haber permanecido largo tiempo echado, aumento que en los individuos débiles, en caso de debilidad cardíaca marcada, es más notable y en cambio en otros enfermos del corazón, como ya hizo notar Graves, es menos marcado ó hasta es sustituído por un pulso ligeramente retardado. La aceleración del pulso puede provocarse artificialmente por medio de ataduras que constriñan la parte inferior del tórax

y la superior del abdomen. Finalmente, nunca debe descuidarse la regla de Celso de no tomar el pulso al principio del examen del enfermo porque entonces suele ser más frecuente.

En el individuo sano y á la sola palpación, el pulso aparece **regular** é **igual**, por más que examinando con mayor exactitud y obteniendo trazados gráficos, se encuentra siempre cierta irregularidad. En los niños, el más pequeño motivo basta para dar lugar á una irregularidad transitoria. Debe ser objeto de ulteriores estudios la cuestión de si los corazones que en la avanzada edad, aun sin cardiopatía demostrable, presentan ligeras irregularidades ó interrupciones aisladas del pulso ó que durante toda la vida y sin causa manifiesta funcionan arrítmicamente, están realmente sanos anatómicamente considerados. La desigualdad de plenitud de las ondas pulsátiles, que las más de las veces puede fijarse con sólo tomar el pulso, escapa alguna vez á la observación á causa de que algunas ondas no llegan á la radial. Por este motivo, en los enfermos cardíacos, hay que comparar siempre la frecuencia del pulso radial con la del latido del corazón. Procediendo así se notará á las veces una diferencia sumamente notable.

El fenómeno más complicado del pulso es su **forma**. Esta es expresión de las oscilaciones de la presión sanguínea en el interior de las arterias y de los movimientos de la pared arterial producidos por dichas oscilaciones. Debe su origen á una interminable serie de sistemas de ondas, sobre cuya amplitud nos ha proporcionado alguna noción los estudios de Kries con la tacografía del pulso. En todo el territorio vascular la onda pulsátil se refleja en la periferia; de aquí se dirige otra vez hacia el centro, en donde es de nuevo reflejada, y todos estos innumerables sistemas de ondas se propagan en todas direcciones al conjunto de arterias del cuerpo, sumándose unas con otras é imprimiéndose interferencias recíprocas. De ahí que lleguen á la radial movimientos ondulatorios de las más distintas partes del cuerpo. Las condiciones del fenómeno resultan además complicadas por la diferente velocidad de propagación de la onda, según sean las propiedades de las paredes arteriales.

Por consiguiente, debemos guardarnos de deducir ninguna conclusión, fundándonos en la forma relativamente sencilla de la onda pulsátil, con su rápido ascenso y su descenso lento interrumpido por varias elevaciones secundarias, producidas por movimientos ondulatorios poco conocidos. Es completamente imposible indicar cuáles son los sistemas de ondas que contribuyen á producir, por ejemplo, la elevación secundaria, denominada elevación dícrota del pulso ó la depresión que á ésta precede. Debe su origen á un movimiento ondulatorio que para la radial es de dirección centrífuga y para la aorta centrípeta.

Es cierto que los cambios groseros de la forma del pulso pueden atribuirse á alguna anormalidad del corazón ó del sistema vascular; pero no podemos fiarnos en absoluto del valor dado con demasiada ligereza á todas las particularidades que en detalle presenta la forma del pulso. Esto se aplica, por ejemplo, á la evaluación de la presión sanguínea arterial deducida de la distancia que separa la elevación secundaria de la onda del pulso y la cúspide principal de esta misma onda. Verdad es que en muchos casos de baja presión arterial se encuentra dicha ondulación en un punto más inferior, hay un dicrotismo acentuado, y en casos de presión elevada, la situación de la elevación secundaria es más alta; pero también sucede lo contrario. Así, pues, la forma del pulso no nos da noción alguna acerca de las condiciones generales de la circulación y en especial no nos da ninguna idea clara del modo de ser de la presión general de la sangre en las arterias.

Con el auxilio de diferentes **instrumentos** se han podido representar gráfica ó numéricamente ciertos caracteres del pulso.

El **esfigmógrafo** dibuja la forma del pulso mediante la transmisión del movimiento de éste á una palanca que amplifica sus excursiones. La imagen obtenida corresponde tanto más fielmente á la realidad, cuanto mejor siga los movimientos del pulso la pelota del instrumento, que pone en movimiento la palanca y cuantas menos modificaciones sufra el pulso por los movimientos propios de las partes transmisoras y de la misma palanca. Lo primero se consigue apretando todo lo posible el resorte que comprime la pelota sobre la piel, pues de otro modo dicho resorte experimenta movimientos de oscilación que se traducen en la gráfica por cúspides agudas de la onda del pulso, que se evitarán tanto mejor cuanto más pequeña sea la curva trazada. Como es natural, la tensión del resorte no debe cohibir la pulsación. Los movimientos propios de las partes que transmiten y de las que inscriben las excursiones de la pelota, se evitan haciendo que estas partes sean lo más ligeras posible. Si son demasiado pesadas, presentan un tiempo de inercia notable, y la curva resultará también con movimientos de oscilación, como se puede ver en muchas de las curvas gráficas que en la literatura médica existen.

Un instrumento ajustado á todas las exigencias es el esfigmógrafo de VON FREY, que se caracteriza por dar á la vez la gráfica del tiempo, por su fácil manejo y por la posibilidad de transmitir también el movimiento, mediante el tambor de MAREY. Tiene el tipo del aparato de MAREY modificado por LUDWIG. También hay otros esfigmógrafos que dan buenas gráficas, pero parecen ser menos manejables. El esfigmógrafo de DUDGEON, que está muy generalizado, es poco recomendable, pues á causa de lo pesada que es su parte transmisora, las gráficas resultan siempre irregulares.

Bien manejado, el esfigmógrafo proporciona la imagen de la forma del pulso y de sus detalles, naturalmente de una manera más ostensible que el dedo. El esfigmógrafo se hace siempre imprescindible para la comparación y demostración de diferentes formas del pulso, así como cuando se quieren emplear diversos aparatos para determinar la velocidad de propagación de la onda pulsátil. Pero las curvas que él inscribe no permiten deducir la magnitud absoluta de la onda, ni evaluar la presión arterial. La magnitud de la onda pulsátil no se dibuja con precisión absoluta, porque cuanto mayor es la presión en la arteria y cuanto más se dilata el vaso, la presión sanguínea se transmite mucho más á los tejidos que rodean la arteria que á la pelota del esfigmógrafo; de suerte que el movimiento de la pelota no sigue paralelamente las oscilaciones de la presión. Ya hemos dicho que no puede evaluarse la altura de la presión arterial por la forma del pulso, y por lo mismo tampoco por la distancia que en el esfigmograma separa las elevaciones secundarias del ángulo ó cúspide principal; por otra parte, las curvas no ofrecen ningún otro carácter que permita evaluar dicha presión.

El **esfigmomanómetro** de V. BASCH nos proporciona datos numéricos referentes á la altura de la *presión sanguínea* y al máximum que alcanza en las arterias radial y temporal, y el de RIVA-ROCCI mide la presión en la arteria humeral. Ambos instrumentos nos dan la medida de la presión necesaria para hacer desaparecer el pulso en la arteria explorada. En el de V. BASCH la presión se ejerce por medio de una pelota de goma aplicada sobre la piel, y se determina su grado por la lectura de un barómetro aneroide que comunica con el interior de la pelota mediante un tubo. Primeramente se eleva la presión á la altura conveniente para la compresión, próximamente á unos 200 milímetros de Hg, y luego se va haciendo bajar hasta que se perciba el paso de una pulsación. El manejo del aparato, que en principio es fácil, resulta dificultado á veces por la situación inaccesible de la arteria. En el individuo sano, la presión en la radial asciende por término medio á 120 milímetros Hg y en la temporal á 80 milímetros. Usando el aparato de RIVA-ROCCI, hasta hoy no del todo

perfecto, el brazo se rodea con un tubo, cuyo interior comunica con un manómetro de mercurio. Hinchando el tubo, éste comprime la humeral hasta que desaparece el pulso de la radial, y entonces se lee la altura de la presión en el manómetro. Los dos aparatos proporcionan datos utilizables. El de Riva-Rocci es de un manejo más seguro para los observadores poco prácticos. Ambos aparatos tienen el inconveniente de que en caso de rigidez de las arterias no permiten calcular la participación que en el grado de presión encontrado corresponde á la compresión de la pared de la arteria y á la presión de la sangre en el interior del vaso. La cantidad de 5 milímetros de mercurio que v. Basch fijó como necesaria para la compresión de arterias esclerosadas, en vez de 1 á 3 milímetros para las normales, me parece demasiado baja para los grados avanzados de arterioesclerosis.

Es de esperar que proporcionará datos muy importantes un aparato propuesto por Hürthle, que, gracias á su ingeniosísima construcción, dibuja sobre un cilindro movido por un mecanismo de relojería (Kymografo) las curvas correspondientes á la presión y forma del pulso de las arterias del brazo. Por desgracia su técnica no está aún del todo perfeccionada.

El manejo del **tacógrafo** construído por v. Kries, instrumento que registra la *velocidad de la corriente sanguínea en las arterias* y dibuja el denominado pulso de la corriente (1), exige disposiciones algo más complicadas, que dificultan su uso en la clínica, por más que también proporciona datos muy importantes acerca del mecanismo de la circulación. La disposición de los dos últimos aparatos citados debe consultarse en los trabajos originales que tratan de ellos.

Mediante el *examen de las demás arterias accesibles*, pueden demostrarse algunos fenómenos especiales, se completa el concepto formado del modo de ser de la circulación general, y pueden reconocerse algunas anomalías de la aorta.

Por lo que se refiere á la plenitud del pulso y á su tensión, el pulso de la arteria *crural* es el que figura en primera línea en estado normal. Siguenle luego en serie decreciente el de la *carótida*, el de la *subclavia* y el radial. Comparando estas arterias entre sí, que es lo más recomendable en los arterioesclerosos, y cuando se sospecha la esclerosis renal, se encuentra algunas veces en la crural una tensión notablemente aumentada, no perceptible en la radial y que tiene gran valor para precisar el diagnóstico.

Importa, además, fijarse en el *tiempo que media entre el choque de la punta del corazón y la pulsación en las diferentes arterias*. El pulso de la carótida es, á la palpación, casi isócrono con el choque de la punta del corazón; el de la aorta abdominal y el de la radial se aproximan más al comienzo del diástole ventricular y por lo tanto al segundo tono cardíaco. El pulso de la crural se produce inmediatamente después de éste.

Cuando al *comparar las dos arterias radiales* se encuentra una notable diferencia de la plenitud del pulso, de su tensión, de la amplitud de las arterias, ó el pulso de la derecha late en un momento distinto del de la izquierda, deben examinarse en seguida el pulso de la braquial y el de la subclavia, para determinar si la diferencia es de origen central ó periférico. Si esta diferencia se nota hasta en la subclavia, habrá que atribuirla á una lesión de la aorta. Sin embargo, no hay que dar gran valor á pequeñas diferencias entre el lado derecho y el izquierdo. No es raro que en un brazo con musculatura menos robusta y especialmente en el brazo paralizado en casos de hemiplegia antigua, se encuentre un pulso más pequeño, las arte-

(1) Kries distinguió con este nombre el trazado del tacógrafo del que se obtiene con el esfigmógrafo, pues en su concepto este último instrumento inscribe el pulso de la presión, es decir la presión existente en el vaso. –(N. del. T.).

rias más reducidas de calibre y menos tensas que en el otro brazo de mejor musculatura. La carótida derecha presenta á veces mayor calibre y es más superficial que la izquierda. También aquí hay que proceder con mucho cuidado para formar concepto de las pequeñas diferencias. En las arterias de la extremidad inferior, la crural, la poplítea y la dorsal del pie, preséntanse también notables diferencias entre el lado derecho y el izquierdo, que si se exceptúan las alteraciones debidas á parálisis unilaterales, casi únicamente reconocen por causa las lesiones ó la oclusión de las arterias periféricas.

La *auscultación de las arterias periféricas* sólo suministra datos de valor diagnóstico en casos aislados de lesiones valvulares, y aun en éstos su importancia es limitada y está en notable desproporción con la abundante literatura que á este asunto se ha dedicado. En el individuo sano, auscultando las carótidas y las subclavias, se oyen dos tonos de timbre igual al de los tonos cardíacos, mientras que las demás arterias, exceptuando el soplo uterino que se oye en las embarazadas, no puede percibirse nada. Esta diferencia pone ya de manifiesto que los tonos perceptibles en las arterias del cuello son propagación de los cardíacos, y que todo lo más podrán ser modificados por las vibraciones simultáneas de las paredes de las arterias. La diferencia de presión entre el sístole y el diástole de las arterias, en condiciones normales, no es suficiente para que la distensión de las paredes de las arterias llegue á producir un sonido, debiendo contar, además, con que las vibraciones de dichas paredes están cohibidas por su fijeza entre los tejidos. La fácil propagación de los fenómenos sonoros del corazón á las arterias del cuello, y especialmente á la carótida izquierda, se confirma también por la claridad con que se perciben sobre ellas ciertos ruidos pulmonares. Los dos tonos arteriales son normalmente algo más suaves que los de la base del corazón. Sólo cuando los tonos cardíacos estén debilitados por existir enfisema ó un abundante panículo adiposo, podrán percibirse con alguna mayor intensidad en las arterias del cuello.

Para la percepción de muchos fenómenos acústicos patológicos que se originan en la aorta, es sumamente recomendable la *auscultación retroesternal,* preconizada por Huchard. Para practicarla, inclinando la cabeza del enfermo ligeramente hacia la derecha, se coloca el estetóscopo en la foseta supraesternal, de manera que el instrumento venga casi á constituir la prolongación de la aorta ascendente.

En toda arteria, aun en aquellas en que normalmente no se oye nada, la compresión con el estetóscopo da origen á soplos que coinciden con el sístole cardíaco (con el diástole de las arterias) y que son debidos al remolino que forma la corriente sanguínea por detrás del sitio estrechado y á las vibraciones de la pared arterial que este movimiento de remolino ocasiona. Si la compresión aumenta hasta ocluir casi completamente el vaso, aparece un «tono de compresión» debido al rechazo que sufre la onda sanguínea y á la distensión de la pared del vaso por delante del punto comprimido.

b) **Examen de las venas.**—En los cardiópatas obsérvase en primer lugar la *distensión de las venas del cuello.* Casi invisibles normalmente ó á lo sumo ligeramente perceptibles si la piel es muy delgada, estas venas se abultan cuando hay estancación venosa y á las veces aparecen á los lados del cuello á modo de gruesos cordones. Entonces los puntos de inserción de las válvulas venosas, que están constituídos por un tejido menos dilatable, se manifiestan al exterior por ligeros angostamientos. El *movimiento* que en ellas se percibe, de gran valor diagnóstico, y cuyo conocimiento exacto debemos á Riegel, se dividía antes, según fuera su intensidad visible ó palpable, en ondulación y pulsación y se consideraba esta última como signo cierto de una insuficiencia de la tricúspide. Pero, según Riegel, se observan también intensas

pulsaciones en las venas yugulares muy dilatadas por estancación, aun cerrando bien la válvula tricúspide. La diferenciación deberá establecerse teniendo en cuenta que en caso de normalidad de la tricúspide, la mayor elevación del pulso venoso precede inmediatamente al pulso carotídeo, mientras que en caso de insuficiencia es sincrónica con el mismo ó le sigue inmediatamente. Más adelante hablaremos del *pulso venoso* en la insuficiencia de la tricúspide. El pulso venoso normal del cuello (la antes denominada *ondulación)* tanto si no pasa de visible, como si es extraordinariamente evidente, obedece á la estancación de la sangre durante el sístole auricular y el ventricular, y su depresión depende de que la sangre se vacía rápidamente durante el diástole auricular y ventricular. En la gráfica se observa que la cúspide de la onda, que precede inmediatamente al pulso carotídeo, coincide con el sístole auricular y que el descenso rápido que se dibuja en seguida, coincide con el diástole auricular. Así, pues, el pulso venoso normal depende de obstáculos que sufre periódicamente el desagüe de la sangre. Es una especie de *pulso negativo* (Riegel). Por lo tanto, para que se presente, es indiferente que las válvulas venosas cierren, ó que, como sucede casi siempre en la dilatación marcada, sean insuficientes. El origen del pulso venoso normal y aun del de intensidad no común, por dificultad transitoria del desagüe, se suele reconocer también porque se puede vaciar un segmento de vena yugular por debajo de un punto comprimido de la misma, en una región bastante alta del cuello. Esto no es posible, ó por lo menos no se consigue tan por completo en caso de pulso venoso originado por retroceso de la corriente sanguínea cuando hay insuficiencia de la tricúspide.

Algunas veces tienen importancia diagnóstica las *alteraciones locales del diámetro de las venas* á consecuencia de obstáculos circunscritos de la corriente sanguínea en estos vasos.

Los fenómenos que pueden percibirse en las venas mediante la *auscultación,* tienen muy poco valor. Los detalles del diagnóstico diferencial particularmente dignos de mención, se estudiarán junto con los fenómenos anormales de auscultación y la insuficiencia de la tricúspide. Se encontrarán datos más minuciosos en el trabajo de Weil y especialmente en el de Friedreich.

Prueba de las aptitudes funcionales del corazón. — Para formar un concepto exacto del estado del corazón, sería muy de desear que pudiéramos probar su capacidad funcional con mayor precisión de la que hoy es posible alcanzar. Si se lograra evitar de un modo seguro todo perjuicio para el corazón, lo más sencillo sería imponer á este órgano cierto aumento de trabajo y comparar el resultado con el del corazón de un individuo sano. Christ y Kraus, en un trabajo detenido y concienzudo, relatan algunos ensayos de este género. A pesar de las valiosas consideraciones teóricas de B. Lewy, me parece dudoso que nunca llegue á ser posible en un cardíaco determinado calcular cuantitativamente el trabajo del corazón, partiendo, según el procedimiento de Zuntz, de la cantidad de oxígeno absorbida por los pulmones, del consumo de oxígeno en la circulación y del grado de presión sanguínea en las arterias.

Pero á pesar de la falta de un medio de ensayo realmente preciso, ya actualmente es necesario determinar en todos los casos con la mayor aproximación posible el estado en que se halla la función cardíaca. La investigación del mismo corazón dice poco ó nada acerca de este punto, pues no nos indica hasta qué grado cumple el corazón su deber como motor de la circulación. En cambio la conducta del pulso y las variadas alteraciones del estado anatómico y del funcionalismo de muchos órganos fácilmente accesibles á la investigación, nos proporcionan gran abundancia de datos para el reconocimiento de las más insignificantes anomalías.

Examen por medio de los rayos Röntgen. —El empleo de los rayos X no ha dado hasta ahora muchos resultados en el terreno que aquí nos interesa. En casos excepcionales proporcionan importantes datos acerca de la situación del corazón, imposible de averiguar de otra manera; ó bien hacen posible la difícil determinación del volumen general del corazón dislocado. No pueden servir gran cosa para la exacta determinación del volumen del corazón en diferentes individuos, aun siguiendo los preceptos de Rosenfeld de colocar en el eje central de la luz primero el borde derecho y luego el izquierdo, porque la sombra proyectada por corazones del mismo volumen, será mayor ó menor según sea la posición del órgano con respecto á la pared torácica, lo mismo que sucede en la figura de la macicez determinada por la percusión. Proporcionan resultados de más valor, en caso de variaciones del volumen del corazón en un mismo individuo, para la comprobación de datos discutibles de la percusión. Como se comprende, para obtener resultados comparables, es necesario que la disposición del foco de luz, de la pantalla (ó bien de la placa fotográfica) y del individuo examinado, sea cada vez la misma. Gocht recomienda colocar la parte media del corazón en el eje central de la luz, aplicar la pantalla á la pared torácica y situar el foco de luz á un metro de distancia.

Quizás sean más importantes los resultados que prometen para la observación de las contracciones cardíacas anormales, la demostración de una intensa calcificación arterioesclerósica en el segmento superior de la aorta y el diagnóstico precoz de los aneurismas intratorácicos. Sin duda será más raro poder comprobar la esclerosis de las coronarias, como logró hacerlo Grunmach.

Bibliografía

Balli, Ueber den Einfluss localer und allgemeiner Erwärmung und Abkühlung der Haut auf das menschliche Flammentachogramm. Diss. Bern, 1896.

v. Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwendung in der Praxis. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 11.

—, Ueber die Messung des Blutdruckes am Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, pág. 79 y siguientes.

Chaveau, L'occlusion des orifices cardiaques, etc. Journal de Physiol. et Pathol. gén., 1899, pág. 450.

—, La pulsation cardiaque extérieure, etc. Journal de Physiol. et Pathol. gén., 1899.

Christ, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 102.

Ebstein, Zur Lehre von der Herzpercussion. Berl. klin. Wochenschr., 1876, Nr. 35.

—, Notiz, betreffend die Herzpercussion. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXVII, pág. 392.

Ewald, Ueber einige praktische Handgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung. Charitéannalen, 1877, Bd. II, pág. 191.

v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin, 1892.

—, Einige Bemerkungen über den Herz-toss. Münch. med. Wochenschr., 1893, Nr. 46.

— und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiol., 1890, pág. 31.

Friedreich, Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefässe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIX, pág. 256.

Geigel, Die acustische Leitung von Communicationsröhren und Stethoskopen. Virchow's Arch., Bd. CXL, pág. 165.

—, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virch. Archiv, Bd. CXLI, pág. 1.

Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden. Archiv f. physiol. Heilkunde, 1858, pág. 489.

—, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 6. Aufl. Tübingen, 1900.

—, Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verh. d. Congr. f. inn. Med., 1892, pág. 293.

Gocht, Lehrbuch der Röntgen-Untersuchung. Stuttgart, 1898, pág. 194.

Grunmach, Ueber die Diagnose innere Erkrankungen mit Hülfe der Röntgenstrahlen. Wiener med. Wochenschr., 1897, Nr. 36.

Gumprecht, Ueber Herzpercussion in vornübergebeugter Körperhaltung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVI, pág. 490.

Hasenfeld, Ueber die Frequenz des Pulses bei Herzkranken bei verschiedenen Körperlagen. Ungarmed. Presse, 1896, Nr. 2, Spalte 39.
Heubner, Ueber Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, pág. 493.
Hochhaus, Zur pathologischen Bedeutung der auscultatorischen Wahrnehmungen an der Cruralarterie. Virchow's Arch., Bd. CXI, pág. 477.
—, Beiträge zur Cardiographie. Arch. f. exper. Pathol., Bd. XXXI, pág. 405.
Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Wien, 1890.
Hürthle, Ueber die Erklärung des Cardiogramms mit Hülfe der Herzstossmarkirung und eine Methode zur mechanischen Registrirung der Herztöne. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 4, pág. 77.
—, Beiträge zur Hämodynamik, pág. 95.
—, Ueber eine Methode zur Registrirung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr., 1896, pág. 574.
Fr. Kraus, Die Ermüdung als ein Maass der Constitution. Bibl. med. D. I, Heft 3.
Krehl, Ueber den Herzmuskelton. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiol , 1889, pág. 253.
—, Fisiología patológica, traducida por J. Góngora, Barcelona, 1900.
v. Kries, Ueber ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. Du Bois Reymond's Arch. f. Physiol., 1887, pág. 271.
—, Studien zur Pulslehre. Freiburg, 1892.
Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin, 1872.
—, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin, 1876.
—, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl., 1885, pág. 90 f.
Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen. Verhandlungen des Congresses für innere Med. 1897, pág. 316.
B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI, págs. 321 y 520.
Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl., 1861, Bd. II, pág. 85.
— y Dogiel, Ein neuer Versuch über den ersten Herzton. Ber. d. math.-physik. Cl. d. Königl. Sächs. Ges. d. Wiss., 1868, pág. 89.
Marey, Physiologie médic. de la circulation du sang. Paris, 1863.
Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII, páginas 327 y 453.
—, Weitere untersuchungen zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XV, pág. 536.
—, Epikritische Beiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 109.
—, Ueber normale und pathologische Herzstossformen. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 13.
—, Die diagnostiche Verwerthung des Herzstosses. Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 42.
—, Cardiogramm und Herzstossproblem. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 29.
—, Der Herztoss des gesunden und kranken Menschen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F. Nr. 113, 1894.
Matterstock, Festschrift d. med. Facultät d. Universität Würzburg, Bd. II, 1882.
v. Maximowitsch, Klinische Untersuchungen über die graphische Herstellung des Herzstosses und des Pulses bei normalen anatomischen Verhältnissen des Herzens und der Gefässe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLI, pág. 394.
— y Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med , Bd. XLVI, pág. 329.
F. Müller, Einige Beobachtungen aus dem Percussionskurs. Berl. klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 38.
Potain, El choque de la punta y el intersístole. Semaine médicale, n.º 47, 1900.
Riegl, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 144-145.
—, Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, pág. 26.
—, Zur Kenntniss von dem Verhalten des Venensystems unter normalen und patologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr., 1881. Nr. 18.
—, Ueber die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1883, Nr. 227.
Riva-Rocci, Un nuovo Sfigmomanometro. Gazz. Med. di Torino, 1896, Nr. 50 y 51.
—, La Tecnica della sfigmomanometria. Ibidem, 1897, Nr. 9-10.
Rolleti, Der Herzstoss. Hermann's Handbuch der Physiol., Bd. IV, 1, 1872, pág. 182.
Rosenfeld, Zur Diagnostik innerer Krankheiten mit Röntgenstrahlen. Wiesbaden, 1897.
Rouanet, Nouv. analyse des bruits du coeur. Th. Paris, 1832.
Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter. Bern, 1882, pág. 80.
—, Lehrbuch der Klinischen Untersuchungsmethoden, 2 Aufl 1899.
Th. Schott Zur acuten Ueberanstrengung de Herzens und deren Behandlung nebst einem Anhange über Beobachtungen mit Röntgenstrahlen. Wiesbaden, 1898, pág. 35.
Schultess, Ueber den Stand der unteren Lungengrenzen und den Spitzenstoss beim gesunden Menschen. Deutsches Arch f. klin. Med., Bd. LX, pág. 317.
Skoda, Abhandlungen über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. Wien, 1864.

Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XV, p. 77.
Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin, 1867. pág. 30.
—, Ueber Hypertrophie der linken Herzkammer und über Nierenschrumpfung. Ges. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II, pág. 978.
—, Die Erscheinungen der abnormen Spannung des Aortensystems bei Nierenkranken. Ibidem, Bd. III, pág. 236.
—, Zwei Fälle von Stenosis orificii Aortae. Ibidem., Bd. II, pág. 836.
Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls, 1855.
Th. Weber, Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefässen. Archiv f. physiol. Heilkunde, 1855, pág. 40.
Weil, Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig, 1875.
—, Handbuch und Atlas der topographyschen Percussion. Leipzig, 1877.
v. Ziemssen, und Ter. Grigoriaux. Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, Deutschen Arch. f. klin. Med., Bd XXX, pág. 270.
— y v. Maximowitsch, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen. Ibidem. Bd XLV, pág. 1.
Zuntz Die Ernährung des Herzens und ihre Beziehung zu seiner Arbeitsleistung. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 6.
— Eine neue Methode zur Messung der circulirenden Blutmenge und der Arbeit des Herzens. Pflüger's Archiv, Bd. LV.

Véanse además las obras de diagnóstico físico y las monografías acerca de las enfermedades del corazón.

IV. Preliminares de patología y terapéutica generales

Etiología. — Según su origen, divídense las enfermedades del corazón y de los vasos en *enfermedades orgánicas* y *neurosis*. Las primeras se relacionan con un trastorno funcional directo del corazón ó de los vasos y van casi siempre acompañadas de alteraciones anatómicas. En las neurosis la actividad anormal del sistema nervioso da lugar á movimientos ó sensaciones patológicas de los órganos circulatorios, casi siempre sin consecuencias anatómicas.

El *primer grupo* de enfermedades viene en parte ocasionado por *lesiones anatómicas* que dificultan el curso del funcionalismo normal. En este concepto desempeña un papel muy importante la *arterioesclerosis*, que no viene á ser más que el desgaste arterial á consecuencia del ejercicio normal ó forzado de la elasticidad de las arterias, muy distinta en cada individuo. En razón de su frecuencia, hay que citar en este grupo las *consecuencias de los procesos infectivos*, de los cuales afectan por regla general al corazón las enfermedades agudas, como el reumatismo articular, y á los vasos de preferencia las infecciones crónicas, como la sífilis. Las *intoxicaciones crónicas*, que atacan al corazón y á los vasos, obran todas determinando la arterioesclerosis. Finalmente, deben citarse, además de las zoonosis, que carecen de importancia, las *conmociones traumáticas* y contusiones que á las veces acarrean lesiones anatómicas.

La consideración aislada de las modificaciones anatómicas apreciables en las enfermedades del corazón, daría una noción sobrado incompleta de la gran diversidad de elementos etiológicos. La esencia del proceso se pone en claro atendiendo del modo debido al hecho de que *la manera de efectuarse la circulación general, que es lo que mayor influencia tiene en el curso de toda enfermedad del aparato cardiovascular, obedece principalmente al funcionalismo del músculo cardíaco*. La capacidad funcional del último depende, aparte de su estado anatómico, de diversas *influencias funcionales* que modifican su fuerza. La potencia cardíaca puede disminuir por la desproporción de la masa del cuerpo en la obesidad generalizada ó por trastornos en la nutrición general. Por otra parte, el esfuerzo funcional del corazón no puede pasar de ciertos límites.

Muy distintas son las causas de las *neurosis cardiacas y vasculares*. Junto algunas *intoxicaciones crónicas* que atacan al sistema nervioso, hay que mencionar casi todas las modificaciones que diariamente influyen en la manera de ser de la actividad psíquica; un *exceso de trabajo* físico ó mental por largo tiempo continuado ocasiona grandes trastornos en la inervación, que tan estrechas relaciones guarda con el sistema cardiovascular, y estos trastornos constituyen con extraordinaria frecuencia síntomas de *neurastenia* ó de *histerismo*.

En pocos capítulos de la patología vese el influjo de la *herencia* tan marcado como en el presente, ora se trate de una afección orgánica ó de una nerviosa. La buena ó mala constitución del corazón y de los vasos se hereda de una manera sorprendente. La predisposición nerviosa adquirida de los padres ó de los antecesores prepara el terreno para el desarrollo de los trastornos de origen neurótico, que se fijan en el corazón ó en los vasos.

Sintomatología, Diagnóstico. — Los síntomas subjetivos de los enfermos del corazón no permiten determinar, á excepción de algunos casos en que existen trastornos muy marcados, la naturaleza del proceso, ni siquiera precisar si se trata de una cardiopatía orgánica ó nerviosa. Por esta razón es de suma importancia el examen objetivo.

En las enfermedades crónicas del corazón el examen debe proponerse primeramente averiguar si existen alteraciones del corazón ó una afección del músculo cardíaco, si hay lesiones valvulares ó si una enfermedad de otros órganos, como el pulmón ó el riñón, influye sobre el corazón. A veces el examen directo del corazón no da ningún resultado seguro, por ejemplo, en alteraciones incipientes, en la esclerosis de las coronarias, que con tanta frecuencia evoluciona de un modo latente, y suponiendo que la anamnesis del enfermo y el estado de la circulación no aporten tampoco dato alguno, sólo por la impresión del conjunto podrá deducirse la naturaleza orgánica ó nerviosa del proceso.

El examen del corazón proporciona datos también muy limitados sobre otro punto muy importante para el médico, á saber el de ¿cómo trabaja el corazón? Únicamente observando el carácter general de la circulación, el estado del pulso, de los pulmones, del hígado, de la secreción renal, de la piel, etc., puede formarse juicio acertado acerca de este punto.

Si se observa una disminución de la fuerza cardíaca, es de la mayor importancia fijar la causa que en cada caso particular haya podido determinarla. Sobre este punto podrá dar bastante luz el examen del corazón y del resto del cuerpo. Así, es posible que el equilibrio circulatorio haya sido alterado por una pneumonía intercurrente ó un infarto pulmonar; que el estado general del organismo, en la obesidad por ejemplo, haya facilitado la producción de los trastornos. Sin embargo, la anamnesis aclara por regla general de una manera más precisa la etiología verdadera de una enfermedad existente. La potencia cardíaca puede disminuir por un exceso de trabajo, por enfermedades que conduzcan á la debilitación general del organismo, como también por lesiones anatómicas que obren directamente sobre el corazón, por trastornos nutritivos importantes ó por traumatismos psíquicos ó corporales. En un número no exiguo de casos faltan los factores etiológicos que acaban de citarse y los progresos ulteriores de la enfermedad, aun dentro las condiciones de una vida metódica y arreglada, demuestran la existencia de ciertos procesos anatómicos que disminuyen incesantemente la fuerza del corazón ó le imponen exigencias crecientes, á las que no puede proveer la capacidad funcional del órgano.

Estos dos últimos extremos del diagnóstico de las cardiopatías suelen ser poco atendidos. *Sin embargo, en nuestro concepto el objetivo final del diagnóstico no ha de*

ser la inclusión de la enfermedad en tal ó cual grupo. Esto es sencillamente una premisa imprescindible. Lo más importante es fijar el grado de los perjuicios que en cada enfermo acarrea el padecimiento y la causa que haya determinado los trastornos existentes. Solamente individualizando el diagnóstico en esta forma, se podrá establecer una terapéutica apropiada para cada caso.

Para que no pasen inadvertidos los primeros indicios de las *cardiopatías agudas*, es de todo punto necesario practicar el examen del corazón en las enfermedades infectivas que guardan relación con aquéllas, puesto que faltan casi siempre en absoluto así los síntomas objetivos como los generales.

Las enfermedades de los vasos se manifiestan por síntomas locales muy pronunciados ó por trastornos funcionales de los órganos por ellos irrigados; la dependencia que estos trastornos guardan con los trastornos vasculares, se deduce de su origen y sintomatología, aun cuando los vasos enfermos no sean asequibles á un reconocimiento directo.

La sintomatología de los *trastornos nerviosos* guarda á menudo un gran parecido con la de las enfermedades orgánicas. Es necesario, por lo tanto, excluir estas últimas al fijar el diagnóstico. El origen nervioso puede deducirse de los síntomas de igual naturaleza existentes en el mismo enfermo. El conocimiento de la causa de un trastorno nervioso no siempre es preliminar indispensable para establecer un tratamiento adecuado, aunque en muchas ocasiones puede favorecerlo grandemente.

Pronóstico. — La idea de que la habilidad del médico se manifiesta especialmente en el pronóstico, pocas veces es tan exacta como al tratar de establecer el de las enfermedades del corazón y de los vasos. Fácil resulta formularlo en el estadio final de las afecciones orgánicas, cuando no queda ya esperanza de una curación permanente, ni tan sólo pasajera. En la mayoría de los casos las dificultades estriban en que ninguna cardiopatía ó enfermedad vascular tiene un curso típico. Es cierto que la naturaleza de la afección influye poderosamente en el curso, en la aparición é intensidad de tal ó cual síntoma; en las afecciones vasculares la índole de la lesión puede dominar por completo el cuadro patológico (aneurismas) y en determinadas cardiopatías (endocarditis maligna) acarrea complicaciones que ponen en peligro la vida. Pero en general, la naturaleza de la enfermedad, la presencia de una determinada lesión valvular, esta ó aquella modificación del miocardio, tienen una importancia menor para el pronóstico que la evolución de la lesión anatómica del corazón, distinta en cada caso particular, que el estado del organismo en general ó las condiciones de vida exterior que son todavía más variables en cada individuo é influyen en gran manera sobre la potencia y las funciones del músculo cardiaco. Así, tiene menos importancia saber que existe una insuficiencia mitral ó aórtica que determinar si esta lesión valvular es ligera ó considerable; si tiene tendencia á aumentar ó permanece invariable, cómo se conduce el músculo cardiaco en su presencia, qué trabajo puede ó debe exigir á su corazón el enfermo, si este último es excesivamente grueso ó tiene la tasa nutritiva normal, si una enfermedad intercurrente puede crear determinadas predisposiciones, ó, finalmente, si hay alteraciones pulmonares, arterioesclerosis, etc., que sobrecargan el trabajo del corazón. El gran número de factores que hay que tener en cuenta al formular el pronóstico, viene aumentado todavía por otros accidentes que no pueden preverse y á los cuales están muy expuestos los enfermos del corazón y de los vasos, como las embolias, hemorragias cerebrales, etc., que á menudo cambian por completo el cuadro patológico. El pronóstico depende, además, del éxito que pueda lograrse del plan terapéutico.

Muy á menudo, al hacer el pronóstico, hay que especificar si la vida está amenazada ó bien en qué plazo puede esperarse una mejoría ó una agravación. Debe

determinarse también el método de vida que exige la afección cardíaca ó vascular. Esto último especialmente es de suma importancia á fin de evitar al enfermo todas las molestias posibles y no imponerle sacrificios inútiles.

En las neurosis cardíacas y vasculares el pronóstico coincide casi siempre con el de la afección nerviosa originaria. Por ella podrá juzgarse la posibilidad de la curación y si ésta será duradera.

Terapéutica. Profilaxia.—El tratamiento de las enfermedades del corazón debe encaminarse al alivio de los trastornos existentes y á evitar la presentación de otros nuevos.

La **profilaxia** tendrá aplicación principalmente en aquellos estados en que se presentan frecuentes alteraciones del funcionalismo del corazón, como por ejemplo, la hipertrofia cardíaca, la cual, sin embargo, puede contribuir al mantenimiento del equilibrio general circulatorio; en la arterioesclerosis generalizada, en la obesidad, en la tendencia ó ataques repetidos de reumatismo articular y en casos aislados en que intervengan ciertas predisposiciones hereditarias. Desgraciadamente las alteraciones que sufre el corazón durante el curso de las enfermedades infecciosas agudas, no pueden evitarse. El grupo numeroso de lás cardiopatías debidas á un método de vida por demás activo, á un exceso de trabajo ó á una afición desmedida á los placeres, no llegan al médico hasta un periodo ya avanzado y si es posible todavía modificar las lesiones ya constituidas, podrá establecerse para el porvenir un régimen profiláctico que evite en lo que cabe las recidivas.

Por fortuna para nuestros enfermos, las medidas que deben tomarse para evitar la repetición de los accidentes patológicos no siempre obligan á guardar un absoluto reposo de cuerpo y espíritu. Para lograr nuestro objeto procuraremos más bien levantar las fuerzas cardíacas, aumentando así la resistencia del enfermo; con un régimen dietético apropiado corregiremos un exceso de obesidad, procurando con ello no influir de un modo desfavorable sobre el corazón, y regulando el método de vida atajaremos en lo posible los progresos de la enfermedad.

El objeto principal del **tratamiento** de una afección cardíaca ya constituída, consistirá en restaurar el funcionalismo del corazón como principal motor de la circulación general. Este resultado podrá lograrse estableciendo un método de vida conveniente, administrando diversas substancias medicamentosas ó aprovechando los elementos que nos proporciona la balneología y la gimnasia. Las modificaciones anatómicas que haya experimentado ya el corazón, rarísimas veces pueden corregirse. Aunque la naturaleza propia de los distintos procesos puede motivar indicaciones también variadas, los *principios fundamentales del tratamiento de las cardiopatías crónicas* son siempre los mismos. Por una parte, consisten en levantar las fuerzas del corazón, y por otra, en disminuir las resistencias, apartando las causas que pueden hacer excesivamente penoso su trabajo. Según el grado de las lesiones y según sus causas, serán distintos los medios que deberán emplearse para aumentar el vigor cardíaco y distintas también las medidas que deberán adoptarse para facilitar el trabajo de dicho músculo. En pocos capítulos de la patología es de tanta necesidad como en el presente la individualización del diagnóstico para establecer un tratamiento adecuado. En muchas y variadas circunstancias cabrá el empleo de un medio determinado contra tal ó cual síntoma aisladamente; pero por regla general deberá procurarse el restablecimiento de la función cardíaca en su conjunto.

El tratamiento de las afecciones cardíacas agudas coincide muchas veces con el de la enfermedad que las ha determinado. Cuando aparecen más idiopáticamente es también necesario levantar la fuerza del corazón, y de mayor importancia todavía

procurar que el corazón pueda ir acostumbrándose al exceso de trabajo á que le obligan las nuevas condiciones en que se halla, disminuyendo en lo posible el trabajo circulatorio y obteniendo como resultado último un equilibrio funcional lo más perfecto posible. No nos ocuparemos en este lugar de ciertas intervenciones que, como la punción del pericardio, obran mecánicamente y que á veces son necesarias.

Las neurosis cardiacas y vasculares íntimamente relacionadas casi siempre con trastornos nerviosos generales, deben combatirse, por medios también generales, de un modo especial por los que obran físicamente, aumentando la energía del sistema nervioso y en ciertas circunstancias combatiendo la aparición de síntomas aislados. La profilaxia tiene aquí una acción muy limitada.

El tratamiento de las enfermedades orgánicas de los vasos tiene que cumplir muchas indicaciones. Ora debe dirigirse contra los progresos de un proceso vascular generalizado, ora contra alteraciones puramente locales; en ciertos casos habrá que restablecer las funciones de un órgano alterado por la enfermedad vascular. Las alteraciones de los vasos difícilmente pueden prevenirse. Más fácil es la adopción de medidas profilácticas que disminuyan las consecuencias de uno de estos procesos vasculares.

Bibliografía

LEYDEN, Zur Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 15, 20, 21.

Enfermedades orgánicas del corazón

Sintomatología

I. Síntomas cardíacos subjetivos

La función cardíaca que en el estado ordinario de tranquilidad física y moral, no es sensible para el propio individuo, se hace perceptible aun en estado de salud en forma de *palpitaciones* cuando el cuerpo entra en una actividad desusada ó después de excitaciones físicas intensas. En los enfermos del corazón es apreciable este fenómeno con mucha mayor frecuencia, ya por la facilidad con que se altera la marcha de aquel órgano, ya también por su sensibilidad nerviosa sobradamente susceptible; algunas veces no se presenta más que en determinadas actitudes del cuerpo, tales como el decúbito echado, en especial sobre el lado izquierdo.

Las modificaciones rápidamente transitorias de la actividad cardíaca, tales como la falta de un latido ó las contracciones frustradas más breves que las normales y que se producen en un intervalo muy corto después del sístole precedente, se perciben las más de las veces en forma de *opresión súbita, trepidaciones del corazón* ó *paros*.

Las sensaciones anormales que se perciben en el corazón, pocas veces alcanzan el carácter de verdadero *dolor*, si se exceptúa la angina de pecho. El dolor acompaña sobre todo á la inflamación aguda del pericardio, localizándose las más de las veces detrás del extremo inferior del esternón; también se

presenta en algunas de las enfermedades relacionadas con la esclerosis de las arterias coronarias, especialmente en las lesiones de las válvulas ó del orificio de la aorta y con mayor rareza en otras afecciones cardíacas, percibiéndose en forma de punzada en la punta del corazón. Algunas personas nerviosas se quejan á menudo de una *hiperestesia dolorosa de la región cardíaca*, en particular en el pezón, sensible á una presión cualquiera.

Al propio tiempo que estas sensaciones localizadas, se percibe un sentimiento indefinido de opresión ó de constricción en la región precordial ó detrás de la primera pieza del esternón y también en el cuello: es la conocida con el nombre de *opresión ó angustia precordial*. Preséntase especialmente, cuando está dificultada la respiración (en la dispnea cardíaca, asma cardíaco, elevación excesiva del diafragma en el meteorismo abdominal) y también en afecciones cardíacas puramente nerviosas, y adquiere su mayor intensidad en la angina de pecho, sin que en este caso exista trastorno respiratorio alguno. Vese, pues, que sus causas son muy variables.

La sensación descrita por los autores ingleses con el nombre de *flattering* es muy parecida á la angustia precordial. Los enfermos perciben el movimiento debilitado y acelerado del corazón, como un zumbido ó aleteo, al propio tiempo que un sentimiento de vaciedad y de intensa opresión en la región cardíaca.

Angina de pecho

Angina pectoris vera (HEBERDEN)
Estenocardia (BRERA), Neuralgia cardíaca (LAENNEC),
Cardiodinia (BAUMGARTNER)
Hyperaesthesia plexus cardiaci (M. H. ROMBERG)

Describiremos aquí la angina de pecho que se presenta en el curso de las enfermedades orgánicas del corazón, porque, al igual que STOKES y la mayoría de los modernos autores, no consideramos este proceso como una enfermedad cardíaca sui géneris, sino como un síndrome.

La angina de pecho, conocida ya por SENAC y MORGAGNI, no fué detalladamente descrita hasta el año 1768 por HEBERDEN y ROUGNON casi al mismo tiempo. El cuadro clínico y las enfermedades capaces de determinar este proceso, han sido modernamente especificados por LEYDEN, A. FRAENKEL y CURSCHMANN y fijados después por las discusiones del Congreso de Medicina interna de 1891 y por las descripciones muy detalladas, aunque quizás algo esquemáticas, de HUCHARD. JENNER y PARRY fueron los primeros que señalaron la importancia de la esclerosis de las coronarias para el desarrollo de la angina de pecho. En vista de la inconstancia de dicha esclerosis en la enfermedad que nos ocupa, que se presenta, por otra parte, en otras afecciones cardíacas, se llevaron las investigaciones á un campo más dilatado en busca de otros factores patogénicos. HEBERDEN, LATHAM y DUSCH consideraron la angina pectoris como un calambre cardíaco; PARRY y STOKES como una parálisis; TRAUBE juzgábala como una tensión brusca y anormal de las paredes del corazón por dilatación de sus cavidades, que producía un desgarro de los nervios cardíacos; SAMUELSON admitía el propio mecanismo, pero limitándolo á la aurícula izquierda. Otros autores admiten un trastorno más directo de los nervios; así LAENNEC supone una neuralgia que se presenta por accesos, M. H. ROMBERG una hiperestesia, BAMBERGER una hiperquinesia, GINTRAC, LANCEREAUX y PETER una neuritis del plexo cardíaco; NOTHNAGEL una

alteración de los nervios que acompañan á los vasos enfermos, y finalmente, POTAIN y A. FRAENKEL, junto con CHARCOT, una excitación de los nervios cardíacos por el riego insuficiente de las paredes del músculo.

La angina de pecho se caracteriza por *dolores paroxísticos en la región cardíaca,* dolores que suelen irradiarse á algunas *zonas nerviosas* relacionadas con los nervios cardíacos, y que van acompañados al mismo tiempo de una *intensa sensación de opresión y angustia.*

Los accesos se presentan *súbitamente* ó van precedidos de algunos *prodromos,* como ligera sensación de opresión en el pecho, tirantez en un brazo, sudores copiosos, ligera angustia, fenómenos todos que se anticipan algunos minutos ó algunas horas. Al principiar el ataque propiamente dicho sobreviene el característico dolor, casi siempre obtuso y en casos graves insoportable, y tal intensidad puede adquirir que el enfermo lanza un grito y cae. Algunos pacientes lo describen como una sensación perforante, otros más bien como de tirantez, otros experimentan la sensación de una pesada mano que se posa sobre la región cardíaca ejerciendo una presión insoportable y que á veces comprime el corazón en conjunto. El dolor se localiza en la punta del corazón ó detrás del esternón. Irrádiase á veces como verdadero dolor, en otras tan sólo como sensación de adormecimiento ó de hormigueo, hacia las zonas nerviosas vecinas, particularmente hacia el *brazo izquierdo,* de éste al antebrazo en su parte cubital y al cuarto y quinto dedos. En otras ocasiones se sitúa entre los dos omoplatos ó en el brazo derecho ó en ambos brazos, corriéndose hacia el cuello y hacia la nuca ó hacia el estómago y la región lumbar, pudiendo asimismo correrse hacia las piernas.

El dolor no siempre se inicia en el corazón, sino que á las veces empieza primeramente en alguno de los sitios citados y hasta puede limitarse á ellos, en cual caso el diagnóstico puede resultar difícil, pues podrá pensarse equivocadamente en una cardialgia, en un cólico nefrítico ó en una neuralgia de un nervio occipital ó intercostal. La última confusión es particularmente fácil, porque la región nerviosa dolorida puede presentar los característicos puntos dolorosos.

Al dolor se une siempre la sensación de angustia y opresión. En los casos más intensos llega hasta el punto de producir el sentimiento de una muerte inminente. Hacen la situación todavía más amenazadora los frecuentes *desvanecimientos* y los *síncopes* verdaderos, que son más raros.

En los ataques graves, decae notablemente *la facies* del enfermo; se pone pálido y procura moverse lo menos posible ante el temor de que el menor movimiento aumente la terrible sensación y porque, por otra parte, se siente muy débil é inseguro. Respira superficialmente para limitar en lo posible los movimientos del tórax y por esto la respiración está á veces un poco acelerada; en los casos *típicos* no existe dispnea propiamente dicha. Vense también enfermos que retienen la respiración con la esperanza de aliviar así sus dolores. Durante un ataque de angina de pecho, al propio tiempo que desvanecimientos, siente el enfermo la *necesidad de la defecación y micción,* presentándose también en ocasiones vómitos y eructos. En casos ligeros obsérvase algunas veces un enrojecimiento pasajero del rostro.

En la inmensa mayoría de los casos el *pulso* durante el ataque, y aun mucho tiempo después, es pequeño, blando, á menudo irregular y desigual. La disminución de la fuerza impulsiva del corazón se manifiesta por una *dilatación cardíaca* que puede desaparecer más tarde y en casos aislados por *ruidos accidentales* ó por una modificación del timbre y ritmo de los tonos cardíacos, designada por los franceses con el nombre de *embriocardia*. Esta debilidad de pulso puede presentarse también en casos relativamente ligeros, y según observadores dignos de crédito, puede á veces faltar en absoluto. Desde el punto de vista teórico, es esto de la mayor importancia. La frecuencia de los latidos está generalmente aumentada hasta 160 y 180 pulsaciones por minuto; en otros casos permanece invariable y hasta es posible que esté disminuída.

La violencia de las sensaciones subjetivas y el conjunto de los síntomas objetivos, son extraordinariamente variables, no tan sólo en cada enfermo sino también en cada ataque. La *duración* de los ataques es asimismo variable. La muerte sobreviene á veces poco después de haber empezado el ataque. La angina de pecho es la causa principal de la muerte repentina en los enfermos del corazón y aun en los individuos aparentemente sanos. En los demás casos desaparecen los síntomas al cabo de algunos minutos y sólo en circunstancias aisladas se mantiene esta terrible situación durante varias horas. En los casos más benignos no alcanza más allá de $^1/_4$ á 1 minuto de duración. La *frecuencia* de los ataques es también muy distinta. En algunos enfermos se presentan casi diariamente, por ejemplo después de haber andado 50 ó 100 pasos al aire libre, obligando al paciente á permanecer quieto y reapareciendo los síntomas en cuanto ha andado algunos pasos más. Otras veces sobrevienen los ataques todas las noches, en ocasiones cada dos horas ó así que el enfermo empieza á dormirse. Los ataques pueden conducir rápidamente á la muerte, ó ser el primer síntoma demostrativo de una enfermedad del corazón. Es posible que transcurran meses y años entre un ataque y otro. Por regla general los ataques son más fuertes cuanto más raros, porque cada vez ponen en mayor compromiso las funciones que coadyuvan al sostenimiento y prolongación de la vida y así no es raro que en los casos graves sobrevenga la muerte al segundo ó tercer ataque pudiendo por una razón inversa repetirse los ataques ligeros con frecuencia mucho mayor. De todos modos esta regla tiene numerosas excepciones.

Con mucha frecuencia no se presenta la angina de pecho con sus caracteres típicos. Obsérvasela á menudo combinada con *ataques de asma cardíaco*. La angustia respiratoria intensa, el edema pulmonar y otros accidentes parecidos añaden al cuadro patológico caracteres extraños.

Por lo que á la **naturaleza** de la angina de pecho se refiere, diremos que en nuestro concepto obedece á una excitación dolorosa de los nervios sensitivos del corazón, que determina la angustia característica, y se propaga á veces á las zonas nerviosas vecinas. La causa que determina el dolor cardíaco puede acarrear al propio tiempo trastornos funcionales del corazón. La debilidad del órgano cardíaco se manifiesta por la dilatación de sus cavidades y también á veces por arritmia grave. La parálisis cardíaca es la causa de la muerte repentina que sobreviene en ocasiones durante el curso del ataque. Habiéndose obser-

vado con toda certeza casos en que falta la debilidad del corazón, no podemos considerar la disminución paroxística de la potencia cardíaca, como un elemento indispensable del cuadro de la angina de pecho. Una porción de síntomas clínicos que se traducen por trastornos circulatorios (depresibilidad y pequeñez del pulso, palidez de la piel, desvanecimientos) pueden atribuirse á la dilatación de los vasos esplácnicos por disminución refleja del tono vasomotor, tal como la que realmente se observa, aunque con intensidad muy distinta según los individuos, en los casos de irritación de los nervios sensitivos de los músculos, ó de dolores en distintas regiones del cuerpo.

El dolor del corazón propio de la angina de pecho, puede ser debido á distintas **causas**. En la gran mayoría de los casos se encuentra en el examen anatómico una *esclerosis de las arterias coronarias,* en particular un angostamiento considerable en el origen ó en el trayecto de alguna de sus ramas, como ha hecho constar Curschmann. Después del *punto de origen de las coronarias,* los sitios más frecuentemente atacados son las *ramas anteriores descendentes.* Clínicamente la causa productora del ataque en los enfermos de esta clase, es un cansancio corporal, ó una comida abundante, una defecación difícil, una excitación sexual, la irritación de la piel expuesta al aire frío ó un baño de baja temperatura ó una alteración psíquica, accidentes todos que aumentan la presión arterial y exigen del corazón un mayor gasto de fuerza. Los ataques sobrevienen ó bien durante este exceso de actividad cardíaca, ó con más frecuencia algún tiempo después, en particular cuando el miocardio es algo insuficiente y se cansa en grado extraordinario después de un trabajo anormal. En algunas ocasiones preséntanse los ataques cuando el enfermo atraviesa un período de insuficiencia cardíaca muy acentuada, sin que sea necesario que obre al mismo tiempo ninguna de las causas mencionadas, y cesan aquéllos en cuanto mejora el estado del corazón.

Charcot y recientemente Erb de un modo más general, han demostrado que ciertos angostamientos del calibre de las arterias no dan lugar á fenómenos anormales en los músculos en reposo, ni impiden tampoco un ejercicio moderado de los mismos; pero cuando están en movimiento, como no pueden disfrutar del riego necesario, sobrevienen intensos dolores en la región correspondiente (claudicación intermitente por obliteración arterial). Nosotros relacionamos esta observación, al igual que los mencionados autores y Potain y A. Fraenkel, con la teoría de la angina de pecho. Una estrechez circunscrita de una rama de las arterias coronarias, mientras no sea muy acentuada, no influye en la nutrición y funcionalismo normal de la parte del músculo cardíaco que riega. Pero si el corazón entra en actividad desusada, sobrevienen dolores por el aflujo insuficiente de sangre. Se presentará también esta desproporción entre el riego sanguíneo y el trabajo muscular, si el corazón está cansado ó es insuficiente ó cuando la presión arterial disminuye, por ejemplo durante el sueño, circunstancias en las cuales es menor la cantidad de sangre que logra pasar por la estrechez. La importancia de esta desproporción en la patogenia de la angina de pecho por esclerosis de las coronarias, reconócese también por la interesante observación de Curschmann, quien vió desaparecer los ataques de esta enfermedad luego que se inició la destrucción del tejido muscular á causa de la estrechez y se formó una callosidad en el lugar que aquélla afectaba. Hay que tener en cuenta que á causa de la insuficiencia del riego sanguíneo se forman ciertos productos químicos que irritan los nervios, productos que esta misma circulación defectuosa no aleja con la necesaria rapidez. En algunos enfermos que sufren ataques repetidos, parece como si existiera una hiperestesia de los nervios del corazón, la cual es motivo de que el

cambio más insignificante en el movimiento de la sangre dé lugar á un ataque doloroso.

La entidad de los trastornos que un ataque de angina de pecho puede irrogar al funcionalismo cardíaco y la posibilidad de que determine la muerte repentina, dependerán del sitio y hasta cierto punto del grado de la estrechez, de la intensidad del esfuerzo que el corazón deba ejecutar y de la fatiga del miocardio. En cada caso particular el riego insuficiente de un segmento de corazón será de consecuencias tanto más graves cuanto más grande sea dicho segmento y más exigua la cantidad de sangre que le alcance en comparación con la normal. No nos es posible aquí descender á mayores detalles sobre este interesante punto.

La *embolia* y la rápida *trombosis de las arterias coronarias,* pueden provocar también ataques de angina de pecho. En estos casos los dolores tienen igual origen que en la oclusión súbita de las arterias de las extremidades. Estos ataques se presentan por regla general de un modo aislado y sin causa externa reconocible.

De otra manera deben interpretarse los casos de *angina de pecho sin esclerosis de las coronarias*, que en general son menos frecuentes y de menor gravedad. Se observan en la pericarditis reciente, en la obliteración del pericardio, en las miocarditis agudas, por ejemplo las que se presentan después de la difteria ó en las afecciones cardíacas consecutivas á otras enfermedades infectivas, uniéndose á procesos crónicos del miocardio sin esclerosis coronaria. El proceso anatómico que da lugar á una irritación directa de los nervios del corazón, puede provocar dolores paroxísticos, caso muy frecuente en las enfermedades nerviosas. Es menos verosímil que el dolor venga determinado por dilatación de segmentos mayores ó menores del corazón consecutiva á la enfermedad.

El **diagnóstico** de la angina de pecho típica debida á la esclerosis coronaria, no siempre es fácil. Los síntomas subjetivos que el enfermo nos proporciona, son iguales á los de otros estados simplemente nerviosos, como la llamada *angina de pecho nerviosa,* de la que hablaremos en el capítulo de las cardiopatías de origen nervioso. Hablarán en favor del origen orgánico de los accidentes, en primer lugar las alteraciones del corazón y de la aorta que predisponen á la enfermedad que nos ocupa, y además la demudación del rostro del enfermo, su temor á los movimientos que pueden determinar el ataque, y una debilidad acentuada del pulso. Por lo demás, no son raros los casos de angina de pecho de mediana intensidad en que faltan esos puntos de referencia, y debe juzgarse entonces por la impresión general que produce el enfermo, por su edad, por los otros síntomas que existan, etc.

Otra dificultad para el diagnóstico son las desviaciones que el cuadro sintomatológico ofrece á veces respecto de la forma típica, como anteriormente se ha dicho. En estas circunstancias la falta de lesiones que expliquen los dolores paroxísticos gástricos ó lumbares, el reconocimiento de una afección cardíaca ó de la aorta, la sensación angustiosa característica de la angina de pecho y en algunos casos la presencia de ataques típicos, podrán resolver las dudas que se ofrezcan.

Es raro que pase inadvertida una angina de pecho por venir combinada con asma cardíaco, caso por lo demás bastante frecuente.

El **pronóstico** de la angina de pecho es siempre muy grave cuando viene relacionada con esclerosis, embolia ó trombosis de las arterias coronarias y algo más leve cuando la enfermedad es debida á otras causas. La gravedad de la afección depende como siempre de la enfermedad originaria. Del pronóstico y curso de la angina de pecho dependiente de esclerosis coronaria, se hablará al tratar de esta última.

El **tratamiento** de esta enfermedad y de los demás síntomas, será expuesto al hablar del tratamiento sintomático de las enfermedades del corazón.

II. Síntomas demostrables objetivamente

1. Alteraciones del ritmo cardíaco

Las alteraciones del ritmo cardíaco pueden referirse á la frecuencia y á la regularidad. En las cardiopatías orgánicas, mientras funciona normalmente la circulación general y el corazón no está alterado por nuevos procesos patológicos ó por influencias exteriores, la *frecuencia de los latidos cardíacos* en estado de reposo no se desvía de las condiciones normales; tal ocurre en las lesiones valvulares compensadas. Tal conformidad, sin embargo, queda limitada á estas circunstancias. Como es sabido, el pulso de muchos cardiópatas no se acelera tanto al levantarse como en los individuos sanos.

En cambio en muchos cardiópatas cualquier *aumento del trabajo del corazón,* determina una **aceleración anormal de los movimientos cardíacos** [**Taquicardia** (Gerhardt), *Policardia* (Rosenbach), *Pyknocardia* (Landois)]. Bastan algunos pasos rápidos dentro de la habitación, para que el pulso aumente de 20 á 50 pulsaciones, mientras que los individuos sanos apenas sufren la influencia de tal ejercicio. Un movimiento corporal algo intenso ó una excitación psíquica, determinan muy á menudo una notable aceleración. Esta extraordinaria inestabilidad del pulso, puede depender de la irritabilidad del sistema nervioso, muy acentuada en los cardiópatas, ó de la debilidad general del organismo. Muchas veces representa el primer síntoma de la decadencia del músculo cardíaco.

En casos más pronunciados de debilidad del corazón esta aceleración se presenta *aún en el estado de reposo.* Influyen igualmente muchas *inflamaciones recientes* (endo, mio ó pericarditis). La elevación febril de la temperatura del cuerpo hace latir á un corazón enfermo con más frecuencia que á uno sano. Respecto del particular déjase también sentir en los cardiópatas la influencia de la edad y del sexo. Los jóvenes, las mujeres y los niños presentan en las afecciones de corazón una frecuencia de pulso mayor que los viejos ó los hombres adultos.

En cuanto á la *patogenia de la aceleración,* en los casos que va unida á debilidad cardíaca, debe admitirse una modificación directa ó refleja del miocardio ó una disminución del tono del pneumogástrico. La primera suposición es para nosotros bastante obscura todavía, sin que pueda explicarla siempre la estancación venosa en los vasos del corazón; respecto de la disminución del tono del pneumogástrico, debe

citarse el interesante hecho comprobado por DEHIO, de que el pneumogástrico pierde á menudo su dominio sobre el corazón en los casos de debilidad de este órgano.

En los casos de aceleración del pulso sin debilidad cardiaca, como por ejemplo, en las inflamaciones del pericardio ó del endocardio, no es tampoco posible decir categóricamente si se trata de una modificación directa del corazón (tóxica ó mecánica) ó bien de una influencia refleja. Pero nuestros conocimientos actuales nos obligan á que, al observar cualquiera aceleración del funcionalismo cardíaco, pensemos en algo más que en el sistema nervioso del corazón, en la parálisis del pneumogástrico ó en una excitación de los aceleradores.

La *taquicardia* **paroxística** distínguese de las aceleraciones de la actividad cardíaca hasta ahora descritas, por su *presentación brusca y por accesos* y también por *su intensidad*. En los casos más pronunciados alcanza la frecuencia á 200 pulsaciones por minuto; cuando sólo se cuentan 140 á 190, es relativamente ligera. Esta afección sobreviene unas veces sin que pueda atribuírsele más que un *origen puramente nervioso*, como un fenómeno reflejo originado en distintos órganos ó directamente en el sistema nervioso central, y puede venir también relacionada con *alteraciones reconocibles del corazón*. Este último caso es el único en que debemos ocuparnos aquí. Dado el estado actual de nuestros conocimientos, no nos creemos autorizados para ver en este proceso exclusivamente un síntoma de cardiopatía orgánica. Insistiremos sobre este particular al ocuparnos de la dilatación aguda paroxística del corazón.

La **lentitud anormal de la actividad cardíaca (bradicardia** [EICHHORST]), es mucho más rara en las cardiopatías orgánicas que la aceleración. Como se ha dicho en otro lugar, para diagnosticarla debe examinarse siempre el corazón, á fin de evitar las causas de error que podrían originarse de una desigualdad muy acentuada del pulso radial. Según RIEGEL, debe considerarse como patológica en el adulto una frecuencia inferior á 60 pulsaciones. Estas pueden reducirse á 36 y 32 y se citan casos de 12 y 8. La bradicardia se presenta casi siempre acompañada de una mayor ó menor irregularidad del ritmo.

Encontramos esta afección en las elevaciones de la presión arterial que datan de poco tiempo, por ejemplo, en el curso de algunas nefritis agudas, en estenosis de la aorta que han alcanzado un cierto grado, con el consiguiente aumento de la presión intracardíaca, como también en la esclerosis de las coronarias con ó sin trastornos circulatorios, especialmente en los obesos, en algunos casos después de excesos de trabajo del corazón cuyas consecuencias duran bastante tiempo, en circunstancias excepcionales en la miocarditis ó endocarditis aguda y finalmente en individuos de corazón debilitado, después de ligeros ejercicios corporales en vez de la aceleración normal. Los trastornos nerviosos á que puede dar lugar la bradicardia muy acentuada, serán descritos más adelante.

Las *causas de la bradicardia* en las afecciones orgánicas del corazón son muy diversas, como puede desprenderse del párrafo anterior. Es muy difícil apreciar cuál sea la verdadera, pues como se dijo en otro lugar (véase pág. 670), según las investigaciones de ENGELMANN, á la aceleración de las aurículas sigue alguna vez un retardo en el movimiento de los ventrículos. Así pues, no siempre un retardo del pulso ó del ritmo del corazón podrá atribuirse con toda seguridad á una causa que obre amortiguando el funcionalismo cardíaco. Para esclarecer este punto, convendrá fijar la atención en la pulsación venosa normal que sigue á la contracción auricular.

Chauveau observó de sesenta á sesenta y cinco contracciones de las aurículas, al mismo tiempo que los ventrículos latían sólo de veintiuna á veinticuatro veces. Pero haría falta saber si para fijar este resultado se tuvo bastante en cuenta el policrotismo del pulso venoso normal.

En la bradicardia verdadera, la lentitud de los latidos cardíacos puede explicarse algunas veces, por ejemplo, en la nefritis aguda, por una irritación directa ó refleja del vago, por un aumento de la presión sanguínea. Sin embargo, en su gran mayoría son probablemente de origen cardíaco, dependiendo quizás de una disminución de la potencia del miocardio, que se acompaña á veces de bradicardia en los experimentos practicados en animales, y también pueden ser debidas á una disminución de la excitabilidad del corazón, en particular de la musculatura de las aurículas. Según demuestran algunos hechos clínicos y anatómicos, la prolongación del diástole ó la presentación de pausas entre las revoluciones cardíacas que dan lugar á la bradicardia, pueden atribuirse á una degeneración callosa extensa de las paredes ventriculares. Las influencias tóxicas tienen seguramente muy poca importancia en la bradicardia de los cardiópatas.

Las alteraciones del uniformismo del ritmo del corazón se manifiestan por **irregularidad** ó por **desigualdad de los latidos cardíacos.** Casi siempre se presentan las dos á la vez, puesto que el pulso consecutivo á un diástole más corto es también pequeño por la menor cantidad de la sangre impulsada. Pero aun suponiendo que esta última sea normal, la energía variable del sístole produce en determinadas circunstancias la desigualdad del pulso. Si se practica una medición escrupulosa, pueden apreciarse aún en el hombre sano pequeñas irregularidades, que en casos excepcionales percibe la simple palpación en estado de salud aparentemente perfecta.

La arritmia del funcionalismo cardíaco, encuéntrase en el mismo grado y en formas parecidas, lo mismo en las cardiopatías orgánicas, que en los simples trastornos funcionales. No pueden por lo tanto considerarse como indicio seguro de una lesión orgánica. Nos ocuparémos aquí exclusivamente de la arritmia en los procesos orgánicos. Puede dividirse en dos clases. En la primera *el funcionalismo del corazón está alterado en forma completamente irregular;* en la segunda *la arritmia guarda cierta periodicidad* y en cada período se notan las mismas series de pulsaciones irregulares y desiguales. La importancia sintomática y la etiología de ambas clases, son perfectamente iguales, observándose además múltiples transiciones de una forma de arritmia en otra.

La arritmia de menor grado consiste en la ausencia aislada de una contracción cardíaca, que se llama *intermitencia*. Las intermitencias que aparecen con completa irregularidad están relacionadas con las *contracciones cardíacas frustradas* detalladamente descritas por Quincke y Hochhaus en estos últimos tiempos. La contracción frustrada subsigue á un sístole normal, después de un diástole, por lo común, aunque no siempre, más corto de lo normal. Caracterízanse por la pequeñez del pulso radial, inapreciable á menudo al simple tacto y en aparente contradicción, se nota al propio tiempo un choque de la punta anormalmente vigoroso, una sonoridad insólita del primer tono ó la supresión de los ruidos de soplo sistólicos, que antes eran perceptibles. El diástole que sucede á la contracción frustrada suele ser prolongado, si el precedente fué más corto. Subsigue luego una contracción normal.

Todos los fenómenos que se observan en el corazón y en el pulso durante el diástole más corto que precede á una contracción frustrada, pueden fácilmente explicarse

suponiendo que este sístole frustrado se realiza algo más rápidamente que los normales, como solemos ver en los corazones potentes, pero que han de trabajar en condiciones en que su repleción diastólica es menor, por ejemplo, después de pérdidas sanguíneas considerables ó cuando están excitados los nervios aceleradores. A causa de la menor repleción cardíaca, el pulso se hace pequeño é imperceptible, y aumenta, en cambio, la intensidad del choque de la punta del corazón, á causa de la mayor rapidez con que evoluciona el sístole, siendo, por análogo motivo, más alto el primer tono y más vibrante. Si el diástole inmediato anterior no ha sido más corto, la explicación se hace más difícil. ¿Será quizás que este diástole resulta menos completo que normalmente, á pesar de su mayor duración?

Tanto las intermitencias, como las contracciones frustradas, son casi siempre percibidas por el enfermo.

La irregularidad y desigualdad permanentes del pulso, pueden ofrecer una intensidad muy variable. Unas veces se reconoce aún el ritmo normal, percibiéndose únicamente un tanto borroso, á causa de la arritmia; en otros casos, las pulsaciones son completamente irregulares. Una serie de pulsaciones pequeñas y precipitadas, va seguida después de una pausa, de una ó varias de distinta intensidad. El nombre de *delirium cordis*, adoptado muchas veces para designar esta forma pronunciada de arritmia, no debería ser aplicado á estos casos porque esta denominación se emplea en fisiología para indicar las tremulaciones del miocardio que no tienen nada de verdaderas contracciones.

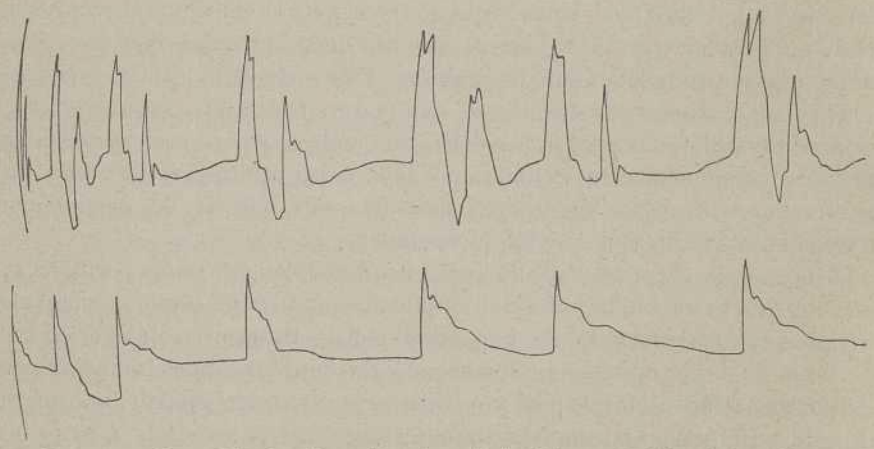
Dentro de la segunda clase de arritmias, llamadas *arritmias periódicas*, es especialmente frecuente la pulsación duplicada. A una pulsación normal sigue otra más pequeña; después de una corta pausa, transcurre otro período algo más largo y se repite el mismo fenómeno. En determinadas circunstancias la segunda pulsación es insensible y podría creerse en un retardo anormal del pulso. Si en el esfigmograma la segunda onda del pulso sigue á la primera antes de que ésta haya llegado nuevamente á la línea de nivel, tendremos el *pulso bigémino;* si por el contrario, la curva ha descendido antes por completo, el *pulso alternante*. Los grupos de dos, tres ó más pulsaciones *(pulso trigémino, pulso alternante duplicado)* son más raros.

En ciertas cardiopatías hipertróficas (las lesiones valvulares, por ejemplo), en las cuales puede percibirse muy distintamente la acción de ambos ventrículos, á saber, el latido circunscrito de la punta del izquierdo y la pulsación difusa del derecho, la bigeminia da lugar á fenómenos notabilísimos cuando las dos contracciones bigeminadas se suceden tan inmediatamente que una de ellas se hace imperceptible, y en apariencia no hay más que un solo latido para cada dos contracciones. Lo más frecuente es observar un enérgico choque de la punta, seguido de una pulsación bien perceptible, é inmediatamente sucede otro latido más débil que no llega á notarse en la carótida. También en el ventrículo derecho pueden apreciarse las dos contracciones separadas por cortísimo intervalo, sólo que aquí la segunda se percibe tan enérgica ó más que la primera. La vena yugular pulsa en correspondencia con el corazón derecho. Dada la rápida sucesión de las contracciones cardíacas y la poca intensidad del tono ó del ruido diastólico que subsigue á la segunda, es fácil que al auscultar se reciba la impresión de no percibir más que una sola revolución cardíaca. Se oye por lo común un sístole, un diástole y otro sístole; el diástole inmediato se distingue poco ó nada, y al cabo de una larga pausa se oyen nuevamente los tonos y con más frecuencia los ruidos de este triple acto. Riegel, á quien se debe la interpretación acertada de estos fenómenos como una *bigeminia cardíaca*, los ha designado también con el nombre de *incongruencia en el funcionalismo de ambas mitades del corazón*, fundándolo en la desigual intensidad de la contracción de ambos ventrículos.

Es muy poco frecuente que la primera contracción de todo el corazón sea la más enérgica; ó que se presenten dos contracciones del ventrículo derecho por una sola del izquierdo ó se contraigan las dos alternativamente. Este último fenómeno, llamado *hemisistolia*, no lo he observado yo hasta ahora en el hombre, pero no discutiré la posibilidad de su aparición, tanto por los datos que se hallan en la literatura médica como por propias observaciones experimentales.

Además de estas pulsaciones dobles, debe mencionarse aquí otro síntoma muy diversamente interpretado hasta el presente, y que se encuentra con cierta frecuencia en la debilidad del corazón con hipertrofia acentuada del ventrículo derecho, en particular en la estenosis mitral. De dos sístoles que se suceden con gran rapidez, solamente el segundo va seguido de pulsación perceptible en la carótida. Hablando el lenguaje de los músicos, podríamos decir que el primero viene á ser como una

Fig. 64



Incongruencia en el funcionalismo de ambas mitades del corazón (bigeminia cardíaca)

La curva superior representa un cardiograma de la punta del corazón; la inferior el esfigmograma de la carótida, obtenido con el tambor de Marey. (El cardiograma pone de manifiesto la distinta altura de los latidos primero y segundo de la punta del corazón; el esfigmograma señala la pulsación normal completa que corresponde al primer latido de la punta y una segunda elevación apenas iniciada que hace referencia á la segunda elevación del cardiograma).

especie de apoyatura del segundo. Ambos sístoles conmueven la pared del pecho, el segundo con más energía que el primero. Durante éste se oye un primer tono corto y seco. Inmediatamente subsigue el segundo sístole, con un primer tono algo más claro, accidentalmente un ruido sistólico y luego después el tono diastólico ó un ruido diastólico también. El carácter sistólico típico de la primera pulsación y del tono que primeramente se percibe, hacen que estime poco verosímil la creencia de que coincida con el fin del diástole ó sea presistólico, como suele aceptarse.

Las diversas formas de arritmia reconocen todas una misma *causa*. Se producen con especial facilidad siempre que el corazón está dominado por la influencia tónica del nervio vago. Una causa poderosa de arritmia, es el aumento de presión en el corazón ó en un segmento aislado del mismo, hasta sobrepujar la fuerza cardíaca individual, lo que se llama *sobrecarga del corazón*. Altérase, además, el ritmo por *irritaciones inflamatorias ó mecánicas del endocardio ó del pericardio, muy á menudo en las inflamaciones del miocardio* recientes. Se ofrece, además, de un modo pasajero en algunos cardíacos, durante dolores intensos, antes de la aparición de un ataque de reumatismo ó

de gota y antes de iniciarse la menstruación. Se ignora todavía el verdadero origen de la arritmia, cabiendo la duda de si es debida á una modificación directa ó refleja del miocardio, ó si en los procesos inflamatorios obedece quizás á influencias de orden tóxico.

Se ha considerado la arritmia sostenida como característica diagnóstica de la *miocarditis callosa*. Como veremos luego, no puede aceptarse este criterio. La aparición de irregularidades en el funcionalismo del corazón en las enfermedades crónicas de su músculo, se explica en parte por la sobrecarga de las cavidades cardíacas ó por la influencia de inflamaciones progresivas, y en parte quizás también por estar lesionadas con mayor intensidad las secciones de la aurícula que regulan el ritmo del corazón; y finalmente, la esclerosis de las coronarias, con los cambios que determina en el aflujo de sangre, parece asimismo favorecer la aparición de la arritmia.

Debe mencionarse, por último, *el pulso paradójico* descrito primeramente por Griesinger y Kussmaul. El pulso se hace más pequeño á cada inspiración y aumenta á cada espiración. Poco manifiesto en los distintos trastornos cardíacos, se hace muy pronunciado en la respiración forzada y cuando existen adherencias ó bridas fibrosas en el mediastino que determinan durante la inspiración un angostamiento de la aorta, y algunas veces también cuando la subclavia sufre lesiones análogas.

2. Fenómenos estetoscópicos anormales

En el **corazón**, las anomalías que por la auscultación se observan, consisten en reforzamientos ó debilitación de los tonos, en alteraciones del ritmo y en la aparición de sonidos anormales, que se designan con los nombres de impureza de un tono ó bien con el de ruido (ó soplo), según que el timbre y duración del tono sean reconocibles todavía ó hayan variado por completo; generalmente los sonidos anormales son de más larga duración. No es éste lugar á propósito para discutir las diversas teorías que se han expuesto sobre este punto; deberemos concretarnos á exponer las principales.

Dejando aparte ciertas condiciones externas que como el espesor de las paredes torácicas y de las capas pulmonares que cubren el corazón, pueden modificar la *claridad de los tonos cardíacos*, encontramos el *primer tono* claro, á veces completamente seco, cuando el sístole es más rápido que de ordinario y se produce, por lo tanto, una tensión más rápida y más enérgica de las fibras musculares del corazón; esto sucede en ciertas circunstancias en que la actividad cardíaca está nerviosamente excitada y puede ser debido á una porción de causas que disminuyen la repleción del corazón ó del ventrículo izquierdo, sin alterar la contractilidad. Entre ellas pueden citarse las pérdidas sanguíneas copiosas, la debilidad de los vasos, que da lugar á una disminución de la presión sanguínea en algunas enfermedades febriles, la tifoidea especialmente, las contracciones frustradas y, para el ventrículo izquierdo, la estenosis mitral. El apagamiento exclusivo del primer tono, que coincide casi siempre con su falta de pureza, será descrito más adelante.

El *segundo tono* es con frecuencia bajo si la presión arterial está disminuída y más claro cuando está aumentada, ya que con el aumento de la presión, crece asimismo la velocidad de la corriente sanguínea que cierra y pone en vibración las válvulas, y á las vibraciones aumentadas corresponde una mayor claridad del tono. Es de especial importancia el reforzamiento ó acentuación aislada del segundo tono pulmonar ó aórtico. Demuestra casi siempre un aumento de presión en el vaso respectivo, cuando es posible distinguirlo con mayor claridad en el foco de uno que en el del otro. Si la comparación no es posible por estar reforzados los dos tonos ó por existir un ruido de soplo que oculte el tono aórtico, la perceptibilidad del cierre valvular diastólico, demuestra siempre que la presión está aumentada, á condición de que la expansión de los pulmones sea normal. El aumento pasajero de la presión arterial, por ejemplo en la aorta, determinado por una excitación psíquica ó por un cansancio corporal, determina también muchas veces una insignificante acentuación del segundo tono.

Pero aun siendo normal la presión, puede este segundo tono aparecer reforzado en la arteria aorta ó en la pulmonar, cuando el vaso está dilatado por efecto de una arterioesclerosis acentuada, cuando están engrosadas las válvulas respectivas y el foco en que se produce el sonido está más cerca de la pared del pecho á causa de la dilatación del vaso. Esta mayor proximidad de la arteria podría explicar quizás la ligera acentuación del segundo tono pulmonar que con frecuencia se observa aún en personas completamente sanas, en particular en mujeres y niños. En los casos en que el segundo tono está reforzado por un aumento de la presión sanguínea, la ectasia vascular puede al propio tiempo contribuir á hacerlo más perceptible.

La acentuación del segundo tono combínase muy á menudo con un *timbre metálico*, que accidentalmente se presenta también en los tonos normales y claros. Parece que es debido á calcificaciones que no impiden la movilidad de las válvulas, y al endurecimiento y rigidez de las paredes de los vasos, que por esta causa vibran también de otra manera.

Los *sonidos anormales* del corazón vienen originados todos por la vibración asimismo anormal de las paredes del órgano, de los grandes vasos ó de las válvulas; los dividiremos en sonidos accidentales y ruidos valvulares. Los ruidos de roce pericardítico serán descritos en la pericarditis. Los ruidos valvulares, que se deben á una alteración funcional de las válvulas, son fácilmente explicables. Los accidentales, que aparecen en válvulas que se cierran y abren en condiciones fisiológicas, deben ser objeto todavía de investigaciones anatómicas más detalladas, como las que ha emprendido O. Beyer. Por ahora únicamente puede hablarse de su interpretación con ciertos visos de probabilidad.

La mayoría de los *sonidos accidentales son sistólicos*. Su timbre es extraordinariamente variable. Consisten en una falta de pureza ó en una atenuación del primer tono ó bien en ruidos. Los *ruidos (ó soplos)* son por lo general tenues y suaves, no llenan más que una parte del sístole y así, por ejemplo, subsiguen inmediatamente al primer tono. Otras veces son claros y agudos, ofrecen en ocasiones un timbre musical y se prolongan durante todo el sístole. Por su timbre y duración, es con frecuencia imposible distinguirlos de otros ruidos val-

vulares de origen orgánico. Preséntanse especialmente acentuados cuando la actividad cardíaca está algo excitada. Los sonidos accidentales son á veces perceptibles de un modo uniforme sobre todo el corazón. Sin embargo, casi siempre se perciben con más intensidad ó de un modo exclusivo en un determinado orificio. No se presentan en niños menores de cuatro años, como atinadamente hace constar HOCHSINGER, sin duda porque hasta dicha edad no sufre el corazón modificaciones que puedan dar lugar á los ruidos accidentales mencionados, ó son en todo caso muy fugaces.

Los *sonidos accidentales* que son uniformemente perceptibles *sobre todo el corazón*, deben explicarse por vibraciones anormales de las fibras del miocardio alteradas en una ú otra forma. Los que se presentan *en la aorta*, deben su origen á las vibraciones anormales de las válvulas ó de las paredes vasculares esclerosadas. Pueden asimismo ser producidos por una alteración puramente funcional de la elasticidad de la pared de los vasos, que disminuye su aptitud vibratoria. Por este mecanismo me explico yo los síntomas de adinamia cardíaca que aparecieron en dos jóvenes después de un exceso de fatiga, y el soplo accidental y pasajero que podía apreciarse en la aorta. Más difíciles son de comprender los *soplos pulmonares* sistólicos. Probablemente se originan de un modo parecido á los soplos aórticos. Pero la frecuencia con que los soplos determinados por la insuficiencia mitral se perciben sobre la arteria pulmonar, la posible acentuación del segundo tono de este vaso asociada á un soplo puramente pulmonar y la falta de todo soplo en muchas insuficiencias mitrales, hacen que cuando se oye un soplo pulmonar sistólico no pueda nunca asegurarse si realmente existe un soplo de insuficiencia mitral. La distinción no es posible ni siquiera atendiendo á la relación del soplo con el primer tono.

Análogas dificultades se presentan para distinguir los soplos accidentales *en el foco de la mitral*. Sólo las investigaciones anatómicas podrán aclarar si se trata de la producción de ruidos anormales por la vibración irregular de las válvulas enfermas, pero susceptibles aún de cerrarse, ó si realmente los velos valvulares no pueden ajustar.

Debe citarse aquí la posibilidad de que se produzca un soplo sistólico accidental en el foco de la pulmonar si al auscultar se comprimen fuertemente con el estetóscopo las paredes del pecho cuando éstas ceden con facilidad.

Al tratar de los ruidos cardíacos musicales se especificarán los soplos accidentales á que pueden dar lugar las bridas tendinosas que cruzan los ventrículos.

Raras veces se presentan *soplos diastólicos accidentales*, y en su mayoría corresponden á una dilatación del ventrículo izquierdo, siendo normal la luz del orificio mitral. Su producción debe explicarse por los remolinos que forma la corriente sanguínea al pasar por un orificio relativamente estrecho para el ventrículo dilatado, y que ponen en vibración las partes vecinas. Aparecen estos soplos en la punta del corazón, en los casos de dilatación cardíaca, en anemias graves (SAHLI) y también en ocasiones en enfermedades primarias del miocardio (KELLE). Parece impropia la denominación de «estenosis mitral relativa» que ha querido darse á estos estados, cuya interpretación es discutible.

Los *soplos valvulares* son debidos, como ya dejó CORRIGAN perfectamente sentado, á vibraciones irregulares de las válvulas y de las partes vecinas, que á su vez vienen determinadas por los remolinos de la corriente sanguínea al pasar por orificios incompletamente abiertos ó defectuosamente cerrados.

Según TH. WEBER, la causa general de todas estas irregularidades en la corriente sanguínea es el paso de la misma á un espacio ancho á través de un orificio estre-

cho. La conmoción de las válvulas por el paso de la sangre, no puede compararse como hacía WEBER, al ataque de las cuerdas de un violín con el arco, puesto que la capa capilar de líquido que envuelve las válvulas no varía de posición. La producción de soplos viene favorecida, en opinión del propio autor, por la rapidez del movimiento de la sangre y por la fluidez de ésta. Realmente la fluidez es una causa importantísima de soplos, como puede comprobarse en la anemia. Cuando las fuerzas del corazón están decaídas y disminuye la rapidez circulatoria, desaparecen muchos ruidos anormales.

La tan extendida teoría de HEYNSIUS, que atribuye los soplos á los remolinos de la corriente sanguínea, no alcanza á explicar la diversidad de sonidos que pueden percibirse y queda rebatida por la opinión de GEIGEL, quien sostiene la imposibilidad de que sonidos de la intensidad de los cardíacos puedan producirse por vibraciones de un líquido en espacios tan pequeños como las cavidades del corazón.

El carácter de los soplos viene probablemente determinado por la forma de los orificios por los que pasa la sangre y por el estado de las válvulas.

Los soplos valvulares deben su origen ó bien á una afección de las propias válvulas *(soplos orgánicos)* ó á un funcionalismo deficiente de las partes musculares de los ventrículos, que contribuyen al cierre de los orificios auriculoventriculares y de las válvulas semilunares *(soplos funcionales)*. Estos últimos se presentan en dos circunstancias: ó por una excesiva tensión de las inserciones valvulares, tal que las válvulas no llegan á cerrarse y los orificios resultan relativamente demasiado grandes *(insuficiencia relativa)*, ó bien porque las partes del corazón cuya ayuda es necesaria para el cierre valvular, en particular la base de los ventrículos y los músculos papilares, no se contraen en las proporciones convenientes, constituyéndose así una insuficiencia *(insuficiencia muscular)*. Las insuficiencias relativas son bastante raras, y sólo algo más frecuentes en la aorta y en la tricúspide. La frecuencia con que encontramos insuficiencias musculares, particularmente de la válvula mitral, depende de las múltiples afecciones del ventrículo izquierdo y de las grandes dificultades con que lucha precisamente la oclusión de la válvula mitral. Gran parte de los soplos que se aprecian cuando los aparatos valvulares están sanos, pertenecen á esta categoría. Parece que puede darse también el caso de que en individuos sanos, á causa de una actividad funcional aumentada, la sangre llegue á forzar el cierre de la mitral y se constituya así una insuficiencia de esta válvula, pero por su carácter transitorio carece completamente de importancia para la función cardíaca. Las insuficiencias musculares de la tricúspide y de las válvulas aórticas ó pulmonares, son muchísimo más raras, porque evidentemente el sostén que la contracción del miocardio presta, no es tan necesario para el ajuste de estas válvulas como para el de la mitral.

El carácter de los soplos orgánicos puede ser distinto del de los funcionales, pero puede también ser exactamente igual. La acentuación del segundo tono pulmonar acompaña lo mismo á las insuficiencias mitrales funcionales que á las orgánicas. La constancia del soplo puede ser un dato para la diferenciación (las variaciones frecuentes son más propias de las insuficiencias funcionales); pero una apreciación segura sólo podrá lograrse por los datos que se obtengan del examen del enfermo. En el diagnóstico de las afecciones valvulares, insistiremos sobre este punto. Continúa inexplicable el fenómeno anteriormente citado, de que ciertos soplos sólo sean perceptibles estando el enfermo echado ó sólo

cuando está sentado. La mayoría de los ruidos cardíacos son más leves durante la inspiración, por dirigirse el pulmón hacia adelante, y más claros en la espiración. Cuando no puede aclararse con toda seguridad si se percibe un soplo al propio tiempo que un tono cardíaco, se recomienda separar algo el oído del estetoscopo, con lo cual el tono suele hacerse más aparente.

Los soplos afectan á veces un *timbre musical,* fenómeno que se presenta con gran frecuencia en los soplos sistólicos aórticos y mitrales, más raramente en los soplos aórticos diastólicos y sólo por excepción en los soplos mitrales diástolicos. Pueden ser debidos, como sostienen LEICHTENSTERN y ROSENBACH, á que los bordes valvulares son muy regulares y se colocan en la disposición de los labios al silbar, dando lugar á vibraciones regulares de las válvulas.

Ha sido muy discutida la suposición de que estos ruidos musicales sean debidos á la vibración de las fibras tendinosas que cruzan los ventrículos. Con toda seguridad, la mayoría de estos cordones no adquieren durante la actividad del corazón la tirantez suficiente para ponerse en vibración y propagarla á las partes vecinas, dando origen á un sonido musical. Esta explicación únicamente es verosímil para los soplos musicales diastólicos, por otra parte muy raros, cuyo único substrátum anatómico está representado por uno de los susodichos cordones tendinosos. La tirantez durante el sístole de las fibras tendinosas que cruzan el corazón, es apenas comprensible. La suposición de HUCHARD, que juzga de un origen parecido los soplos musicales sistólicos en la insuficiencia mitral, no ha encontrado adeptos.

Son muy interesantes los casos excepcionales en que los sonidos cardíacos son tan intensos que llegan á percibirse á cierta distancia del enfermo *(ruidos á distancia)*. EBSTEIN los ha descrito magistralmente.

Las vibraciones valvulares que se aprecian como soplos, en ocasiones pueden dar la sensación de un *estremecimiento palpable*, particularmente en las estenosis mitral y aórtica, en las cuales fueron descritas primeramente por CORVISART, con el nombre de *frémissement cataire*; también se aprecia en la estenosis pulmonar y en otras afecciones valvulares y algunas veces en los soplos valvulares puramente funcionales y en los accidentales. La notable desproporción, ya notada por LAENNEC, entre la claridad del ruido y la fuerza del estremecimiento en la estenosis mitral, depende, según LEICHTENSTERN, de la intensidad de las vibraciones, de su propagación por las paredes del corazón y del pecho, y muy especialmente de su número. Si éste es inferior á 16 por segundo, las vibraciones son palpables, pero no son perceptibles al oído; por el contrario, se oyen pero no se palpan, cuando su número alcanza de 480 á 640 por segundo.

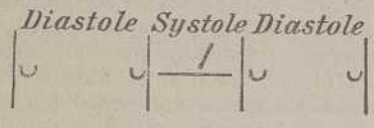
ALTERACIONES AUSCULTABLES DEL RITMO DE LOS TONOS CARDÍACOS. El primer tono puede en ocasiones ser tan parecido al segundo en timbre y particularmente en duración, como en el feto, y esto tiene lugar cuando el corazón trabaja con compás acelerado y con escasa repleción *(Embriocardia)*.

El *desdoblamiento de los tonos cardíacos* se observa no pocas veces sin pasar de indicios en ambos tonos, y con más frecuencia de un modo más pronunciado en el segundo, especialmente en el segundo tono pulmonar cuando está acentuado, y muy rara vez en el primero, si exceptuamos los redoblamientos del primer tono en ciertas contracciones cardíacas duplicadas, que ya citamos anteriormente y que nada tienen que ver con lo que ahora estudiamos.

El desdoblamiento del segundo tono pulmonar no se aprecia muchas veces más que en la espiración ó está durante la misma notablemente acentuado. Su explicación más probable es la que lo atribuye á la falta de simultaneidad en el cierre de las válvulas aórticas y pulmonares; el desdoblamiento del primer tono podría explicarse por un especial predominio de la parte que corresponde á las vibraciones de las válvulas, siendo poco verosímil que dependa de la contracción anisócrona de los dos ventrículos.

El *ritmo de galope*, descrito primeramente por TRAUBE de una manera precisa, consiste en la aparición de un tono breve que coincide con el final del diástole, y precede á manera de apoyatura á los dos tonos cardíacos. Es más bajo que el primer tono, sobre el cual recae el acento, y es el único que va acompañado de una contracción apreciable del corazón, al contrario de lo que sucede en las pulsaciones dobles anteriormente descritas. De suerte que el ritmo de los tonos cardíacos es igual al galope de campaña de un caballo educado (FRAENTZEL). Encontramos este ritmo en las afecciones renales, enfermedades infectivas, algo más raramente en las afecciones primitivas del corazón, y constituye siempre un signo grave de debilidad cardíaca. El tono que á modo de apoyatura aparece al final del diástole, coincide en tiempo con la contracción de las aurículas, la cual en ciertas circunstancias puede también dar lugar á la producción de un tono. Parece verosímil atribuir á este tono, que por motivos desconocidos puede llegar á ser muy manifiesto, un origen auricular; esta opinión viene confirmada por las investigaciones cardiográficas de SCHMALL y KRIEGE y además por el ritmo de galope que adquiere á veces en las aurículas y ventrículos el ruido de roce propio de las pericarditis secas, la primera parte de cuyo ritmo hay que atribuirlo sin duda alguna en este caso á la contracción auricular.

Fig. 65



Compás de los tonos cardíacos en el ritmo de galope

Modificaciones del timbre de los tonos cardíacos por influencias externas.— Cuando la actividad del corazón está excitada, óyese á veces, coincidiendo con el primer tono, un retintin metálico (*cliquotis métallique* de LAENNEC, *tintement métallique* de BOUILLAUD), debido sin duda á una especial conmoción de la pared del pecho. La resonancia de los tonos y ruidos cardíacos en el estómago distendido, que está en inmediato contacto con la superficie inferior del diafragma, da á aquéllos un timbre completamente metálico. En algunos casos percíbense de esta manera los tonos cardíacos auscultando sobre el mismo estómago y no es raro que coincida con ellos un *ruido de bazuqueo*. Tienen parecida influencia las resonancias que se establecen en grandes cavernas vecinas ó en un pneumotórax colindante. En un caso de infiltración gaseosa del mediastino anterior por una angina de Ludwig, percibí yo crujidos de timbre metálico isócronos con los movimientos del corazón.

Es muy importante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, reconocer los *ruidos cardiopulmonares* que los movimientos del corazón originan muy á menudo en los segmentos de pulmón vecinos; estos ruidos eran ya conocidos de LAENNEC y modernamente han sido estudiados en todos sus deta-

lles por O. Rosenbach. Cuando son *sistólicos* se producen, al igual que el ruido del murmullo vesicular, en el momento en que el aire es aspirado hacia la lengüeta del pulmón izquierdo que cubre el corazón, es decir, durante el sístole cardíaco, y pueden oirse sobre la punta y á lo largo del borde cardíaco izquierdo; es mucho más raro que sean *diastólicos* y se oigan en los focos de la arteria pulmonar y de la aorta, originándose por el mismo mecanismo en el momento en que dichas arterias y las grandes venas se encogen. Los ruidos cardiopulmonares son particularmente manifiestos cuando el sístole ó el diástole coinciden con una inspiración, aun cuando sea ligera, ya que en estas circunstancias el movimiento del aire en el borde pulmonar es muy rápido, y también cuando el funcionalismo cardíaco está excitado ó el corazón hipertrofiado y por lo mismo la diferencia del volumen de este músculo entre el sístole y el diástole es muy considerable. Los ruidos cardiopulmonares se parecen á los soplos intracardíacos ligeros sistólicos ó diastólicos, hasta el punto de confundirse. Pero Potain va sin duda demasiado lejos al conceptuar como ruidos cardiopulmonares todos los ruidos accidentales del corazón.

Los estertores provocados por los movimientos del corazón, podrían ser tomados por ruidos cardíacos musicales. Yo no he podido nunca apreciarlos; únicamente he oído algunas veces estertores isócronos con los movimientos cardíacos en cavernas vecinas, y también accidentalmente silbidos metálicos. Sin embargo, estos estertores no tenían parecido alguno con los ruidos cardíacos, y no podía caber duda sobre su origen.

La mayoría de los ruidos cardiopulmonares desaparecen, cuando el enfermo cesa de respirar después de haber hecho una espiración forzada. Así pueden evitarse errores en los casos dudosos; si nos concretamos tan sólo á ordenar al enfermo que pare de respirar por un momento, muchos continuarán todavía haciendo pequeños movimientos respiratorios. En estas circunstancias quedan únicamente perceptibles los ruidos que se originan en cavernas vecinas.

Respecto de los *fenómenos estetoscópicos anormales* **de los vasos**, tienen aquí únicamente interés los que siendo apreciables en las arterias pueden ser síntoma de determinadas afecciones valvulares, y serán descritos en los capítulos correspondientes.

Deberemos, por el contrario, ocuparnos de un ruido que se produce en las *venas*, porque en casos poco frecuentes, podría hacer creer en la presencia de un soplo cardíaco. Con caracteres análogos á los del ruido de peonza de las venas del cuello que se origina por las vibraciones de las paredes vasculares y partes vecinas provocadas por los remolinos que forma la corriente sanguínea al pasar de la vena yugular á la vena innominada, soplo cuya zona de perceptibilidad se extiende á veces hasta la región cardíaca, pueden en casos muy contados originarse soplos en las venas intratorácicas (y en correspondencia con la ley de Weber, serán particularmente frecuentes en los estados anémicos), aun cuando no exista soplo venoso alguno en el cuello. Se los encuentra sobre todo en el borde derecho del esternón, entre el primer espacio intercostal y la tercera costilla y en el lado izquierdo, entre la tercera y la quinta costillas. Parece que tienen su origen respectivo, los primeros en la vena cava superior y los últimos en la cava inferior, en el punto de desagüe de estas venas en el

corazón. Son sonidos suaves, de soplo ó de susurro; cuando son intensos se mantienen durante el sístole y diástole, con más intensidad en el último; si son más suaves se perciben poco ó nada durante el sístole, apareciendo muy manifiestos en el diástole. Para evitar la fácil confusión de estos ruidos con los soplos de la insuficiencia aórtica, se observará atentamente el timbre de los primeros, que recuerda el del zumbido del trompo [como el soplo venoso yugular de las cloróticas]; será también un buen dato su persistencia durante el sístole y diástole, la igualdad de su carácter en ambos tiempos, y de un modo especial su reforzamiento durante la inspiración á consecuencia de la aceleración de la corriente venosa, carácter que, en los pocos casos por mí observados, era extraordinariamente notable.

La opinión de SEHRWALD, quien supone que los soplos cardiacos accidentales son siempre soplos venosos, no parece aceptable, dado el timbre completamente distinto de ambos.

3. Alteraciones de la potencia del corazón

No debemos hablar aquí de los aumentos transitorios del trabajo cardíaco que requieren todo ejercicio corporal y toda excitación psíquica, ni de su disminución temporal que el reposo entraña, sino tan sólo de los estados patológicos en los cuales á causa de la persistencia del aumento de trabajo, ó bien la fuerza del corazón se acrecienta, desarrollándose una hipertrofia cardíaca, ó bien el trabajo del corazón disminuye hasta el punto de que la circulación no pueda conservarse normal.

a) AUMENTO PATOLÓGICO DEL TRABAJO DEL CORAZÓN; HIPERTROFIA CARDÍACA

Las exigencias que obligan al corazón á desplegar un exceso de trabajo duradero, pueden ofrecen dos formas, que á causa de las consecuencias á que dan lugar, deben mantenerse rigurosamente separadas una de otra. En un grupo de casos crece la resistencia que una ó varias porciones del corazón ha de vencer para vaciar su contenido en el sístole (por ejemplo el ventrículo izquierdo en la estrechez del orificio de la aorta); en la otra clase de casos, siendo invariable la resistencia, aumenta la repleción diastólica que ha de soportar el corazón ó las distintas partes del mismo (por ejemplo el ventrículo izquierdo en la insuficiencia de las válvulas aórticas). A estos grandes esfuerzos que se le exigen, el músculo cardíaco se acomoda con una rapidez extraordinaria, gracias á las fuerzas de reserva de que dispone. Vence la resistencia aumentada y expulsa las mayores repleciones diastólicas, aproximadamente en el mismo tiempo (1) en que vence la resistencia normal y las repleciones normales. Para esto ha de trabajar con exceso.

(1) El aumento de trabajo del músculo cardíaco no se verifica por una fuerte distensión de las fibras musculares, — la tensión de las paredes del corazón no aumenta ni siquiera cuando son exageradas las repleciones diastólicas, — sino que depende de la propiedad que tiene el corazón de contraerse siempre hasta el máximum y de vaciarse todo lo posible. La distensión de la pared cardíaca sólo tiene lugar cuando el corazón se vuelve insuficiente. Es verdad que la duración de la contracción aumenta al crecer la resistencia y al aumentar las repleciones, pero no proporcionalmente al aumento de la resistencia y de las repleciones, sino con mucha más lentitud.

Cuando el exceso de trabajo se sostiene semanas y meses, las partes del corazón que trabajan con exceso se hipertrofian. Su masa muscular crece principalmente por el aumento de grosor de sus fibras, no tanto por el aumento de número de éstas, y el crecimiento es proporcional á la entidad del trabajo. El mayor trabajo del corazón hace que la circulación general se verifique con la velocidad normal, aun cuando sufra en cada caso modificaciones variadas. Compensa la acción desfavorable que sin él tendría, por ejemplo, el aumento de las resistencias. La hipertrofia consecutiva á este mayor trabajo asegura la compensación, porque con ella acrece la fuerza del músculo cardíaco. El miocardio normal provee al exceso de trabajo con su fuerza de reserva. Para las exigencias externas que puedan surgir, no queda sobrante más que un pequeño resto mayor ó menor de la misma. El miocardio hipertrofiado soporta el trabajo exagerado y todavía le queda un sobrante de energía, una fuerza de reserva, que iguala á la del miocardio normal. Así pues, desde el punto de vista teórico, es tan apto para el trabajo aparente como el músculo cardíaco normal.

Las dos formas patogénicas de la hipertrofia se manifiestan en el estado anatómico del corazón. Si solamente está aumentada la resistencia para el trabajo del corazón, éste expulsa su contenido diastólico de volumen normal. Mientras esta resistencia puede vencerse por completo se origina una *hipertrofia sin dilatación de las cavidades cardíacas interesadas* (1). Si las repleciones diastólicas aumentan, se desarrolla una *hipertrofia con dilatación de las cavidades cardíacas interesadas* (hipertrofia excéntrica).

Decíamos que el músculo cardíaco hipertrofiado es, teóricamente considerado, tan apto como el normal para el trabajo aparente. La hipertrofia por sí sola no entraña tampoco el germen de una debilidad cardíaca ulterior por cansancio paulatino ú otras causas análogas. Pero á pesar de esto, no pueden considerarse iguales un individuo con corazón hipertrofiado y otro con el corazón sano.

El corazón hipertrofiado necesita para su trabajo más oxígeno y más alimento, quedando poco sobrante para lo restante del cuerpo. En realidad la disminución de la aptitud funcional, por ejemplo de los músculos voluntarios, que este monopolio del corazón implica, raras veces alcanza un grado verdaderamente nocivo. También es raro que la hipertrofia cardíaca sea tan considerable, que las cantidades de oxígeno y de materias nutritivas que recibe el cuerpo no sean suficientes para el sostenimiento del trabajo cardíaco. Más importante es el hecho de que muchas causas que provocan una hipertrofia cardíaca llevan consigo lesiones anatómicas del músculo cardíaco, que disminuyen su potencia. El desarrollo de la enfermedad se halla favorecido por la edad de muchos pacientes y quizás también por una mayor susceptibilidad ó predisposición morbosa del miocardio hipertrofiado. Por último, cuando las exigencias pasan de cierto límite, el corazón pierde la aptitud de acomodarse, y sobrevienen trastornos funcionales de la actividad cardíaca.

La hipertrofia de una parte del corazón no puede determinarse de un modo directo más que por medio de la palpación (véase pág. 675). La percusión no

(1) La expresión «hipertrofia concéntrica» debería desecharse, porque la hipertrofia no puede nunca estrechar las cavidades cardíacas.

permite reconocer si un aumento de volumen del corazón depende de una simple dilatación de dicho órgano ó de esta misma asociada con una hipertrofia. El choque impulsivo de la punta indica la hipertrofia del ventrículo izquierdo; un latido reforzado ó elevado y más difuso sobre la mayor parte de la región cardíaca, indica la hipertrofia del ventrículo derecho. Si existe al propio tiempo una dilatación del ventrículo izquierdo, el choque de la punta y los límites izquierdos de la macicez se desvían hacia la izquierda. El ventrículo derecho dilatado, cuando la dilatación es muy considerable, traspasa la línea media hacia la derecha, pero en poca extensión. Si se percibe una ampliación notable de la macicez cardíaca hacia la derecha, hay que atribuirla á una dilatación de la aurícula derecha. En la dilatación del ventrículo derecho la punta se inclina con mucha frecuencia hacia la izquierda, desviando el ventrículo izquierdo hacia el mismo lado ó empujándolo hacia atrás. Estos hechos suelen reconocerse en el vivo por el carácter de la pulsación palpable, pero si se atiende exclusivamente á los datos de la percusión, se confunden fácilmente con las dilataciones del lado izquierdo.

Cuando por los motivos expuestos en páginas anteriores, la palpación deja lugar á dudas, puede descubrirse la hipertrofia por vías indirectas, averiguando si existen alteraciones que aumenten el trabajo cardíaco de un modo duradero. Una lesión valvular indudable, un enfisema pulmonar manifiesto, una hipertensión arterial persistente en caso de afección renal ó de arterioesclerosis, etc., pueden permitir una conclusión segura respecto á la existencia de una hipertrofia de la parte correspondiente del corazón. Como hemos dicho antes, es preciso proceder con cautela antes de conceder valor en este sentido á la acentuación duradera del segundo tono aórtico, y más todavía á la del segundo tono pulmonar, como síntoma de un aumento de la presión arterial.

b) DISMINUCIÓN PATOLÓGICA DE LA ACTIVIDAD CARDÍACA; DEBILIDAD Ó INSUFICIENCIA CARDÍACA. ATROFIA DEL MIOCARDIO

La disminución patológica de la actividad del corazón, depende casi siempre de una *alteración de las contracciones de dicho órgano por lesión anatómica ó por trastorno funcional del miocardio.* Volveremos á ocuparnos más extensamente en esto al hablar de la etiología de la insuficiencia crónica del músculo cardíaco. Con mucha menos frecuencia es ésta producida por una *dilatación diastólica insuficiente* del corazón, siendo completas las contracciones. El corazón ó sus distintas partes, no pueden admitir en el diástole toda la cantidad de sangre que se requiere para el sostenimiento de la circulación normal. Ambos estados tienen las mismas consecuencias. En los corazones hipertrofiados acarrean la pérdida de la compensación.

Las más de las veces se halla resentida la actividad de ambos ventrículos, cuya función es de preponderante importancia para la progresión de la corriente sanguínea, *pero según la naturaleza de la enfermedad ó la causa del trastorno, prevalece con frecuencia la debilidad* (para emplear un nombre general) *de uno á otro ventrículo, en ocasiones de un modo casi exclusivo.* Dada la gran

independencia que existe entre la musculatura de ambos ventrículos, comprén-dese esto fácilmente.

En la *debilidad del ventrículo izquierdo* el sístole impele menor cantidad de sangre hacia las arterias de la circulación aórtica. Por sus capilares atraviesa una cantidad de sangre menor que la normal y que circula con más lentitud á causa del descenso de la presión arterial. Una parte de la repleción diastólica queda retenida en el ventrículo durante el sístole débil y en el siguiente diástole puede penetrar poca sangre de la aurícula izquierda en el ventrículo, ocupado todavía por la que quedó rezagada. A causa de la fuerte repleción que se origina de este modo en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares que con ella comunican ampliamente, aumenta la presión en éstas, y dado el calibre de los capilares pulmonares, aumenta también en ellos y en la arteria pulmonar. La elevación de la presión en esta última, aumentaría proporcionalmente la de las venas pulmonares y los capilares pulmonares se hallarían atravesados por la sangre bajo una presión aumentada, pero con la misma velocidad, si, trabajando más, el ventrículo derecho pudiese vencer la resistencia aumentada, del mismo modo que observamos en las lesiones mitrales bien compensadas. Pero existiendo simultáneamente una debilidad del ventrículo izquierdo, el derecho casi nunca estará en aptitud de realizar un trabajo proporcionalmente aumentado. De ahí que en las arterias de la circulación pulmonar la presión no aumente en grado correspondiente y á causa de la disminución de la diferencia de presiones entre las arterias y las venas pulmonares, se retarda la corriente sanguínea pulmonar y se estanca la sangre en los pulmones (véase, para más claridad, los esquemas que se expondrán más adelante). La estancación en la circulación pulmonar sólo falta cuando, á consecuencia de disminuir simultáneamente el tono vasomotor, todo el corazón recibe muy poca sangre y el débil sístole del ventrículo izquierdo basta completamente para expeler el pequeño contenido. Resumiendo, *la debilidad del ventrículo izquierdo da lugar á una repleción insuficiente de las arterias del sistema aórtico, á un retardo de la corriente en sus capilares, y por otra parte casi siempre á una hiperemia acentuada de las venas y capilares pulmonares y á una estancación en la circulación pulmonar.*

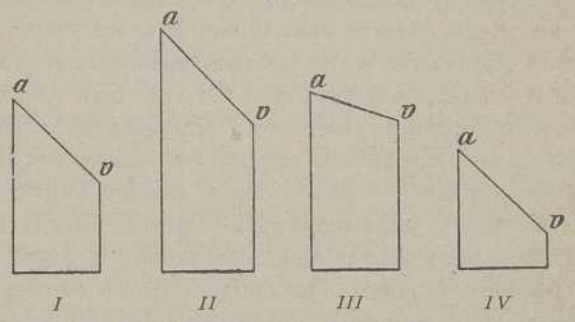
En la *debilidad del ventrículo derecho*, durante el diástole, afluye poca sangre al ventrículo, incompletamente vacío. La aurícula derecha y las venas quedan fuertemente repletas y se desarrolla la estancación venosa. En el sístole, el ventrículo derecho insuficiente impele menores cantidades de sangre á la circulación pulmonar. El ventrículo izquierdo y las arterias reciben menos sangre.

En lo que concierne á los síntomas clínicos por parte del pulmón, de que hablaremos más tarde, debo aquí mencionar una variedad en la manera de comportarse la circulación pulmonar en caso de debilidad del ventrículo derecho. Cuando los capilares pulmonares y las raíces de las venas pulmonares no oponen una resistencia anormal á la corriente sanguínea, y en este concepto los pulmones están normales, si existe una debilidad del ventrículo derecho, el descenso de la presión en las arterias pulmonares se propaga á las venas pulmonares, á causa del amplio calibre de los capilares del pulmón. La diferencia de presiones entre las arterias y las venas pulmonares, el caudal ó rendimiento de

la circulación pulmonar y con ello la velocidad de la corriente sanguínea, permanecen iguales, á pesar de hallarse disminuída la cantidad de sangre, siempre y cuando los vasos pulmonares se estrechen proporcionalmente á su menor contenido. Estos vasos poseen dicha aptitud en alto grado á pesar de faltarles el tono regulador de los vasomotores. Sólo cuando disminuye considerablemente el aflujo de sangre á los pulmones, se retarda también la circulación pulmonar.

En cambio, cuando los pulmones oponen resistencias anormales al aflujo de la sangre hacia ellos, como en el enfisema, en la cifoescoliosis, etc., y estos estados han dado lugar al desarrollo de una hipertrofia del ventrículo derecho, estas resistencias impiden que al surgir la debilidad de este ventrículo, el descenso de la presión se propague desde las arterias pulmonares á las venas pulmonares, como ocurre en los pulmones normales. La diferencia entre ambas presiones resulta anormalmente pequeña. En cuanto se inicia la debilidad

Fig. 66



En todas las figuras *a* = Altura de la presión en la arteria pulmonar, *v* = Altura de la presión en las venas pulmonares. *I.* Circulación pulmonar normal. *II.* Circulación pulmonar con aumento de presión en las venas pulmonares y aumento proporcionado de la actividad del ventrículo derecho (por ejemplo, en las lesiones mitrales compensadas), elevación de la presión, ningún retardo de la corriente. *III.* Circulación pulmonar en la debilidad del ventrículo izquierdo sin el correspondiente aumento de la actividad del ventrículo derecho, elevación de la presión en las venas pulmonares, retardo de la corriente. *IV.* Circulación pulmonar en la debilidad del ventrículo derecho con pulmones normales, descenso de la presión, ningún retardo de la corriente.

del ventrículo derecho, disminuyen no solamente la repleción, sino también la velocidad de la circulación pulmonar.

De suerte que *la debilidad del ventrículo derecho da lugar á una estancación venosa general, á una disminución del caudal sanguíneo que llega á los pulmones y á las arterias del árbol aórtico y asimismo en ciertas circunstancias, á un retardo de la corriente de la circulación pulmonar.*

Mediante algunas figuras esquemáticas se comprenderán más fácilmente las mencionadas alteraciones de la circulación pulmonar. La longitud de las líneas ordenadas izquierdas indica la altura de la presión en la arteria pulmonar; la de las derechas la presión en las venas pulmonares. La inclinación de la curva, que enlaza los dos puntos terminales, hacia la horizontal, corresponde á la velocidad y al rendimiento de la corriente sanguínea del pulmón. La menor inclinación indica un retardo de esta corriente (fig. 66).

De esto se deduce que la debilidad del ventrículo izquierdo y del derecho se diferencian especialmente por la falta de estancación venosa general en

la primera y por existir ésta en la segunda. La alteración del pulso y el síntoma más importante del trastorno circulatorio pulmonar, la dispnea, se presentan lo mismo en la debilidad del ventrículo izquierdo que en la del derecho. Verdad es que cuando el funcionalismo del ventrículo izquierdo es insuficiente, existe la dispnea casi constantemente y en la del derecho no se presenta más que en determinadas circunstancias de las cuales la más importante consiste en la presencia de las alteraciones pulmonares mencionadas (enfisema, cifoescoliosis, etc.). Nos ocuparemos en esto más detenidamente al hablar de los síntomas pulmonares. Así, pues, cuando en un cardíaco existe fuerte dispnea, pulso alterado, y no hay estancación venosa, se trata de una debilidad del ventrículo izquierdo. Si la estancación venosa no va acompañada de dispnea, el que trabaja peor es el ventrículo derecho. Si la dispnea y la estancación venosa se hallan asociadas, las más de las veces hay que pensar que todo el corazón trabaja insuficientemente; sólo en ciertas condiciones de que todavía hemos de hablar, puede tratarse de una debilidad predominante ó exclusiva del ventrículo derecho.

Cuando la actividad del corazón ó de sus distintas partes es anormalmente pequeña durante largo tiempo, su musculatura se *atrofia*, de la misma manera que un miembro que trabaja de un modo insuficiente. Un ejemplo muy típico de esta clase de atrofia se observa en el ventrículo izquierdo en las estenosis mitrales ó en las cifoescoliosis incompletamente compensadas, pues en estos casos dicho ventrículo recibe continuamente menos cantidad de sangre.

La debilidad cardíaca se nos da á conocer preferentemente por el trastorno de la circulación general y pulmonar, que se reconoce al examinar el pulso y los distintos órganos. Para juzgar el grado de la debilidad cardíaca, nos sirve de medida la intensidad del trastorno circulatorio. Precisando cuál es el ventrículo principalmente interesado por la insuficiencia cardíaca, se facilita notablemente la comprensión de los trastornos que se presentan durante la vida.

El examen del corazón mismo proporciona muy pocos datos que permitan reconocer la alteración de sus funciones y ninguno que revele el grado de tal trastorno. En ciertos casos de debilidad cardíaca los signos físicos no indican alteración alguna. Pero á consecuencia de la contracción insuficiente, suelen presentarse dilataciones de las cavidades cardíacas, con la correspondiente ampliación de las maciceces cardíacas y desviación del choque de la punta. En los corazones no hipertrofiados, tales cambios son signo seguro de debilidad cardíaca, y asimismo en las alteraciones que dan lugar á la hipertrofia sin dilatación compensadora (por ejemplo, esclerosis renales genuinas, estenosis aórtica, para el ventrículo izquierdo; lesiones mitrales, para el derecho). En cambio son más difíciles de juzgar los aumentos de volumen del corazón en la hipertrofia excéntrica. En este caso, por efecto de la mayor repleción diastólica, la dilatación se presenta como un fenómeno puramente compensador, sin manifestación alguna de debilidad cardíaca, y al sobrevenir esta última se observa muy frecuentemente un aumento de la dilatación como signo de la insuficiencia de las contracciones. El malogrado Augusto Schott ha designado de un modo muy adecuado estas dos clases tan absolutamente distintas de dilatación cardíaca, con los nombres de *dilatación compensadora* y *dilatación por estan-*

cación, denominaciones que merecen la aceptación general. Pues bien, cuando en una región cardíaca hipertrofiada excéntricamente, no se ha observado la aparición de una dilatación por estancación al ocurrir la debilidad cardíaca progresiva, ó no se ha visto desaparecer tal dilatación á medida que la fuerza cardíaca mejoraba, es completamente imposible resolver la duda de si un corazón hipertrofiado excéntricamente y que ha dejado de actuar como compensador, presenta al propio tiempo una dilatación por estancación. Por el examen del corazón es, pues, imposible averiguar el modo cómo éste trabaja. Las insuficiencias valvulares musculares y ciertas alteraciones de ritmo cardíaco, como ya se ha dicho antes, constituyen también signos no siempre seguros de debilidad cardíaca.

4. Alteraciones que los demás órganos y aparatos experimentan en el curso de las enfermedades orgánicas del corazón.

Pulmones.—El síntoma más sobresaliente por parte de los pulmones es la *dispnea*. La aceleración y profundidad características de la respiración, dependen de una excitación del centro respiratorio por la disminución de oxígeno y la acumulación de ácido carbónico en la sangre. La dispnea de los cardíacos se distingue ya así por su origen de la dispnea que en el hombre sano produce el trabajo corporal, pues en éste precisamente la sangre contiene más oxígeno y menos ácido carbónico que en el reposo y la dispnea se produce probablemente por las materias que, según se cree, se fabrican durante el trabajo muscular.

El contenido de gases en la sangre se altera en los cardíacos por la *aereación insuficiente de la sangre* en los pulmones.

Júntanse diversas circunstancias para dar lugar á la aereación insuficiente de la sangre. Ocupan el primer lugar las *alteraciones de la corriente sanguínea en los pulmones*. En estado normal, la velocidad de la circulación pulmonar es muy grande porque en la unidad de tiempo ha de pasar por los pulmones la misma cantidad de sangre que por la circulación general, siendo así que en un momento dado los pulmones contienen solamente una décima parte de la totalidad de la sangre (Marey). *Cuando la velocidad de la corriente disminuye,* como en caso de debilidad del ventrículo izquierdo y también en la del derecho, cuando á causa de enfisema, cifoescoliosis, etc., se dificulta la circulación pulmonar, aparece siempre la dispnea. Las más de las veces la *cantidad de sangre* que atraviesa los pulmones es proporcional á la velocidad de la corriente, y por esto puede decirse que la aereación de la sangre es insuficiente á causa de la disminución de la masa sanguínea que atraviesa los pulmones, en vez de atribuir dicha insuficiencia al retardo de la corriente. Pero la conservación de la velocidad de la corriente parece ser para el funcionalismo pulmonar todavía más importante que el paso de la cantidad normal de sangre. Cuando menos yo no sabría explicar de otro modo el hecho notable de que la debilidad del ventrículo derecho en ciertas estenosis mitrales no produce dispnea alguna, á pesar de la gran estancación venosa, siempre que el paciente permanece tranquilo ó verifica pocos esfuerzos y la debilidad misma no alcanza un grado muy intenso. En estos casos la masa sanguínea que circula por el pulmón en la unidad de tiempo, se halla segura-

mente disminuída; pero la velocidad de la corriente, como hemos dicho, permanece invariable. Pero aun en estos casos, tan pronto como el paciente necesita mayores cantidades de oxígeno para el trabajo corporal, aparece también la dispnea. El ventrículo derecho debilitado no es apto para aumentar la velocidad de la corriente y para impulsar la sangre hacia los pulmones del modo conveniente. La *elevación de la presión sanguínea* en la circulación pulmonar no tiene, dentro de ciertos límites bastante amplios, ninguna influencia notable sobre la frecuencia de la respiración. Los aumentos de presión, tales como los que ocurren en las lesiones mitrales compensadas y las disminuciones de presión, que se observan, por ejemplo, en la debilidad del ventrículo derecho sin lesiones pulmonares, no provocan la menor dispnea, con tal de que la velocidad de la corriente no se halle alterada. La íntima conexión que existe entre la respiración pulmonar y la velocidad de la corriente sanguínea, parece justificar la duda de si aquí entran en juego procesos inherentes á la vitalidad de los epitelios alveolares y de los endotelios capilares, de conformidad con la opinión de Bohr, procesos cuya realización exige una gran velocidad de la renovación de la sangre.

Se ha atribuído también la dispnea de los cardíacos á *causas mecánicas*, que pueden dificultar la entrada y salida del aire de los alvéolos, y en primer lugar figura la *bronquitis por estancación* y la reducción del espacio alveolar por *los vasos excesivamente repletos de sangre que sobresalen en las cavidades alveolares*. Basch, en numerosos trabajos practicados en su laboratorio, ha querido sostener la opinión de que al aumentar la presión en la circulación pulmonar, los capilares de este órgano se hacen más rígidos, al propio tiempo que á causa de su disposición especial, agrandan el espacio alveolar que circuyen y de esta manera coartan la dilatabilidad de los pulmones. Los hechos conocidos no permiten dudar de que existe la *rigidez ó erección pulmonar*. La *ingurgitación pulmonar*, admitida por Basch, no ha podido ser observada en el hombre ni por mí ni por otros observadores. Y sin embargo, en muchísimos casos de dispnea cardíaca hemos notado la ausencia de toda bronquitis intensa. Aun en los casos de gran aumento de presión en la circulación pulmonar, por ejemplo, en la estenosis mitral, que según la teoría de Basch, provoca una rigidez pulmonar muy pronunciada, no se observa aumento alguno de la frecuencia respiratoria, mientras la velocidad de la corriente sanguínea del pulmón permanece normal. La dispnea aparece en la cifoescoliosis, en el enfisema, etc., por efecto de la debilidad del ventrículo derecho, á pesar de que disminuye la presión en la circulación pulmonar, al contrario de lo que ocurre en el período de compensación completa. Por último, según Kraus, las cantidades de aire que una serie de cardíacos inspiraba durante la dispnea cardíaca provocada por algún trabajo corporal, no eran inferiores á las que inspiran los individuos sanos, pero á pesar de esto la aereación de la sangre era insuficiente. Por consiguiente, no eran los factores mecánicos de la respiración los que estaban alterados, sino el químismo.

Aun cuando la dispnea de los cardíacos pueda atribuirse principalmente al retardo de la corriente, no por esto debe dejarse de tener en cuenta la importancia de los obstáculos mecánicos mencionados. En ocasiones, hallándose tranquilo el enfermo, una dificultad insignificante de la respiración basta para que en ciertas circunstancias, por ejemplo, al efectuar un esfuerzo corporal, en que el paciente necesita una ventilación pulmonar más amplia, se requieran esfuerzos respiratorios desmedidos para que entre y salga el aire en los pulmones en cantidad suficiente. En muchas ocasiones los cardíacos con debilidad muscular son incapaces de vencer un obstáculo mecánico de la ventilación pulmonar, y por esto, sin más causa que la insuficiente renovación del aire en los alvéolos, se hacen dispneicos.

Como es natural, la frecuencia respiratoria de los cardíacos aumenta también á causa de las alteraciones que provocan dispnea en los individuos de corazón normal: así obran las *afecciones pulmonares* (broncopneumonías extensas, bronquitis, edema pulmonar, derrames pleuríticos, infartos pulmonares, etc.), y además la *elevación de la temperatura del cuerpo,* los *dolores durante la inspiración,* por ejemplo, á consecuencia de una fuerte ingurgitación hepática, ó de la *elevación exagerada del diafragma* que comprime los pulmones. Nada habría más erróneo que querer atribuir la dispnea de un cardíaco á *una sola* causa.

La intensidad de la dispnea es muy variable. En los grados más ligeros no se presenta más que al realizar esfuerzos corporales, cuando el corazón no es capaz de subvenir al mayor gasto que de él se solicita. Más tarde adquiere un carácter persistente. Al principio, el enfermo apenas se siente molesto y quizás solamente se observa en él de vez en cuando una elocución entrecortada, pero por último sobreviene una aceleración considerable de la respiración, acompañada de opresión y de gran sed de aire. Muchas veces los enfermos no pueden permanecer acostados y se incorporan. Muchos pasan el día y la noche sentados en una butaca. Cualquier compresión sobre el pecho, todo estorbo en el vientre, como por ejemplo la posición elevada de los pies, tan útil en los edemas, les es insoportable. Evitan temerosos las comidas abundantes, porque la más mínima dilatación del vientre y la elevación del diafragma, exacerban sus padecimientos. La dispnea suele aumentar al anochecer y durante la noche.

Los síntomas respiratorios de los cardíacos alcanzan su mayor intensidad y son sumamente penosos cuando revisten la forma paroxística del ASMA CARDÍACO. Estos ataques son á veces el primer síntoma de la afección cardíaca incipiente; en otros casos se presentan como complicación de un trastorno circulatorio ya bien establecido y exacerban la dispnea existente. Con mucha frecuencia se combinan con la angina de pecho. Después de un esfuerzo corporal ó de una comida abundante, pero con preferencia durante la noche, cuando los enfermos han dormido ya algún tiempo, sobreviene una dispnea intensísima, con respiración anhelante, perceptible de lejos y si existe bronquitis con un fuerte estridor. Los enfermos no pueden pronunciar siquiera varias sílabas seguidas y hasta procuran no tragar por temor de asfixiarse al suspender momentáneamente la respiración. No pueden toser con fuerza; el rostro se desencaja y las más de las veces está cianótico. Se incorporan, buscan apoyo con las manos, avanzan la cabeza y respiran de la manera más penosa. Algunas veces la respiración ofrece el tipo de CHEYNE-STOKES. Si los enfermos están ya muy debilitados ó el ataque es muy grave, no pueden verificar tales movimientos por efecto de la debilidad muscular, casi siempre muy pronunciada. Se quejan continuamente de opresión considerable; y una sensación como si el cuello se les anudase, constituye muchas veces la primera señal del próximo ataque.

Si el ataque transcurre favorablemente, la respiración se tranquiliza al cabo de $^1/_4$ ó $^1/_2$ hora y al cabo de 1 ó 2 horas no es más frecuente que antes del ataque. Pero durante mucho tiempo después de un ataque grave, el enfermo se encuentra extremadamente débil y decaído. Si el ataque es mortal, la muerte

sobreviene en el momento culminante del ataque ó bien el enfermo va poco á poco perdiendo el conocimiento, la respiración se calma y muere al cabo de algunas horas después de haber empezado el ataque.

La *causa de los ataques asmáticos* consiste generalmente en una debilidad súbita del ventrículo izquierdo, que produce una estancación considerable en los pulmones y así determina la dispnea tan violenta. La insuficiencia del ventrículo izquierdo se manifiesta también por una fuerte aceleración del pulso, que se hace blando, pequeño y con frecuencia irregular, y sobre todo por la aparición de la dilatación cardíaca. La estasis considerable en los pulmones da lugar muchas veces al escape de líquido edematoso hacia los alvéolos. El edema pulmonar, que se reconoce por la presencia de estertores de finas ó gruesas burbujas en zonas más ó menos amplias, contribuye á su vez á exacerbar la sofocación. Con frecuencia el enfermo expectora pequeñas ó grandes cantidades de líquido edematoso, comúnmente de color rojo claro ó pardusco, por hallarse mezclado con sangre. Con mucha menos frecuencia el asma cardíaco en caso de enfisema, cifoescoliosis, etc., es resultado de una debilidad repentina del ventrículo derecho y del consecutivo retardo de la corriente. Estos ataques de asma cardíaco van acompañados de cianosis sumamente intensa.

Este agotamiento tan súbito de secciones enteras del corazón, exceptuando el producido por la brusca oclusión de las grandes arterias coronarias, se presenta casi exclusivamente en caso de esclerosis coronaria y de un modo especial en la esclerosis muy extensa que dificulta, si bien que en grado moderado, el aprovisionamiento de sangre de gran número de capilares. Respecto al origen de los ataques, podría darse quizás la siguiente explicación. Cuando decae en cierta medida la actividad cardíaca, ó—lo que para la cantidad de sangre que circula por los vasos cardíacos significa lo mismo—la tensión vascular, á consecuencia de un esfuerzo demasiado grande ó durante el reposo, por ejemplo en el sueño profundo, la repleción de los capilares puede hacerse de pronto tan insuficiente, por efecto de la esclerosis coronaria, que la parte correspondiente del corazón caiga en un estado de debilidad extrema. Al hablar de la esclerosis de las coronarias insistiremos en la comparación interesante de las causas del asma cardíaco y de la angina de pecho.

Con mucha frecuencia no pueden diferenciarse clínicamente de los ataques de asma cardíaco las *embolias pulmonares* ó el edema pulmonar más ó menos extenso, de causa infectiva ó tóxica. Pronto tendremos que volver á ocuparnos en esto.

Cuando el aumento de presión en los capilares y en las venas pulmonares persiste largo tiempo, se desarrolla siempre la *induración parda de los pulmones*. Para su formación es indiferente que el aumento de presión vaya acompañado de retrostasis, como en caso de debilidad del ventrículo izquierdo, ó que la velocidad de la corriente sea normal, como en las lesiones mitrales compensadas. Por esto vale más no designar esta alteración con el nombre de estancación pulmonar. Bajo la influencia del aumento persistente de la presión, se dilatan las venas y los capilares pulmonares. La pared de estos últimos se engruesa, forman tortuosidades y á veces dilataciones sacciformes, penetrando así en los alvéolos. Parte de los capilares se hallan obturados por trombos que

contienen pigmento sanguíneo abundante. Alrededor de los vasos dilatados se desarrolla tejido conjuntivo, por lo cual los intersticios se condensan. De ello resultan pequeñas extravasaciones sanguíneas en los tejidos y en los alvéolos. Los glóbulos sanguíneos que se encuentran en el tejido, se destruyen y se forma un pigmento pardo-rojizo, que impregna también los epitelios alveolares. Estos se desprenden en abundancia y se encuentran en el esputo. Todas estas alteraciones obran simultáneamente y dan al pulmón el color pardo y la fuerte consistencia característicos (véase tomo I, pág. 502).

En los pulmones de los cardíacos, por efecto de la repleción excesiva de sangre de la mucosa bronquial y la mayor secreción mucosa á que da lugar, se manifiestan frecuentemente los síntomas de la denominada *bronquitis por estancación*. Se caracteriza en el vivo por tos y objetivamente por estertores secos, con menos frecuencia húmedos y por una secreción que por lo general contiene poca mucosidad. El esputo contiene casi siempre sangre, que forma finas estrías ó está mezclada más uniformemente, y con mucha frecuencia se ven en él *células de lesión cardíaca*, redondas, casi siempre mononucleares, del tamaño de los epitelios alveolares que tan frecuentes son en el esputo, y cuyos gránulos ó granos encierran un pigmento pardo-rojizo obscuro, que contiene hierro. En nuestro concepto son epitelios alveolares desprendidos é impregnados de materia colorante de la sangre descompuesta, por efecto de la induración parda. Otros autores los consideran como células emigrantes. Constituyen el único signo que permite reconocer clínicamente la induración parda. Por efecto de esta mezcla de sangre y células de pigmento, el esputo adquiere con frecuencia un color pardusco pronunciado (véase pág. 503).

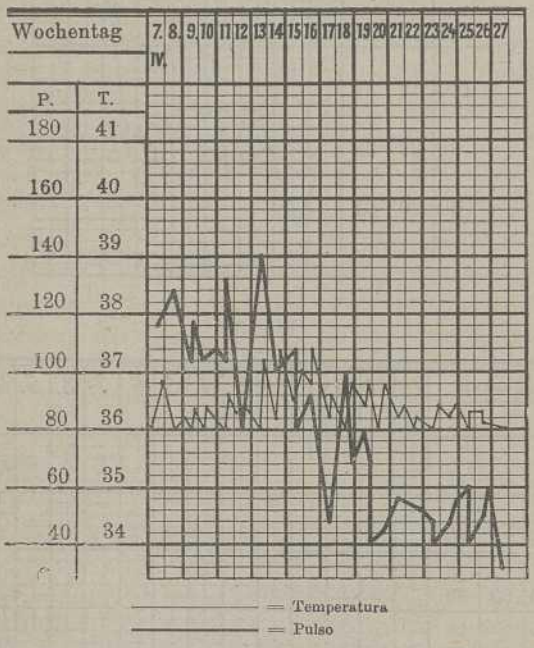
El retardo de la circulación pulmonar, á causa de las lesiones que infiere á las paredes vasculares, da lugar en ocasiones al *edema pulmonar*, sobre todo cuando la presión se halla aumentada en las venas pulmonares, pero también de un modo eventual cuando la presión es más baja comparada con la que antes existía, por ejemplo con mucha frecuencia en el estadio final de la debilidad del ventrículo derecho en caso de cifoescoliosis. Los síntomas clínicos han sido ya mencionados.

La alteración de las condiciones circulatorias predispone el pulmón á las *afecciones infectivas*, en primer lugar á *bronquitis* muy tenaces, siempre recidivantes, con esputo mucoso ó purulento, cuya producción se halla favorecida por la propensión de los cardíacos á los catarros laríngeos y faríngeos, y en segundo lugar á *broncopneumonías* (denominadas *pneumonías por estancación*), más ó menos extensas, que se desarrollan especialmente en los lóbulos inferiores. Se reconocen por los estertores de timbre metálico, en ocasiones húmedos, por la mayor extensión de la macicez, por la alteración del murmullo respiratorio y por el aumento de las vibraciones torácicas de la voz. Pero muchas veces permanecen completamente latentes, pues ni los síntomas subjetivos á que dan lugar, ni el esputo, las distinguen de la simple bronquitis. Sólo rara vez ocasionan una dispnea pronunciada mientras la acción del corazón se mantiene hasta cierto punto vigorosa. Suelen evolucionar *con muy poca fiebre ó sin elevaciones térmicas*, lo cual ocurre también en otras infecciones de los cardíacos. La elevación de la temperatura, que sin embargo se mantiene anormal-

mente baja, sólo puede reconocerse á veces practicando mediciones frecuentes (véase fig. 67). El curso de las pneumonías por estancación es muchas veces prolongado y aun en caso de restablecerse completamente la compensación, pueden apreciarse en muchas ocasiones sus restos hasta una ó dos semanas después y á veces más, al contrario de lo que sucede en las simples bronquitis por estancación, que suelen desaparecer rápidamente.

Las infecciones pulmonares son especialmente peligrosas por una exacerbación aguda, que provoca en muchas ocasiones la muerte inmediata y constituye el *edema pulmonar inflamatorio*, que TRAUBE denominaba pneumonía

Fig. 67



Ligera elevación de la temperatura,—que en los otros días era subnormal,—determinada por una broncopneumonía por estancación. Retardo del pulso provocado por la digital

Wochentag, día de la semana

serosa ó pneumonía difusa por estancación y sobre cuyo origen infectivo ha vuelto SAHLI á llamar la atención últimamente. KOCHEL lo ha observado directamente en cierto número de traumatismos cefálicos. Su aparición en los cardíacos se halla indudablemente favorecida por el retardo de la corriente en los pulmones. El edema pulmonar debido á influencias tóxicas y que se parece al edema por infección, acompaña á menudo á la nefritis. De un modo súbito y sin causa conocida, comparecen en uno ó varios lóbulos del pulmón los signos del edema pulmonar. El enfermo, por efecto del obstáculo respiratorio sobrevenido de un modo agudo, experimenta enorme dispnea y se asemeja en todos conceptos á un enfermo con asma cardíaco; sólo que el pulso permanece en ocasiones completamente normal, mientras que en el asma cardíaco es siempre pobre; no obstante, el edema pulmonar inflamatorio suele también ir acom-

pañado de una gran alteración del pulso. Desde el punto de vista anatómico

Fig. 68

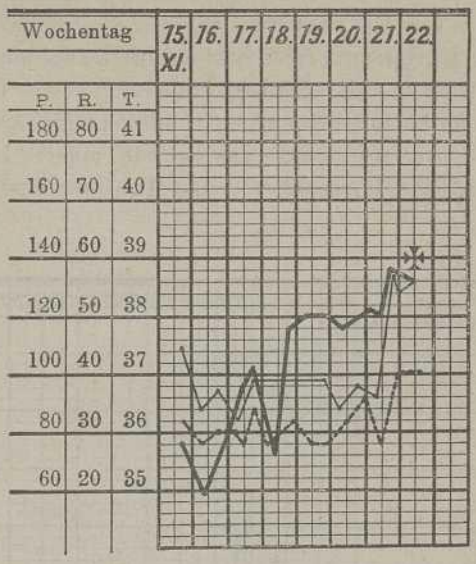
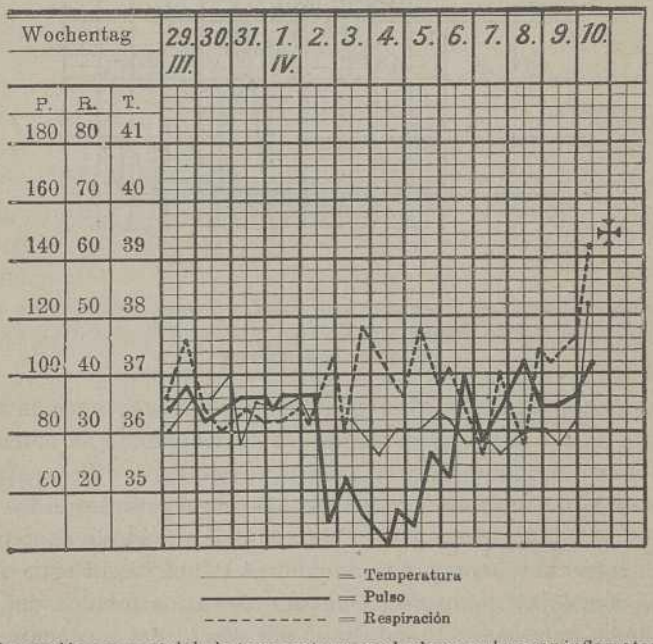


Fig. 69



Ascensión premortal de la temperatura en el edema pulmonar inflamatorio

Wochentag, día de la semana

hay que decir que, al revés de lo que sucede en el edema por estancación, suelen estar interesadas porciones aisladas del pulmón y especialmente de un modo

digno de notarse, las zonas inmediatas ó próximas á los focos broncopneumónicos.

Por regla general, estos accidentes infectivos agudos del pulmón no pueden separarse clínicamente del asma cardíaco. Sólo raras veces, una elevación térmica que coincida con la aparición del edema pulmonar, asegura el diagnóstico (véanse las adjuntas curvas de un hombre de 50 años y otro de 61 afectados de miocarditis crónica, que murieron de edema pulmonar inflamatorio y presentaron una elevación térmica final). Asimismo el carácter normal del pulso, en rigor muy poco frecuente, habla en favor del origen inflamatorio del edema pulmonar. La falta absoluta de edema pulmonar, indica que se trata de asma cardíaco, mientras que el edema, que según el examen clínico está circunscrito en puntos aislados del pulmón, no basta para demostrar el origen inflamatorio de la dispnea, puesto que también pueden faltar los estertores en algunos puntos del pulmón, á causa de ser insuficiente la respiración.

No es raro que las broncopneumonías ó una enfermedad general acarreen en los cardíacos una *pleuritis* seca ó exudativa. Ésta no suele ocasionar dolores dignos de ser mencionados. Pero en cambio tiene importancia práctica por la acumulación de copiosas cantidades de líquido y por el obstáculo que esto entraña para la respiración. Si existe simultáneamente un hidrotórax, se reconoce la pleuritis exudativa por la notable diferencia de la cantidad de líquido en ambas cavidades de la pleura, pero esto puede también ser debido á la adherencia de las hojas pleurales de un lado; ó también por la persistencia del derrame en una cavidad pleural á pesar del restablecimiento del trabajo cardíaco y de la desaparición de la hidropesía en lo restante del cuerpo. En la muy frecuente combinación con el hidrotórax, el líquido se conserva movible y es casi siempre seroso y ligeramente hemorrágico. Las pleuritis por estancación ofrecen muchas veces un curso más tórpido que las broncopneumonías de los cardíacos. Así, conozco una señora anciana, con debilidad cardíaca y esclerosis renal arterioesclerótica, en la que existe desde hace 14 meses un derrame movible que crece cuando la debilidad cardíaca aumenta y que luego desaparece en parte; y veo desde hace 6 meses un hombre de 52 años, que se encuentra en igual caso.

Ofrecen cierta importancia desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, las *atelectasias*, que en caso de gran hipertrofia del corazón izquierdo y de derrames pericardíticos se presentan en el lóbulo inferior izquierdo, con menos frecuencia en todo el pulmón izquierdo y que producen zonas de macicez y alteraciones del ruido respiratorio. En los niños y en los adultos de tórax reducido, dan lugar en ocasiones á una macicez absoluta de la parte baja del lado izquierdo, por debajo del ángulo de la escápula. No pueden confundirse con un derrame por conservarse casi siempre las vibraciones vocales.

Además de estas afecciones que acaban de describirse, tienen una importancia capital las *embolias de la arteria pulmonar* y sus consecuencias, los *infartos hemorrágicos* (Véase á este propósito el capítulo «Enfermedades de los vasos», en el tomo II).

Las *trombosis de la arteria ó de las venas pulmonares* provocan las mismas alteraciones clínicas y anatómicas que la embolia pulmonar. Las trombosis arteriales se

desarrollan casi siempre en puntos esclerosados de la arteria pulmonar; las venosas acompañan generalmente una enfermedad del pulmón, especialmente la bronco-pneumonía.

El *enfisema* consecutivo á una enfermedad cardíaca es tan raro, como frecuente es observarlo como enfermedad idiopática pero asociada á las cardiopatías, sobre todo en las alteraciones arterioesclerósicas, en las cuales aparece frecuentemente con carácter predominante.

La *pneumonía crupal* se presenta en los cardíacos de la misma manera que en los individuos sanos. No he podido observar una predisposición especial para esta enfermedad. A causa de los esfuerzos que impone al corazón y de la alteración frecuente del tono vascular que suele existir en la pneumonía, esta enfermedad constituye una seria complicación en los cardíacos.

La *tuberculosis pulmonar* ataca á los enfermos de lesión valvular, sobre todo de la válvula mitral, con menos frecuencia que á los demás individuos. Por el contrario, recae con una frecuencia desmesurada en los enfermos con lesiones valvulares congénitas, especialmente la estenosis pulmonar. La causa de este hecho notable no ha podido explicarse. Se ha hablado de una acción *defensiva* de la estancación venosa, pero no existe tal cosa en las lesiones valvulares compensadas, si con ello se entiende una mayor lentitud de la corriente, y se ha hablado también de un efecto *predisponente* de la anemia arterial.

Riñones (1), **Organos sexuales.**— El examen minucioso de la orina, es un medio excelente para juzgar la función del corazón, y especialmente si al mismo tiempo que se determina la cantidad aproximada de líquidos que entran en las bebidas, sopas, etc., se señala en la curva la cantidad de orina. En general, estos datos no tienen el valor que les concedía Œrtel, porque de ellos no puede deducirse la proporción entre el líquido ingerido y la cantidad de orina, á causa de la cantidad de agua muy variable en los demás alimentos y de la excreción acuosa á través de la piel y de los pulmones, variable según los individuos. Pero para cada uno de los enfermos la comparación da resultados muy valiosos.

Cuando á consecuencia de la debilidad del ventrículo izquierdo ó derecho disminuye la presión en la arteria renal ó aumenta en la vena renal por existir estancación venosa, se retarda la corriente sanguínea á través de los riñones. Como la cantidad de orina depende de la cantidad de sangre que atraviesa los riñones en la unidad de tiempo, se comprende que *disminuya la cantidad de orina* en la debilidad cardíaca, y de un modo bastante proporcionado al grado del trastorno circulatorio. Por el aspecto de los riñones, no parece probable que en la estancación venosa de los cardíacos la sangre comprima las asas de Henle é impida la salida de la orina, como ocurre en el experimento de Ludwig. Aunque la circulación está retardada, se segregan en cantidad casi normal las partes sólidas constitutivas de la orina. Por esta razón la *orina* se hace *más concentrada*. No se conocen todavía más detalles respecto á sus variaciones. La urea se segrega en alguna menor cantidad y el cloruro sódico en cantidad casi normal. Solamente en algunos casos se retienen grandes cantidades de N. en el cuerpo. Por último, los cloruros de la orina son más escasos en caso de colecciones edematosas, debido probablemente á la relativa abundancia de los

(1) Véase «Congestión pasiva del riñón ó riñón cardíaco», en el tomo III.

mismos en el líquido del edema; y más abundantes cuando éstos se reabsorben, y lo propio ocurre en caso de retención eventual de nitrógeno.

Casi siempre se presenta *albuminuria* y generalmente sólo al cabo de algunos días de iniciarse la disminución de la cantidad de orina. Este hecho ya demuestra que no es debida, ni á la disminución de la presión en los vasos de los glomérulos por disminución de la presión arterial, ni al aumento de presión en los capilares que rodean los canalículos contorneados por efecto de la estancación venosa. Se origina á causa de una alteración de los epitelios del glomérulo, extraordinariamente sensibles á los cambios del riego sanguíneo y que en estado normal no se dejan atravesar por la albúmina; solamente cuando la estancación venosa es más fuerte se alteran también los epitelios de los canalículos tortuosos y contribuyen á la albuminuria. La excreción de albúmina se mantiene siempre en límites moderados. El límite mayor, en caso de albuminuria consecutiva á un trastorno circulatorio, es de 4 á 5 por 1000.

La *orina de estancación*—impropiamente llamada así en ciertos casos — es decir, la orina de congestión renal, forma muchas veces por la acción del frío un sedimento de color de polvo de ladrillo más ó menos abundante. Al microscopio, además de las masas de uratos, que encubren frecuentemente todos los demás componentes, y además de los cristales de ácido úrico, se encuentran casi siempre cilindros hialinos en número variable, muchas veces epitelios renales dispersos y en ocasiones epitelios de la pelvis renal y de la vejiga. Muchas veces esta orina contiene además una pequeña cantidad de sangre.

Es notable el hecho, muy estudiado por TRAUBE y últimamente confirmado por QUINCKE, de que los individuos, cuyas funciones cardíacas están alteradas, por la noche durante el sueño segregan más orina—y según QUINCKE no sólo más agua, sino también más substancias urinarias — que durante el día, al revés de lo que sucede en los individuos sanos (1).

(1) Después de los estudios de KORANYI sobre la presión osmótica de los líquidos orgánicos (*Zeitschr. f. klin. Med.*, tomos XXXIII y XXXIV, 1897 y 1898), ha comenzado á emplearse en clínica el método llamado de la *crioscopia* ó determinación del punto de congelación de las soluciones, método introducido en la química orgánica por RAOULT y fundado en la ley de BLAGDEN, según la cual el descenso del punto de congelación de una solución es proporcional al número de moléculas disueltas en la unidad de volumen de agua. De suerte que viendo la temperatura á que se congela la orina ó el suero de la sangre, principales líquidos orgánicos examinados, sabremos cuál es su concentración molecular. No debe olvidarse que tratándose de soluciones tan complejas como la sangre ó la orina, los resultados de la crioscopia clínica distan mucho de la exactitud que el método goza en física y química puras; pero tampoco es dudoso que con esta restricción pueden esperarse de la crioscopia datos comparables, términos medios aproximados, que después de todo es lo que nos proporcionan la mayoría de los métodos de exploración empleados en clínica.

Pues bien, los trabajos de KORANYI *, LINDEMANN **, VAQUEZ y BOUSQUET ***, CLAUDE y BALTHAZARD ****, etc., vienen demostrando que la orina filtrada en los glomérulos y que, según las ideas ya clásicas de LUDWIG, sufre, en su travesía á lo largo de los tubos del riñón, una concentración y se carga de los productos urinarios, se concentra más ó menos, no sólo según la longitud de los tubos, es decir, la extensión de la superficie absorbente (que varía según las especies animales), sino también según la rapidez con que la orina circula en los tubos, rapidez que está en relación directa con la velocidad de la circulación sanguínea. Esto basta para prever que la concentración molecular de la

* KORANYI, *loc. cit.*

** LINDEMANN, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1899, t. LXV, págs. 1-80.

*** VAQUEZ y BOUSQUET, *Presse médicale*, 5 Abril de 1899; BOUSQUET, Tesis de París, 1899.

**** CLAUDE y BALTHAZARD, *Presse médicale*, 17 Febrero de 1900, y *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. II, 1900, págs. 767 y 804; los mismos *Cryoscopie des urines*, París, 1901.

La alteración anatómica que los riñones sufren á consecuencia de un trastorno circulatorio, no ejerce ninguna influencia apreciable sobre la constitución de la orina y sobre el organismo en general. A pesar de ella, al cesar el trastorno circulatorio, la orina vuelve á ser normal. Desde el punto de vista anatómico, vemos exclusiva ó preferentemente las consecuencias de la estancación venosa. Estas alteraciones consisten en la dilatación de las venas y capilares renales, el subsiguiente aumento de volumen de los riñones, el color azul-rojizo de la substancia medular y de sus pilares, el color amarillo de la corteza por degeneración grasosa de los epitelios de los canalículos urinarios, las hemorragias punteadas, el desarrollo de tejido conjuntivo alrededor de los vasos, la compresión mutua de los canalículos urinarios casi siempre poco pronunciada, y por fin, los procesos esclerósicos, que se limitan casi siempre á producir un número variable de depresiones superficiales.

La cuestión tan discutida de si la *esclerosis renal por estancación* (Bollinger) puede producir síntomas análogos á los de la esclerosis renal genuina ó á los de la arterioesclerósica, ha de contestarse negativamente. No es raro encontrar en la esclerosis renal con debilidad cardíaca secundaria todos los síntomas de la estancación y la diferenciación entre esclerosis renales por estancación y esclerosis renales genuinas con estancación, puede ofrecer dificultades desde el punto de vista anatómico. Desde el punto de vista clínico, tal diagnóstico es posible en todos los casos en que la esclerosis renal ha producido síntomas marcados (hipertensión arterial, poliuria y disminución del peso específico de la orina). Cuando en estos enfermos sobreviene la debilidad cardíaca pronunciada, la cantidad de orina se mantiene relativamente abundante y al parecer guarda las proporciones propias del estado normal; su peso

orina, ó lo que es igual, su punto de congelación, han de ofrecer modificaciones en el curso de las cardiopatías, cuando al aparecer la insuficiencia del miocardio, la corriente se retarda.

Además, según la concepción que Koranyi ha expuesto de la secreción urinaria, en el cambio molecular que se efectúa en el riñón y que es la base de la eliminación de los desechos del organismo, por cada molécula de cloruro sódico que la orina filtrada en los glomérulos pierde en los tubos del riñón, la sangre le cede una molécula de substancia elaborada ó excrementicia. Y como el cloruro sódico es quien da á la orina su valor osmótico, y por ende quien determina su grado crioscópico, se comprende que toda alteración de los epitelios tubulares del riñón, al dificultar ó impedir la función verdaderamente glandular del órgano, permitirá que la orina conserve más los caracteres de líquido filtrado tal como sale de los glomérulos, variará la tasa de cloruro sódico urinario y con ella el punto de congelación, y si la lesión renal es difusa extendiéndose también á los glomérulos,—como es lo corriente,—la insuficiencia renal habrá de revelarse en la orina por un descenso del punto de congelación, correspondiente á su escasa concentración molecular.

No debemos entrar aquí en la exposición detallada de los resultados que hasta ahora ha dado la crioscopia clínica y para los cuales remitimos al lector á los trabajos citados, pero sí apuntaremos que el examen crioscópico comparado de la orina y del suero de la sangre ha permitido á Koranyi y á otros distinguir los trastornos debidos puramente á la insuficiencia cardíaca de los dependientes de una lesión renal coexistente. En la insuficiencia cardíaca el punto de congelación de la sangre aumenta (de —0,56 pasa á —0,65, —0,67 y aún —0,69), al paso que el de la orina se mantiene normal ó poco menos (—1,90 á —2,10). En cambio, si el riñón es impermeable, el punto de congelación de la sangre aumenta hasta —0,69, al paso que el de la orina disminuye hasta —0,94. Claude y Balthazard han obtenido cifras parecidas, si bien los cálculos de estos autores son más complejos y abarcan datos no aceptados por los demás observadores.

Cualquiera que haya de ser el porvenir de la crioscopia clínica, por lo que se refiere al punto que aquí nos interesa, convendrá hacer notar que las diferencias son muchas veces tan pequeñas y la complejidad de los problemas clínicos tan grande, que al examen del punto de congelación podremos pedirle un dato más para sumarlo á los restantes de la observación clínica; pero hoy por hoy no puede decirse que sea el dato más decisivo.

Para terminar, apuntaremos que para reconocer el estado del funcionalismo renal en los enfermos con insuficiencia del miocardio, puede también echarse mano de la prueba de la eliminación del azul de metileno, propuesta por Achard y Castaigne: en caso de cardiopatía sin otra alteración renal que la consiguiente á la estasis venosa, la eliminación del azul es pronta y abundante, al paso que si existen lesiones más hondas del riñón, el azul tarda mucho en aparecer en la orina y su eliminación es lenta, prolongada (yo la he visto durar cerca de cinco días). Pero si esta diferencia es cierta entre los casos extremos, hay, sin embargo, múltiples formas de transición.—(N. del T.).

específico está sumamente disminuído, casi siempre por debajo de 1015 y el pulso bastante tenso, atendido el grado de la debilidad cardiaca.

Según parece, el trastorno circulatorio no predispone absolutamente al tejido renal á *lesiones secundarias*. Solamente en la endocarditis séptica, con antiguas lesiones valvulares, se observa con frecuencia una *nefritis hemorrágica*, como la que WAGNER ha observado en los casos que él califica de endocarditis recurrente. Por lo demás, entre más de 1200 enfermedades del miocardio y de las válvulas, he encontrado solamente 4 nefritis como complicación del trastorno circulatorio. Acompañaron siempre en forma de nefritis hemorrágicas agudas á enfermedades pulmonares extensas y evolucionaron con disminución de la cantidad de orina, aumento de la albuminuria, aparición más ó menos abundante de sangre y de cilindros granulosos y epiteliales; una vez con fuerte edema, especialmente en la cara. En los casos restantes permanecieron latentes para el estado general y únicamente se reconocieron gracias á un examen repetido de la orina. No se presentaron en ningún caso síntomas urémicos marcados. La fiebre que existía en dos de los casos, parecía depender más bien de la afección pulmonar. En 2 casos, la complicación precedió á la muerte veinte días en uno y siete en el otro. En otros 2 casos la orina se normalizó al cabo de dos ó cinco semanas, al desaparecer los síntomas pulmonares.

Respecto á las *embolias renales* y á la paranefritis callosa dependiente de las mismas (CURSCHMANN) véanse las Enfermedades de los vasos.

Órganos sexuales.—Los órganos sexuales del hombre nada ofrecen de particular, fuera del *edema del prepucio*, del que volveremos á acuparnos más adelante, y de una *balanitis* consecutiva. Sus funciones no se ven influídas por las cardiopatías. En las mujeres afectadas de trastornos circulatorios, la menstruación es frecuentemente irregular, se suprime en ocasiones ó se presentan abundantes *metrorragias* cuando existe una fuerte estancación venosa. La concepción, el embarazo y el parto no experimentan alteración alguna; pero el parto, y con menos frecuencia el embarazo, ocasionan á veces trastornos graves en las mujeres cardíacas.

Hígado (1), **Bazo** (1), **Páncreas.** En el *hígado* se conocen solamente los efectos mecánicos de la congestión venosa. Nada sabemos respecto á la influencia del retardo circulatorio sobre las funciones del hígado como órgano excretor, como glándula digestiva y ante todo como órgano sumamente importante para las mutaciones intraorgánicas de los hidratos de carbono y de la albúmina. La ingurgitación del hígado por congestión venosa *(hígado cardíaco)* es uno de los primeros síntomas de la insuficiencia del reflujo venoso y suele preceder con mucha anterioridad á todos los demás, como la cianosis manifiesta y los edemas. El grado de la ingurgitación hepática constituye una excelente medida para juzgar la intensidad de la estancación venosa.

Al principio, el aumento de volumen del hígado depende exclusivamente de una dilatación excesiva de las venas centrales de los acinis, de los capilares que á ellas afluyen y de las ramas de la vena porta. En ocasiones se ha visto desaparecer completamente esta tumefacción después de una fuerte hemorragia de una rama de la vena porta. Hasta el presente no he podido observar la reducción descrita por AUG. SCHOTT al aparecer los edemas. Cuando la estasis data de largo tiempo, las células hepáticas del centro de los acinis se atrofian, conforme dejó demostrado VIRCHOW; sobreviene frecuentemente la degeneración grasienta de las de la periferia, y se origina el cuadro del *hígado moscado*. Desarróllase paulatinamente el tejido

(1) Véase tomo II: «Enfermedades del bazo» y tomo III, «Enfermedades del hígado».

conjuntivo, sobre todo en las inmediaciones de las venas hepáticas dilatadas, unas veces en el centro de los lobulillos y otras en su periferia, alrededor de las ramas de la vena porta. El tejido conjuntivo se hace cada vez más consistente y se retrae. La superficie del hígado, lisa en un principio, se hace tuberosa, su borde inferior redondeado se hace todavía más obtuso, á causa de la excesiva plenitud de sangre, y su consistencia aumenta más todavía. Todo el órgano se reduce *(induración por estasis, cirrosis por estancación)*.

Desde el punto de vista clínico, la ingurgitación intensa del hígado de fecha reciente, á causa de la tensión de su cápsula ó de los síntomas inflamatorios que en ella existen, provoca con mucha frecuencia sensaciones subjetivas desagradables, tales como *peso* y *plenitud en el epigastrio* y en el hipocondrio derecho, y cuando el desarrollo es más considerable, origina además *dolores*, que á veces se localizan por debajo del omoplato derecho. Estos síntomas constituyen en ocasiones el padecimiento principal de los enfermos. En el hígado cardíaco de larga fecha, aun siendo considerables, faltan con frecuencia tales molestias y las provoca solamente un aumento de la ingurgitación.

El *aumento de volumen del órgano*, que se acentúa sobre todo hacia abajo y á la izquierda, y el aumento de su consistencia, pueden apreciarse sin dificultad mediante la palpación, cuando se trata de individuos de tórax normal y de abdomen poco dilatado. En los casos de tórax hundido, y si existe un fuerte abultamiento del vientre, circunstancias que necesariamente harán que la extensión del área pleximétrica del hígado en la región anterior del tórax, sea anormalmente pequeña, el hallar una macicez hepática de dimensiones aparentemente normales, demuestra ya un aumento de volumen. En ciertos enfisematosos, en los cifoescolióticos, en las mujeres con el hígado deformado por constricción ó con enteroptosis y en los niños, en los que el hígado sobresale de las costillas ya en estado normal, debe concederse un gran valor á la mayor consistencia del órgano. Su volumen no puede precisarse en muchos de estos casos. Las desigualdades de la superficie en los casos de induración por estasis, no pueden nunca percibirse al tacto. La superficie aparece lisa. En los casos de abultamiento considerable del abdomen y fuerte ingurgitación hepática, se encuentra á veces en la base derecha del tórax y en el plano posterior, el límite inferior del pulmón un ancho de la mano más alto que en el lado izquierdo. Su movilidad respiratoria excluye la idea de un derrame de la pleura. Por último, en estas mismas condiciones encuéntrase también una disminución del sonido en el lado póstero-inferior derecho, á consecuencia de atelectasias ó por las mismas causas que en los niños pequeños producen con tanta frecuencia una macicez en este sitio.

La *ictericia* falta por completo en casi todos los casos de hígado cardíaco, y por lo tanto cuando se presenta es independiente de dicha alteración hepática y hay que pensar en algo más. Se presenta solamente cuando se halla entorpecido el acarreo de la bilis, como puede ocurrir en el catarro duodenal, tan frecuente en los cardíacos y que obstruye el orificio del colédoco ó los conductos biliares. La ictericia por estancación suele ser poco intensa. El aflujo de la bilis al intestino no queda nunca suprimido por completo y de ahí que no se presente

el retardo del pulso, el prurito ni los otros síntomas de la reabsorción abundante de bilis.

Es muy difícil resolver clínica ni anatómicamente la duda de si la induración por estasis puede acarrear los síntomas de la cirrosis de LAENNEC (estancación limitada á la vena porta, aumento de volumen del bazo), porque la debilidad cardíaca es muy frecuente en la verdadera cirrosis y porque en el vivo y en el cadáver encontramos con bastante frecuencia los efectos de ambas alteraciones, la cirrosis junto con la estasis venosa. Asimismo podrá desarrollarse accidentalmente en el hígado cardíaco una cirrosis de LAENNEC bajo la influencia de ciertos agentes nocivos. Teóricamente puede admitirse la posibilidad de una estancación aislada de la vena porta por efecto de una simple induración por estasis. Pero hasta ahora no he visto ninguno de estos casos y tampoco los he encontrado en la literatura.

En la práctica estamos autorizados á admitir en los cardíacos alteraciones locales en el abdomen; cuando la ascitis es más considerable en proporción con los demás edemas, subsiste algunas semanas después de la desaparición de éstos, y después de una punción recidiva rápidamente á pesar de una buena ó mediana compensación. Puede diagnosticarse una afección hepática independiente del trastorno cardíaco, especialmente cuando existe un tumor palpable del bazo, regla que, como es natural, no puede invertirse, puesto que ya es sabido que se observan cirrosis de LAENNEC sin tumefacción esplénica, y sobre todo sin tumefacción del bazo comprobable clínicamente.

Además de las enfermedades hepáticas, como la cirrosis de LAENNEC, en los cardiópatas pueden ciertas afecciones dar lugar á una colección aislada de ascitis. Además de los hechos raros de trombosis de la vena porta, existen en ciertos casos alteraciones hepáticas especiales, que constituyen lo que CURSCHMANN ha llamado *hígado nevado ó rebozado* (1), y que se caracterizan por un engrosamiento conjuntivo y una retracción considerables de la cubierta serosa del hígado. La compresión del hígado así originada se manifiesta por una fuerte estancación en el sistema de la vena porta, aunque la debilidad cardíaca sea poco acentuada. Análogos procesos se observan con frecuencia simultáneamente en la cubierta serosa del bazo, en el peritoneo parietal y del mesenterio, en las pleuras, especialmente la derecha, y según parece constantemente en el pericardio. Parece, pues, tratarse de una inflamación esclerosante especial, que ataca simultáneamente á las distintas serosas ó á una después de otra en orden diferente. Su desarrollo, especialmente considerable en el hígado, puede hallarse favorecido por la estancación en las venas hepáticas, de origen cardíaco. En el hígado cardíaco es realmente frecuente observar ligeros engrosamientos inflamatorios de la serosa. Pero dado el modo de ser especial de todo el proceso, no podemos considerarlos como un simple resultado de la alteración cardíaca por obliteración del pericardio, y por esto no aceptamos el nombre de «pseudocirrosis hepática pericardítica» (PICK).

Las demás *alteraciones* **peritoníticas** *crónicas* pueden también dar lugar en los cardíacos á la acumulación aislada de una ascitis. Además de la tuberculosis, se presentan en ocasiones por un proceso cuya etiología es desconocida, pero que da lugar á engrosamientos difusos del peritoneo y que al parecer tiene mucho paren-

(1) *Zuckergussleber* es el nombre alemán de esta afección, que PICK denomina pseudocirrosis pericardítica, otros pericardo-perihepática y que los franceses designan también con el nombre de *foie glacé*. Como hace referencia al aspecto del hígado, comparado con el de los pasteles rebozados de un baño de azúcar, he creído que para conservar en castellano la misma significación que le dan los autores alemanes, era lo mejor traducir hígado nevado ó rebozado, nombre que, como el de *Zuckergussleber*, no prejuzga la patogenia del proceso, todavía discutida.—(N. del T.).

tesco con las alteraciones peritoneales propias del hígado nevado, siendo quizás idéntico. Yo no las he observado en el peritoneo, más que en las cardiopatías, dos veces en individuos jóvenes entre los veinte y treinta años sin ascitis (en un enfermo con estenosis mitral bien compensada, que murió de trombosis aguda de la vena porta, y en un caso de esclerosis renal con arterioesclerosis pronunciada de las arterias viscerales, que murió de gangrena intestinal), y fuera de esto únicamente en las afecciones cardíacas no compensadas, en parte de un modo accesorio, en parte como única causa apreciable de la acumulación pronunciada de ascitis. La estancación venosa colabora, pues, esencialmente á la formación de la ascitis en estos casos.

El *bazo* se manifiesta anatómicamente por un *aumento de volumen* marcado y por su mayor dureza. En ocasiones produce *dolor de costado* muy molesto. Estando el órgano normalmente situado, el aumento de volumen no es suficiente para que el bazo sea palpable. He podido observarlo tan sólo en mujeres de paredes abdominales anormalmente flácidas ó con enteroptosis y en casos de cifoescoliosis de la columna vertebral dorsal, muy acentuada.

Por lo que se refiere al *páncreas*, únicamente conocemos las consecuencias anatómicas de la estancación venosa, ó sea la induración por estancación, de la misma manera que en el hígado y en los riñones.

Estómago. Intestino. Por lo que se refiere al tubo gastrointestinal, lo que destaca en primer término cuando la circulación está entorpecida, son los trastornos funcionales, que se observan lo mismo en caso de predominar la debilidad del ventrículo izquierdo, como en la del derecho. Sólo que en caso de estancación venosa, parece ser más frecuente un meteorismo más considerable.

Por parte del *estómago* existe *inapetencia, sensación de peso* y *plenitud* después de cada comida, en ocasiones eructos y pirosis, con menos frecuencia vómitos. Merece atención desde el punto de vista terapéutico la *sensación de sed exagerada* de ciertos cardíacos, especialmente al iniciarse un trastorno circulatorio ó después de disiparse un edema abundante ó un estado hidrópico. Según los experimentos de Husche (véase más adelante) este síntoma no tiene nada que ver con la retención en el cuerpo de substancias que debían pasar á la orina. Por lo general, la lengua está moderadamente cubierta. La producción de ácido clorhídrico es frecuentemente normal. Respecto á la motilidad del estómago, faltan todavía observaciones más precisas. Los trastornos gástricos junto con la ingurgitación del hígado, son en ocasiones el primer síntoma del trastorno cardíaco, y al presentarse dichas manifestaciones gástricas en individuos de edad avanzada, debería pensarse siempre en esta posibilidad. Trastornos gástricos más intensos, especialmente vómitos frecuentes, no suelen presentarse en los casos de simple trastorno circulatorio, y cuando se observan, dependen ó de una gastropatía aguda ó crónica, ó de una uremia. En los gotosos se reunen, en ocasiones, todas estas causas.

En el *intestino* se alteran con frecuencia los *movimientos peristálticos*. El *meteorismo* junto con la ingurgitación hepática y el trastorno gástrico, producen una sensación muy molesta de tirantez en el vientre. En casi todas las cardiopatías no compensadas, se perturba la exoneración del vientre y es más frecuente la astricción que la diarrea persistente.

La *absorción de los alimentos* ha sido examinada por Grassmann, bajo la

dirección de F. Müller y por Husche, bajo la de Noorden. La asimilación de los hidratos de carbono era normal aun en los casos de debilidad cardíaca considerable. Asimismo la absorción de la albúmina y las mutaciones intraorgánicas de la misma apenas se alteraron, exceptuando un caso con diarrea intensa. Por el contrario, en una parte de los casos no se absorbían por término medio un 18 por 100 de las grasas (10,61 á 31,44), á pesar de sufrir éstas la influencia normal de la digestión, y por consiguiente se perdían aproximadamente de 3 á 4 veces más de lo normal. Para explicar este hecho, puede equipararse á lo que se observa en circunstancias análogas en otros casos de trastornos digestivos y atribuirlo á perturbaciones funcionales de los epitelios del intestino. Seguramente tienen poca influencia los trastornos que pueda experimentar la absorción de los hidratos de carbono y de las albúminas á través de la vía sanguínea y la de las grasas á través de las vías linfáticas.

No ha podido averiguarse todavía si la denominada *caquexia cardíaca* que encontramos principalmente en los casos de lesiones valvulares graves, con desaparición del panículo grasoso y más tarde con demacración de los músculos, depende de las perturbaciones que sufre la absorción de los alimentos.

Desde el punto de vista anatómico se observan los signos de la estancación venosa, principalmente en el estómago, en el duodeno, en el intestino grueso y en grado menor en el ileon y en el yeyuno. En ocasiones se hace visible exteriormente por la aparición de *hemorroides*. Fuera de las que dependen de las hemorroides, no he observado en el intestino ni en el estómago de los cardíacos, hemorragias á consecuencia de la estancación venosa, cuando no va acompañada de una cirrosis del hígado.

Respecto á las embolias intestinales, véase «Enfermedades de los vasos».

Sangre. El estado de la sangre en los cardíacos ha sido estudiado con especial interés desde que Œrtel fundó en parte su método de tratamiento en las alteraciones hemáticas.

Œrtel supuso que en caso de debilidad cardíaca, á causa de la mengua de la función renal, queda retenida agua en el cuerpo y en tanta mayor cantidad cuanto más abundantes son los líquidos que ingiere el enfermo. El agua que circula con la sangre es expulsada abundantemente de los capilares hacia los tejidos. La corriente linfática, acelerada de este modo, se dirige nuevamente al corazón derecho. Penetra así en las arterias, que por esta causa contienen una mayor cantidad de sangre diluida. En la debilidad cardíaca existe una plétora hidrémica en la circulación aórtica, con lo cual aumenta el trabajo del corazón. En esta hipótesis, las venas contendrían una cantidad normal de sangre, ó en caso de aumentar la estancación venosa, una cantidad de sangre anormalmente concentrada. Ya á primera vista es inadmisible que en caso de trastornos circulatorios la corriente linfática, extraordinariamente lenta en estado normal, pueda conducir al corazón el agua extravasada de los capilares con una velocidad aumentada. Además se han opuesto otras muchas objeciones contra la teoría de Œrtel.

Las actuales opiniones, si bien que incompletas en ciertos puntos, pueden compendiarse del siguiente modo. *Al iniciarse* el trastorno circulatorio tiene lugar por causas desconocidas—quizás por un aumento de la pérdida de agua en los pulmones ó en la piel, menos probablemente porque la deficiencia de

oxígeno estimule la formación de glóbulos sanguíneos,—una *condensación de la sangre*, que se reconoce por el aumento de glóbulos, de hemoglobina y ante todo de la substancia seca y del peso específico. El plasma sanguíneo contiene una cantidad de albúmina sorprendentemente menor.

Al aumentar la debilidad cardíaca y al quedar retenida el agua en el cuerpo, encuéntrase en los enfermos con *edemas ligeros*, una cantidad mayor de agua en la sangre y en los demás tejidos y una concentración de la sangre hasta menor que la normal. No pudiendo admitir una destrucción de los glóbulos sanguíneos y de la albúmina del plasma, atribuimos esta alteración á una mayor acumulación de sangre anormalmente diluída en los vasos, á una *plétora serosa*. La diversa intensidad de la alteración en las distintas partes del sistema vascular, que se observó en los casos examinados, dependía sin duda de las diferencias individuales que ofrece el proceso de trasudación y absorción del agua en los capilares. Pero seguramente no existe una plétora exclusiva de las arterias como la admitía Œrtel. Tampoco es admisible en estos casos una exageración del trabajo cardíaco por aumento de la masa sanguínea, puesto que los vasos casi siempre se dilatan proporcionalmente. Sería interesante determinar cuáles son las zonas vasculares que se encargan de la compensación. Cuando el trabajo cardíaco es invariable, la corriente sanguínea se hace en dichas zonas más lenta y esto podría en cierto modo tener importancia para el organismo en general.

Si se presenta una *estancación venosa muy importante, una acumulación muy considerable de edemas,* la salida del agua fuera de los capilares es mayor que la entrada de la misma en ellos y á través de las vías linfáticas, por lo cual la sangre vuelve á concentrarse de nuevo.

El estado de la sangre es ya distinto según el grado del trastorno circulatorio, y todavía resulta más variable á causa de las diferencias que, independientemente de la cardiopatía, ofrezca la sangre de cada enfermo. El uno es anémico, el otro muestra una concentración normal de la sangre; un diabético ofrecerá quizás, por su misma diabetes, una concentración superior á la normal y que no dependerá de la insuficiencia cardíaca sobreañadida. Con frecuencia los cambios en los caracteres de la sangre que tienen lugar en los trastornos circulatorios, no pueden atribuirse á las alteraciones de la circulación más que cuando puede observarse su origen y su desaparición. No dejaré de añadir además que, á causa de su obscura coloración, la sangre estancada indica una tasa demasiado elevada de hemoglobina cuando se la evalúa por los métodos usuales de cromometría y que el número de glóbulos sanguíneos sólo debe determinarse por recuento y no por métodos volumétricos.

La alteración que sufre el contenido de gases de la sangre, ha sido ya indicada al hablar de los síntomas pulmonares.

Piel. El insuficiente riego sanguíneo de los vasos cutáneos en la debilidad cardíaca da un aspecto pálido á los enfermos, que muchas veces se atribuye erróneamente á la anemia, al empobrecimiento de la sangre en materias colorantes. *La cianosis de los cardíacos es debida en su mayor parte á la estancación venosa consecutiva á la debilidad del ventrículo derecho,* que da lugar á una dilatación de las pequeñas venas cutáneas y de los capilares que á ellas

afluyen y á su repleción con sangre venosa. El color obscuro de la sangre por pobreza de oxígeno, favorece la aparición de la cianosis, pero por sí sola esta anoxemia no puede provocar la cianosis sino cuando es muy considerable, como por ejemplo en caso de trastorno muy importante del cambio de gases en el pulmón. De otro modo no se comprendería por qué la cianosis falta en ciertas insuficiencias de la aorta, no compensadas, acompañadas de dispnea intensísima, y hasta en ocasiones en que existe una mezcla completa de sangre arterial y venosa, y por qué en ciertos casos está dicha cianosis fuertemente desarrollada y la respiración permanece completamente tranquila. Por último, demuestra la influencia de la estancación venosa el hecho de que la cianosis aparece principalmente en la debilidad del corazón derecho (á consecuencia de estenosis mitral, de lesiones valvulares congénitas, de enfisema, de cifoescoliosis etc.).

La cianosis aparece primero en aquellos puntos que por poseer una red vascular densa y estar cubiertos por tegumentos finos, tienen normalmente un color rojo: los labios, las alas de la nariz, las orejas, las mejillas, las uñas de las manos y de los pies, y con frecuencia la superficie de extensión de los codos y de las rodillas. Cuando la cianosis aumenta, estas partes se vuelven de color azul obscuro, toda la piel adquiere un reflejo azulado y un aspecto lívido cuando va acompañado de palidez. La cianosis es más fácil de reconocer en los individuos sanguíneos que en los pálidos. Su intensidad no está siempre en proporción con los demás efectos del entorpecimiento de la circulación venosa. En ocasiones, quizás por la variada delgadez de la piel ó por la distinta elasticidad de los vasos cutáneos, por ejemplo en los niños y en los jóvenes, se manifiesta una cianosis muy pronunciada, al paso que la ingurgitación hepática es moderada, mientras que en los viejos sucede con frecuencia lo contrario.

El retardo de la corriente sanguínea hace también que la temperatura de la piel sea más baja. Las partes expuestas al enfriamiento, como la punta de la nariz, las manos y los pies, se perfrigeran.

En caso de estancación venosa, las venas subcutáneas aparecen marcadamente distendidas en forma de cordones gruesos. Las venas yugulares se distienden enormemente en ocasiones y descienden á lo largo del cuello, ofreciendo á veces el tamaño de un dedo, con pequeñas estrangulaciones en las inserciones de las válvulas. Pueden presentarse varices en las piernas, ectasias capilares en las mejillas y en ocasiones también en el paladar membranoso. En las piernas se forman á veces manchas parduscas del tamaño de una cabeza de alfiler, á causa de la salida y destrucción de glóbulos rojos, ó bien una coloración pardusca más difusa de la piel cuando la estancación venosa data de larga fecha. Al propio tiempo la piel se engruesa y es más recia y compacta, desarrollándose fácilmente en ella eczemas escamosos crónicos, que á su vez contribuyen á esclerosarla (constituyéndose una de las formas de lo que el vulgo llama flujo ó humor salado).

Hidropesías.—Cuando la estancación venosa es pronunciada suelen aparecer edemas y derrames hidrópicos en las cavidades esplácnicas. El grado de estancación que para ello se requiere es notablemente variable según los individuos. Vemos enfermos con un ligero principio de cianosis y con una ingurgitación muy moderada del hígado que se hacen edematosos, y otros en cambio

con cianosis muy pronunciada y con tumefacción hepática importante, que pueden andar años enteros libres de edemas. En ocasiones la aparición rápida de la estancación venosa parece favorecer la formación de edemas, mientras que cuando el desarrollo de aquélla es lento, sucede más bien lo contrario, debido quizás á que los tejidos se acostumbran al aumento de presión.

La trasudación abundante de líquido, pobre en albúmina, á través de los capilares, que da lugar á la formación de edemas, depende en primer lugar del *retardo de la corriente sanguínea*. Pero éste por sí solo no produce dicha trasudación sino en caso de alteraciones extremas (por ejemplo, en las piernas en el experimento de Sténon ó en la embolia de la aorta abdominal, en los pulmones en ciertos casos de debilidad considerable del ventrículo derecho). En los trastornos circulatorios ordinarios de los cardíacos, para que pueda trasudar gran cantidad de líquido, el retardo de la corriente debe ir asociado á un *aumento de presión en las venas* por estancación venosa. Finalmente, la acumulación de líquido en los tejidos, la formación de verdaderos edemas, depende además de la incapacidad de la corriente linfática para transportar el líquido trasudado en más abundancia y de la *tensión de los tejidos que rodean los vasos*. Si ésta ya de suyo es pequeña ó se halla disminuída á causa del trastorno circulatorio y de la presión que obra sobre los tejidos, el líquido se acumula en las mallas de estos últimos. La disminución de la tensión de los tejidos se reconoce ya clínicamente por subsistir la impresión del dedo en la piel edematosa. La *disminución de la secreción de orina* no constituye una causa directa del edema. Aquella disminución y el edema son efectos coordinados del trastorno circulatorio, que se influyen mutuamente. La alteración de la función renal facilita la progresiva acumulación de agua en el cuerpo. Por otro lado, los edemas y la ascitis son un obstáculo á la circulación general y á la circulación local de los riñones y entorpecen así la secreción de orina. Asimismo la desaparición de los edemas por una simple excitación de la diuresis sin aumento directo del trabajo cardíaco, debe atribuirse principalmente á la abundante excreción de agua. Pero á esto se junta como factor de mayor importancia la mejoría de toda la circulación al desaparecer los edemas.

En conformidad con estos hechos, los edemas en los cardíacos se localizan siempre primero en los puntos en que la presión venosa es más elevada y la tensión de los tejidos es ya insignificante en estado normal; así en los enfermos que están levantados ó sentados, suelen presentarse en la superficie posterior é inferior de los maléolos, especialmente del interno y en los enfermos que guardan cama empiezan por manifestarse en ocasiones en las partes declives del dorso. Solamente más tarde se presenta en las piernas, en los genitales, en el tronco y también en los brazos, y por último en la cara, en donde suele ser moderado. El edema muy pronunciado de la cara indica casi siempre en los cardíacos una nefritis simultánea, cuando no puede atribuirse á causas locales, por ejemplo á la trombosis de las venas yugulares ó, como ví en un caso de cifoescoliosis, á la compresión de las venas del cuello por un bocio. El desarrollo de los edemas se halla favorecido principalmente por impedimentos locales de la corriente venosa. Así, en los enfermos que suelen guardar un decúbito lateral, se ve que el edema es más pronunciado en el lado que queda debajo. En un caso de fractura antigua del muslo, ví presentarse primero el edema en la pierna correspondiente.

Los edemas se acumulan preferentemente en el tejido celular subcutáneo y

también en parte en el tejido conjuntivo de los músculos y en las vainas de los vasos y de los nervios. Los órganos torácicos y abdominales, especialmente el corazón, suelen permanecer libres de edema, exceptuando el edema pulmonar que se origina por circunstancias especiales. El edema de la glotis parece no presentarse en las enfermedades cardíacas no complicadas.

En las partes edematosas desaparecen los pliegues de la piel. Las extremidades se hinchan desmesuradamente. La piel, á causa de su distensión, es más brillante, de aspecto pálido y más seca, por efecto de la supresión casi absoluta del sudor. La huella del dedo, así como la de los pliegues de los vestidos ó de las ropas de cama, subsiste largo tiempo. Cuando la piel está muy distendida se entreabre en ocasiones el tejido conjuntivo del dermis, sobre todo en las partes laterales del vientre y en las superiores del muslo. El líquido edematoso se transparenta entonces formando rayas grises al través del epidermis. Al desgarrarse éste en estos puntos, el líquido sale gota á gota. Cuando el edema desaparece, subsisten estas franjas de color rojo, y más tarde blanco, que tienen un aspecto análogo al de las estrías de las embarazadas.

Los edemas muy desarrollados entorpecen los movimientos del enfermo y á causa de la tensión de la piel, producen dolores, especialmente en los genitales y en los tegumentos del vientre. Estos dolores dificultan en los enfermos dispneicos la acción necesaria de los músculos abdominales durante la espiración y con más intensidad el descenso inspiratorio del diafragma. El edema del prepucio entorpece á veces de un modo muy desagradable la expulsión de la orina; el cateterismo es imposible de practicar, sobre todo cuando debajo del prepucio hinchado existe una balanitis. Finalmente, los edemas dificultan la circulación general á causa de la inmovilidad del paciente y también de un modo directo por el retardo de la corriente linfática, y en los grados muy intensos, á causa también de la compresión de los pequeños capilares y venas. Traube hizo ya hincapié en la extraordinaria mejoría que la circulación experimenta después de la supresión artificial del edema.

Cuando las lesiones cutáneas son insuficientemente tratadas, se producen en ocasiones *erisipelas* ó *flemones circunscritos* en las partes edematosas, por más que no son más frecuentes que en la piel normal. Al sobrevenir dichas infecciones, la rubicundez de la piel es extraordinariamente pequeña. Con frecuencia los puntos erisipelatosos no están tan marcadamente limitados como en la piel no edematosa. La fiebre suele ser insignificante ó falta por completo, particularidad que ya encontramos también en las infecciones pulmonares de los cardíacos, mientras que la frecuencia del pulso aumenta muchas veces de un modo importante.

En las *cavidades serosas*, que vienen á ser grandes espacios linfáticos, se presenta siempre la acumulación de hidropesías, en cuanto la estancación venosa alcanza un grado suficiente. El *hidrotórax* constituye á veces, por su abundancia, un peligro directo para la vida. Colecciones moderadas pueden ya acrecentar considerablemente la dispnea de los cardíacos, y unidas á los demás trastornos circulatorios ponen en extremado compromiso al corazón. Dada la movilidad de estas colecciones, muchas veces no pueden reconocerse en la región anterior del tórax cuando el enfermo guarda el decúbito supino y

no es raro que se encuentren también dificultades para descubrirlas al examinar los planos posteriores, cuando existe un fuerte edema de la piel del dorso. —El *hidropericardias* no es nunca tan abundante que ocasione serios trastornos, ni que siquiera pueda comprobarse.—La *ascitis por estancación* limita el espacio de la cavidad abdominal, entorpeciendo la respiración; asimismo la compresión que tiene lugar en dicha cavidad, entorpece la circulación de la sangre, sobre todo en los riñones. Su comprobación clínica ofrece frecuentemente grandes dificultades cuando al propio tiempo existe meteorismo y las paredes abdominales están muy edematosas y dan lugar á una macicez absoluta en las partes correspondientes. No siempre se consigue determinar la presencia de la ascitis, y al percutir hay que aplicar con fuerza el plexímetro para suprimir el sonido timpánico que existe detrás de las gruesas paredes abdominales, ó bien hay que hacer que el enfermo cambie de postura, con lo cual aparece una macicez absoluta en la zona antes timpanítica. —El *líquido cerebro-espinal* se encuentra muchas veces aumentado al hacer el examen necrópsico. Asimismo el cerebro aparece más rico en agua en los casos de fuerte estancación.

Por último, creo conveniente recordar que el hidrotórax, y más rara vez la ascitis por estancación, se combinan con procesos inflamatorios, de lo cual resultan ciertas particularidades que ya estudiamos anteriormente.

Huesos. Músculos. En las enfermedades cardíacas adquiridas y muchas veces en las congénitas, con estancación venosa de larga fecha, se encuentran algunas veces engrosamientos nudosos de las falangitas de las manos y de los pies. En estos *dedos en forma de palillos de tambor*, el hueso está engrosado, la uña aumenta de volumen y se encorva anormalmente en dirección longitudinal y transversal. La piel se engruesa algún tanto, aunque de mucho no tanto como en la acromegalia. El engrosamiento de las epífisis del antebrazo y de la pierna que ha observado Marie en caso de alteraciones óseas pronunciadas á consecuencia de enfermedades pulmonares, parece no tener lugar en las afecciones cardíacas La causa de esta deformidad especial no es seguramente única, según ha indicado con razón E. Bamberger. Además de la estancación venosa, debe pensarse también en las lesiones pulmonares tan comunes en las lesiones valvulares congénitas, y en la sífilis que pueden también producirla. La alteración se desarrolla á veces con rapidez extraordinaria. Así observé un caso que alcanzó gran desarrollo en pocas semanas en un individuo de cuarenta y cinco años, sifilítico con insuficiencia de la aorta por arterioesclerosis, y con angina de pecho, en el que los pulmones estaban sanos y no existía estancación venosa considerable.

Los *músculos*, en caso de debilidad cardíaca muestran una disminución de su actividad por efecto de la lentitud con que la corriente circulatoria arrastra las materias producidas durante su funcionalismo, y que estancadas determinan la fatiga muscular, y á causa también de la insuficiente cantidad de las substancias que se requieren para el trabajo de los mismos, especialmente el oxígeno. La debilidad general y el fácil cansancio, constituyen á veces el primer síntoma del trastorno circulatorio incipiente. En las alteraciones graves, por ejemplo en el asma cardíaco, la debilidad muscular es muy pronunciada y el enfermo vacila y cae con extraordinaria facilidad.

Sistema nervioso. Las causas de las variadas manifestaciones que por parte

del sistema nervioso se observan en los cardíacos, son casi completamente desconocidas, exceptuando las alteraciones anatómicas groseras, como las *embolias* ó las *hemorragias cerebrales*. La perturbación del riego sanguíneo del cerebro, la anemia arterial ó la estancación venosa, la influencia de alguno de los productos de los cambios intraorgánicos alterados, y por último las alteraciones anatómicas no bien conocidas todavía, cuya presencia indican las frecuentes lesiones del epéndimo ventricular y de la piamadre, son quizás motivos capaces de producirlas. Es dudosa todavía la importancia del edema cerebral que en ocasiones existe y de la acumulación excesiva del líquido cerebro-espinal.

La alteración funcional del sistema nervioso central se manifiesta por síntomas corporales y psíquicos. De ella depende probablemente el notable *aumento de la secreción del sudor*, que se observa en muchos cardíacos poco edematosos, principalmente en casos de dispnea intensa sola ó acompañada de debilidad general y que puede ser signo precursor de algunos ataques de angina de pecho ó de asma cardíaco. El aumento de secreción del sudor probablemente está en íntima relación con el estado de los vasos. Por desgracia poco se conoce respecto á las modificaciones del tono vascular en las enfermedades del corazón.

A estos síntomas pertenece también la *cefalalgia* que, sobre todo en la estancación venosa, se manifiesta por un dolor compresivo sordo en la frente ó en las sienes, revistiendo con menos frecuencia el carácter de sensación insoportable de calor en la cabeza, continuo ó intermitente. En ocasiones es difícil explicar las *sensaciones de vértigo* y los *amagos de síncope* que experimentan muchos cardíacos en quienes la irrigación cerebral es insuficiente, porque aparecen también de igual modo en la esclerosis de las arterias cerebrales y en las apoplejías ligeras. La palidez de la cara y la pequeñez del pulso durante los ataques no demuestran con seguridad su origen cardíaco, puesto que las apoplejías, sobre todo cuando recaen en individuos pálidos y anasarcados, y la esclerosis de las arterias cerebrales, pueden producir también dichos síntomas. Por otra parte se observa también una rubicundez muy pasajera de la cara, de origen cardíaco indudable. Por regla general puede admitirse con visos de probabilidad el origen cardíaco de los ataques cuando se presentan en caso de debilidad cardíaca objetivamente demostrable ó, como es muy frecuente, cuando van acompañados de sensaciones subjetivas, angustia ó punzadas en el corazón, faltan otros síntomas cerebrales y por el estado del corazón y del pulso pueden excluirse los trastornos puramente nerviosos que se presentan tan frecuentemente, sobre todo en las mujeres en la edad de la menopausia.

El *embotamiento del sensorio*, puede variar desde la soñolencia hasta el coma profundo y se observa en los casos de trastornos muy graves, constituyendo casi siempre, pero no en todos los casos, un signo de muerte próxima. Por el contrario, es independiente de la afección cardíaca el estupor que sobreviene en las enfermedades infectivas de los cardíacos, por ejemplo, en la infección séptica con endocarditis ó miocarditis, en las pneumonías.

En lo que concierne á la *influencia que deja sentir en el centro respiratorio* la deficiencia de oxígeno y el exceso de ácido carbónico en la sangre, en virtud de la cual se manifiesta la dispnea y el ataque asmático de los cardíacos, en caso de que la alteración sea súbita é intensa, existen todavía dudas respecto á

si se trata de una excitación directa del centro respiratorio, de una influencia del cerebro sobre dicho centro ó de la supresión de las influencias inhibidoras del cerebro.

Por una acción más inexplicable todavía, el centro respiratorio interrumpe su actividad rítmica y se manifiesta el *tipo respiratorio de Cheyne-Stokes*, cuyas particularidades características supongo conocidas. Cuando aparece de un modo manifiesto, constituye casi siempre en los cardíacos un mal signo, que precede algunas horas ó días, en ocasiones algunas semanas, á la muerte. Solamente en casos raros, desaparece la respiración de CHEYNE-STOKES y el enfermo vive todavía algunos meses. En cambio, en algunos cardiópatas, se observa un esbozo de este síntoma, sin pausas respiratorias, indicándose solamente por la variable intensidad de los movimientos respiratorios, hecho que no tiene significación pronóstica funesta. En ciertas circunstancias, la morfina y el opio lo provocan transitoriamente en los individuos predispuestos. Pero observadores concienzudos han visto desaparecer también la alteración ya pronunciada del tipo respiratorio, después de administrar la morfina.

Con mucha frecuencia van asociadas con la respiración periódica pronunciada otras alteraciones que sobrevienen simultáneamente con las diferentes fases de la respiración. Así, en ocasiones el *conocimiento* se embota á cada pausa respiratoria. En el instante en que empieza la pausa, el enfermo desfallece, inclina la cabeza hacia adelante, cierra los ojos é interrumpe alguna frase empezada. Las pupilas se contraen y no reaccionan. Al empezar de nuevo la respiración, vuelve en sí el paciente, acaba la frase empezada y las pupilas se dilatan y reaccionan de nuevo. En ciertos casos el pulso se acelera durante la pausa al paso que la respiración es más lenta; en otros no se presenta por de pronto ninguna alteración del pulso durante la pausa, pero poco á poco si ésta persiste se hace mas lento y al respirar vuelve á acelerarse. En ciertos casos al terminar la pausa sobrevienen *convulsiones epileptiformes* en la cara y en las extremidades.

La lentitud del pulso y las convulsiones al finalizar la pausa, pueden quizás depender del exceso de ácido carbónico en la sangre. No obstante los demás síntomas que aparecen y desaparecen simultáneamente con la pausa respiratoria, indican que se trata sin duda de procesos que no dependen del trastorno de la respiración, sino que tienen igual significado que éste y dependen de la actividad periódica propia de las diferentes partes del cerebro. Para comprender más detalladamente los síntomas, debemos hacer presente que en cierto número de estos casos es probable que el pneumogástrico pierda su dominio sobre el corazón (véase lo dicho anteriormente).

No podemos extendernos aquí en la discusión interesante sobre la *patogenia* del fenómeno. Prescindiendo de su aparición provocada por el uso de la morfina ó del opio, se presenta en los cardiópatas en dos circunstancias que retardan la corriente sanguínea en el cerebro: en la debilidad cardíaca muy acentuada y en la bradicardia intensa, que encontramos especialmente en la esclerosis de las coronarias. El cuadro patológico especial que se origina por la combinación de la bradicardia con la respiración de Cheyne-Stokes y con los demás síntomas cerebrales asociados á ella, ha sido designado con el nombre de *enfermedad de Adams-Stokes*, por haber sido estos autores los primeros en ocuparse más detenidamente de estas alteraciones.

Recientemente se ha discutido mucho acerca de si las afecciones cardíacas pueden ser causa de *epilepsia;* pero para resolver esta cuestión hace falta todavía reunir mayor material estadístico.

Durante algún tiempo se trató de establecer una relación etiológica entre la *tabes* y las lesiones valvulares aórticas. La cuestión está definitivamente resuelta en la actualidad, pues junto con la tabes, á consecuencia de la edad y de la sífilis antigua que suele existir, se presentan accidentalmente alteraciones escleróticas, que radican preferentemente en la primera porción de la aorta, y de este modo se originan las lesiones valvulares de este vaso. Entre 205 casos de tabes de la clínica de

Leipzig, encontré dos casos de lesiones aórticas y dos de enfermedad del miocardio por esclerosis coronaria, y respectivamente dos casos de tabes entre 185 casos de lesiones aórticas.

Entre los síntomas que obedecen á los trastornos del sistema nervioso central, las *alteraciones psíquicas* son mucho más frecuentes que los hasta ahora mencionados. En la debilidad cardíaca, aun en sus grados ligeros, á veces también en las lesiones valvulares compensadas, especialmente en la insuficiencia de la aorta, se manifiesta una *irritabilidad nerviosa exagerada*. Los enfermos se irritan con facilidad, se incomodan por cosas que en otras circunstancias les serían indiferentes, y son mucho más sensibles á las impresiones externas, tanto alegres como tristes.

En el curso de la insuficiencia cardíaca la irritabilidad se exacerba á causa del frecuente *insomnio* ó de la falta de un sueño verdaderamente reparador. Este constituye con frecuencia, el síntoma de que más se quejan los enfermos y tiene importancia objetivamente desde que QUINCKE (véase lo dicho anteriormente) nos ha dado á conocer el aumento extraordinario de la diuresis durante el sueño en caso de debilidad cardíaca, y desde que concedemos más importancia á la debilidad muscular de muchos cardíacos y á la consiguiente necesidad de reponer sus fuerzas.

Las enfermedades orgánicas del corazón, ofrecen un terreno muy abonado para el desarrollo de la *neurastenia*. La conciencia de que están enfermos del corazón, ejerce en muchos individuos una gran influencia. El paciente vigila su estado con un cuidado exagerado. Cada cambio que experimenta ó cree experimentar, despierta en él serios temores. Vive únicamente pensando en su corazón, aun cuando el mal no lo requiera de mucho, y aumenta paulatinamente su sensibilidad subjetiva respecto de las más ligeras alteraciones del funcionalismo cardíaco. Preséntanse en él con gran frecuencia é intensidad palpitaciones, dolores de corazón y otros síntomas parecidos. Asimismo sobreviene una hiperestesia de la piel que cubre la región cardíaca. Los síntomas variados del corazón y de los vasos que pueden acompañar la neurastenia, se encuentran también en los neurasténicos que padecen enfermedades orgánicas del corazón. No siempre es posible distinguir unas de otras las alteraciones puramente nerviosas de las orgánicas, por lo cual, cuando se observen ciertos síntomas dudosos, se obrará muy cuerdamente no abusando demasiado de la frase «es puramente nervioso.»

En las enfermedades orgánicas del corazón, las *perturbaciones histéricas*, son más raras, en comparación con la frecuencia de las manifestaciones neurasténicas. No me ha parecido nunca que fuesen originadas directamente por una enfermedad cardíaca, sino que la acompañaban independientemente. Tampoco se limitan al corazón y á los síntomas dependientes de éste. Pero influyen notablemente en los síntomas subjetivos de los cardíacos.

En casos de trastornos graves del funcionalismo del corazón se desarrollan en ocasiones *psicopatías* pronunciadas. Los conceptos delirantes son siempre de naturaleza deprimente. En las alteraciones más leves que se presentan á menudo, los enfermos se quejan sin motivo de que se les tiene descuidados. De un modo súbito desean cambiar de médico y de enfermera. En las clínicas piden

ser trasladados á otro departamento, porque los demás enfermos hablan mal de ellos. Con estas ideas de agravio, pueden los enfermos vivir largo tiempo, si la afección cardíaca no acaba con su vida. En una paciente con estenosis mitral las he visto persistir más de un año. Tal estado es susceptible de mejorar, pero no puedo presentar ningún caso de curación completa, entre los que he observado.

Es raro que las afecciones cardíacas provoquen trastornos psíquicos graves. Entre más de 1,200 casos de afecciones cardíacas crónicas, los he encontrado trece veces y por cierto siempre con terminación mortal en los casos en que pude asistir al período inicial. La psicosis apareció pocos días ó algunas semanas (hasta ocho) y en algún caso aislado muy poco antes de la muerte, en enfermos que habían padecido ya de debilidad cardíaca grave durante algunos meses. Los más pasaban de treinta y cinco años; 9 eran hombres y 4 mujeres. La psicosis apareció al mismo tiempo que un aumento de la debilidad cardíaca ó también sin modificación esencial del estado del corazón y algunas veces después de una decidida mejoría, interrumpiéndola bien desagradablemente. Cualquiera que sea la especie del padecimiento cardíaco, la psicosis presenta el carácter de ir acompañada de ideas deprimentes. Los enfermos creen que se les traman asechanzas, que han de ser envenenados ó que se les ha de ocasionar algún otro mal; creen haber cometido pecados. Se niegan con frecuencia á tomar alimentos y rechazan los medicamentos. En muchos casos, se asocian á este estado, alucinaciones permanentes ó transitorias de la vista y del oído; ven niños desarrapados que se sientan en la cama y los injurian; por la puerta asoman caras que hacen contorsiones y llenan la habitación de humo; una reunión de gente toma acuerdos perjudiciales ante la puerta del enfermo. Los pacientes están excitados sobremanera. Intentan huir, precipitarse por la ventana ó suicidarse de otro modo, se vuelven agresivos contra los que les cuidan, hablan en voz alta con las pretendidas apariciones que les rodean, algunas veces gritan á voz en cuello durante horas enteras y no duermen. Al principio saben todavía que se trata de alucinaciones y creen haber soñado. Pero pronto pierden la facultad de juzgar de un modo acertado. En esta situación conservan á veces el recuerdo de hechos anteriores y siguen reconociendo á las personas conocidas, que ya alternaban antes con el enfermo. Por el contrario, las personas á quienes el enfermo no había visto antes, no son en general reconocidas en su verdadero carácter. En otros casos, el estado mental de los enfermos está completamente perturbado.

A consecuencia de los trastornos psíquicos y de la insuficiente ingestión de alimentos, los enfermos decaen con mucha rapidez. Aunque la psicosis mejore antes de la muerte, como sucede algunas veces después de persistir durante una ó dos semanas las manifestaciones más violentas, la fuerza cardíaca está tan agotada que el enfermo no puede restablecerse. Algunas veces aparece todavía antes de la muerte un corto período de lucidez psíquica completa.

Esta psicosis de los cardíacos se podrá distinguir siempre fácilmente, desde el punto de vista diagnóstico, del *delirium tremens*, que como es natural, puede presentarse también en ellos, y el juicio se fundará en la completa falta de antecedentes alcohólicos que existe con frecuencia y en la falta de inquietud motriz y de temblor.

Las afecciones cardíacas apenas ejercen influencia alguna en la producción de las demás psicosis. Como es natural, entre los alienados se encuentra cierto número de cardiópatas. Tal vez la frecuente arterioesclerosis, los accesos epilépticos numerosos y la masturbación desenfrenada, favorecen también el desarrollo de muchos trastornos cardíacos en los enajenados.

Deben distinguirse igualmente de las psicosis de los cardiópatas, los trastornos que se presentan en los enfermos que padecen afecciones cardíacas, durante el curso del *reumatismo articular*, del *corea* y de la *infección séptica*. Aparecen también sin que existan lesiones del corazón ó existiendo síntomas cardíacos esencialmente transitorios, y con seguridad no son más que mera consecuencia de la enfermedad fundamental, á cuyo pronóstico no infieren por sí mismos modificación alguna, tanto que he visto curar siempre de un modo completo las rarísimas psicosis, sobrevenidas durante el curso del reumatismo articular ó después de él (7 casos entre 2,318 enfermos de reumatismo). Este hecho es importante, porque la semejanza de las manifestaciones clínicas, especialmente de la psicosis reumática y de la psicosis de los cardiópatas, puede inducir fácilmente á un pronóstico falso, si se presta una atención insuficiente á la anamnesia.

Sentidos especiales.—Sólo debemos estudiar aquí las perturbaciones de estos sentidos, en cuanto están dentro de la esfera de acción del médico internista; en lo restante es preciso dirigirse á los tratados especiales.

Órgano de la vista. Cuando existe estasis venosa la *conjuntiva* muestra con frecuencia gran *tendencia á los catarros*. También se han observado en algunos casos aislados *hemorragias de la retina* procedentes de las venas distendidas y *hemorragias de la conjuntiva* y de los párpados después de esfuerzos considerables. La aparición del arco senil de la córnea en edad todavía juvenil, de la miopía y del glaucoma, parece ser favorecida por las afecciones cardíacas. Á propósito de las diferentes enfermedades tendremos que hablar de otras lesiones de la retina. Algunos enfermos se ven muy molestados por un centelleo desagradable ante los ojos, cada vez que aumenta la estasis venosa, por ejemplo, después de las comidas.

Oído. Apenas se ha dedicado atención alguna hasta ahora, al estado del oído en las afecciones cardíacas. Al mismo tiempo que los catarros faríngeos, tan frecuentes en la estasis venosa, se desarrollan algunas veces *catarros tenaces de las trompas* que sólo desaparecen cuando mejoran los desórdenes circulatorios. Las *sensaciones subjetivas* molestas del oído son más frecuentes. Así muchos enfermos con insuficiencia aórtica, se quejan del martilleo persistente de sus arterias cefálicas, perceptible por el oído, y otros pacientes de la percepción de un zumbido de trompa muy intenso.

Bibliografía

Además de los Tratados de enfermedades del corazón y de los que estudian los métodos de exploración, véanse:

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., 1882.

Krehl, Fisiología patológica. Traducción castellana de J. Góngora. Barcelona, 1901.

Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats. Berlín, 1867.

I. Síntomas subjetivos referidos al corazón

Bamberger, Angina pectoris vera. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857, pág. 363.

Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Progrès méd., 1887, págs. 99 y 117.

—, Leç. du 10 nov. 1891, refer. in Neurol. Centralbl., 1893, pág. 271.

Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 248.

—, Discussion über Angina pectoris. Verhandl. des Congresses für innere Med., 1891, pág. 274.

Erb, Ueber das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1898, Bd. XIII, pág. 1.

Eulenburg y Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Berlin, 1873, pág. 102.

A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, pág. 14.

—, Angina pectoris. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med., 1891, pág. 228.

Heberden, College of physic. of London, 21 Juli, 1768.

—, Med. Transactions, Bd. II, pág. 59; Bd. III, pág. 3.

Huchard, Maladies du coeur. Paris, 1889, pág. 337.

Jenner, cit. por Kreyssig, Die Krankheiten des Herzens, 1816, 2. Theil, 2. Abth., pág. 534 f.

Lancereaux, Gaz. méd. de Paris, 1864.

Landois, Der Symptomencomplex «Angina pectoris» physiologisch analysirt. S. A.

Leyden, Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, pág. 462.

Nothnagel, Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 209.

—, Discussion über Angina pectoris. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1891, pág. 278.

Parry, An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London, 1799.

Pawinski, Ueber den Einfluss der trockenen Pericarditis auf die Entstehung der Stenocardie und des Cardialasthma. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII, pág. 565.

Peter, Traité clin. et prat. des maladies du coeur, pág. 673.

Potain, «Anémie» im Dictionn. encyclopéd. des sciences médic., 1870.

M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1855. Bd. I, pág. 153.

Rougnon, Lettre à Lorry sur une maladie nouvelle. Bésançon, 1768.

Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, pág. 12.

G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris, 1889, pág. 548.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana de Lindwurm. Würzbug, 1855, pág. 394.

Traube, Einige Bemerkungen über das Wesen der Angina pectoris u. s. w. Ges. Beiträge zur Pathol. und Physiol., Bd. III, pág. 183.

—, Eigenthümliche, denen der Angina pectoris ähnliche Anfälle u. s. w. Ibidem, Bd. III, pág. 114.

—, Die Symptome der Krankheiten u. s. w. (obra citada), pág. 41.

Vierordt, Angina pectoris. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med., 1891, pág. 270 y 288.

II. Síntomas comprobables por el examen objetivo

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien, 1892.

1. Modificaciones del ritmo cardiaco

Taquicardia

Curschmann, Ueber Sklerose der Brustaorta u. s. w. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 262.

Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1881, Nr. 209.

Landois, Lehrbuch der Physiologie, 8. Aufl., pág. 124.

Proebsting, Ueber Tachycardie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, pág. 349.

Quincke, Ueber Vagusreizung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., 1875, Nr. 16, pág. 203.

O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig, 1897, pág. 463.

Martius, Tachycardie. Stuttgart, 1895.

Para más datos bibliográficos, véase más adelante la dilatación cardiaca aguda paroxística y las neurosis del corazón.

Bradicardia

Chauveau, cit. por G. Sée, Traité des malad. du coeur, 1889, pág. 523.

Curschmann, Discussion über Angina pectoris. Verhandl. d. Congr. für innere Med., 1891, pág. 275.

Dehio, Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LII, pág. 74.
Grob, Ueber Bradycardie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLII, pág. 574 (bajo la dirección de Eichhorst).
Riegel, Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII, pág. 221.
Strübing, Ueber die Bradycardie bei Erkrankungen des Herzens. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 4 y 5.

IRREGULARIDAD Y DESIGUALDAD DE LOS MOVIMIENTOS CARDÍACOS

Baumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIV, pág. 454.
Dehio, Ueber den Einfluss des Atropins auf die arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII, pág. 97.
Heidenhain, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Arch., Bd. V, pág. 143.
Knoll, Bemerkungen betreffend den Pulsus bigeminus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIV, pág. 387.
Kussmaul, Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschrift, 1873, Nr. 37 f.
Leyden, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virch. Arch., Bd. XLIV, pág. 365.
—, Zwei neue Fälle von ungleichzeitiger Contraction beider Herzkammern. Virch. Arch., Bd. LXV, pág. 153.
Malbranc, Ueber halbseitige Herzcontraction. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 438.
Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVII, pág. 190.
Quincke y Hochhaus, Ueber frustrane Herzcontractionen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 414.
Radasewsky, Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXVII, pág. 381.
Riegel, Zur Lehre von der arhythmischen Herzthätigkeit. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XVIII, pág. 94.
—, Ueber den Pulsus bigeminus und alternans. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 476.
—, Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXVIII, pág. 323.
—, Beitrag zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit beider Herzhälften. Wiesbaden, 1891.
— y Lachmann, Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXVII, pág. 420.
Schatiloff, Ueber die verschiedenartigen Formen der functionnellen Dissociationen des Herzens, Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXVII, pág. 109.
Schreiber, Ueber den Pulsus alternans. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. VII, pág. 317.
Sommerbrodt, Zur Allorhythmie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXIII, pág. 543.
Traube, Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. I, Taf. IX, C (primera representación gráfica del pulso trigémino).
—, Ein Fall von Pulsus bigeminus u. s. w. Berl. klin. Wochenschr., 1872, Nr. 16 y 19.
—, Zur Lehre von der Stenosis ostii venosi sinistri. Beiträge, Bd. III, pág. 241.
Unverricht, Ueber abwechselnde Zasammenziehung der beiden Herzhälften — Systolia alternans. Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 26, pág. 580.
Winkler, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med,, Bd. XXXVII, pág. 475.

2. Fenómenos estetoscópicos anormales

Audeoud y Jacot-Descombes, Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde, suivie d'une étude sur le rétrécissement mitral fonctionnel. Annal. suiss. des sciences médic., II. sér., lib. I, 1894.
O. Beyer, Ueber die Entstehung des ersten Herztons. Archiv der Heilkunde, Bd. X, pág. 1.
—, Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des ersten Herztons nebst allgemeinen Erörterungen über das Zustandekommen von Tönen und Geräuschen innerhalb des Circulationsapparates. Archiv der Heilkunde, Bd. XI, pág. 157.
Corrigan, Dublin Journ. of med. and chem. sciences, 1835 y 1837.
Corvisart, cit. por Rosenstein, v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 77.
Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta u. s. w. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 254.
Ebstein, Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 113.
Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. I. Berlín, 1889, págs. 56 y 66.
Geigel, Die Entstehung der Geräusche in Herz und Gefässen. Virchow's Archiv, Bd. CXL, pág. 385.
—, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virch. Archiv, Bd. CXLI, pág. 4.
Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 6.ª Aufl., 1900, págs. 209 y 211.

D. Gerhardt, Ueber Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 214.
Heynsius, Nederlandsch lancet, Bd. IV, 1854, cit. por Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, pág. 77.
Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Wien, 1890, pág. 50.
Huchard, Contribution à l'étude clinique des tendons aberrants du coeur. Rev. de méd., 1893, pág. 113.
Kelle, Ueber primäre chronische Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LI, pág. 448.
Kriege y Schmall, Ueber den Galopprhythmus des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII, pág. 261.
Laennec, Traité d'auscultation méd. Nouv. édit. Bruselas, 1828, pág. 569.
Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostiche Phänomene. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXI, págs. 148 y 164.
Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LVII, pág. 226.
Litten, Beiträge zur Pathologie des Herzens. II. Ueber accidentelle diastolische Herzgeräusche. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 8.
F. Müller, Einige Beobachtungen aus dem Percussionscurs. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 35.
Neukirch, Ueber relative Stenose der Herzostien. Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 24.
Niemeyer, Entwurf einer einheitlichen Theorie der Herz-, Gefäss- und Lungengeräusche. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VII, pág. 136.
v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Charitéannalen, Bd. XVI, 1891, pág. 253.
Potain, Clinique médicale de la Charité. Paris, 1894.
O. Rosenbach, Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik, 3. Heft, März, 1894.
—, Ueber einige seltener auftretende palpatorische und auscultatorische Phänomene. Berl. klin. Wochenschrift, 1876, Nr. 22.
—, Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig, 1897, págs. 39 y 54.
Royo y Vilanova, Diagnóstico de las enfermedades del corazón. Zaragoza, 1900.
Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Wien, 1899.
—, Ueber diastolische accidentelle Herzgeräusche. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1895, Nr. 2.
Scheube, Die japanische Kak-ke. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, pág. 328.
Schrötter, v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 232.
Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLV, pág. 393.
Sehrwald, Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 19-21.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch u. s. w., 1885, pág. 311 (primera descripción de la embriocardia).
Traube, Ein Fall von chronischem Bronchialkatarrh... mit Bemerkungen über ... das Phänomen des diastolischen Doppeltons. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 12.
Th. Weber, Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefässen. Arch. f. physiol. Heilkunde, 1855, pág. 40.
Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, Abth. I, pág. 171.

3. Alteraciones de la potencia cardiaca

Fachlides, Ueber das pathologische Verhalten der Muskelzellen des Herzens. Diss. Leipzig, 1870, pág. 9.
v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 398.
Hasenfeld y Romberg, Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XXXIX, pág. 333.
Jürgensen, Insufflenz (Schwäche) des Herzens, en Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 1899.
Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels, etc., en Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 1901.
Krehl y Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethiers. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XXX, pág. 82 f.
B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXI, páginas 321 y 520.
Moritz, Demonstration eines Kreislaufmodells. Verhandl. des Congr. für innere Med., 1895, pág. 395.
Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehler. Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 20.
O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. IX, pág. 8.
—, Die Krankheiten des Herzens. Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl., pág. 438.

Tangl, Ueber die Hypertrophie und das physiologische Wachsthum des Herzens. Virchow's Archiv, Bd. CXVI, pág. 432.

4. Alteraciones que los demás órganos experimentan en el curso de las cardiopatías

PULMONES

v. Basch, Klinische und experimentelle Studien, Bd. I y II.
Bettelheim y Kauders, Experimentelle Untersuchungen über die künstlich erzeugte Mitralinsufficienz und ihren Einfluss auf Kreislauf und Lunge. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XVII, pág. 74.
Bohr, Ueber die Lungenathmung. 236. Scandin. Arch. f. Physiologie, Bd. II, pág. 236.
Buhl, Ueber Ektasien der Lungencapillaren. Virch. Arch., Bd. XVI, pág. 559.
A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. IV, pág. 17.
—, Asthma. Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl., Bd. II.
Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. I, pág. 225.
Grossmann, Das Muscarinlungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XII, pág. 550.
F. A. Hoffmann, Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLV, página 252.
Kockel, Ueber entzündliches Lungenödem. Naturforscherversammlung zu Frankfurt, 1896.
Kraus, Die Ermüdung als ein Maass der Constitution. Bibl. med. D. I. Heft 3, 1897, pág. 36.
Löwit, Ueber die Entstehung des Lungenödems. Ziegler's Beitr., Bd. XIV, pág. 401.
Orth, Zur Kenntniss der braunen Induration der Lunge. Virch. Arch., Bd. LVIII, pág. 126.
Sahli, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XIX, pág. 433.
—, Zur Pathologie des Lungenödems. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII, pág. 482.
A. Schott, Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, pág. 306.
Traube, Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Pericarditis und Pleuritis entwickeln. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine diffuse Stauungspneumonie bedingt. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 153.
—, Zur Lehre von den Sputis. Beitr. u. s. w., Bd. II, pág. 907.
—, Bemerkungen über cardialis Asthma. Beitr. u. s. w., Bd. III, pág. 209.
—, Ein Fall von Ileotyphus, im Verlauf eines organischen Herzfehlers entstanden, Tod durch seröse Pneumonie. Beitr. u. s. w., Bd. III, pág. 305.
—, Zwei Fälle von Oedema pulmonum nebst Bemerkungen über die Nosologie und Behandlungsweise dieser Affection. Beitr. u. s. w., Bd. III, pág. 306 y siguientes.
Zuntz y Geppert, Ueber die Regulation der Athmung. Pflüger's Archiv, Bd. XLII, pág. 189.

RIÑONES

Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserungen. München, 1893, pág. 98 y siguientes.
Grassmann, Ueber die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XV, pág. 189.
Heidenhain, Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflüger's Arch., Bd. IX, pág. 1.
Husche, Ueber die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXVI, pág. 64.
Ludwig, Beitrag zur Lehre von Mechanismus der Harnsecretion. Marburg, 1843.
—, Sitzungsberichte der Kais. Akad. der Wissensch., Bd. XLVIII.
Quincke, Ueber Tag- und Nachtharn. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XXXII, pág. 211.
Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1894, pág. 81, y t. III del presente Tratado.
Runeberg, Ueber die pathogenetischen Ursachen der Albuminurie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII, pág. 41.
Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagel's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XIX, Theil I, 1896, pág. 120.
Schmaus y Horn, Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden, 1893.
Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Beitr. zur Pathologie und Physiologie, Bd. II, pág. 311.
—, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats, 1867, pág. 102.
Ustimowitsch (discípulo de Ludwig), Experimentelle Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Berichte über die Verhandlungen der Königl. sächs. Ger. der Wissensch. Math.-phys. Kl., Bd. XXII, 1870, pág. 430.
Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. IX, 1. 3. Aufl., 1882, pág. 182.

HÍGADO, BAZO, PÁNCREAS

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, 2. 4. Aufl., 1895, págs. 711 y 721.
Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 35, pág. 564.
Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1858, pág. 372.
Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, 1864, pág. 77.
Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufsstörungen. 4. Aufl., 1891, pág. 12.
F. Pick, Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose). Zeitschr. f. klin. Med., XXIX, pág. 385.
O. Rosenbach, Zur Lehre von der Symptomatologie der Pericarditis u. s. w. Deutsche med. Wochenschrift, 1882, Nr. 45, pág. 601.
Rosenstein, Die Krankheiten des Herzens. v Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 127.
Aug. Schott, Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, página 305.
G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris, 1889, pág. 184.
Virchow, Würzburger Verhandlungen, Bd. IX, 1854, pág. 349.

ESTÓMAGO, INTESTINO

Adler y Stern, Ueber die Magenverdauung bei Herzfehlern. Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 49, pág. 1060.
Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, 1857, pág. 207.
Einhorn, Das Verhalten des Magens in Bezug auf die Salzsäuresecretion bei Herzfehlern. Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 48, pág. 1042.
Grassmann, Ueber die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XV, pág. 183.
Husche, Ueber die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, pág. 44.
G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris, 1889, pág. 177.

SANGRE

Bamberger, Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wien. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 1.
K. Baranoff (discípulo de Sahli), Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung in der Behandlung der Circulationsstörungen. Diss. Bern, 1895.
Grawitz, Ueber die Veränderungen der Blutmischung infolge von Circulationsstörungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LIV, pág. 588.
Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Ibidem, Bd. XLIV, pág. 426.
Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 1. Aufl., 1884; 4. Aufl., 1891.
—, Erwiderung auf Prof. Lichtheim's Referat über die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen. Therap. Monatshefte, 1888, Junio y Julio, págs. 265 y 319.
—, Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. L, página 293.
— y Lichtheim, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. d. Congresses f. innere Med., 1888, pág. 13.
Stintzing y Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 292.

PIEL, HIDROPESÍAS

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2, pág. 393.
Hamburger, Hydrops von mikrobiellem Ursprung. Ziegler's Beiträge, Bd. XIV, pág. 443.
—, Stauungshydrops und Resorption. Virchow's Arch., Bd. CXLI, pág. 398.
Krehl, Ueber fettige Degeneration des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, pág. 423 (Determinación del agua que contiene el corazón).
Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig, 1884, pág. 56.
Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl., pág. 13.
Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 459.
v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs, 1883, pág. 94.
Traube, Erysipelas bei einem Hydropischen ohne Temperaturerhöhung verlaufend, aber mit hoher Pulsfrequenz einhergehend. Beiträge zur Pathologie u. s. w., Bd. III, pág. 576.

HUESOS, MÚSCULOS

E. Bamberger, Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XVIII, pág. 193.
P. Marie, De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Rev. de méd., 1890, pág. 1048.
H. Schmidt, Ueber die Beziehung der Syphilis zur Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. Münch. med. Wochenschr., 1892, Nr. 26, pág. 633.

SISTEMA NERVIOSO

Adams, Dublin Hospit. Rep., Bd. IV, 1827.
Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pág. 233.
—, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Archiv, Bd. IX, pág. 546.
Berger y O. Rosenbach, Ueber die Coincidenz von Tabes dorsalis und Insufficienz der Aortenklappen. Berl. klin. Wochenschr., 1879, Nr. 27, pág. 402.
Cheyne, Dublin Hospit. Rep., Bd. II, pág. 217.
Filehne, Das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen. Berl. klin. Wochenschr., 1874, Nr. 13, pág. 152.
Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2, pág. 353.
Leube, Ein Beitrag zur Frage vom Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomen. Berl. klin. Wochenschrift, 1870, Nr. 15.
Leubuscher, Ueber den Zusammenhang von Erkrankungen des Circulationsapparats mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1896, pág. 470.
Leyden, Tabes dorsualis. Eulenburg's Realencyclopädie, Bd. XIII, 1883, pág. 387.
—, Centralbl. f. klin. Med., 1887, Nr. 1.
G. Reinhold, Ueber organische und functionelle Herzleiden bei Geisteskranken. Münch. med. Wochenschrift, 1894, Nr. 16.
O. Rosenbach, Zur Lehre vom Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. I, pág. 583.
Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, pág. 132.
Rosin, Epylepsie bei Herzkrankheiten. Naturforscherversamml. zu Nürnberg, 1893, y discusión subsiguiente.
Stadelmann, Einige experimentelle Untersuchungen über Cheyne-Stokes'sches Athmen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, pág. 267.
Stern, Ueber Cheyne-Stokes'sches Athmen und andere periodische Aenderungen der Athmung. Verhandl. des Congresses für innere Med., 1896, pág. 431.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens, pág. 251.
Traube, Ueber das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Beiträge zur Pathologie u. s. w., Bd. II, pág. 882.
Unverricht, Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athmen. Verhandl. des Congresses für innere Med., 1892, pág. 399.
Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virchow's Archiv, Bd. XX, pág. 542.

SENTIDOS ESPECIALES

Förster, Gräfe-Sämisch's Handbuch, Bd. VII, 1877.
Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, pág. 13.
Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen u. s. w. Wiesbaden, 1893, pág. 297.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XXI, 1898, pág. 417.
Traube, Die Symptome der Krankheiten u. s. w., pág. 57.

Insuficiencia crónica del miocardio

(Insufficientia myocardii (Ebstein), Debilitas cordis, weakened heart, miastenia)

Idea general.—Bajo el nombre de insuficiencia crónica del miocardio comprendemos *todos los trastornos funcionales crónicos del corazón, que se desarrollan á consecuencia de una alteración del miocardio,* ora sobrevengan en un corazón normal hasta entonces, ora recaigan en un corazón hipertrofiado. Por lo tanto contamos en este grupo la *esclerosis de las arterias coronarias* con sus consecuencias, la *miocarditis crónica,* los *trastornos cardíacos de los obesos,* las lesiones hasta hoy designadas con los nombres de *dilatación* y de *hipertrofia idiopáticas* y los *síntomas cardíacos que aparecen en las afecciones pulmonares y renales.* También pertenecen en rigor á este grupo las lesiones valvulares, pero las condiciones propias de ella son tan especiales, que su patología debe ser explicada aparte. En cambio al tratar de su terapéutica, será preciso indicar á cada paso la estrecha conexión de todos estos estados, por variadas que sean las indicaciones especiales según la clase de la afección. Por este motivo el tratamiento de todos ellos será estudiado más tarde en un mismo capítulo.

La reunión de las diferentes afecciones crónicas del miocardio en un solo grupo, queda justificada por la gran semejanza de sus síntomas y sobre todo por ser relativamente raro encontrar en la clínica cuadros morbosos verdaderamente simples, pues generalmente se trata de la combinación de diferentes alteraciones anatómicas y funcionales, de cuya variable influencia depende el curso de la enfermedad. Sin embargo, no por esto nos ponemos al lado de aquellos autores que consideran imposible todo diagnóstico detallado de la especie del padecimiento cardíaco. Es verdad que en cierto número de casos no se llega á una conclusión decisiva y en particular debe quedar frecuentemente en suspenso la cuestión del estado anatómico del corazón, á lo menos si no nos contentamos con comprobar la dilatación ó la hipertrofia cardíaca, que casi siempre es cosa fácil, sino que procuramos averiguar si el trastorno del funcionalismo cardíaco viene producido de un modo exclusivo ó predominante por una alteración anatómica ó por una perturbación funcional del miocardio. La exploración del mismo corazón raras veces nos informa suficientemente en este respecto. Pero sin embargo, en muchos casos se logra poner en claro con gran seguridad el substrátum anatómico de los trastornos gracias á ciertos síntomas, al curso clínico, á la edad del enfermo, al estado de los demás órganos, especialmente de los pulmones y de los riñones, á la abundancia exagerada de grasa, etc. Sólo de este modo se comprenden muchas particularidades de los cuadros clínicos.

Historia.—En los preliminares históricos dijimos ya que en la evolución de la Patología cardíaca durante nuestro siglo, se relegó á segundo término el conocimiento de las afecciones musculares, en comparación con las lesiones valvulares. Stokes les consagró por vez primera una atención profunda y distinguió la debilidad ó la disminución de la fuerza muscular, la dilatación con ó sin hipertrofia y la degeneración grasosa del corazón. En Alemania apenas se prestó atención á sus explicaciones, que todavía hoy sirven de base á este asunto en muchas cuestiones. Unicamente Traube estudió en muchos de sus trabajos las diferentes formas del

weakened heart, entre las que contaba casi todas las lesiones del miocardio y de la degeneración grasosa del corazón. A medida que fueron aumentando lentamente los trabajos que hicieron fijar la atención en las diferentes afecciones musculares, la mayor parte de los autores alemanes tenían todavía la idea de que estaban describiendo hechos raros (véase por ejemplo, el meritísimo trabajo de SEITZ), á pesar de que DA COSTA en América, PEACOCK y otros en Inglaterra, habían insistido en su frecuencia. Tampoco pudieron apartar la atención general de la dirección exclusivamente diagnóstico-física, los hermosos trabajos de SEITZ, CURSCHMANN, MÜNZIGER y otros. Sólo se aceptaba de un modo unánime el corazón grasoso, es decir, la única afección del miocardio,—y esto es digno de notarse,—cuyo derecho á la existencia en *esta* forma ponemos ahora en duda. Las descripciones de las afecciones del miocardio escritas por los años de 1870 á 1880, casi no son más que una enumeración de lesiones anatómicas; se sabía muy poco de sus consecuencias clínicas. Las comunicaciones de RÜHLE y de KÖSTER sobre la frecuencia de las afecciones evidentes del miocardio y la posibilidad de apreciarlas, las publicaciones de los anatómicos y de los clínicos de Munich sobre las lesiones del miocardio, allí observadas, los brillantes trabajos de LEYDEN sobre la esclerosis coronaria, el corazón grasoso y las afecciones cardíacas consecutivas á los esfuerzos exagerados y el trabajo de A. FRAENKEL sobre la arterioesclerosis, fueron únicamente las que generalizaron el conocimiento de los procesos patológicos del miocardio. Profundas investigaciones anatómicas, como las llevadas á cabo por KREHL y con los procedimientos ideados por él, proporcionaron la demostración de la frecuencia con que las lesiones anatómicas del miocardio sirven de base á las perturbaciones patológicas ó favorecen su producción. Apoyándose en un conocimiento más exacto de las propiedades fisiológicas del miocardio, mostraron al mismo tiempo, que la causa de la perturbación de la actividad cardíaca es la alteración de aquel músculo y no la del sistema nervioso, que muchos autores suponían. Ya se ha mencionado en la introducción general, el sobresaliente influjo del desarrollo de nuestras ideas terapéuticas en el perfeccionamiento de la patología del miocardio. En Francia se verifica el mismo cambio en la manera de apreciar esta cuestión. En Inglaterra nunca se ha prestado una atención tan exclusiva como entre nosotros á los elementos físicos del diagnóstico.

Del cuadro clínico en general. La insuficiencia crónica del miocardio se nos presenta por lo menos con igual frecuencia que las lesiones valvulares y en pasando de los cuarenta años es en realidad mucho más frecuente que ellas. Aparece ordinariamente *entre los cuarenta y los sesenta y cinco años,* por término medio entre los cincuenta y los cincuenta y cinco; en las mujeres, por regla general, algo más tarde que en los hombres. Los grados extremos de juventud y de vejez en que por mi parte la he visto aparecer eran las edades de diez y ocho y de setenta y nueve años respectivamente. En algunos casos aislados, sin embargo, los enfermos hacen remontar hasta la niñez el principio de su afección. Parece que los *hombres* contraen la insuficiencia crónica del miocardio, con más frecuencia que las mujeres. Ateniéndonos á los fenómenos clínicos, dividimos el curso de la enfermedad en un *período inicial* y un *período de los trastornos circulatorios graves*. En la mayor parte de los casos ambos períodos llegan á un completo desarrollo. Sin embargo, algunas veces la gravedad de las manifestaciones iniciales ó una enfermedad accidental, ocasionan la muerte, antes de que aparezcan graves trastornos, ó bien la enfermedad progresa con tanta rapidez que en realidad sólo llega á observarse el segundo período. Por otra parte, hay casos en que vemos retroceder una ó repetidas veces los trastornos circulatorios graves y sobrevenir durante estos intervalos períodos de relativo bienestar, sin más que manifestaciones ligeras, y finalmente se presentan á nuestra observación, aunque por desgracia muy rara

vez, casos en los cuales el miocardio recobra de un modo permanente la plenitud de sus aptitudes funcionales y los enfermos pueden considerarse como curados, desde el punto de vista clínico.

Período inicial. Los síntomas iniciales de la insuficiencia crónica del miocardio son extraordinariamente variados. En una parte de los casos, las MOLESTIAS SUBJETIVAS hacen que el enfermo dirija la atención hacia su corazón. Después de esfuerzos físicos ó de excitaciones morales, sobrevienen *palpitaciones cardíacas, punzadas ó dolor en la región cardíaca* y *sensación de opresión.* Es más raro que al principio de la enfermedad estas sensaciones molesten al enfermo hasta cuando permanece en completo reposo.

Otras veces, el primer síntoma está constituído por accesos de *angina de pecho.* Las formas graves de ésta, como vimos en la pág. 697, producen generalmente la muerte en uno de los primeros ataques, antes de que aparezcan otras manifestaciones cardíacas. Por el contrario, los ataques más ligeros y repetidos con más frecuencia, constituyen, no rara vez el principio de los trastornos circulatorios graves. En alguno que otro caso, se ve desarrollarse el cuadro completo de la insuficiencia del miocardio inmediatamente después de un acceso grave.

En otros casos, el enfermo aqueja sufrimientos que indican desde luego la existencia de un trastorno de la fuerza cardíaca. Al principio el corazón no puede subvenir de un modo completo á las pruebas que imponen á su energía los actos que requieren un esfuerzo superior al ordinario. Los esfuerzos corporales insignificantes inherentes al trabajo cotidiano, á la ascensión de una escalera ó la ingestión de una abundante cantidad de comida ó de bebidas, provocan *dispnea.* Si aumenta la debilidad cardíaca, el enfermo presenta una anhelación persistente.

En algunas ocasiones se abre la escena en medio de una salud aparentemente completa ó después de otros síntomas cardíacos ligeros, con un acceso de *asma cardíaco,* al que ordinariamente siguen otros al cabo de días, semanas ó de muchos meses. Durante los intervalos, el enfermo está algunas veces completamente libre de molestias ó se constituye un estado de debilidad cardíaca continua, que adquiere mayor intensidad después de cada acceso. Como ya se ha dicho, el asma cardíaco se combina frecuentemente con la angina de pecho, lo cual se comprende fácilmente, porque ambos síntomas dependen principalmente de la esclerosis de las arterias coronarias.

Con mucha frecuencia además, la *ingurgitación del hígado,* consecutiva á la estasis venosa, provoca una presión molesta y una sensación de plenitud y en casos más raros verdaderos dolores ya desde los primeros tiempos. En muchos casos pasa por alto el origen cardíaco de esta ingurgitación hepática, que constituye el principio de la enfermedad. También pueden contarse entre las primeras manifestaciones, el *edema de los maléolos,* que al principio no aparece generalmente más que por las tardes y desaparece de nuevo durante la noche, pero que al fin se establece de un modo permanente, así como los *trastornos del estómago y de los intestinos:* presión gástrica, eructos, pérdida del apetito, estreñimiento ó diarrea.

También se cuenta entre estos síntomas, la sensación de *abatimiento general.* Si va acompañada de palidez de la piel producida por una repleción insu-

ficiente de los vasos cutáneos, será muy fácil admitir la existencia de una anemia ó de una depresión nerviosa. Sobre todo cuando se trata de personas ancianas, no debe omitirse nunca en tales casos la exploración atenta del corazón. Finalmente, con mucha frecuencia constituyen los primeros signos de la afección cardíaca incipiente, los *vértigos* y las *lipotimias,* más rara vez los verdaderos *síncopes* y en alguno que otro caso el considerable *aumento de la transpiración* ó la *cefalalgia.*

La gran variedad de los síntomas iniciales se hace todavía más notable en razón de las múltiples combinaciones de los diferentes trastornos. Si un corazón hipertrofiado á consecuencia de afecciones renales, de padecimientos pulmonares, etc., se vuelve insuficiente, el padecimiento fundamental puede provocar además síntomas especiales que han sido ó serán estudiados á propósito de las diferentes afecciones.

Es un problema lleno de atractivos el seguir el rastro de las *causas de estas grandes diferencias individuales.* Sólo una minoría de ellas se explica por la naturaleza de la lesión anatómica. Así, la angina de pecho y el asma cardíaco aparecen de un modo especial en la arterioesclerosis de las coronarias; la estasis venosa es el hecho predominante en los casos en que el ventrículo derecho está hipertrofiado y se hace insuficiente más tarde por cualquiera causa; y se ve un trastorno predominante de la función del ventrículo izquierdo en algunas insuficiencias del miocardio, á consecuencia de las alteraciones anatómicas fuertemente desarrolladas en la generalidad de los casos en el ventrículo izquierdo. Pero de ordinario las condiciones individuales del enfermo parecen ser lo que decide la naturaleza de los primeros trastornos. Su método de vida, su susceptibilidad personal ante estas ó las otras consecuencias de los trastornos de la actividad cardíaca, son aparentemente más importantes que la naturaleza de la lesión anatómica y que el desarrollo predominante de los trastornos en este ó en el otro ventrículo. No es ciertamente por mera casualidad por lo que los enfermos que desempeñan trabajos que requieren grandes esfuerzos corporales ó que por razón profesional ó por inclinación propia ejecutan grandes movimientos y que por lo tanto deben inspirar oxígeno y espirar ácido carbónico en abundancia, empiezan en tantos casos por aquejar trastornos respiratorios; ni es una casualidad tampoco que los individuos que siguen un género de vida quieto se encuentren con frecuencia mucho más molestados por su ingurgitación hepática ó por sus trastornos gástricos, que por el retardo de su circulación pulmonar, que proporciona todavía á su sangre una oxigenación suficiente para sus necesidades. No es una mera casualidad que las personas obesas, en las que la capacidad de los capilares está aumentada en un grado anormal, especialmente en el abdomen, estén predispuestas á padecer con especial frecuencia trastornos circulatorios del cerebro, vértigos y síncopes, cuando se inicia la debilidad cardíaca, ni que los individuos que presentan una gran irritabilidad nerviosa, como por ejemplo, los alcohólicos ó las mujeres excitables, aquejen con tanta frecuencia molestias cardíacas subjetivas, palpitaciones, etc.

El EXAMEN OBJETIVO pone generalmente de manifiesto ya durante el período inicial, la existencia de trastornos evidentes del corazón y del pulso y con frecuencia también de los demás órganos.

El *corazón* presenta desde el principio con mucha frecuencia una *dilatación por estasis* que se marca más *hacia la izquierda,* hasta la línea mamilar

izquierda ó algo más allá y hacia arriba, ó una *dilatación hacia la derecha*, lo que es algo más raro cuando la enfermedad recae en un corazón hasta entonces sano. Unicamente en la hipertrofia del ventrículo derecho, en el enfisema, en la cifoescoliosis, es muchas veces el corazón derecho el único dilatado ó lo está en mayor grado que el izquierdo. Algunas veces y con especial frecuencia en algunos casos acompañados de angina de pecho, falta, por el contrario, toda dilatación de las cavidades cardíacas. En las personas que tienen el tórax abombado ó que padecen enfisema pulmonar, la dilatación

Fig. 70

Ligera dilatación del corazón hacia la izquierda en un caso de insuficiencia crónica del miocardio
Ingurgitación hepática ligera

(Las rayas delgadas señalan la línea media y los rebordes costales)

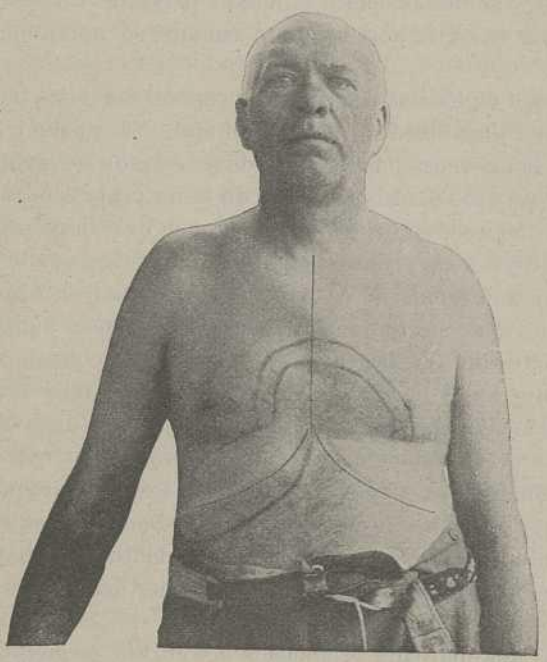
cardíaca sólo se manifiesta en muchos casos en la estación de pie ó cuando el cuerpo está inclinado hacia adelante, en cual momento el corazón se aplica en mayor extensión á la pared torácica. Estas dilataciones iniciales suelen desaparecer por completo cuando mejora el estado de la fuerza cardíaca.

Los tonos cardíacos se conservan en muchos casos completamente normales. Algunas veces el primer tono es impuro, confuso ó semejante á un soplo ó el segundo tono pulmonar se acentúa algo. Con mucha frecuencia aparece, además, en la punta del corazón un *soplo sistólico* que sigue inmediatamente al primer tono ó que coincide con él, ya muy débil y suave, ya intenso y rudo y de timbre musical en alguno que otro caso. Cuando existe al mismo tiempo un aumento en la intensidad del segundo tono pulmonar, consideramos este

síntoma como un signo de insuficiencia mitral de origen muscular. Cuando es algo intenso, se propaga también á los demás orificios. Su carácter resonante es algunas veces notablemente variable. Con frecuencia sólo se le percibe de vez en cuando. En cuanto á los demás orificios, sólo rara vez pueden percibirse soplos á nivel de la aorta durante el período inicial, prescindiendo del ruido sistólico que se mencionará en la esclerosis coronaria; los más frecuentes son los soplos que se perciben en el foco de la pulmonar durante el sístole.

Estas dilataciones cardíacas ligeras, estas perturbaciones reveladas por la

Fig. 71



Dilatación del corazón hacia la izquierda y hacia la derecha en un caso de insuficiencia crónica del miocardio. Congestión pasiva del hígado

(Las rayas delgadas señalan la línea media y los rebordes costales)

auscultación, se encuentran también algunas veces como hallazgo casual en enfermos que no presentan todavía trastornos subjetivos ó en los cuales la dispnea que aparece con alguna facilidad, la mayor tendencia á cansarse, los vértigos, etc., son tan insignificantes, que los enfermos sólo dan cuenta de ellos cuando se les interroga.

Con mucha frecuencia el *pulso* es ya desde el principio notablemente *depresible* y *poco lleno*. Algunas veces es muy *inestable,* de tal manera que su frecuencia aumenta considerablemente en cuanto el enfermo da algunos pasos por la habitación. Cuando el enfermo está en reposo, el pulso no suele estar acelerado en grado notable durante los períodos iniciales. Finalmente también se observan *grados moderados de arritmia,* interrupción de algunas pulsaciones,

contracciones cardíacas frustradas, es decir, que no se propagan á la circulación arterial, irregularidad y desigualdad del pulso; pero la mayor parte de los casos de insuficiencia crónica del miocardio evolucionan sin arritmia. — Se ha dado una importancia especial á la existencia *permanente* de la arritmia, por ser un síntoma que se presenta también en casos en que la aptitud funcional del corazón es completamente normal. RÜHLE vió en este síntoma una señal característica de la miocarditis esclerosa; NOTHNAGEL estimó la arritmia persistente de los viejos, como signo característico de la esclerosis de las arterias coronarias. En realidad no es raro que ambas lesiones vayan acompañadas de un desorden persistente del ritmo del corazón; pero es más frecuente todavía que este síntoma falte y se desconocería la mayor parte de estas afecciones, si no se quisiera aceptar su existencia más que cuando se notan desórdenes persistentes del ritmo.

La exploración de los *demás órganos,* proporciona datos importantes acerca de la actividad cardíaca desde el período inicial. En especial la *ingurgitación hepática,* que muchas veces puede comprobarse desde los primeros momentos, puede constituir un dato decisivo en pro de la naturaleza orgánica de la enfermedad en casos dudosos, en los cuales el examen del corazón y del pulso deja en duda. Constituye una prueba segura de la mengua de la fuerza cardíaca, la *disminución considerable de la cantidad de orina* en comparación con los líquidos ingeridos, á no ser que tengan lugar abundantes pérdidas de agua por la piel ó por el intestino. En los casos en que existe esclerosis renal, cantidades de orina aparentemente normales con un peso específico normal y aun algo disminuído, indican ya con frecuencia una disminución de la cantidad de orina, la cual alcanza una abundancia anormal mientras la fuerza cardíaca se conserva íntegra; finalmente, tienen importancia los *edemas* que pueden existir. Muchos enfermos no se enteran de que tienen edemas, aunque éstos alcancen grados no insignificantes, y por lo tanto en esta materia no hay que fiar sino en la inspección de los pies y de las piernas hecha por nosotros mismos.

Muchos enfermos afectos de insuficiencia del miocardio, presentan ya en el período inicial una marcada propensión á contraer *bronquitis que recidivan á cada paso* y broncopneumonías, así como á *catarros de la faringe y de la laringe.* Los catarros bronquiales, que por sí mismos no tienen nada de característicos, pueden servir de fundamento para el diagnóstico de una insuficiencia cardíaca, cuando el esputo presenta los caracteres especiales de muchas enfermedades cardíacas, cuales son: la presencia de sangre ó de células de lesión cardíaca. Algunas veces se presentan ya *embolias* en el período inicial.

Durante este período, la mayor parte de enfermos pueden atender todavía á su profesión, si bien es verdad que su aptitud para el trabajo es menor. Pero sólo rara vez, y entonces de un modo generalmente transitorio, son tan graduadas las molestias cardíacas, que los enfermos se vean en la imposibilidad de seguir su método de vida ordinario ó tengan que guardar cama, á no ser que por consejo facultativo se esmeren en mantenerse en la mayor quietud. Es más, muchos enfermos se encuentran durante algún tiempo completamente libres de molestias, si siguen una conducta conveniente.

La *duración del período inicial* es extraordinariamente variable. General-

mente el curso es lento. Hasta encontramos alguna que otra vez enfermos, á cuya relación puede prestarse crédito, que hacen remontar el principio de sus molestias cardíacas á diez ó catorce años. En mis notas, se encuentran duraciones hasta de diez y siete, diez y nueve y veintitrés años. Pero no me ha sido posible contrastar estos datos. Ordinariamente el período inicial tiene una duración más corta. En algún caso, el desarrollo de la enfermedad es tan rápido que apenas puede hablarse de un período inicial ó bien sobreviene ya la muerte al principio de la enfermedad. Muy rara vez se consigue una completa curación de las molestias cardíacas. Como término medio de 176 casos de la Clínica de Leipzig, he encontrado catorce meses y medio hasta el momento en que aparece la primera perturbación grave de la circulación. Esta estadística abarca todos los casos de insuficiencia del miocardio que se pudieron observar y que fueron tratados durante un determinado período de tiempo, y por lo tanto proporciona un resultado aproximadamente exacto. (Lamento no haber tenido tiempo de revisar desde este punto de vista todo el material recogido por mí y que abarca más de 600 casos). La duración media del período inicial, resultaría un poco mayor, si se hiciera entrar en la cuenta el tiempo que transcurre hasta la aparición de los trastornos que producen la muerte. No pocos enfermos vencen los primeros desórdenes ó los primeros desórdenes graves se sostienen en un bienestar relativo durante un período más ó menos largo y transcurre algún tiempo antes de que se acentúe de nuevo la debilidad cardíaca.

Período de los trastornos circulatorios graves. Todo lo que tiene de variado el desarrollo del período inicial, tiene de uniforme el curso del segundo período de la insuficiencia crónica del miocardio, desde el punto de vista de sus manifestaciones clínicas. La perturbación de la actividad cardíaca se va acentuando ora de un modo progresivo, ora en algunos casos aislados, con cierta brusquedad, después de un ataque de angina de pecho ó de asma cardíaco, ó después de alguna acción de orden externo que afecte el corazón perjudicialmente. En este período existe constantemente una *dispnea* más ó menos considerable, que algunas veces se exacerba en los paroxismos propios de los ataques de asma. La *ingurgitación hepática* se ha hecho muy pronunciada, el *apetito* es escaso, el catarro del duodeno y de las vías biliares, producido por la estasis, acarrea algunas veces la *ictericia*. La *secreción de orina* está considerablemente disminuída, aparece *albuminuria*, se producen *edemas* y se coleccionan derrames hidrópicos en las cavidades serosas. El enfermo suele estar *cianótico* en grado notable ó bien predomina una coloración pálida de la piel. Los variados *trastornos nerviosos* de los cardiópatas adquieren gran despliegue. En este período las palpitaciones y los dolores cardíacos quedan algunas veces relegados á segundo término; pero con bastante frecuencia aparecen con mayor intensidad. La sensación de opresión alcanza en muchos casos los más altos grados, produciendo vivos tormentos. En este segundo período son más raros los ataques de angina de pecho pura, y cuando sobrevienen suelen ir acompañados de asma cardíaco.

Se desarrollan *bronquitis, broncopneumonías* y *procesos pleuríticos* y más rara vez procesos *pericardíticos* y *peritonitis crónicas*. Las *embolias* de la arteria pulmonar, de las arterias del encéfalo ó de otros vasos, complican con fre-

cuencia el cuadro clínico y no pocas veces ejercen una influencia decisiva en el curso ulterior de la enfermedad.

Ordinariamente el enfermo no puede atender á sus ocupaciones sino durante corto tiempo y en grado muy limitado. En la mayor parte de los casos, se ve muy pronto obligado á una quietud más ó menos completa.

Durante este período se puede comprobar siempre en el *corazón* una *dilatación* hacia la izquierda y hacia arriba y con mucha frecuencia además hacia la derecha, con un aumento correspondiente de las zonas macizas y con dislocación del choque de la punta cardíaca. Este choque presenta con frecuencia una notable intensidad, en notoria oposición con la poca eficacia del trabajo desempeñado por el corazón. Sólo en los casos en que existe un enfisema considerable, se sustrae con frecuencia á la comprobación aun en este período, la dilatación cardíaca, cuando el enfermo está acostado y únicamente se la puede reconocer cuando éste está en pie ó inclinado hacia adelante. La dilatación no es constante tampoco en este momento. Cuando la energía del corazón aumenta, la dilatación disminuye algunas veces de un modo sorprendentemente rápido y aumenta cuando aquélla se halla en peores condiciones. Sin embargo, casi nunca se observa la desaparición completa de la dilatación.

Cuando auscultamos al enfermo, encontramos los mismos fenómenos que en el período inicial y con particular frecuencia *ruidos de soplo* sistólicos al nivel de la punta del corazón, que generalmente deben ser considerados como signos de insuficiencia mitral de origen muscular. Al mismo tiempo existen insuficiencias musculares ó relativas de la válvula tricúspide, cuyos síntomas serán estudiados al tratar de las lesiones valvulares, y en casos muy raros insuficiencias de las válvulas aórticas, de igual origen, con soplo diastólico generalmente suave y de ordinario sin que el pulso sea manifiestamente saltón (celer); tales insuficiencias aórticas dependen de que el miocardio no contribuye suficientemente á coaptar y sostener las sigmoideas. Con más frecuencia durante el curso de una insuficiencia crónica del miocardio, las válvulas aórticas no pueden coaptarse para ocluir el orificio, á causa de haber sido invadidas por el proceso arterioesclerósico ó bien á consecuencia de la dilatación exagerada del orificio aórtico, dependiente de la esclerosis de la aorta ascendente. Muy rara vez se observan insuficiencias musculares ó relativas de las válvulas de la arteria pulmonar, en los casos en que existen elevaciones considerables de la presión en este vaso, así como soplos diastólicos en la punta del corazón cuando el ventrículo izquierdo está muy dilatado. Es un hecho característico en muchos casos, la *variación rápida de los fenómenos estetoscópicos* y su desaparición cuando aumenta la energía cardíaca. Pero no es raro que los soplos sean perceptibles de un modo continuo, y si existe al mismo tiempo una hipertrofia cardíaca, por ejemplo, á consecuencia de padecimientos renales, es frecuentemente difícil ó imposible distinguirlos de los soplos orgánicos.

La *frecuencia del pulso* aumenta ordinariamente, pero en algún caso aislado y en condiciones particulares se vuelve también más lenta. Muy á menudo aparecen las formas graves de *arritmia,* la irregularidad y la desigualdad completas del pulso y en algún caso que otro, pero de un modo mucho más raro que en las insuficiencias mitrales, el conjunto sintomático peculiar de

la incongruencia ó falta de paralelismo en la actividad de las dos mitades del corazón. La desigualdad de las contracciones cardíacas llega á ser con frecuencia tan considerable, que sólo una parte de ellas impele la sangre hasta la radial. Por lo tanto cuando se note un número de pulsaciones normal ó disminuído, á pesar de existir una debilidad cardíaca considerable, se determinará siempre la frecuencia de los latidos cardíacos examinando el mismo corazón. La repleción de las arterias disminuye, el pulso se vuelve más blando y más pequeño y hasta filiforme ó completamente imperceptible.

El *curso del segundo período* de la insuficiencia crónica del miocardio puede ser muy diverso. En una parte de los casos, cuando se emplea un tratamiento adecuado y el enfermo observa una conducta conveniente, los trastornos disminuyen una ó varias veces después de algunas semanas ó de algunos meses y el enfermo entra en un período de relativo bienestar. En realidad cuando la insuficiencia del miocardio está tan adelantada no se alcanza una verdadera curación. Pero puede pasar un año ó un tiempo más largo, antes de que se trastorne de nuevo y en tan alto grado la circulación. Sin embargo, en algunos casos la esperanza de la mejoría sufre, apenas concebida, una grave decepción por sobrevenir el desprendimiento de *trombos,* formados durante la debilidad cardíaca pronunciada, y producirse subsiguientemente *embolias* pulmonares, cerebrales, cardíacas ó intestinales. También queda interrumpida en algunos casos la mejoría apenas iniciada, por la aparición de las *psicosis* de los enfermos afectos de debilidad grave del miocardio, complicación que á decir verdad es sumamente rara, pero que anuncia siempre la muerte.

En otros casos, los trastornos llevan á la muerte sin intermisión alguna ó bien después de haberse presentado una ó varias veces una insignificante mejoría. Ordinariamente la circulación se suspende *de una manera progresiva.* La muerte sobreviene á consecuencia de la debilidad cardíaca ó de enfermedades intercurrentes (embolias, edema inflamatorio del pulmón, pneumonías, pleuresías, etc.), las cuales acaban con la vida ya por sí solas, ya unidas á la debilidad cardíaca. Más raro es que la muerte sobrevenga de un modo *repentino* é inesperado durante un ataque de angina de pecho ó de asma cardíaco, ó á consecuencia de una rotura de corazón, de una embolia de los pulmones, del corazón ó del cerebro y también en algún caso que otro sin que los hechos anatómicos que se encuentran en la autopsia expliquen la brusquedad de la muerte.

La *duración del segundo período*, desde la aparición del primer trastorno grave hasta la muerte, varía según los datos que he reunido, desde pocos días hasta dos ó tres años. En los casos que duran más tiempo existen períodos de mejoría entre los diferentes trastornos graves. Por término medio, el período de la perturbación circulatoria grave dura cinco meses y medio aproximadamente.

La *duración total de la enfermedad* desde el principio del período inicial hasta la muerte, puede calcularse según esto en un tiempo que varía entre unos pocos días y diez, catorce ó tal vez más de veinte años; por término medio en unos veinte meses ó sea un año y medio á dos años.

Etiología general; causas de las variedades del curso clínico. Aquí sólo debemos echar una ojeada á las lesiones que producen la insuficiencia crónica del miocardio é influyen en su curso, y que serán descritas

con todos sus detalles al tratar de las diferentes formas clínicas de la enfermedad.

En una parte de los casos, la aparición de la insuficiencia del miocardio reconoce por causa una lesión de este músculo, y ésta domina también por completo su curso. En este concepto desempeñan un papel especialmente importante las afecciones de las arterias coronarias, especialmente la *esclerosis coronaria* con sus consecuencias, los infartos de la pared del corazón y la esclerosis consecutiva al reblandecimiento del miocardio. No son mucho más raras las inflamaciones de este músculo, de naturaleza infectiva y tal vez también de naturaleza tóxica ó traumática, que producen igualmente la destrucción del elemento muscular y la formación de tejido escleroso, constituyéndose así las *miocarditis crónicas.* También se presentan combinadas la esclerosis de las arterias coronarias y la miocarditis crónica, pero en general, sin que se pueda descubrir con toda certeza entre ellas una conexión directa. Las *alteraciones sifilíticas* específicas del corazón, pertenecen á la categoría de los hechos raros y en la mayoría de los casos revisten la forma de arteritis y de miocarditis crónica.

Las opiniones relativas á la importancia de las mencionadas lesiones anatómicas ofrecen grandes divergencias, debidas principalmente á que en la mayor parte de los casos, sólo se ha planteado esta pregunta: ¿basta la lesión anatómica para privar por completo al corazón de sus aptitudes funcionales? Si se considera esta cuestión con un criterio tan exclusivamente anatómico, aquella pregunta debe contestarse con frecuencia en sentido negativo, porque se encuentran también producciones esclerosas del miocardio en individuos que nunca han sufrido molestias cardíacas. Sólo puede formarse un juicio acertado, teniendo en cuenta todas las causas que modifican la energía cardíaca. Sin embargo, no puede en modo alguno ponerse en duda que una disminución considerable de la cantidad de sangre que irriga el miocardio, tal como la producida por la esclerosis de las coronarias, ó bien una destrucción muy extensa y sobre todo muy rápida de la substancia muscular y su sustitución por tejido conjuntivo, pueden disminuir la aptitud funcional del corazón hasta llegar á la supresión completa de su actividad. Las producciones esclerosas extensas ó numerosas dificultan tal vez, no sólo la contracción, sino también la necesaria dilatación diastólica del corazón. También tiene importancia el *punto donde radica la lesión*, dados el diferente papel encomendado á cada zona cardíaca y el diferente número de fibras musculares afectadas por un foco morboso de determinadas dimensiones en cada uno de los puntos de la pared cardíaca. Finalmente, debe también tenerse en cuenta la *naturaleza de la lesión*, sobre todo en la miocarditis crónica. El examen microscópico minucioso, es más necesario todavía para apreciar esta naturaleza que para juzgar de la extensión y localización del proceso anatómico. Si existen inflamaciones recientes, de gran extensión ó de suficiente intensidad, debemos inferir de ellas una perturbación más considerable de la energía cardíaca por el proceso anatómico, que la producida por alteraciones esclerosas antiguas, que han completado su evolución. Las inflamaciones recientes constituyen un signo seguro de una causa flogógena, que obra sobre el corazón ó que habiendo ya desaparecido, dejó en el

órgano perturbaciones persistentes. Más difícil es apreciar la influencia que las alteraciones parenquimatosas tienen sobre la fuerza cardíaca. La degeneración granulosa albuminoidea carece de influencia. La aptitud funcional del corazón es independiente de la *degeneración grasosa de las fibras musculares,* dentro de límites muy amplios. Con mucha frecuencia, esta degeneración no perjudica en modo alguno la fuerza cardíaca. Por lo tanto, no podemos considerar la degeneración grasosa en sí misma, como una causa de trastornos cardíacos. Es posible ciertamente que algunos procesos patológicos que la producen disminuyan la energía cardíaca, pero esta cuestión no ha sido todavía examinada de un modo suficiente. También es obscura todavía la importancia que tenga para la energía cardíaca el *aumento de volumen de los núcleos musculares,* que indica la existencia de una degeneración. Por el contrario, no puede negarse que ejerce una influencia nociva sobre la energía cardíaca, la *degeneración vacuolar* suficientemente extensa de las fibras del miocardio, que acarrea la destrucción de la substancia contráctil. Es muy dudosa la importancia patológica de la *fragmentación del miocardio,* primeramente descrita por ZENKER y en la que se ha vuelto á insistir muchas veces en tiempos recientes. Esta alteración parece desarrollarse únicamente durante la agonía, tal vez en proporciones notablemente considerables cuando el corazón está debilitado por alguna causa. No puede ser considerada como una enfermedad independiente. Si partimos de estos puntos de vista, la aparición de los trastornos, en una parte de los casos de insuficiencia crónica del miocardio, dependerá exclusivamente de una lesión anatómica y algunas veces el curso de la enfermedad estará también dominado tan sólo por el progreso más rápido ó más lento del proceso anatómico.

Sin embargo, es muy frecuente que los datos anatómicos por sí solos, no expliquen los fenómenos clínicos ofrecidos por el corazón. En esto intervienen de un modo decisivo influencias nocivas de orden funcional, que perturban con especial intensidad un corazón enfermo, pero que si llegan á alcanzar una intensidad suficiente, pueden también resultar insuperables para un corazón cuya aptitud funcional no esté cohibida por alteraciones anatómicas. Pero sólo en la minoría de los casos, se trata de una perturbación puramente funcional de la actividad cardiaca; es más frecuente que se combinen la lesión anatómica y la perturbación funcional.

Entre las causas que influyen de un modo decisivo en la función cardíaca, debe señalarse en primer término la *proporción entre la potencia del corazón y el volumen del cuerpo.* La fuerza del corazón sano varía en general de un modo paralelo á su masa y ésta á su vez es proporcional á la masa de la musculatura del cuerpo. Si el volumen del cuerpo aumenta de un modo considerable á consecuencia del *almacenamiento excesivo de grasa,* la masa y con ella la fuerza del músculo cardíaco, sano en sí mismo, quedan en desproporción con la masa del cuerpo. La desproporción se hace tanto más evidente, cuanto que cada movimiento del cuerpo, cuyo peso ha aumentado, exige mayores esfuerzos musculares y por lo tanto un trabajo cardíaco más considerable para subvenir á la respiración, dificultada á consecuencia del depósito de grasa en el abdomen y en el tórax. La desproporción puede llegar á ser tan grande que no baste

ya para sostener la circulación normal un corazón completamente sano y que aparezcan los síntomas de la insuficiencia del miocardio. Todavía es más fácil que esto suceda cuando se trata de un corazón alterado en cualquier concepto. Esta desproporción entre la masa del cuerpo y la fuerza cardíaca es en nuestro concepto una causa principal de los sufrimientos cardíacos de los individuos obesos.

Por el contrario, de acuerdo con las ideas de LEYDEN, la *acumulación de grasa sobre el corazón* y su *infiltración grasosa,* nos parecen revestir una importancia más secundaria. Sólo alcanzando grados muy altos podrían dificultar el trabajo cardíaco. Ya hemos hablado de la *degeneración grasosa* de las fibras musculares y de su dudosa influencia sobre la actividad del corazón.

También ejercen cierto papel en el desarrollo y en el curso de la insuficiencia del miocardio, las *circunstancias que disminuyen el estado de la nutrición y de las fuerzas del organismo y con él también con frecuencia el del corazón.* Así vemos las primeras manifestaciones y muchas agravaciones de la afección del miocardio en conexión inmediata con violentos trastornos digestivos, ó con una alimentación insuficiente, tal vez prescrita con fines terapéuticos (por ejemplo en los diabéticos y en los tratamientos de la obesidad). También pertenecen á este grupo la influencia, á menudo tan desfavorable, de la depresión intensa del ánimo por penas ó preocupaciones, la sorprendente influencia de algunas enfermedades infecciosas que no acarrean modificaciones anatómicas del corazón, especialmente la grippe, así como también la disminución de la energía de corazones ya enfermos, durante algunos accesos de gota. Por último, debe asimismo incluirse en este grupo la debilidad del miocardio producida por falta de ejercicio, por ejemplo, por la larga permanencia en cama.

Son además de gran importancia las *exigencias á que se ve sometido el corazón.* Cuando alcanzan un grado exagerado á consecuencia de esfuerzos corporales, de excesos alcohólicos ó sexuales ú otros parecidos, la contractilidad del corazón falla, y esto con tanta mayor facilidad, cuanto más pequeña es su fuerza individual, y por lo tanto con facilidad especial cuando el corazón está enfermo ó su fuerza de resistencia es anormalmente exigua. Las fatigas muy excesivas pueden tal vez resultar decididamente insuperables hasta para un corazón dotado de la energía normal. La influencia desfavorable de algunas afecciones pulmonares, de muchas embolias de la arteria pulmonar, de los grandes derrames en las cavidades pleurales y de las bronquitis y pneumonías extensas, se explica también por la gran intensidad del trabajo impuesto á la energía del ventrículo derecho. Si bien en alguna de las últimas enfermedades mencionadas puede desempeñar cierto papel alguna otra influencia capaz de perturbar la circulación, la regularidad, como dispuesta por una ley, con que la aparición de bronquitis y broncopneumonías produce en muchos enfermos una agravación de su estado, no puede explicarse más que por una acción nociva ejercida directamente sobre el corazón. La insuficiencia del miocardio se desarrolla algunas veces en conexión inmediata con uno de estos aumentos excesivos del trabajo impuesto á la energía cardíaca. Así, por ejemplo, se hará insuficiente después de un trabajo exagerado un corazón afecto de esclerosis de las

arterias coronarias ó el corazón de un individuo obeso, que funcionaba de una manera suficiente mientras el método de vida fué el ordinario. Con más frecuencia todavía agravan aquellos esfuerzos el estado de los individuos que padecen ya del corazón. En contraposición con lo que sucede en las lesiones valvulares, el embarazo y el parto con los trabajos que imponen á la energía cardíaca, no desempeñan más que un papel secundario en la etiología de insuficiencia crónica del miocardio, y esto se explica por la edad de la mayor parte de las enfermas.

No terminaremos este estudio sin dejar ya indicada la diferente influencia que los mencionados trastornos nutritivos y los *esfuerzos exagerados,* aunque no muy excesivos, ejercen sobre el corazón dotado de la energía normal y sobre el corazón enfermo por una ú otra causa, ó cuya fuerza de resistencia es anormalmente escasa. Por su misma naturaleza, la mayor parte de estas acciones nocivas de índole funcional obran sobre el corazón de un modo transitorio. Ahora bien, al paso que el corazón que al verse en tales trances se halla dotado de su vigor normal, no pierde nada de su aptitud funcional ó sólo presenta una disminución de ella durante corto tiempo, y tras de un esfuerzo excesivo por ejemplo, vuelve á funcionar con su antigua energía poco después de haberse fatigado, el corazón débil ó alterado en algún modo sale del compromiso con mayor daño de su funcionalismo y en algunos casos se restablece con mucha más lentitud, necesitando quizás que transcurran meses enteros. Ambos fenómenos son comprensibles. Pero con mucha frecuencia el corazón no se restablece, sino que su insuficiencia se hace permanente. La debilidad cardíaca que ya existía, se agrava para siempre y la fuerza del corazón va disminuyendo poco á poco cada vez más. Cuando ha intervenido la acción nociva de un esfuerzo exagerado, se califica el hecho de *distensión excesiva permanente del corazón*. En los capítulos respectivos intentaremos explicar esta notable disminución permanente de la fuerza cardíaca producida por influencias nocivas transitorias.

Finalmente, la *sínfisis* ú *obliteración del pericardio* coarta también la actividad del corazón y puede acarrear graves trastornos en las circunstancias que se explicarán más tarde.

Por lo tanto, la patogenia y el curso clínico de la insuficiencia crónica del miocardio dependen de factores extraordinariamente diversos y que se combinan del modo más variado. Si además se tienen en cuenta las grandes diferencias individuales de la energía cardíaca que ha de hacer frente á estas influencias nocivas, resulta casi incalculable el número de eventualidades que hacen insuficiente el miocardio y que pueden modificar el curso clínico una vez ha aparecido la insuficiencia. En cada caso ofrece un nuevo interés, y es de la mayor importancia para la intervención médica, la disquisición de las causas en virtud de las cuales el corazón pierde su actividad normal y el curso clínico se desarrolla en tal ó cual forma.

En el corazón hipertrofiado provocan la insuficiencia las mismas causas que en el corazón normal hasta entonces y el curso clínico está dominado por los mismos factores: las afecciones de las arterias coronarias y del miocardio y las acciones nocivas funcionales que se acaban de mencionar. La hipertrofia

como tal no lleva en sí misma el germen de la debilidad cardíaca. Sin embargo, algunas influencias que no ofenden al corazón previamente normal, resultan nocivas en las hipertrofias cardíacas sin lesión valvular de que aquí tratamos (hipertrofias cardíacas de los bebedores de cerveza y de vino, de los individuos afectos de padecimientos renales, hipertrofia del ventrículo izquierdo en muchos casos de arterioesclerosis y del ventrículo derecho en muchas afecciones pulmonares crónicas). Desde luego el padecimiento fundamental favorece la aparición de complicaciones, que á su vez obran sobre el corazón de un modo perjudicial, por ejemplo, la nefritis intersticial favorece la aparición de una apoplejía ó de un edema pulmonar nefrítico, la cifoescoliosis ó el enfisema favorecen el desarrollo de bronquitis y de broncopneumonías. Por otra parte, algunas veces la lesión que provoca el aumento del trabajo cardíaco es progresiva por naturaleza. En tales casos el órgano cardíaco no se encuentra nunca en las condiciones de un corazón que tiene que subvenir á un aumento de trabajo mantenido siempre al mismo nivel, cuya hipertrofia se ha desarrollado de un modo conveniente y cuya fuerza de reserva es tan grande como la de un corazón normal. Por este motivo en las circunstancias á que nos referimos, el corazón tiene menor aptitud funcional. Finalmente, cuando el trabajo impuesto al vigor cardíaco va aumentando lentamente, acaba también por alcanzarse un punto en el cual las contracciones del corazón resultan incompletas.

Diagnóstico. El diagnóstico de la insuficiencia crónica del miocardio se funda principalmente en la *comprobación de una mengua de la energía cardíaca. La dispnea, la ingurgitación del hígado, la disminución de la cantidad de orina* y los *edemas,* son los datos más seguros. Menos fácil es la apreciación del valor que en caso de trastornos ligeros debe concederse al estado del pulso. El diagnóstico del origen cardíaco de los síntomas queda también asegurado por la comprobación de *alteraciones cardíacas objetivas.* La palpación de la región cardíaca (choque impulsivo de la punta, latido exagerado del ventrículo derecho) y la comprobación de alteraciones que, según demuestra la experiencia, ocasionan la hipertrofia cardíaca, darán á conocer si la insuficiencia del miocardio se ha desarrollado en un corazón hipertrofiado.

Las dificultades del diagnóstico pueden ser de dos géneros. En los trastornos *incipientes,* que sólo provocan molestias subjetivas (palpitaciones, sensaciones de vértigo, angina de pecho, etc.) sin disminución manifiesta de la energía cardíaca, la comprobación de modificaciones objetivas del corazón (pero no de soplos puramente accidentales), ó también de los fenómenos que tal vez se presenten en la aorta ascendente, constituye un dato decisivo en favor del diagnóstico del origen cardíaco del padecimiento. Pero si estos síntomas faltan, el diagnóstico diferencial entre la insuficiencia incipiente del miocardio y una *neurosis del corazón* puede ofrecer las mayores dificultades, que aumentan más todavía á causa de la frecuencia de manifestaciones nerviosas y especialmente neurasténicas en las enfermedades orgánicas del corazón. Algunas veces, por ejemplo en la angina de pecho, la naturaleza de los sufrimientos cardíacos decide la cuestión. También deponen muchas veces en pro de la naturaleza cardíaca del mal, la falta de afecciones orgánicas del cerebro, de padecimientos gástricos ó genitales que puedan provocar síntomas parecidos y la falta de otras

manifestaciones nerviosas. Sin embargo, con mucha frecuencia sólo contamos con la impresión de conjunto que produce el enfermo, por su edad y por el modo cómo se han ido sucediendo los síntomas y no conseguimos sentar ninguna decisión completamente segura. El resultado del tratamiento aconsejado, demuestra algunas veces si se ha seguido un camino acertado.

La segunda dificultad, que es la que con más frecuencia debe vencerse, estriba en resolver la cuestión de si se trata únicamente de una afección del miocardio ó de si existe al mismo tiempo una *lesión valvular*. Como quiera que las insuficiencias aórticas casi siempre son orgánicas y las insuficiencias de la válvula tricúspide son generalmente consecuencias secundarias de otra afección cardíaca, y como por otra parte los soplos diastólicos que se perciben en algunas raras ocasiones al nivel de la punta del corazón se distinguen sin dificultad de los de la estenosis mitral orgánica por la falta del primer tono valvular y por la falta de la exageración del segundo tono pulmonar, en realidad, aquellas dificultades se refieren únicamente á la insuficiencia mitral, pero no por esto dejan de suscitarse con gran frecuencia. Como el ruido de soplo, el aumento de la intensidad del segundo tono pulmonar y la dilatación cardíaca pueden presentarse de un modo completamente igual en las insuficiencias orgánicas y en las musculares, sólo puede reconocerse objetivamente la naturaleza orgánica del padecimiento por la comprobación de la hipertrofia del ventrículo izquierdo y por el carácter impulsivo del choque de la punta cardíaca. Aún este síntoma deja indecisa la cuestión en la insuficiencia mitral desarrollada en un corazón ya hipertrofiado, por ejemplo en la esclerosis renal y en la misma lesión cardíaca cuando el latido no puede percibirse ó está debilitado á consecuencia de enfisema, sínfisis del pericardio, etc. En estos casos no podemos contar más que con los datos anamnésticos (reumatismo articular), ó bien con hechos generales de observación (rareza de la insuficiencia mitral orgánica aislada en las personas de edad avanzada, falta aparentemente completa de afecciones del miocardio en niños cuya edad no llega á cuatro años). Depone también en favor de una insuficiencia del miocardio la variabilidad considerable del soplo y su desaparición cuando mejora el estado del enfermo.

Los capítulos siguientes demostrarán cuánto queda todavía por puntualizar en el diagnóstico de la insuficiencia crónica del miocardio. En una parte de los casos, puede reconocerse la naturaleza de la afección ó la índole exclusivamente funcional del trastorno de la actividad cardíaca. Pero con mucha frecuencia no conseguimos más que cierta probabilidad y hemos de contentarnos con el diagnóstico de insuficiencia crónica del miocardio, al menos por lo que toca á la naturaleza de la enfermedad.

El reconocimiento de la naturaleza de la afección cardíaca no constituye en nuestro concepto el objeto final, sino tan sólo un eslabón importante del diagnóstico. Para la apreciación del estado morboso y para el tratamiento que debe plantearse, tiene una importancia igualmente decisiva la resolución del siguiente problema: ¿De qué manera y hasta qué grado está perturbada la actividad cardíaca y qué causas externas pueden haber coadyuvado á la producción del trastorno? Esta parte del diagnóstico es la que puede formularse con mayor exactitud en todos los casos de insuficiencia crónica del miocardio.

Pronóstico. Como ya hemos visto, la *curación* verdadera de la insuficiencia crónica del miocardio constituye un hecho raro y sobre todo no debe esperarse en las personas de edad avanzada. Teniendo en cuenta la duración media de la enfermedad que se ha señalado antes, tampoco puede establecerse sino con cierta reserva el pronóstico por lo que se refiere á la duración de la vida. Sin embargo, son pocos los casos en que el curso del padecimiento viene sometido á una progresión tal de las alteraciones anatómicas que no pueda ser detenida por nuestras intervenciones terapéuticas. Con mucha frecuencia el curso clínico se modifica de una manera decisiva bajo la influencia de los *agentes externos que perjudican la energía cardíaca*. Si los enfermos están en condiciones de evitar los esfuerzos exagerados, la alimentación inconveniente, etc., es más probable que se prolongue la duración media de la enfermedad que antes se ha señalado. Pero el número de las influencias perturbadoras del corazón que pueden evitarse es muy reducido. Otras, como las bronquitis que recidivan á cada paso, los ataques de gota, las excitaciones psíquicas, son casi ó en absoluto inevitables y estamos completamente desarmados contra la aparición de hechos accidentales imprevistos, como embolias ó enfermedades intercurrentes.

Por lo tanto, el pronóstico de la insuficiencia crónica del miocardio aparecería mucho más sombrío todavía de lo que corresponde á la situación real, si la terapéutica no fuera capaz de mejorar con mucha frecuencia los trastornos ya aparecidos y de retardar su reaparición vigorizando el músculo cardíaco. De suerte que el pronóstico depende además del *éxito de nuestra intervención terapéutica*. Es tanto más favorable, cuanto mayor es la rapidez con que se consigue la supresión completa ó por lo menos aproximada del trastorno circulatorio y cuanto más duradero es este efecto, debiendo insistir en que la duración de la mejoría tiene gran importancia. Son completamente desesperados los casos en los cuales á pesar de la conducta conveniente del enfermo y del tratamiento adecuado la situación empeora rápida ó lentamente. En este caso los estacionamientos transitorios ó las mejorías ligeras no modifican en nada la severidad del pronóstico.

En general, puede esperarse con tanta mayor probabilidad alcanzar beneficiosos resultados del tratamiento, cuanto más ligero sea el desorden y cuanta menor haya sido su duración. Hasta en los trastornos circulatorios más graves es todavía posible muchas veces la mejoría. Pero en la mayor parte de los casos no se sostiene durante bastante tiempo para que el pronóstico pueda estimarse menos obscuro, una vez ha aparecido la debilidad cardíaca graduada.

Finalmente, al plantear el pronóstico debe también tenerse en cuenta la *naturaleza de la afección cardíaca*, pero en general no desempeña un papel tan importante como se podría esperar a priori. Sin embargo, en una parte limitada de casos, este hecho adquiere una importancia decisiva. Así, para citar algunos ejemplos, la angina de pecho grave produce ordinariamente la muerte en uno de los primeros ataques, á consecuencia de la profunda alteración de las arterias coronarias, que suele constituir su fundamento. Así también los enfermos que presentan una hipertrofia del corazón consecutiva á la ingestión excesiva de cerveza, sucumben generalmente de un modo rápido una vez se ha

producido la falta de compensación. Así también con frecuencia no puede remediarse por completo la debilidad del ventrículo derecho en la cifoescoliosis, porque muchas veces depende de una dificultad de la circulación pulmonar, que resulta insuperable para el ventrículo mencionado.

Por lo tanto el *pronóstico depende de la manera cómo funciona el corazón, del grado de sus alteraciones y de la posibilidad de su restablecimiento. Por el contrario, la naturaleza de la alteración anatómica ó funcional, queda en segundo término y sólo en una parte de los casos adquiere importancia.*

Tratamiento. Véase la exposición sintética de la profilaxis y del tratamiento en el capítulo del tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio y de las lesiones valvulares.

Formas clínicas particulares de la insuficiencia crónica del miocardio

Hipertrofias del miocardio sin lesiones valvulares

Hemos visto que la insuficiencia crónica del miocardio puede depender de múltiples causas; que las alteraciones anatómicas son relativamente uniformes, dada la abundancia de manifestaciones clínicas y hemos visto asimismo cuán grande es el número de las variadas influencias que pueden intervenir simultáneamente en cada caso en la producción y en el curso de la enfermedad. Por lo tanto no podemos describir cuadros clínicos absolutamente separados unos de otros desde el punto de vista anatómico ó etiológico y sólo agruparemos las formas de la enfermedad que tienen interés clínico y ofrecen lesiones causales comunes.

1. Enfermedades de las arterias coronarias

(ESCLEROSIS, EMBOLIA Y TROMBOSIS)

Las enfermedades de las arterias coronarias han adquirido un interés particular en virtud de sus relaciones con la angina de pecho, descubiertas ya al final del siglo XVIII, y de las repetidas investigaciones experimentales que, inspiradas en aquellas relaciones, se emprendieron para determinar la influencia de la oclusión de las arterias coronarias y de sus ramas sobre la actividad cardíaca.

ESCLEROSIS CORONARIA

Anatomía patológica. La enfermedad más frecuente de las arterias coronarias es la arterioesclerosis. Los detalles de la alteración anatómica serán explicados al tratar de la arterioesclerosis en general. En la *esclerosis coronaria* se observa un engrosamiento difuso de la túnica interna extendido á grandes porciones de los vasos, ó bien en focos más circunscritos, especialmente en los puntos de donde arrancan las ramas arteriales y en el origen de

las arterias coronarias. Las alteraciones anatómicas producen en muchos casos estenosis considerable del calibre del vaso. La esclerosis afecta con más frecuencia y en un grado más acentuado la *arteria coronaria izquierda;* con más rareza y generalmente con menos intensidad, la derecha. Sólo cuando existe una hipertrofia considerable del ventrículo derecho, sin hipertrofia del izquierdo, la esclerosis afecta con más frecuencia de un modo predominante á la arteria coronaria derecha.

Cuando ha adquirido un desarrollo bastante graduado, la esclerosis coronaria dificulta el riego sanguíneo del miocardio y claro está que las lesiones difusas que se extienden hasta las ramas de la arteria, deben dificultar la circulación de la sangre en un grado más considerable que una estenosis circunscrita y no demasiado pronunciada. La dificultad de la irrigación sanguínea, sólo se revela al principio en los momentos en que el corazón necesita grandes cantidades de sangre para ejecutar un trabajo forzado ó cuando la cantidad de sangre impelida hacia las arterias, es menor por ser menos intenso el trabajo que el corazón desempeña. Si la lesión de las arterias coronarias aumenta, la cantidad de la sangre que afluye al miocardio resulta permanentemente disminuída. Así, pues, la esclerosis coronaria suficientemente pronunciada, empieza disminuyendo por razones funcionales la potencia del miocardio.

Pero cuando la obliteración es completa ó existe una estenosis muy graduada de ramas medias ó pequeñas, compatible con la conservación de la vida, el territorio muscular irrigado por ellas se destruye también anatómicamente. Las fibras musculares se disgregan y en su lugar aparece tejido conjuntivo, al principio laxo y más tarde consistente y escleroso. A propuesta de Ziegler, esta destrucción del tejido muscular, se designa con el nombre de *miomalacia del corazón.*

(La terminación de este proceso por formación de tejido escleroso ó calloso, no suele distinguirse de la miocarditis ó inflamación del tejido muscular del corazón, en el lenguaje usual. Sería muy de desear que se dejara de emplear la denominación de miocarditis para las consecuencias de la obliteración de las arterias coronarias).

Si confluyen numerosos focos de esclerosis (ó de miomalacia) ó si un foco de grandes dimensiones se transforma en una extensa placa callosa, la pared cardíaca queda algunas veces considerablemente adelgazada. En algunas ocasiones regolfa hacia afuera, formando un *aneurisma cardíaco.* El sitio favorito de estos aneurismas es la superficie anterior de la punta del corazón. En el interior del saco el movimiento de la sangre es poco considerable y se depositan con frecuencia trombos que pueden dar origen á embolias. Además, en algunos casos raros el aneurisma cardíaco se desgarra y se produce una rotura del corazón.

Las *inflamaciones de la túnica interna de las arterias coronarias* son muy raras. Sólo en unos pocos casos se observan, en individuos *sifilíticos* que presentan otras alteraciones terciarias, inflamaciones indudables de la túnica interna ó pequeños gomas en la pared de las arterias coronarias. Por el contrario, las inflamaciones de la túnica adventicia pueden algunas veces favorecer la producción de alteraciones esclerosas. En este asunto nos encontramos en oposición

con la manera de pensar de muchos autores franceses, que describen la endarteritis de las arterias coronarias como una consecuencia frecuente de las enfermedades infectivas.

De paso diremos que en condiciones fisiológicas se observa también una proliferación de la túnica interna que llega hasta la obliteración completa del vaso, con desaparición de la túnica muscular y esclerosis de la túnica adventicia, en las pequeñas arterias de la cúspide de los músculos papilares. Según la teoría de THOMA, esta proliferación se explica por la limitación del territorio capilar de las arterias respectivas, el cual es mucho más extenso en el embrión, cuyos músculos papilares ó trabéculas alcanzan hasta las válvulas. Esta esclerosis coronaria fisiológica, que recuerda otros procesos análogos de los vasos sanguíneos umbilicales, puede comprobarse ya en los niños.

Etiología. La esclerosis coronaria se desarrolla en la mayoría de los casos bajo la influencia de agentes nocivos que imponen excesivas pruebas á la elasticidad de la pared arterial y aun la alteran ó la aminoran de un modo directo (véanse los detalles en el capítulo de la Arterioesclerosis). Favorecen su producción, además de la *predisposición* congénita, *hereditaria* en muchas familias, á padecer la enfermedad, los *esfuerzos corporales violentos* y frecuentemente repetidos, la gula, los *excesos alcohólicos* y *sexuales* continuados durante largos años, el *uso desmedido del tabaco,* las *prolongadas excitaciones nerviosas de la actividad cardíaca* y por otra parte la *sífilis,* la *gota* y la *diabetes.* La combinación de varias de estas causas, que con tanta frecuencia se observa, obra de un modo particularmente pernicioso.

También es posible que la esclerosis de algunas ramas se desarrolle á consecuencia de una inflamación de su túnica adventicia ó de una destrucción de su territorio capilar, producida por procesos miocardíticos.

La esclerosis coronaria sólo produce generalmente manifestaciones clínicas durante la edad media ó adelantada, más allá de los cuarenta años; pero no es muy raro que lo haga ya de los treinta y cinco á los cuarenta y en alguno que otro caso en individuos más jóvenes todavía, hasta en la edad de veinticuatro ó veinticinco años.

Síntomas. En un gran número de casos la esclerosis de las arterias coronarias evoluciona bajo el cuadro de la insuficiencia crónica del miocardio, con los síntomas generales, desprovistos de carácter especial, *de la debilidad cardíaca,* que se manifiesta en la circulación aórtica y en la pulmonar. Pero con mucha frecuencia aparecen síntomas que permiten formular el diagnóstico de la lesión con seguridad ó con gran probabilidad; por una parte ciertos rasgos del curso clínico, que son muy frecuentes en la esclerosis coronaria y muy raros en otras afecciones cardíacas, especialmente la angina de pecho y el asma cardíaco, y por otra parte determinadas alteraciones del orificio aórtico y de la aorta ascendente que son consecutivas á la arterioesclerosis.

Los síntomas y las causas de la *angina de pecho* y del *asma cardíaco* han sido ya estudiados (págs. 695 y 720). Sólo insistiremos aquí en las diferentes perturbaciones de la circulación en el territorio de las coronarias, que ocasionan probablemente la aparición de ambos síntomas.

El *asma cardíaco* se observa en particular en la esclerosis muy extensa que dificulta la llegada de la sangre á los capilares. Si el trabajo cardíaco desciende por

debajo de cierto grado (como ocurre, por ejemplo, en la fatiga del corazón consecutiva á esfuerzos considerables impuestos á su energía, ó durante el sueño, que implica una disminución del trabajo cardíaco), la llegada de sangre al corazón y sobre todo al ventrículo izquierdo, cuyas arterias suelen estar invadidas con mayor intensidad, puede disminuir de una manera tan considerable por efecto de la alteración de las arterias coronarias, que el ventrículo izquierdo se vuelva insuficiente en alto grado y aparezca un acceso de asma cardíaco. Lo mismo vemos á veces en el enfisema, en la cifoescoliosis y en otros casos análogos á consecuencia de la esclerosis de la arteria coronaria derecha y de la debilidad del ventrículo derecho. Si la actividad cardíaca vuelve á aumentar (y el trabajo muscular que exigen los esfuerzos respiratorios llevados hasta el máximum, puede ya contribuir en muchos casos á aumentar el trabajo cardíaco), los vasos capilares del corazón reciben de nuevo la antigua cantidad de sangre, el corazón se restablece y el acceso cesa. Bien es verdad que un corazón debilitado no está en muchos casos en condiciones de soportar tantos cambios.

En la *angina de pecho* encontramos lesiones generalmente circunscritas á algunos territorios vasculares aislados, más ó menos extensos, y sobre todo acompañadas de disminución del calibre. Si el corazón trabaja de un modo adecuado á esta resistencia, el aflujo de sangre á los capilares no sufre entorpecimiento mientras se conserva íntegra la energía del corazón. Es más, es posible un aumento de la energía cardíaca hasta llegar á cierto grado. Pero la estenosis impide que el paso del exceso de sangre á través de la zona cardíaca que funciona con mayor energía tenga lugar de un modo tan perfecto y rápido como en condiciones normales. Esta desproporción entre la afluencia de la sangre y el trabajo cardíaco, da lugar á los dolores característicos de la angina de pecho. Una desproporción parecida se origina cuando disminuye rápidamente el trabajo cardíaco y con él la cantidad de sangre que penetra en las arterias coronarias. Si el territorio insuficientemente irrigado es muy extenso ó el corazón muy débil, puede aparecer una debilidad cardíaca considerable ó una suspensión repentina de los movimientos del corazón, á consecuencia de la insuficiente irrigación del miocardio.

El asma cardíaco y la angina de pecho aparecen en el cuadro clínico de la esclerosis coronaria en diferentes formas. Con mucha frecuencia la enfermedad se inicia con accesos medianamente graves ó ligeros de angina de pecho ó de asma y poco á poco se desarrolla todo el cuadro de la insuficiencia cardíaca crónica. En otros casos, la afección empieza en una forma desprovista de todo carácter preciso, con dispnea y otros síntomas análogos, y sólo durante el curso clínico ulterior aparecen una ú otra clase de accesos. También se combinan con frecuencia ambas manifestaciones, sobre todo en los períodos adelantados de la enfermedad. Si aparecieron en virtud de la mengua de la potencia cardíaca, la angina de pecho y el asma cardíaco desaparecen con frecuencia durante largo tiempo, hasta años enteros, si se logra mejorar el estado de la fuerza cardíaca y preservar al enfermo de influencias perjudiciales. En algunos casos aislados se observa una curación verdadera, una desaparición definitiva de la angina de pecho si el sitio donde radican los dolores, la zona muscular irrigada por la arteria esclerosada, queda completamente destruída y se forma en su lugar una placa callosa. En tales casos, Curschmann ha observado á veces como signo característico de esta transformación fibrosa ya realizada, un retardo del pulso, que puede persistir durante decenios enteros sin debilidad cardíaca.

Sólo en la minoría de los casos aparece la angina de pecho desde el principio en su forma más grave. El primer ó uno de los primeros ataques termina ya por la muerte, sin dar tiempo á que se presenten otras manifestaciones de insuficiencia del miocardio.

También son relativamente frecuentes en la esclerosis coronaria los *dolores cardíacos;* pero distan mucho de ser tan característicos como los síntomas que se acaban de mencionar. Lo mismo puede decirse del *retardo de los latidos cardíacos*, que aparece poco á poco, pero que acaba por persistir de un modo permanente. Ya hemos indicado poco antes que en algún caso esta bradicardia subsigue á la angina de pecho. Algunas veces persiste durante largos años sin debilidad cardíaca. Cuando la bradicardia es muy pronunciada, se presenta en casos muy raros el cuadro clínico antes señalado y que lleva los nombres de ADAMS-STOKES, que hasta ahora yo no he visto en su completo desarrollo más que en un caso: actividad cardíaca retardada hasta no contarse más que 32 latidos y aun menos por minuto, respiración de CHEYNE-STOKES y pérdida del conocimiento durante las pausas respiratorias, con frecuencia existe además desvanecimiento ligero durante las fases respiratorias, con convulsiones epileptiformes al final de las pausas respiratorias, etc. (véase pág. 740). La *irregularidad persistente del ritmo cardíaco* en los individuos viejos, indica también la existencia de la esclerosis coronaria, pero sólo en caso de que la fuerza cardíaca esté íntegra, y por lo tanto la arritmia no sea la expresión de la simple debilidad cardíaca. Esta irregularidad puede persistir, lo mismo que la bradicardia, hasta el fin de la vida sin que aparezcan nunca otros síntomas de insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, su valor pronóstico es muy escaso.

En dos casos he visto también *taquicardia paroxística,* con frecuencia del pulso, entre 204 y 180 pulsaciones. He podido seguir el uno durante algunos años hasta la muerte, y confirmar el diagnóstico por medio de la autopsia. En este caso los accesos taquicárdicos que aparecían de pronto, se sostenían durante algunos días y desaparecían rápidamente, constituyeron uno de los primeros síntomas de la enfermedad cardíaca. En el curso de cuatro años se desarrolló progresivamente una estenosis arterioesclerótica del orificio aórtico y el enfermo murió á los cincuenta y nueve años á consecuencia de la debilidad cardíaca extremada. La primera de las dos curvas (figs. 72 y 73) indica el curso de un ataque taquicárdico que se presentó cuatro años antes de la muerte en una época en que sólo existían molestias cardíacas muy pequeñas durante los períodos libres de ataques; la otra curva recogida durante los últimos días de la vida, presenta todavía dos de esas elevaciones repentinas. En el otro caso existen desde hace ya algunos años síntomas análogos, al mismo tiempo que una insuficiencia arterioesclerótica de las válvulas aórticas. En ambos enfermos los accesos se desarrollaban sin dilatación cardíaca y en parte sin disnea objetiva. Durante los mismos, los enfermos se quejaban de sensación de opresión y uno de ellos de violentas palpitaciones cardíacas. Los ataques no tenían ninguna semejanza con los de angina de pecho. No pudo comprobarse la existencia de causas externas que excitaran los ataques.

Cuando se observa al mismo tiempo insuficiencia del miocardio y especialmente los síntomas que ahora indicaremos, debe también inferirse la existencia de esclerosis de las arterias coronarias en los casos en que se noten *alteraciones arterioesclerósicas de las válvulas aórticas y de la aorta ascendente,* porque las arterias coronarias y la primera porción de la aorta enferman simultáneamente con suma frecuencia. La arterioesclerosis de las válvulas aórticas ó de la aorta ascendente, provoca muy á menudo *ruidos sistólicos en el foco aórtico,* independientemente de los casos en que produce insuficiencia aórtica con ó sin estenosis ó más rara vez estenosis pura (véanse estas lesiones entre las lesiones valvulares). Dichos ruidos pueden ser intensos ó ligeros;

suaves, rudos y también musicales, pero no son nunca tan intensos y rudos ni empiezan tampoco nunca de una manera tan marcada después del principio

Fig. 72

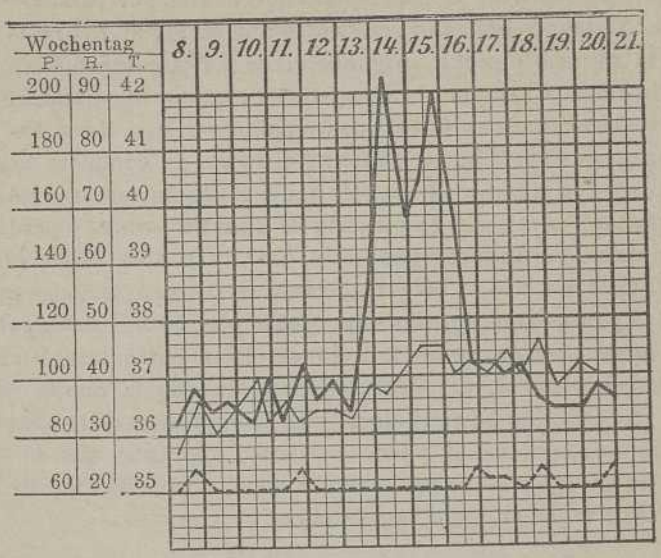
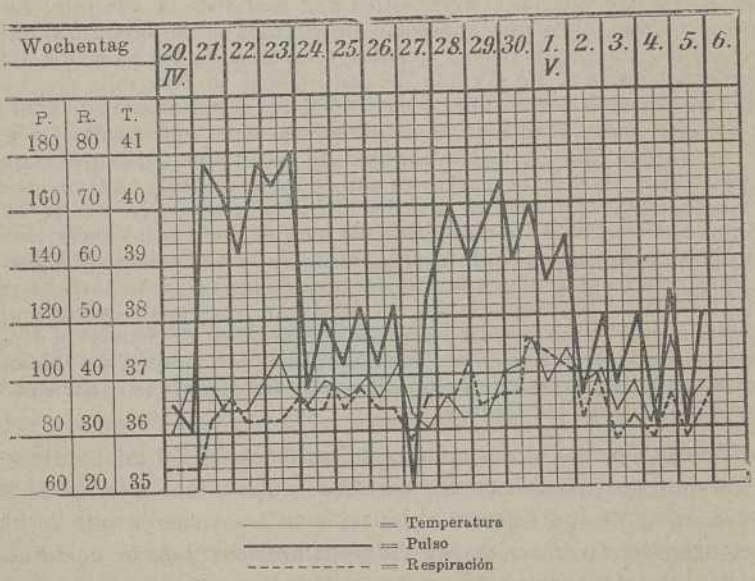


Fig. 73



Ataques de taquicardia en la esclerosis de las coronarias

Wochentag, día de la semana

del sístole, como los soplos de la estenosis aórtica pura. En ellos, al revés de lo que sucede en esta lesión valvular, el segundo tono puede percibirse generalmente de una manera clara y con frecuencia hasta presenta resonancia ó es

más intenso. *La resonancia ó la mayor intensidad del segundo tono aórtico* puede ser también el único síntoma. Si la presión arterial general no está aumentada, la resonancia es igualmente un síntoma de afección esclerósica de las válvulas aórticas ó de la aorta ascendente. Ya se ha explicado antes (véase pág. 706) el modo cómo se produce. La esclerosis de la aorta ascendente provoca además en algunos casos otros síntomas (macicez á la derecha del esternón en el primero y segundo espacios intercostales, pulsación intensa en la fosa supraesternal, diferencias en el pulso de las arterias periféricas, etc.), de las que trataremos de un modo más detallado á propósito de las enfermedades de los vasos.

Diagnóstico. La existencia de una esclerosis de las arterias coronarias puede darse por segura cuando se presenta la angina de pecho ó el asma cardíaco en enfermos afectos de lesiones esclerósicas de las válvulas aórticas ó de la aorta ascendente. Es muy probable, casi segura, cuando aparecen repetidos ataques de angina de pecho verdadera ó de asma cardíaco ó cuando pueden comprobarse alteraciones esclerósicas de la aorta en un enfermo con insuficiencia del miocardio. La bradicardia y la irregularidad permanente en individuos de edad avanzada, pueden apoyar el diagnóstico, pero por sí solas no bastan para legitimarlo. Sólo surgen dificultades diagnósticas en los ataques ligeros ó medianamente graves de angina de pecho, cuando faltan otras manifestaciones cardíacas, porque en alguno que otro caso puede ofrecerse la duda de si se trata de una angina de pecho verdadera ó de una angina de pecho nerviosa. Ya hemos explicado antes (véase pág. 699) la distinción de una y otra. Insistiremos una vez más en que nunca se procederá con bastante cautela en la admisión de una angina de pecho puramente nerviosa, cuando se trate de hombres que pasen de cuarenta años.

Si faltan los mencionados síntomas patognomónicos, la edad avanzada será un dato en pro, y la juventud en contra, de la esclerosis coronaria, como causa de una insuficiencia del miocardio. Pero esta regla experimenta excepciones tan numerosas que no debe insistirse demasiado en ella. Tampoco está justificado con frecuencia el diagnóstico de la esclerosis coronaria, fundado en las lesiones escleróticas de las arterias periféricas ó cerebrales, pues es sobradamente variada la participación de los diferentes territorios vasculares.

Pronóstico. El pronóstico es casi absolutamente desfavorable en las formas que se inician con angina de pecho grave. La muerte en uno de los primeros ataques, es la regla, y su curación es un hecho extraordinariamente raro. Por el contrario, el pronóstico de los casos que se inician con angina de pecho ligera ó con ataques asmáticos, no se distingue al principio del pronóstico general de la insuficiencia crónica del miocardio, que ya hemos estudiado, porque en este caso la afección arterial no amenaza por sí misma la vida de una manera inmediata y puede lograrse mucho por medio del tratamiento. Pero la aparición de una pronunciada debilidad del miocardio, hace que el pronóstico sea también muy grave en este caso. Toda reaparición de los estados asmáticos ó anginosos, puede acarrear la muerte de un modo inmediato. Las esclerosis coronarias que evolucionan sin angina y sin asma, ofrecen el mismo pronós-

tico que la insuficiencia crónica del miocardio en general, así al principio como durante el curso ulterior.

Tratamiento. Véase más adelante el tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio en general, el tratamiento sintomático de la angina de pecho y del asma cardíaco y las indicaciones particulares para el tratamiento de la esclerosis coronaria.

Las *inflamaciones de las arterias coronarias* son raras y producen los mismos síntomas clínicos que su esclerosis.

EMBOLIA Y TROMBOSIS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Únicamente la obliteración de ramas grandes ó medianas de las arterias coronarias á consecuencia de embolia ó de trombosis, provoca manifestaciones especiales que merezcan descripción aparte. La trombosis de las arterias pequeñas no añade ningún rasgo nuevo al cuadro de la esclerosis coronaria y su embolia sólo se presenta cuando son arrastrados á ellas materiales infectivos, en cual caso la miocarditis purulenta así producida domina los síntomas. La obliteración de las ramas grandes y medianas se produce en la mayor parte de los casos á consecuencia de *embolias* y más rara vez de *trombosis* de vasos previamente afectos de arterioesclerosis ó por efecto de una estrechez graduadísima de origen esclerótico y en casos muy raros por el hecho del desprendimiento de una placa calcárea de un foco ateromatoso ó de la evacuación de masas ateromatosas en la arteria. En otro tiempo se exageraron más de la cuenta los peligros de semejante obliteración, porque en virtud de los resultados de los experimentos de Cohnheim, se tenía por mortal en absoluto y de un modo casi instantáneo la obliteración de una rama grande ó mediana de las arterias coronarias. Sin embargo, la Patología humana ha demostrado (y los hermosos experimentos practicados por Porter en animales han dado resultados análogos) que únicamente la *obliteración del origen* de una arteria coronaria es mortal incondicionalmente y de un modo inmediato. También produce con frecuencia la muerte inmediata la obliteración de la rama descendente ó circunfleja de la arteria coronaria izquierda ó la de la derecha, en la cara posterior del corazón. Pero no es raro que veamos á los enfermos sobrevivir durante algunas horas ó días, de manera que puede desarrollarse un infarto de la pared cardíaca y en algún caso que otro hasta les vemos reponerse por completo. La diferente sensibilidad para la obliteración de ramas arteriales de igual calibre, debe sin duda explicarse tan sólo por la diferente resistencia de cada corazón. Todavía está por resolver si la obliteración de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda constituye también en el hombre el caso más peligroso, siguiéndole en este concepto la de la rama descendente y finalmente la de la arteria coronaria derecha.

Si los enfermos sobreviven á la obliteración de una rama de las arterias coronarias, se producen los *infartos de la pared cardiaca*, característicos y que presentan un color amarillo y en su superficie de sección ofrecen un aspecto especial de sequedad. Los infartos más voluminosos se presentan con preferen-

cia en el tercio inferior de la pared anterior del ventrículo izquierdo, es decir, el territorio por donde se subdivide la rama descendente, y más rara vez en el resto del ventrículo izquierdo y sólo en casos aislados en el ventrículo derecho. En los límites de los infartos extensos, la sangre penetra en algunas circunstancias desde las partes vecinas, en el interior de las zonas isquemiadas; así se produce el infarto hemorrágico y el reblandecimiento de las partes mortificadas, por lo cual en los mencionados infartos de la punta del corazón se presentan estas últimas transformaciones de un modo bastante constante en una zona situada junto á los bordes superior é izquierdo del infarto, inmediatamente por debajo de la parte media de la cara anterior del ventrículo izquierdo. Los infartos pequeños pueden reblandecerse de esta manera en toda su extensión. Algunas veces la pared cardíaca se desgarra por estos puntos reblandecidos y así en los infartos de la punta del corazón, que se observan con frecuencia especial, el desgarro se encuentra inmediatamente por debajo del centro del ventrículo izquierdo. En conjunto, la mayoría de las *roturas del corazón* parece presentarse en estos puntos. En otro tiempo el reblandecimiento fué considerado en muchos casos como una degeneración grasosa, como ya hace notar LEYDEN á propósito de las ideas de QUAIN sobre la importancia de la degeneración grasosa en la patogenia de las roturas del corazón. Si el enfermo sobrevive largo tiempo á la obliteración de la arteria coronaria, se desarrolla en el sitio del infarto un tejido conjuntivo escleroso, como sucede por regla general en la destrucción más lenta del tejido muscular á consecuencia de la obliteración esclerosa de ramas pequeñas, y también puede producirse un aneurisma del corazón por efecto de regolfar hacia afuera la extensa placa callosa.

Las embolias y trombosis de las arterias coronarias se sustraen generalmente al DIAGNÓSTICO. Puede sospecharse su existencia, cuando en un enfermo con debilidad cardíaca existente desde mucho tiempo y que no ha padecido antes ataques asmáticos ni anginosos, aparece repentinamente un ataque de esta naturaleza. Sin embargo, como es natural, no puede inferirse de este hecho una conclusión que pueda estimarse algo segura. Cuando existe ya una debilidad cardíaca muy pronunciada, la embolia misma evoluciona algunas veces completamente sin síntomas. La agravación del estado general, no se distingue en nada de los trastornos que se presentan también sin embolia. En los casos que he observado, en los que el enfermo ha sobrevivido algún tiempo al insulto, el pulso no presentó ninguna particularidad notable. Generalmente estaba algo acelerado, algunas veces notablemente arrítmico; sólo en un caso de embolia de la rama de la coronaria derecha que irriga la pared posterior del ventrículo izquierdo, presentó el pulso un insignificante retardo, fenómeno que ya llamó la atención durante la vida por el contraste que formaba con la disminución de la fuerza cardíaca y con la dispnea considerable, pero que difícilmente podía permitir tampoco una conclusión diagnóstica, aunque hubiese adquirido mayores proporciones.

Sólo en una pequeña serie de casos puede hacerse el diagnóstico fundándolo en las analogías con las interesantes observaciones de CURSCHMANN y de ZIEMSSEN, en las cuales se desarrolló una debilidad cardíaca considerable en conexión inmediata con un ataque de angina de pecho y produjo la muerte al

cabo de algunas semanas ó de algunos meses. La causa del ataque de angina fué la obliteración repentina de la rama descendente de la arteria coronaria izquierda en su mitad inferior y la causa de la debilidad cardíaca, la destrucción del tejido muscular en el territorio de la arteria obliterada.

Dada la imposibilidad en que solemos hallarnos de establecer el diagnóstico, sería pretensión vana la de hablar del PRONÓSTICO y del TRATAMIENTO de las embolias y de las trombosis, en cada caso particular.

La ROTURA DEL CORAZÓN que se produce á consecuencia de la obliteración de las arterias coronarias ó en el sitio de los aneurismas cardíacos, será explicada en un capítulo especial.

2. El corazón en la arterioesclerosis generalizada

En el capítulo anterior se han explicado las consecuencias que tiene para el miocardio la esclerosis de sus propias arterias. Ahora debemos estudiar la influencia que la esclerosis de las demás arterias ejerce sobre el corazón.

La esclerosis de una arteria, cuando es bastante graduada, dificulta el paso de la sangre hacia los capilares en virtud de la pérdida de elasticidad arterial. Si existiera semejante alteración en todas las ramas vasculares del cuerpo, la presión aumentaría en el interior de la aorta, el corazón izquierdo se vería obligado á trabajar con mayor energía y se hipertrofiaría. Sin embargo, no parece presentarse en las *arterias del árbol aórtico* una arterioesclerosis generalizada en tan alto grado. En todos los casos únicamente están afectas de un modo muy profundo algunas zonas vasculares aisladas.

La localización más frecuente de la arterioesclerosis muy graduada, á saber, las arterias de las extremidades y del cerebro, no ejerce ninguna influencia digna de mencionarse sobre la altura de la presión arterial general, y de ahí que en la mayor parte de los casos de arterioesclerosis, no veamos en el corazón el menor vestigio de un aumento de trabajo. El curso clínico de la insuficiencia cardíaca, que puede presentarse, no se distingue en nada del ordinario.

Por el contrario, según las investigaciones anatómicas de HASENFELDT, la esclerosis muy considerable de la *aorta* ascendente y torácica, así como también la esclerosis profunda de las *arterias esplácnicas*, cuya predominante influencia rige la presión sanguínea general, dificulta el trabajo cardíaco. Cuando la lesión adquiere una intensidad suficiente se desarrolla un aumento de la presión arterial y una hipertrofia del ventrículo izquierdo, con lo cual se compensa el obstáculo circulatorio.

Desde el punto de vista *clínico*, estos estados, raros en comparación con la frecuencia de la arterioesclerosis, requieren todavía un estudio detallado, especialmente por lo que toca á su diagnóstico diferencial con las nefritis intersticiales crónicas acompañadas de síntomas cardíacos muy pronunciados. Más adelante volveremos á tratar de este asunto. Pero á cada paso vemos enfermos en los cuales una observación continuada no da tampoco motivo para pensar en la existencia de una nefritis, y la elevación de la presión arterial y la hipertrofia del ventrículo izquierdo parecen ser producidas tan sólo por la arterio-

esclerosis. En todos estos enfermos parece como si las arterias viscerales estuvieran excesivamente repletas de sangre de un modo más ó menos permanente, y las variaciones normales de la repleción sanguínea de cada territorio vascular alcanzan proporciones extraordinariamente pequeñas. Esto vendría á constituir en tales sujetos una preparación para el desarrollo de la arterioesclerosis en las arterias esplácnicas, pues sin duda éste ha de ser el efecto final de las pruebas exageradas impuestas á la elasticidad de la pared arterial. Los fenómenos clínicos se explicarían sin violencia, admitiendo una esclerosis de las arterias esplácnicas, como hace notar también Basch, fundándose en consideraciones teóricas. Pero antes de poder formar un juicio definitivo, es preciso todavía reunir un conjunto de casos que hayan sido objeto de una observación clínica suficiente y de un buen estudio necrópsico. En particular requiere nuevo examen la cuestión de si en estas formas de arterioesclerosis con aumento de la presión arterial, interviene como causa concomitante un aumento de la cantidad de sangre, una plétora. En casos normales este hecho apenas aumentaría la presión arterial, pero en casos de esclerosis predominante en el territorio de las vísceras, difícilmente se podrá negar que sea suficiente para ello.

Encontramos casos de arterioesclerosis con aumento de la presión arterial en individuos que siguen un régimen opíparo y que presentan un paquete adiposo abundante y rubicundez de la cara, y por otra parte en individuos pálidos, frecuentemente flacos, que ocupados en un trabajo intelectual exagerado, sujetos á su escritorio, practican pocos ejercicios corporales. Atendiendo á los caracteres del pulso, al principio se cree que se trata de un enfermo con esclerosis renal; pero la observación subsiguiente no justifica esta sospecha. La dureza del pulso es tanto más notable en los casos incipientes, cuanto que la pared de las arterias periféricas no suele estar todavía afecta de arterioesclerosis ó sólo lo está en grado insignificante (arterioesclerosis latente de Basch).

En estos casos inferimos principalmente la existencia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en vista de la persistencia del aumento de la presión arterial, hipertensión que, sin embargo, no debe confundirse con la dificultad en comprimir la arteria por efecto de la rigidez de la pared arterial. También constituye un argumento en favor de la misma conclusión, en los casos en que pueda percibirse el latido de la punta, el carácter impulsivo de este latido, conservándose normalmente pequeña la elevación que produce. El aumento de la intensidad del segundo tono aórtico, que se presenta con frecuencia, no es, por el contrario, en la arterioesclerosis ningún signo seguro de la elevación de la presión aórtica ni del aumento del trabajo del ventrículo izquierdo, porque puede ser también producido por alteraciones escleróticas puramente locales.

Si en estos enfermos el miocardio se hace insuficiente, la presión arterial disminuye un tanto, pero puede siempre conservarse normal y aun estar un poco aumentada; con mucha frecuencia aparece una dilatación hacia la izquierda y hacia arriba como signo de la insuficiente contracción del corazón izquierdo y á menudo un ruido de soplo en el corazón. Pero las molestias que inducen al enfermo á presentarse al médico se refieren generalmente á las *vísceras abdominales* (trastornos digestivos, ingurgitación hepática, etc.). Cuando sobreviene la debilidad cardíaca, la circulación se perturba en primer

término en los puntos cuyas arterias ofrecen sospechas de estar enfermas. Por el contrario, con frecuencia disminuyen la *dispnea*, los *vahidos*, etc. Los médicos antiguos designaban este estado con el nombre apropiado de plétora abdominal. Algunas veces es difícil decidir si los fenómenos mencionados que se presentan en el abdomen, son ya consecuencia de la debilidad cardíaca. En los *bons vivants*, que proporcionan á esta forma de arterioesclerosis un contingente particularmente numeroso, se presentan también con mucha frecuencia por virtud de su método de vida, alteraciones nerviosas ó catarrales del estómago, cirrosis del hígado y trastornos intestinales. Pero si al mismo tiempo se encuentran alteraciones objetivas del corazón ú otros síntomas de la debilidad cardíaca, como por ejemplo, una dispnea notable después de esfuerzos moderados, estará generalmente justificado admitir que el corazón toma también parte esencial en las molestias existentes en el abdomen y un tratamiento planteado en armonía con esta idea producirá las más de las veces mejorías satisfactorias (véanse á este propósito las indicaciones particulares del tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio en la arterioesclerosis generalizada).

Estos enfermos están predispuestos de un modo especial á las *hemorragias cerebrales* y *retinianas* de la misma manera que los individuos afectos de esclerosis renal, y hay que prestar atención á este hecho para el tratamiento y para el pronóstico. Aparte de esto, el curso ulterior no ofrece nada digno de especial mención. Si los pacientes no mueren de una enfermedad intercurrente, se desarrolla progresivamente el cuadro completo de la *insuficiencia cardíaca*, al paso que cuando existe al mismo tiempo la esclerosis coronaria, pueden adquirir un predominio considerable la angina de pecho ó el asma cardíaco. Como esta forma de arterioesclerosis recae sobre todo en individuos que pueden cuidar sin trabas su salud, el curso de la insuficiencia del miocardio es bastante lento en estos casos y se consigue mejorar ó suprimir los sufrimientos más de una vez. Pueden pasar años enteros antes de que aparezcan fenómenos más graves; únicamente la aparición de la angina de pecho grave hace que el pronóstico sea casi siempre desfavorable en absoluto. Como es natural, se observan también casos de esta enfermedad que evolucionan de un modo más rápido, pero constituyen la minoría.

Más obscuros todavía que los casos mencionados son, en el concepto de su patogenia, los hechos que se notan algunas veces en individuos jóvenes, en los cuales se encuentra un choque de la punta cardíaca impulsivo, al paso que las arterias están rígidas, pero su tensión es moderada ó escasa, las dimensiones del corazón son normales y los tonos cardíacos puros; no existen molestias cardíacas, no han existido anteriormente excesos alcohólicos ni sexuales, ni con frecuencia pueden comprobarse tampoco violentos esfuerzos corporales. Nada sé sobre el curso ulterior de estos casos. Dada la falta de datos necrópsicos, queda sin decidir el modo cómo se ha de explicar la hipertrofia del ventrículo izquierdo. No es verosímil que exista en estos casos una esclerosis de la aorta ascendente. Según la opinión de Fraentzel, se podría pensar en una estrechez congénita de la aorta, pero esto es también muy dudoso.

Esclerosis de la arteria pulmonar. — La arterioesclerosis de la arteria pulmonar no provoca ninguna dificultad marcada de la circulación pulmonar cuando no pasa del grado moderado que acostumbra, tal como no es raro encontrarla especial-

mente en la estenosis mitral y en la tuberculosis pulmonar. Sólo se conocen casos muy aislados en los que su desarrollo alcanzó mayor intensidad. En un individuo de veinticuatro años observado por mí, había producido una estrechez considerable de las arterias pulmonares más pequeñas, y á consecuencia de ello un aumento considerable de la presión sanguínea en la arteria pulmonar, un aumento del trabajo del ventrículo derecho y una hipertrofia muy considerable del mismo. Cuando el corazón derecho se hizo insuficiente, aparecieron dispnea, cianosis muy graduada, á pesar de que todos los demás fenómenos de estasis venosa eran moderados, — como ocurre en muchas lesiones congénitas del corazón, — y el enfermo murió quince meses después de haber empezado los síntomas de falta de compensación.

3. Miocarditis crónica

Bajo la impresión de los trabajos relativos á la patogenia de las placas miomalácicas consecutivas á la esclerosis coronaria, no se ha dado en general bastante importancia á la aparición de las verdaderas inflamaciones crónicas del miocardio. A los trabajos de Köster, Rühle, Bard y Philippe, Krehl y Kelle, debemos la rehabilitación de estas afecciones y el conocimiento exacto de su gran frecuencia.

Etiología. En la mayor parte de los casos la miocarditis crónica reconoce por causa la influencia de agentes *infectivos*. Especialmente en aquellos enfermos en los cuales la miocarditis crónica se asocia á lesiones valvulares, pero también alguna vez que otra en casos en que las válvulas están sanas, debe tenerse en cuenta el *reumatismo articular agudo*. El principio de la lesión, que sólo en casos raros parece dar nacimiento á un proceso de evolución crónica, se observa en la difteria, en el tifus abdominal, en la escarlatina, en la viruela, en la septicemia y en la blenorragia. Rara vez es la miocarditis crónica una lesión específica *sifilítica*. En algún caso aislado se desarrolla á consecuencia de una *pericarditis adhesiva* (véase más adelante la Sínfisis del pericardio). Finalmente se señalan como perturbaciones causales, el *reumatismo muscular*, los *agentes tóxicos*, como el plomo y el alcohol, y los *traumatismos* (magullamientos graves del corazón á consecuencia de la fractura de las costillas, contusiones fuertes). Sin embargo, para poder afirmar de un modo seguro la significación etiológica de estos factores, se requiere todavía un estudio concienzudo. No he podido convencerme hasta ahora del valor del alcohol, del plomo y del reumatismo muscular, así como tampoco de que se produzca una proliferación de tejido conjuntivo bajo la influencia de la presión dominante en el interior de las cavidades cardíacas.

La gran mayoría de las miocarditis independientes de toda otra afección, *no ofrece una etiología que se pueda comprobar de un modo seguro*. Sólo con gran probabilidad las podemos atribuir á influencias infectivas (ó tóxicas?) por la semejanza de sus lesiones anatómicas con las alteraciones producidas por estos agentes. Es posible que en algunos casos se reunan las acciones de varios agentes nocivos, uno de los cuales disminuye la fuerza de resistencia del corazón y de esta manera le hace más susceptible para la infección. Ofrece un interés particular la cuestión de si la hipertrofia cardíaca crea una predisposición

semejante por algún motivo, por ejemplo, en virtud del aumento de las cantidades de sangre que atraviesan el corazón.

Anatomía patológica. Los primeros indicios de la miocarditis se manifiestan por una infiltración de células redondas en el tejido intersticial y por la degeneración parenquimatosa de las fibras musculares. Más adelante se produce la multiplicación del tejido conjuntivo y la destrucción de las fibras musculares. Se producen placas de *esclerosis miocardítica*, que sólo se distinguen de los focos producidos por la arterioesclerosis, porque en aquéllas las ramas de las arterias coronarias correspondientes se conservan en estado normal. La evolución subsiguiente de la miocarditis tiene particular importancia para el curso clínico. En algunos casos el proceso se *cura*, dejando como rastros algunos focos de esclerosis. Pero el miocardio una vez alterado, parece tener con más frecuencia cierta tendencia á la *recidiva* de la enfermedad. Prodúcese otra nueva inflamación y se destruyen porciones del miocardio cada vez mayores. En este concepto ofrece un peligro especial, sobre todo para el corazón afecto de lesiones valvulares, el reumatismo articular agudo con sus frecuentes recidivas, cada una de las cuales entraña el peligro de una reviviscencia de la miocarditis. En otros casos, *la lesión no se detiene* nunca y la inflamación va propagándose cada vez más. Cuando esta forma adquiere una extensión suficiente, su evolución es particularmente desfavorable.

Los sitios favoritos de la lesión son la *punta del corazón* y después de ella la *base*, especialmente la pared posterior del ventrículo izquierdo. Cuando confluyen numerosos focos de esclerosis, puede producirse un adelgazamiento de la pared cardíaca y un *aneurisma del corazón*, que recae sobre todo en la región de la punta. Parece superfluo distinguir la miocarditis callosa de las capas internas, como una forma especial con el nombre de endocarditis parietal.

Ya se ha hablado antes (véase pág. 760), de la importancia clínica de las diferentes lesiones.

Síntomas. La miocarditis crónica no destaca del cuadro general de la insuficiencia crónica del miocardio con tanto realce como una parte de los casos de esclerosis coronaria. Para describir sus síntomas deberíamos repetir los rasgos esenciales de nuestra descripción general (véase pág. 750), si bien con algunas limitaciones. Sólo muy rara vez la miocarditis crónica produce ataques de *angina de pecho* (con más facilidad si existe al mismo tiempo la obliteración del pericardio) ó de *asma cardíaco* y aun entonces estos accidentes suelen revestir una forma más leve que en la esclerosis coronaria. Rara vez aparecen con alguna intensidad dolores cardíacos ó una bradicardia notable. Por el contrario, en algunos casos de miocarditis crónica, el *ritmo de la actividad cardíaca se mantiene constantemente irregular*. Pero en general no experimenta modificación mientras no lo perturben la debilidad considerable del corazón ó una lesión reciente del mismo. En ciertos casos de miocarditis crónica aparecen alguna vez que otra *elevaciones transitorias de la temperatura*, que deben atribuirse á exacerbaciones de la inflamación, cuando no existen otras causas.

La miocarditis crónica se observa en todas las edades. Acompaña á las lesiones congénitas del corazón y se encuentra también en la vejez adelantada.

Si prescindimos de la que se presenta como complicación de las lesiones cardiovalvulares, la miocarditis parece ser algo más frecuente que la esclerosis coronaria entre los veinte y los cuarenta años. Sin embargo, su mayor frecuencia corresponde igualmente al período de los cuarenta á los sesenta años, constituyendo por lo tanto también en este concepto una ligera variedad del cuadro general.

Diagnóstico. La miocarditis crónica es tan frecuente que hay que pensar en su existencia en toda insuficiencia del miocardio en la que no pueda comprobarse una relación etiológica con la esclerosis coronaria. Con mucha frecuencia se dará en lo justo admitiendo aquel diagnóstico. Pero la posibilidad de reconocerla de un modo directo es sumamente limitada y está en una notable contraposición con su importancia real en muchos casos. Sólo se la puede diagnosticar con certeza cuando aparecen en conexión inmediata con una enfermedad infectiva capaz de provocar la lesión del miocardio, fenómenos cardíacos que se desarrollan progresivamente hasta constituir el cuadro de la insuficiencia crónica del corazón. Esto se ve alguna vez después de la fiebre tifoidea, de la septicemia, de la difteria, pero especialmente del reumatismo articular y sobre todo en las lesiones cardiovalvulares, en cuyo curso ejerce á menudo decisiva influencia la miocarditis crónica. Sin embargo, en la mayoría de los casos no puede comprobarse una conexión tan manifiesta con una enfermedad infectiva. También es muy probable que sea una miocarditis crónica la causa de la insuficiencia cardíaca cuando la enfermedad aparece en individuos que no llegan á los treinta y cinco ó cuarenta años, sin que existan indicios de esclerosis coronaria, va progresando de un modo incesante ó á lo más con treguas sumamente transitorias ó con mejorías ligeras y produce la muerte en algunos meses ó en uno ó dos años, á pesar de que el enfermo siga una conducta conveniente y sin que intervenga la influencia de causas nocivas exteriores. Hablan igualmente en favor de la miocarditis crónica las elevaciones transitorias de temperatura, que no pueden atribuirse á otra causa ostensible. En todos los demás casos, especialmente cuando la afección recae en corazones hipertrofiados, no se llega más allá de una sospecha.

Es generalmente imposible distinguir la miocarditis de una *esclerosis de las coronarias* sin síntomas típicos (angina de pecho grave, asma cardíaco, esclerosis del orificio aórtico). La edad avanzada, la arterioesclerosis de las arterias periféricas, no hablan en modo alguno en contra de la miocarditis crónica. También es imposible con frecuencia distinguir la afección de las alteraciones puramente funcionales de la energía cardíaca, sobre todo, por ejemplo, cuando el corazón está hipertrofiado ó en la insuficiencia del miocardio de los individuos obesos.

Pronóstico. Dado el muy frecuente término de la miocarditis crónica en medio del cuadro general de la insuficiencia crónica del miocardio, el pronóstico viene determinado por los principios generales (véase pág. 765).

Terapéutica. El tratamiento de la miocarditis crónica coincide por completo con el de la insuficiencia crónica del miocardio en general (véase más adelante). Véanse también las escasas indicaciones particulares que su tratamiento suscita.

4. Sífilis del corazón

El primer caso seguro de sífilis del corazón fué descrito por Ricord. Desde entonces se han descrito unos cincuenta ó sesenta casos; pero una parte de ellos no está libre de objeciones. Recientemente T. Lang, Saccharjin, Schwalbe y Curschmann han aportado estudios de especial importancia sobre este asunto.

Anatomía patológica. — Según una compilación estadística de Petersen, sólo se encontró un 5,5 por 100 de sífilis cardíaca entre 183 casos de sífilis visceral. Desde el punto de vista anatómico, se producen en las más diferentes partes del miocardio neoformaciones *gomosas* únicas ó múltiples, las cuales á veces sólo adquieren las dimensiones de un grano de mijo; ó bien en casos más frecuentes *miocarditis intersticiales difusas*. Con más frecuencia determinan manifestaciones graves á consecuencia de la estenosis ó de la obliteración de la arteria, los procesos sifilíticos de las arterias coronarias ó desarrollados junto á ellas, especialmente los gomas y la endarteritis circunscrita. En el *endocardio* se desarrollan algunas veces engrosamientos difusos y en algún caso aislado neoformaciones gomosas, y en el *pericardio* pericarditis fibrinosas y en algunas circunstancias adherencias de la serosa. También pueden producirse afecciones del endocardio y lesiones valvulares por efecto de la propagación de proliferaciones sifilíticas de la túnica interna de la aorta, y en algún caso de la arteria pulmonar, á las válvulas del ventrículo respectivo. En un interesante caso de Cohnheim, la metamorfosis cicatricial de los procesos sifilíticos había dado ocasión á la formación de un diafragma fibroso que estenosaba el ventrículo derecho; en una observación de Schwalbe el cono arterioso del ventrículo derecho había quedado estrechado á consecuencia del mismo proceso.

Síntomas. — Puede atacar el corazón la sífilis congénita lo mismo que la adquirida, y esta última en el tercer período exclusivamente, nunca antes del segundo año después de la infección, en los casos que han sido descritos. Se presenta, pues, en todas las edades de la vida, sobre todo entre los veintiocho y treinta y siete años; en el hombre con más frecuencia que en la mujer. Completamente latente cuando alcanza poco desarrollo, evoluciona con el *cuadro ordinario de la insuficiencia crónica del miocardio* cuando su extensión es más considerable, acompañándose con relativa frecuencia de angina de pecho y asma cardíaco, á causa de la invasión de las arterias coronarias, terminando algunas veces con una muerte inesperada á consecuencia de la obliteración repentina de un tronco principal. Cuando se afectan las válvulas, se producen *lesiones valvulares*.

Diagnóstico. — Como Curschmann ha hecho notar con especial insistencia, el diagnóstico de la sífilis cardíaca sólo puede establecerse con alguna seguridad cuando aparecen casi al mismo tiempo otras lesiones indudablemente sifilíticas en los huesos, en la piel ó en el hígado. Dada la gran frecuencia de las afecciones cardíacas no sifilíticas, no basta la mera comprobación de que el individuo ha padecido sífilis, tanto menos cuanto que los sifilíticos están predispuestos de un modo especial á la esclerosis no específica de las arterias coronarias con sus consecuencias. Tampoco debe procederse de ligero al fundar el diagnóstico en la utilidad de los medicamentos antisifilíticos, porque la esclerosis coronaria no sifilítica se modifica también favorablemente muchas veces por las sales de yodo.

Pronóstico. — Las lesiones recientes evolucionan con frecuencia de un modo favorable gracias al éxito del tratamiento específico, como demuestran los casos de

Curschmann. Por el contrario, las lesiones adelantadas, con destrucciones considerables, no suelen mejorar ó detenerse más que transitoriamente.

Tratamiento. — Véanse las indicaciones especiales.

5. Insuficiencia del miocardio en los individuos obesos

(El llamado corazón grasoso)

En rigor, el concepto del corazón grasoso ha sido introducido en la patología clínica por Stokes. Ya era conocido antes desde el punto de vista anatómico y desde Laennec se distinguían la degeneración grasosa de las fibras musculares y el depósito de grasa alrededor del miocardio y en el espesor del mismo. Al paso que respecto á la degeneración grasosa ya afirmaba Traube que se presentaba en las más diferentes afecciones cardíacas como una consecuencia secundaria, y Leyden demostró que no podía ser considerada como enfermedad *sui géneris,* en cambio, el desarrollo de grasa, que partiendo del pericardio rodea é invade el miocardio, ha merecido que gran número de médicos lo reputen como causa de debilidad cardíaca. Pero ya Leyden ha definido de un modo más amplio y completamente acertado el concepto de la adiposis cardíaca é incluye bajo el título de *corazón grasoso,* los *sufrimientos cardíacos que aparecen en los individuos obesos,* en cuanto están relacionados con la obesidad ó por lo menos se han desarrollado en gran parte á consecuencia de ella. Este modo de comprender las cosas nos servirá de guía. Por desgracia no está todavía bastante aceptado entre los médicos. Mucho han hecho ciertamente en este sentido los trabajos de Kisch, que con sobrado exclusivismo, achaca todos los síntomas al depósito de grasa en el corazón. Creyóse que la simple inspección del enfermo bastaba ya para reconocer la naturaleza del padecimiento cardíaco, y así ha venido á suceder que se ha establecido con una frecuencia decididamente exagerada, el diagnóstico de corazón grasoso. La más ligera apariencia de obesidad del enfermo basta ya muchas veces para sentar el diagnóstico de corazón grasoso (Leyden) y se dirige el tratamiento no al corazón del obeso, sino contra la acumulación de grasa en el corazón, admitida no pocas veces sin fundamento ninguno. Por razón de los grandes perjuicios que pueden originarse, y que en realidad se originan con frecuencia desde el punto de vista terapéutico, por atribuir de esta manera al corazón grasoso todos los accidentes cardíacos de un obeso, tenemos por preferible *prescindir en absoluto de la frase corazón grasoso, como denominación de una especie morbosa y hablar solamente de insuficiencia del miocardio de los individuos obesos, con lo cual no se prejuzga nada respecto á la naturaleza del padecimiento cardíaco.*

Etiología, anatomía patológica y patología general. A nuestro modo de ver la desproporción entre la fuerza cardíaca y la masa del cuerpo (véase pág. 761) constituye la causa de la insuficiencia del miocardio de los obesos. Efectivamente, la fuerza cardíaca está en estrechas relaciones con la masa del miocardio, la cual no es naturalmente el factor único, pero sí un factor muy esencial de la energía cardíaca. Pero como ya afirmó Stokes,

la masa del miocardio en muchos obesos es anormalmente pequeña en comparación con la masa del cuerpo. Dada la vida regalada de muchos individuos obesos, el corazón no está acostumbrado á ningún trabajo enérgico, á lo cual se añade además la anemia existente en gran número de tales sujetos. En consonancia con esto, la fuerza cardíaca es relativamente pequeña en comparación con el voluminoso cuerpo del enfermo y flaquea ya cuando se le impone el aumento más moderado de trabajo y en cuanto la potencia cardíaca sufre una depresión patológica menos graduada de lo que se requeriría si se tratara de la energía cardíaca de un individuo cuyo estado de nutrición fuera el normal. Es más, la desproporción puede llegar á ser tan considerable, que el corazón no basta para sostener la circulación ni aun durante el reposo. La desproporción entre la energía cardíaca y la masa del cuerpo, ha hecho insuficiente el corazón. El *aspecto notablemente flácido y de escasa resistencia* de estos corazones, es ciertamente una expresión anatómica de esta debilidad. Al principio las contracciones cardíacas sólo son insuficientes durante los momentos en que el corazón se ve obligado á subvenir á un aumento de trabajo, pero más tarde su impotencia es permanente.

Podemos apreciar ya durante la vida de una manera aproximada el grado de esta desproporción. El peso del corazón varía de un modo aproximadamente proporcional á la masa de la musculatura del cuerpo. Los individuos, cuyo sistema muscular está muy desarrollado, tienen también, en general, un corazón musculoso. Así se explica la diferencia que TRAUBE puso ya de relieve entre los obesos con desarrollo muscular poderoso y los de débil musculatura. Los primeros tienen ya como por derecho propio un miocardio más poderoso, los últimos un miocardio más débil. Las desfavorables condiciones en que funciona el corazón de los individuos obesos, de musculatura débil y de constitución fofa, aumentan todavía por el hecho de que los débiles músculos del esqueleto deben ejecutar mayores esfuerzos en cada acto respiratorio, á cada movimiento del cuerpo, cuyo peso ha adquirido proporciones anormales, y á su vez el trabajo muscular más enérgico requiere un trabajo cardíaco mucho mayor. Así vemos individuos de musculatura poderosa que soportan sin molestias un panículo grasoso hasta muy considerable é individuos con musculatura débil, en quienes grados moderados de obesidad bastan para provocar molestias.

La desproporción entre la fuerza cardíaca y la masa del cuerpo sobresale de un modo particular, cuando la fuerza cardíaca disminuye por motivos patológicos. En este caso nos encontramos con perturbaciones del miocardio, cuya producción fué favorecida ciertamente por la riqueza exagerada de grasa, pero cuyas causas no pueden suprimirse por el solo hecho de suprimir el exceso de ésta. Estas disminuciones de la fuerza cardíaca, se producen también en los individuos obesos en virtud de alteraciones anatómicas y funcionales, causa muy común de trastornos cardíacos en tales sujetos.

Tiene una importancia especial la *esclerosis de las coronarias*, muy común en los individuos obesos y que es la causa más frecuente de los casos de muerte repentina de origen cardíaco de los obesos, durante un ataque de angina de pecho ó á consecuencia de una rotura del corazón, muerte repentina, en la que se insistió mucho en otro tiempo. A lo que parece la *miocarditis crónica*

desempeña un papel menos importante y debe apreciarse con mucha reserva la significación de la *producción de grasa alrededor y en el espesor del miocardio.* Cuando alcanza un grado considerable puede tal vez dificultar algo el trabajo cardíaco. Pero vemos surgir la insuficiencia del miocardio, por lo demás sano, en individuos obesos en los que no existe aquella acumulación de grasa, así como vemos también aumentar considerablemente la grasa cardíaca, hasta pasar del 50 por 100 de la substancia del miocardio, sin debilidad cardíaca ninguna, por ejemplo, en algunos individuos caquécticos. Finalmente constituye un argumento en contra del temor exagerado de la infiltración grasosa, el hecho generalmente comprobado de que suele ser mucho más considerable en el ventrículo derecho que en el izquierdo y que, sin embargo, el corazón izquierdo presenta casi siempre manifestaciones más intensas de debilidad. La *degeneración grasosa de las fibras del miocardio* no guarda durante la vida ninguna relación fija con la aptitud funcional del corazón (véase pág. 760).

Además de estas lesiones anatómicas, las influencias funcionales, antes mencionadas, perturban también con especial facilidad la fuerza cardíaca de los individuos obesos. Ofrecen una importancia particular los esfuerzos exagerados y las alteraciones nutritivas (por ejemplo, las producidas por algunas enfermedades infectivas como la influenza y con mucha frecuencia por un tratamiento inconveniente de la obesidad).

Síntomas. La insuficiencia del miocardio de los individuos obesos aparece con más frecuencia en el *hombre* que en la mujer, porque aquél impone muchas veces á su corazón un trabajo más violento y padece con mayor frecuencia cardiopatías secundarias, especialmente la esclerosis de las coronarias. Según Kisch, se presenta generalmente alrededor de los cuarenta años en el hombre y de los cincuenta en la mujer, en armonía con la época en que se desarrolla ordinariamente el depósito exagerado de grasa, pero también es muy frecuente en edades más tempranas. Parece ser indiferente para el desarrollo de los síntomas cardíacos, que la obesidad se haya desarrollado á consecuencia de una predisposición congénita ó de los excesos en el régimen alimenticio.

La insuficiencia del miocardio de los obesos empieza ordinariamente por manifestarse en forma de *dispnea,* ó de *vértigos* y *vahídos,* y sólo en casos muy raros se presentan también más adelante verdaderos *síncopes,* constituyendo los ataques apopletiformes de los obesos, en los que tanto insistió Stokes. En algunos casos, la anemia cerebral parece poder llegar á ser tan acentuada, que un síncope grave produzca la muerte inmediata. Es difícil á veces distinguir los síncopes, de la apoplejía verdadera (véase pág. 739). Tan sólo en la minoría de los casos aparecen molestias más acentuadas por parte de los órganos abdominales. Al principio la dispnea, los vértigos y los desvanecimientos ligeros, únicamente sobrevienen después de esfuerzos corporales; los últimos aparecen de un modo especial después de una repleción excesiva del estómago. En muchos casos la dispnea es más intensa cuando el enfermo está acostado, sobre todo durante la noche. En unión con estos síntomas ó independientemente de ellos pueden existir *palpitaciones cardíacas* rebeldes. Poco á poco las molestias se hacen más considerables y aparecen también sin provocación externa.

En algunos casos el *corazón* presenta una *dilatación* ya desde los períodos

iniciales, pero muchas veces no es posible comprobarla. Sólo la blandura y también en muchos casos la escasa plenitud del *pulso*, así como su frecuente aceleración ó su sorprendente inestabilidad, indican la insuficiencia de la fuerza cardíaca. Algunas veces, sin embargo (según KISCH en 16,1 por 100 de los casos), el examen del pulso no aclara la situación, porque la tensión arterial está aumentada á consecuencia de arterioesclerosis ó de nefritis y sólo se puede reconocer que está disminuída patológicamente, cuando se conocen los caracteres que ofrecía antes de sobrevenir la debilidad cardíaca.

Si la debilidad cardíaca se acentúa, se desarrolla el cuadro completo de la *insuficiencia del miocardio,* que no hemos de volver á describir aquí. Cuando esto ocurre las cavidades cardíacas están siempre dilatadas; el pulso está notablemente acelerado y con frecuencia también muy arrítmico.

En muchos casos los síntomas están sometidos á la influencia de la *esclerosis de las coronarias,* que existe al mismo tiempo y sobrevienen angina de pecho, asma cardíaco, irregularidad permanente del pulso, aun siendo medianamente intensa la energía cardíaca y en casos muy raros se observa *lentitud del pulso*, reputada por STOKES como síntoma del corazón adiposo exento de complicaciones.

El *curso* clínico evoluciona de diferente modo según cual sea la causa de la insuficiencia del miocardio. Si los trastornos dependen únicamente de la desproporción entre la masa del cuerpo y la fuerza cardíaca, pero el miocardio en sí está sano anatómicamente y no se halla perturbado por otras influencias funcionales (luego veremos cómo puede reconocerse esto), casi siempre se logra al principio de la enfermedad y también con mucha frecuencia en los trastornos circulatorios que no han adelantado demasiado, restablecer de un modo completo el corazón, aumentando su energía y si es preciso haciendo desaparecer el exceso de grasa y hacer que este restablecimiento sea duradero sometiendo al enfermo á un método de vida conveniente. Si, por el contrario, han aparecido ya trastornos circulatorios graves, la situación suele llevar á la muerte con mayor ó menor rapidez. Ordinariamente no puede ya conseguirse una mejoría notable, porque en estos casos nuestros medios terapéuticos fracasan generalmente por razones que luego explicaremos.

Si el corazón del obeso está alterado anatómicamente, por ejemplo, á consecuencia de la esclerosis coronaria, ó por influencias funcionales, tales como el exceso de trabajo, el curso de la insuficiencia del miocardio es en general el mismo que en los individuos cuya nutrición está en condiciones normales, con tal que se dirija el tratamiento de un modo conveniente, y sobre todo con tal de que escapen al peligro, que no pocas veces les amenaza, de sufrir un tratamiento inadecuado de la obesidad, que comprometa el estado de su nutrición y disminuya su energía cardíaca, ya sobrado perturbada sin necesidad de tal intervención.

Diagnóstico. Cuando se trata de individuos obesos, deben resolverse siempre las siguientes cuestiones: ¿los trastornos son una consecuencia de la debilidad cardíaca? En caso afirmativo, ¿dependen únicamente de la desproporción entre la energía cardíaca y la masa del cuerpo ó bien el corazón presenta también síntomas de una lesión anatómica ó de otras perturbaciones

funcionales? De la contestación acertada á estas preguntas, depende en gran parte el éxito del tratamiento.

Respecto al primer punto, debe notarse que los individuos obesos presentan dispnea fácilmente bajo la influencia del esfuerzo muscular, exigido para los movimientos de su pesado cuerpo, aun cuando el corazón esté completamente sano y el pulso ofrezca una plenitud y tensión normales, y que pueden estar jadeantes hasta por el hecho de un moderado aumento en la plenitud del tubo gastro-intestinal, á consecuencia de la dificultad de la respiración producida por la acumulación de grasa en el abdomen y en el tórax. De estos síntomas se pasa por transiciones insensibles, á los que dependen de la contracción incompleta del corazón, que no está á la altura de las exigencias inherentes al aumento de volumen del cuerpo.

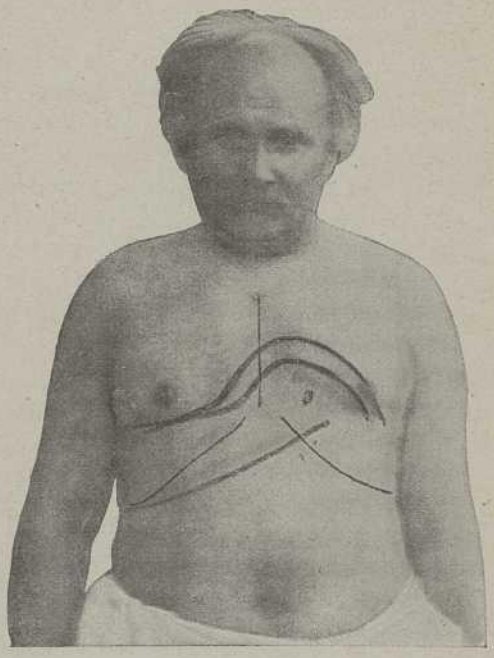
Tieñen importancia para el *reconocimiento de los primeros indicios de la insuficiencia del miocardio,* las proporciones considerables de la dispnea después de esfuerzos insignificantes, la presentación de vértigos y de desvanecimientos ligeros, cuyo origen cardíaco puede comprobarse, y la notable blandura del pulso. La exploración de los órganos internos no demuestra todavía en muchos casos, durante estos primeros períodos, ninguna modificación y la exploración del corazón nos deja también á obscuras con frecuencia. Muchas veces es completamente imposible limitar de un modo seguro el corazón á causa de la abundancia del panículo adiposo. Por otra parte, esta averiguación viene dificultada por el aumento de las maciceces cardíacas, que algunas veces se encuentra en los individuos obesos, aun sin que las cavidades cardíacas estén dilatadas, en virtud de que el diafragma ocupa un nivel más alto, de que los bordes pulmonares se separan por razón del depósito de grasa que existe entre el pericardio y la pleura y tal vez en algún caso por culpa del enorme desarrollo de la grasa pericardíaca (véase fig. 74). De este modo puede producirse un agrandamiento de la macicez absoluta que llegue hasta el borde esternal derecho y hasta la línea mamilar izquierda y una ampliación proporcionada de la macicez relativa. Estas modificaciones sólo pueden distinguirse con seguridad de las dilataciones, cuando el enfermo está completamente libre de molestias hasta durante los movimientos y el pulso presenta los caracteres normales. También puede reconocerse que los ensanchamientos más considerables hacia la derecha son independientes de una dilatación, por el hecho de que faltan la ingurgitación del hígado y la cianosis, compañeras ordinarias de las dilataciones del corazón derecho. El reconocimiento de la insuficiencia cardíaca completamente desarrollada, no puede ofrecer dificultades.

En los estadios incipientes hay que tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, la *anemia* y especialmente la *clorosis,* tanto más cuanto que los individuos obesos con debilidad cardíaca presentan á menudo un aspecto notablemente pálido. El reconocimiento de la clorosis en las mujeres y en las jóvenes obesas de tipo fofo, será siempre fácil por el hábito externo de la enferma. Más difícil es algunas veces esta apreciación en individuos de edad más adelantada y muy anémicos, por ejemplo en algunos gotosos y neurasténicos. Pero si en esta clase de anémicos las molestias antes mencionadas alcanzan gran despliegue, si se presentan al mismo tiempo que la anemia, dispnea considera-

ble, vértigos y pulso blando é inestable, casi siempre está justificada la admisión de una insuficiencia del miocardio, porque esta clase de anemias no producen trastornos acentuados de dicho género. Este diagnóstico podrá hacerse de un modo seguro cuando puedan comprobarse alteraciones en el corazón, tumefacción hepática, edemas, etc.

Si se ha demostrado la existencia de la insuficiencia del miocardio en una persona obesa y se trata de un individuo con musculatura débil, que no llega á cuarenta años y en el que, según las explicaciones que hemos dado antes, debe

Fig. 74



Ampliación de las maciceces cardíacas en un obeso sin insuficiencia del miocardio

suponerse también un miocardio poco desarrollado, podemos admitir que la insuficiencia ha sido provocada exclusivamente por la desproporción entre la masa del cuerpo y la fuerza del corazón, con tal que no existan motivos — que hemos de señalar todavía—para admitir la existencia de una esclerosis coronaria y que la anamnesis cuidadosamente averiguada no demuestre como causa del trastorno ninguna influencia funcional nociva (esfuerzos excesivos, desórdenes de la nutrición, etc.). Por el contrario, en los individuos obesos jóvenes, de musculatura poderosa, debemos ser cautos antes de admitir la falta de otras alteraciones que hacen improbable el restablecimiento completo. Como demuestra la experiencia, un corazón cuyo miocardio tenga energía, rara vez deja de desempeñar sus funciones á causa de la simple desproporción entre la masa del cuerpo y la fuerza cardíaca, porque esta desproporción no llega á adquirir un

grado suficiente. En tales casos, hay que pensar siempre en la posibilidad de lesiones anatómicas ó de otras perturbaciones funcionales que actúen como causas de la debilidad cardíaca. Tan sólo el resultado del tratamiento decide en definitiva esta cuestión, por lo menos cuando no se trate del último y desesperado período de la insuficiencia cardíaca. En las personas de edad más adelantada y que pasan de cuarenta años, debe contarse siempre con la posibilidad de las lesiones cardíacas latentes, tan frecuentes en ellas.

También se revela con bastante frecuencia en los individuos obesos la existencia de una afección orgánica del corazón, sobre todo de una esclerosis coronaria, por la presencia de ataques de angina de pecho ó de asma cardíaco, el último de cuales trastornos debe distinguirse por su aparición repentina y por lo graduado de la dispnea, del simple aumento de la dificultad respiratoria producida por el decúbito horizontal ó consecutivamente á los esfuerzos. Debe sospecharse además la esclerosis coronaria ó también la miocarditis crónica, en caso de arritmia persistente del pulso en los individuos obesos, al paso que las intermitencias aisladas ó una irregularidad transitoria del pulso después de la comida ó de los esfuerzos, aparecen algunas veces en las mujeres obesas antes de las épocas menstruales y en los gotosos obesos en algunos casos antes de la presentación de un ataque de gota, aun sin que se pueda comprobar ninguna afección más seria del corazón. La lentitud permanente del pulso, que aparece desde el principio ó durante el curso de los síntomas cardíacos, la esclerosis del orificio aórtico y la de la aorta ascendente, indican generalmente una lesión anatómica del corazón. Finalmente, son siempre sospechosos desde este punto de vista los casos en que la tensión arterial está aumentada á consecuencia de arterioesclerosis ó de nefritis.

Pronóstico. El pronóstico de la insuficiencia del miocardio de los individuos obesos se deduce de las consideraciones precedentes. En los primeros tiempos de los trastornos es posible lograr una curación completa por medio de un tratamiento adecuado, si la insuficiencia cardíaca se ha producido exclusivamente por efecto de la desproporción entre la fuerza cardíaca y la masa del cuerpo. En estas condiciones puede conseguirse todavía un restablecimiento completo aun cuando la debilidad cardíaca sea algo más considerable. Sin embargo, aun en tales casos el pronóstico es casi absolutamente desfavorable una vez ha aparecido un trastorno grave de la circulación. Dada la frecuente imposibilidad de reconocer de un modo seguro la causa de los desórdenes en los períodos algo más adelantados de la debilidad cardíaca, el pronóstico en estas circunstancias queda principalmente sometido á los resultados del tratamiento. Por lo demás, se le debe formular con arreglo á los principios generales y á lo que hemos dicho sobre el pronóstico de cada uno de los trastornos anatómicos y funcionales que pueden presentarse en esta enfermedad. Quizás no será superfluo, dadas las opiniones contrarias que parecen estar muy difundidas, insistir en que la angina de pecho grave ofrece, aun en los obesos, un pronóstico casi siempre desfavorable.

Tratamiento. El tratamiento se explicará al tratar de las indicaciones particulares que suscita la insuficiencia del miocardio en los obesos (Véanse

también las indicaciones particulares para el tratamiento de la esclerosis coronaria y de la insuficiencia del miocardio en la arterioesclerosis generalizada).

6. Insuficiencia del miocardio consecutiva á trastornos de la nutrición y al ejercicio insuficiente de la actividad cardíaca

Es dudosa la legitimidad de la inclusión de estos casos entre las formas clínicas de la insuficiencia crónica del miocardio, porque un trastorno de la nutrición nunca provoca por sí solo una perturbación funcional. Los **trastornos de la nutrición** á que nos referimos en este momento, ó si se prefiere otro nombre, las anomalías de las mutaciones intraorgánicas, casi no perturban en una forma que se revele clínicamente, más que á los corazones ya debilitados. De ahí que encontremos estas anomalías como causas ocasionales de insuficiencia del miocardio en muchos casos de *esclerosis coronaria*, de *miocarditis crónica*, en los individuos *obesos* y en los *bebedores de cerveza ó vino*, que hasta entonces no habían presentado ninguna clase de síntomas cardíacos, ó como causa de una agravación del estado general en los casos en que la insuficiencia muscular existía ya previamente. En otros enfermos, un trastorno nutritivo disminuye la energía cardíaca de tal manera que una nueva causa nociva, por ejemplo un *esfuerzo exagerado*, produce la insuficiencia del corazón. Pero por uno ú otro concepto son tan importantes los trastornos de la nutrición para comprender los síntomas y para el tratamiento, que parece justificada su explicación en un capítulo especial. Lo mismo puede decirse, aunque de un modo más limitado, del ejercicio insuficiente de la fuerza cardíaca.

Algunos desórdenes de la nutrición perturban la energía del corazón de un modo evidentemente igual que la fuerza de los músculos del esqueleto. La consecuencia visible de esta mengua de la actividad cardíaca, es la disminución del peso del corazón, la cual se desarrolla, por ejemplo, durante la inanición, según las investigaciones de Voit y Sedlmair al principio de un modo lento y más tarde muy marcadamente. La índole de los trastornos de la nutrición que debilitan el órgano cardíaco, es muy variada. Mencionaremos aquí algunas de sus formas más importantes.

En alguno que otro caso se ven aparecer las primeras manifestaciones de la insuficiencia cardíaca en individuos cuyo corazón es poco poderoso, por ejemplo, en sujetos obesos, cuando por la mañana y después de ingerir una cantidad insuficiente de alimentos, desempeñan tareas que exigen esfuerzos corporales; las molestias subjetivas y las dilataciones cardíacas, desaparecen, si los enfermos se desayunan temprano y ejecutan un poco menos de movimiento durante las primeras horas. Los *catarros gastro-intestinales* violentos acarrean, algunas veces, agravaciones fatales. Estos catarros aparecen también en algunos enfermos del corazón después de administrarles pequeñas dosis de digital ó de estrofanto ó á consecuencia de la acción excesivamente enérgica de un purgante. En los individuos de edad adelantada, las primeras manifestaciones de

la insuficiencia cardíaca, por ejemplo, los ataques de asma cardíaco, aparecen algunas veces á causa de que para librarles de una diabetes, tal vez muy ligera, que padecen, se les ha impuesto un tratamiento desacertado por medio de la supresión completa de los hidratos de carbono y de la ingestión de grandes cantidades de grasa y de carne, que sobrecargan el estómago. Con frecuencia aquellas manifestaciones desaparecen inmediatamente al implantar de nuevo una alimentación razonable. También es generalmente conocida la influencia, algunas veces desastrosa, que ejerce sobre un corazón ya debilitado, el *tratamiento de la obesidad por medio de una dieta desacertada.* La *gota* perturba también con frecuencia el funcionalismo cardíaco, bien á consecuencia de las anomalías de los cambios nutritivos que en dicha enfermedad aparecen, ó bien por la escasez de la alimentación, impuesta por razón de las molestias gástricas de los gotosos ó de una dieta de sopas de agua, prescrita durante el ataque y continuada luego un tiempo excesivo. La proximidad de un ataque de gota se revela ya en algunos gotosos de corazón débil, por la aparición de palpitaciones cardíacas. Algunos días antes del ataque ó en conexión inmediata con él, aparecen algunas veces dispnea, ingurgitación hepática, molestias gástricas y alguna que otra vez edemas y dilataciones cardíacas. En los casos favorables, estos síntomas desaparecen algunas semanas después del ataque. Conozco caballeros de edad avanzada que hace ya una porción de años presentan una debilidad cardíaca ligera en cada primavera, durante su ataque de gota, pero que durante los intervalos se sienten casi completamente bien y desempeñan su profesión, á decir verdad, poco trabajosa.

También pertenece á este grupo la disminución de la energía cardíaca, que sobreviene en la *anemia* y especialmente en la *clorosis.* Es sabido con cuánta facilidad un esfuerzo violento, por ejemplo, perturba el corazón de las cloróticas.

Además, algunas *enfermedades infectivas,* especialmente la influenza, por ejemplo, dan algunas veces lugar á que un corazón, suficiente hasta entonces, resulte incapaz de desempeñar sus funciones á consecuencia de la debilidad del conjunto del organismo, sin que produzcan alteraciones anatómicas del miocardio.

Fué para mí muy instructivo desde este punto de vista el examen de un corazón que procedía de un individuo obeso que bebía grandes cantidades de vino y que desempeñaba un trabajo intelectual intenso. Había sentido sus primeros trastornos cardíacos en conexión inmediata con un ataque de influenza, y al cabo de un año y medio aproximadamente murió de insuficiencia del miocardio. Su corazón, dilatado en grado considerable, no presentaba ninguna alteración digna de mencionarse, ni aun después de haber practicado un examen microscópico detenido (nada de esclerosis coronaria, de miocarditis, de degeneración grasosa de las fibras musculares ni de desarrollo de grasa alrededor del miocardio ó en su espesor).

Merece señalarse el hecho de que el decaimiento del estado general de la nutrición causado por la tuberculosis no ejerce de ordinario ninguna acción perjudicial sobre el corazón, tal vez porque el trastorno se desarrolla muy paulatinamente.

Por el contrario, en alguno que otro caso obran de un modo nocivo las *fuertes depresiones de ánimo,* las aflicciones profundas, las zozobras que ator-

mentan al enfermo y que ciertamente disminuyen las fuerzas del organismo más hondamente que muchas influencias corporales. En los individuos jóvenes los síntomas retroceden algunas veces al cabo de algunos meses; pero con más frecuencia el corazón no se restablece ó sólo lo hace de un modo incompleto.

No hay que decir que cuando coinciden varias de estas influencias nocivas la energía cardíaca se perturba con particular intensidad.

Finalmente, debe mencionarse además, aunque sea poco común, la acción del cloroformo sobre la energía cardíaca. Los peligros de la *anestesia clorofórmica* para muchos enfermos del corazón son generalmente conocidos. Volveremos á hablar de ellos todavía á propósito del tratamiento. Pero aun después de una anestesia clorofórmica cuya marcha ha sido completamente normal, se observan alguna que otra vez, durante pocos días, ligeros trastornos cardíacos, en casos muy raros una insuficiencia completa que dura más tiempo y en algún caso aislado una debilidad cardíaca que produce la muerte en pocos días. Estos fenómenos se presentan en corazones que parecen completamente sanos; pero en vista de estas graves consecuencias, debe aceptarse que su fuerza de resistencia era anormalmente pequeña por efecto de una lesión anatómica latente ó por otro hecho análogo.

Otros agentes nocivos actúan como tales por comprometer un elemento del cual depende la aptitud funcional de todo músculo; limitan el empleo de la energía existente y la disminuyen á consecuencia de la **falta de ejercicio.** Este es el motivo de que un corazón que ha desempeñado durante largo tiempo un trabajo anormalmente pequeño, presenta cierto grado de debilidad. Conocemos este hecho como un fenómeno que se presenta cada día durante la convalecencia de enfermedades que han exigido una quietud prolongada en la cama. Un corazón sano recobra rápidamente sus fuerzas á medida que aumenta el ejercicio; pero un corazón lesionado ó afecto de trastornos funcionales, no se restablece ya en algunos casos y la permanencia en cama constituye el principio de una insuficiencia crónica del miocardio ó acarrea su agravación. Por lo mismo la regla que se deduce de este hecho y que consiste en hacer que se levanten en cuanto sea posible los individuos viejos en cuyo corazón no pueda tenerse una plena confianza, goza de aceptación general. La falta de ejercicio es también con seguridad una causa de disminución de la energía cardíaca en muchos individuos obesos que tienen repugnancia á practicar toda clase de movimientos.

El *curso clínico* de la insuficiencia del miocardio consecutiva á trastornos nutritivos ó á la falta de ejercicio, es variable. En una serie de casos retrocede de un modo completo después de la supresión de la causa nociva, pero con mucha frecuencia queda un trastorno permanente ó se presenta una insuficiencia cardíaca, que va aumentando á cada paso y que produce la muerte. La causa de esta diferencia es tal vez la desigual fuerza de resistencia de los corazones afectos. Dentro de poco volveremos sobre este asunto, al estudiar el proceso verdaderamente notable en virtud del cual una influencia nociva que obra una sola vez acarrea consecuencias permanentes.

Pudiera muy bien ser que los trastornos nutritivos y la falta de ejercicio desempeñen en la patología de la insuficiencia del miocardio en general un papel más considerable que el que se les concede de ordinario. Toda debilidad cardíaca debe

acarrear, en efecto, una mayor lentitud de la corriente sanguínea en los vasos del corazón, y por lo tanto una disminución de los materiales nutritivos del miocardio, y de esta manera llevaría en sí misma el germen de una agravación cada vez mayor, si el aflujo de sangre al miocardio no dependiera también del calibre de las arterias coronarias y éste á su vez de la cantidad de sangre que el miocardio reclama. De esta manera debe alcanzarse con más ó menos rapidez un punto en el cual el trabajo cardíaco y la llegada de sangre se corresponden mutuamente. Pero á esto se asocia la falta de ejercicio como una nueva perturbación de la fuerza ya disminuída de un corazón insuficiente. Un corazón débil no puede trabajar en la misma medida que un corazón sano, y por razón de este hecho su fuerza disminuye y su debilidad aumenta. Tal vez sea éste el motivo de que la fuerza cardíaca, después de haberse alterado por una causa transitoria y que no actúa más que una vez, vaya disminuyendo más y más en muchos casos, sin que se puedan hacer responsables de tal decadencia lesiones anatómicas crecientes ó influencias nocivas de orden funcional que vayan obrando de nuevo. La supresión de estas asociaciones patogénicas, explica tal vez también el efecto mágico producido por una vigorización transitoria de la actividad cardíaca, por ejemplo, por medio de la digital, la cual sigue sosteniéndose todavía cuando la influencia que ha levantado la energía cardíaca ha debido extinguirse desde mucho antes. La persistencia de la mejoría sería incomprensible si la debilidad cardíaca naciera exclusivamente de lesiones anatómicas ó trastornos funcionales irreparables.

7. Insuficiencia del miocardio consecutiva á esfuerzos exagerados. Hipertrofia cardíaca por trabajo corporal. Hipertrofia del corazón por excitaciones nerviosas.

ESFUERZOS EXAGERADOS

Después de la abundancia excesiva de la grasa, los esfuerzos exagerados constituyen el motivo de perturbación funcional de la energía cardíaca conocido desde tiempos más antiguos. Apreciado primero en todo su valor en Inglaterra y en América, por Peacock, Albutt y da Costa, fué conocido de un modo general en Alemania por los trabajos de Curschmann, Seitz, Münzinger, Thurn y Fraentzel. Entre las publicaciones más recientes, deben señalarse por su importancia especial, los trabajos de Leyden y de Krehl.

Sólo estudiaremos aquí las consecuencias del excesivo esfuerzo corporal y nervioso. Las manifestaciones, análogas en muchos conceptos, que aparecen en el corazón de los bebedores de cerveza ó de vino, deben ser objeto de un capítulo especial.

Etiología. Los *esfuerzos corporales* elevan la presión sanguínea y aumentan la cantidad de sangre que entra en el corazón. Además, las substancias producidas durante el trabajo muscular, parecen obrar sobre el corazón á la manera de excitantes. Por lo tanto el trabajo del corazón aumenta, pero sólo lo hace de un modo marcado cuando los esfuerzos exceden de los límites acostumbrados. Un trabajo muscular tal como el que el enfermo acostumbra á desempeñar, exige mucho menor esfuerzo y también mucho menos trabajo cardíaco, gracias á la inervación más adecuada de los músculos. Pero si el trabajo impuesto al corazón excede en grado considerable á la fuerza de que puede disponer, su contractilidad se perturbará de un modo transitorio ó permanente

y el miocardio caerá en insuficiencia transitoria ó permanente por efecto de la fatiga exagerada (agobio del corazón). El parto, que en este concepto tiene una gravedad extraordinaria para los corazones afectos de lesiones valvulares, no desempeña generalmente ningún papel en la insuficiencia del miocardio, en razón de la edad de las enfermas.

Los *procesos nerviosos* aumentan igualmente el trabajo cardíaco en algunos casos. Esto se aplica muy especialmente en el hombre á las excitaciones sexuales y sobre todo al acto del coito, causas que no rara vez agotan un corazón ya débil ó enfermo. Entre los choques psíquicos, únicamente el espanto fuerte y violentísimo y la angustia más extremada, parecen acarrear alguna vez que otra en individuos dotados de una predisposición nerviosa, perturbaciones reales del corazón, por imponer á su energía un trabajo excesivo. Con mucha mayor frecuencia aparece en primer término una perturbación de la fuerza cardíaca á consecuencia de un trastorno de la nutrición general, cuando se sostienen durante largo tiempo excitaciones nerviosas, sobre todo de naturaleza deprimente.

De la fuerza de resistencia del órgano cardíaco y de la cuantía del exceso de trabajo que se le impone, dependerá que el corazón se resienta ó no por el esfuerzo. Sólo entonces puede hablarse de un exceso de trabajo. De aquellos factores depende también que la perturbación de la energía cardíaca sea sólo transitoria ó que se sostenga de un modo duradero.

Síntomas. Curso. Un esfuerzo muy considerable y desusado, aun en *individuos completamente sanos,* deja el corazón, lo mismo que los músculos del esqueleto, en un estado de fatiga, originado seguramente por la acumulación de determinadas substancias fabricadas durante el trabajo. Mientras dura esta fatiga, el corazón trabaja con menos energía; pero se restablece de nuevo por completo si la causa de la fatiga desaparece. Después de la ascensión demasiado rápida de una montaña y después de andar hasta cansarse llevando cargas pasadas, después de correr en bicicleta como ejercicio de sport, después de excesos sexuales considerables, etc., vemos aparecer estos fenómenos transitorios de fatiga, con opresión penosa en la región cardíaca, especialmente al nivel de la extremidad inferior del esternón, con dispnea, con palidez ó ligera cianosis, algunas veces con dilataciones cardíacas hacia la derecha y hacia la izquierda y con pulso blando y acelerado, rara vez lento. Cuando la fatiga cardíaca no adquiere grandes proporciones, desaparece al cabo de pocos minutos; si llega á ser mayor, tarda algunas horas ó días. Pero si el esfuerzo se repite inmediatamente después de cesados los efectos del anterior, los trastornos reaparecen con mayor facilidad y tardan más tiempo en desvanecerse. Si los esfuerzos exagerados se repiten sin descanso, quizá hasta un corazón completamente sano caiga en una insuficiencia duradera.

En individuos cuyo *corazón está debilitado por cualquier motivo ó es ya débil de suyo,* se observan también estados de fatiga rápidamente transitorios. Pero los esfuerzos que los originan son menores que cuando se trata de individuos robustos, con corazón sano. Muy á menudo las cosas no quedan limitadas tampoco á una disminución del funcionalismo cardíaco que desaparezca tan rápidamente, sino que después de un esfuerzo excesivo único ó repetido, desarróllase una insuficiencia del miocardio que dura mucho tiempo y á veces es irre-

parable. El grado de esfuerzo á que ha de verse obligado el corazón para que esto ocurra, es extraordinariamente variable según sean las cualidades del órgano. En un enfermo el corazón se hace insuficiente sin más que levantar una sola vez una pesada carga; en otro después de una marcha forzada en velocípedo, sostenida durante varios días, y en un tercero, sólo después de excesos sexuales sostenidos semanas enteras. No tiene nada de extraordinario que en el curso de una afección cardíaca manifiesta, los esfuerzos violentos tengan tales consecuencias. En cambio, llaman mucho más la atención los casos en que es el esfuerzo exagerado la causa principal de que la afección cardíaca se manifieste.

Muchos enfermos tienen ya la sensación de que su corazón se ha resentido durante el mismo esfuerzo inusitado. Sienten una presión sobre el pecho, á veces breves dolores punzantes en la región cardíaca, fuertes latidos en el cuello ó intensas palpitaciones. Con frecuencia, pero no siempre ni mucho menos, sufren al mismo tiempo anhelación, rara vez desvanecimientos ó bien se ven privados de la palabra durante algunos minutos. Estos primeros fenómenos suelen ceder pronto; pero desde este momento van progresando rápida ó lentamente los trastornos cardíacos ó comparecen unos días ó semanas más tarde, cuando el enfermo ha efectuado algún nuevo esfuerzo. El curso ulterior presenta un cuadro muy variable.

En cierto número de casos, después del esfuerzo exagerado, desarróllase rápida ó lentamente todo el cuadro de la insuficiencia del miocardio, con dispnea, cianosis, ingurgitación del hígado, disminución de la cantidad de orina, ligeros edemas, muy á menudo con evidente dilatación de los ventrículos derecho é izquierdo y notable alteración del pulso. Si el enfermo evita nuevas fatigas, á las cuales está especialmente expuesto un corazón ya cansado, *lógrase con frecuencia volver el miocardio á su primitivo estado después de algunas semanas ó meses de seguir un tratamiento apropiado*. Œrtel cita los casos de dos señoras muy obesas que por haber subido á un vagón de estribo muy alto, sufrieron una debilidad cardíaca que duró algunos meses. En mi experiencia personal cuento varios casos análogos en las más distintas afecciones del corazón, en alpinistas ó en sujetos que habían realizado trabajos corporales inusitados y otros esfuerzos semejantes. Estos hechos no parecen ser tan conocidos como por su relativa frecuencia merecen.

En otros casos, el corazón no se restablece de su cansancio, y entonces la enfermedad reviste á veces un *curso fulminante*. La debilidad cardíaca conduce á la muerte á los pocos días ó semanas, las más de las veces con el cuadro de la debilidad predominante del ventrículo izquierdo y dispnea acentuadísima, en ocasiones con desvanecimientos y sin gran estancación venosa ni edemas marcados. He podido ver casos de éstos sobrevenidos después de excesos sexuales desenfrenados, aun tratándose de individuos que, si bien abusaban de los alcohólicos, hasta el momento del esfuerzo excesivo, habían tenido capacidad normal para el trabajo y soportaban, por ejemplo, el penoso servicio militar. En uno de ellos, el examen del corazón, practicado poco tiempo antes de iniciarse el trastorno, no había puesto de manifiesto nada anormal.

Mucho más frecuente es, sin embargo, que la insuficiencia del miocardio

revista un curso sumamente *crónico*. En los primeros momentos que suceden al esfuerzo violento, muchos enfermos no se quejan más que de molestas palpitaciones ó de punzadas en la región cardíaca, siendo más raro que sufran sensaciones semejantes á las de la angina de pecho, pero no tan intensas como en caso de esclerosis de las coronarias. Estas molestias subjetivas persisten ó se hacen notablemente más penosas, cada vez que se exagera la actividad cardíaca. Poco tiempo después del esfuerzo, encuéntrase muy á menudo una dilatación del corazón hacia la izquierda y la derecha, impureza del primer tono ó insuficiencia mitral de origen muscular. En dos individuos jóvenes, cuyo corazón se había hecho insuficiente á causa de un esfuerzo, pude oir en el foco de la aorta un soplo suave que acompañaba ó encubría el primer tono, sin variación del segundo. Quizá se debiera á vibraciones anormales de la pared de la aorta excesivamente distendida. En la mayoría de casos el pulso es acelerado, ó su frecuencia varía notablemente, á menudo arrítmico, en casos raros marcadamente lento (de 54 á 48 pulsaciones) como lo ví, por ejemplo, una vez en una clorótica después de un intenso agobio del corazón.

Cuando se sigue un método de vida adecuado, las alteraciones objetivas pueden ceder en el transcurso de semanas ó meses. El corazón recobra su volumen normal; los soplos desaparecen; sólo el pulso se mantiene muchas veces ligeramente acelerado ó muy débil. Las molestias subjetivas disminuyen también; pero en los casos de que ahora nos ocupamos nunca desaparecen por completo y en especial las palpitaciones y las punzadas en la región cardíaca, molestan á muchos enfermos durante largo tiempo.

A partir de estos fenómenos iniciales, va desarrollándose poco á poco la insuficiencia del miocardio, que se hace cada vez más manifiesta. La rapidez de tal desarrollo es extraordinariamente variable. Su curso no difiere en nada de la evolución clínica general de la insuficiencia crónica del miocardio. Lo único que caracteriza esta forma de insuficiencia del miocardio es su etiología: el comienzo de la afección cardíaca tras un esfuerzo exagerado.

Estos trastornos irreparables de la actividad cardíaca ocasionados por un esfuerzo exagerado, recaen casi siempre en corazones que ya no están en plena posesión de su fuerza ó que son anormalmente débiles. Son corazones que con frecuencia han podido resistir por completo las exigencias que la vida común implica para la circulación. La única causa de la insuficiencia parece ser el esfuerzo exagerado. En otros casos existe ya un trastorno circulatorio más ó menos evidente, y el esfuerzo no hace más que provocar una agravación irreparable. Toda influencia que disminuya la fuerza cardíaca, especialmente la esclerosis de las coronarias, la miocarditis crónica, la obesidad marcada, el vino, la cerveza, y finalmente, el no estar acostumbrado el corazón á gran actividad y las alteraciones de la nutrición de que antes se ha tratado, predisponen el corazón al agobio, al cansancio extremado.

Como ya han hecho notar hace tiempo los autores ingleses, los trastornos de la nutrición desempeñan también á menudo un importante papel en el agobio del corazón á que pueden dar lugar todas las formas de *sport*. La gimnasia, las excursiones en velocípedo, los ejercicios de remo, el juego de pelota, el montar á caballo, el alpinismo y otros sports semejantes, que cuando se trata de individuos sanos, tanto vigorizan la musculatura general y la cardíaca, en caso de que el corazón esté ya debilitado, tendrán sobre este órgano una influencia desfavorable, siempre que al

realizarlos se exceda el grado ajustado á la fuerza cardíaca de cada individuo. Cuando la afección cardíaca es indudable ó se trata de corazones débiles de individuos de avanzada edad, esta influencia perjudicial está generalmente reconocida. Pero aun cuando el corazón esté sano, el excesivo ejercicio de un sport entraña peligros por lo inadecuada que es la alimentación en muchos de estos casos. Es verdad que en especial los ingleses conocen admirablemente el arte de regular el peso de su cuerpo sin disminuir al mismo tiempo su fuerza. Pero cuán á menudo vemos jinetes de carrera, velocipedistas ó campeones de regatas que, sometiendo su cuerpo á la más increíble abstinencia y sudación, reducen en pocos días su peso, y con ello hacen también menos resistente el corazón. A esto se añade todavía muchas veces la nociva acción del abuso del alcohol. Además, el sport, — y á este propósito merece especial mención el alpinismo, — es también á menudo perjudicial, porque la fuerza cardíaca no ha sido entrenada para estos ejercicios, y el corazón se ve de súbito sometido á las mayores exigencias. Individuos que durante todo el año llevan una vida de bufete, emprenden grandes excursiones á las montañas sin el menor entrenamiento ó preparación.

Con esto llegamos á otra clase de casos especialmente predispuestos al agobio cardíaco, en los cuales la fuerza del corazón no está patológicamente disminuída, sino que era ya de suyo anormalmente débil y los ejercicios sistematizados no la habían mejorado. Así, en individuos notablemente débiles, cuya musculatura poco desarrollada indica también un corazón poco potente, y en los casos de hipoplasia del aparato circulatorio con deficiencia de desarrollo del corazón, vemos que después de un esfuerzo sobrevienen fenómenos cardíacos duraderos.

Teóricamente hay que convenir también en que un solo esfuerzo sumamente excesivo puede asimismo causar trastornos persistentes en un corazón de potencia normal. Sin embargo, hasta el presente no se conocen todavía casos completamente irritables. De los dos casos de Fraentzel que suelen citarse como ejemplos, uno se refiere á un bebedor de aguardiente y el otro á un hombre de cincuenta y ocho años de edad. Además, en ambos faltaban datos precisos sobre el estado anatómico del miocardio. Más probable parece que la frecuente repetición del esfuerzo cardíaco, por ejemplo en el sport ciclista, pueda acarrear una insuficiencia duradera del corazón.

La aparición de trastornos después de un esfuerzo que un corazón robusto y sano soportaría sin dificultad ó sólo con una fatiga transitoria, se explica por la menor resistencia de los corazones enfermos. El hecho de que los fenómenos no desaparezcan sino después de semanas ó meses, se explica admitiendo que un corazón débil se cansa más y necesita más tiempo que uno vigoroso para restablecerse. Cuando un esfuerzo excesivo único determina la muerte en un tiempo relativamente corto, puede decirse que la distensión del miocardio ha sido tan extremada, que no ha cabido una acomodación suficiente de la energía cardíaca. Más difícil de comprender es el desarrollo lento de una insuficiencia del miocardio después de un esfuerzo excesivo. En algunos de los casos de esta clase puede suponerse que la hiperdistensión del corazón no ha sido suficiente para ocasionar un agotamiento completo de este órgano, pero que, sin embargo, causa en él un trastorno persistente, y por las circunstancias ya tratadas en el párrafo anterior, lleva consigo el germen de una agravación cada vez mayor. En otros de estos casos, no la minoría ciertamente, los procesos morbosos que hicieron al corazón tan poco resistente para los esfuerzos, van progresando ó bien sobrevienen lesiones y nuevos trastornos funcionales del miocardio, en el corazón excesivamente distendido, dando lugar á las demás particularidades del curso. Pero el esfuerzo exagerado conserva aún en estos casos su importancia. Sin él quizás la afección cardíaca hubiera permanecido latente durante largo tiempo ó no hubiera alcanzado tan pronto su completo desarrollo, y por consiguiente

en estos casos podrá decirse también, con entera propiedad, que la insuficiencia del miocardio es consecutiva á un esfuerzo exagerado.

Diagnóstico.—No hay necesidad de encarecer que al juzgar la conexión existente entre una insuficiencia del miocardio y un esfuerzo excesivo, debe procederse siempre con la mayor prevención y cautela. Muchísimos enfermos aducen datos para llevar á nuestro ánimo esta idea. Sin embargo, con una investigación más detenida se llega á reconocer que entre el esfuerzo señalado como responsable y la aparición de los primeros fenómenos cardíacos, han transcurrido quizá meses y aun años. Tampoco debe considerarse como consecuencia de un esfuerzo excesivo la insuficiencia del miocardio, que, sin que intervenga un factor nocivo especial, se hace manifiesta en el trabajo ordinario de cada día. En estos casos, el corazón se ha vuelto demasiado débil hasta para resistir las exigencias comunes y corrientes.

Por lo demás, el diagnóstico no encuentra dificultades sino cuando faltan alteraciones objetivas del corazón y los enfermos aquejan exclusivamente molestias cardíacas subjetivas, como ocurre á veces durante algunos años, después de un esfuerzo exagerado, en casos en que los trastornos cardíacos acaban por desaparecer y también en otros que van agravándose lentamente. Entonces es á menudo difícil resolver si se trata de un trastorno funcional del miocardio ó de una neurosis pura. En los más de los casos, cuando hay seguridad de que el corazón ha tenido que subvenir á exigencias exageradas, debe admitirse lo primero y la terapéutica adecuada aliviará las molestias del enfermo. Si los datos del paciente son dudosos, á menudo el diagnóstico deberá hacerse por la impresión de conjunto que produzca el enfermo.

Pronóstico.—El pronóstico del agobio cardíaco no debe calificarse de funesto sino en los casos que van agravándose y conducen en breve tiempo á la muerte. Fuera de esto, si los trastornos graves son inmediatos, en general podrá pronosticarse que los enfermos no volverán á poseer el mismo grado de energía cardíaca que antes, y por lo tanto debe prevenírseles para que no emprendan de nuevo ejercicios penosos. Pero aunque los trastornos sean más leves, al principio el pronóstico es dudoso y hay que confiar la resolución al curso ulterior. Al cabo de algunos meses ó semanas el enfermo puede volver á tener su corazón tan vigoroso como antes del esfuerzo que lo puso á prueba. Pero también es posible que el corazón, después de haber vencido las primeras consecuencias, no se restablezca por completo y poco á poco podrán ir apareciendo fenómenos cardíacos cada vez más intensos.

Tratamiento.—Véanse las indicaciones especiales.

HIPERTROFIA CARDÍACA POR TRABAJO CORPORAL

Pocos asuntos de la patología cardíaca exigen todavía tantos estudios y nuevas investigaciones como el concepto de la hipertrofia del corazón por trabajo corporal, á lo menos si con el nombre de hipertrofia entendemos el aumento de masa del miocardio que excede las proporciones normales entre el peso del cuerpo y el peso del miocardio. Sólo pesando el corazón según el método de MÜLLER, práctica poco corriente hasta hoy, es posible evitar el error, de otro

modo tan frecuente, de considerar hipertróficos, corazones muy voluminosos y de robusta musculatura de individuos muy musculados, cuando en realidad su volumen no es más que proporcionado al peso del cuerpo. Esto acontece especialmente con los corazones de individuos de musculatura extraordinariamente robusta, como atletas, carniceros y otros análogos.

Etiología. Es difícil comprender cómo un trabajo por pesado que sea ó los excesivos esfuerzos de un sport, pueden determinar una hipertrofia cardíaca. Un esfuerzo corporal único ó repetido varios días seguidos no puede acarrear jamás una hipertrofia del corazón. Si estos esfuerzos son superiores á la potencia cardíaca del individuo, lo que ocurrirá es que el corazón fallará. La idea de que esa dilatación por estasis, debida á un esfuerzo exagerado, implica el desarrollo ulterior de una hipertrofia, debe rechazarse en absoluto, porque ¿cómo es posible que aumente de masa un corazón que se ha hecho insuficiente y por ende presta menos trabajo? Si el esfuerzo no es tan notable, no acarreará ninguna consecuencia duradera y al repetirse un día tras otro, con el creciente ejercicio, van siendo cada vez menores las exigencias impuestas á la fuerza del miocardio y del corazón. Por consiguiente, en tales casos falta también el motivo requerido para que se desarrolle una hipertrofia. Antes de admitir la hipótesis de que ciertos individuos no están en condiciones de reducir como en estado normal las exigencias á que su corazón se ve sometido, ó que en ellos no actúan los procesos de regulación que en caso de trabajo continuado facilitan el funcionalismo cardíaco mediante la relajación de las arterias, hacen falta investigaciones anatómicas que demuestren la existencia de una hipertrofia por trabajo. Quizá sea una casualidad ó una consecuencia de la índole misma del material clínico y de autopsias de que yo dispongo, el hecho de que no me haya sido posible encontrar todavía, entre un gran número de afecciones cardíacas, una hipertrofia del corazón por trabajo corporal; pero en cambio, en individuos de desarrollo muscular inusitado he hallado algunos corazones de musculatura muy robusta, que á la simple inspección podían hacer el efecto de hipertróficos. En la literatura médica tampoco he podido encontrar ningún caso de este género que parezca irrebatible. Claro está que esto no autoriza á negar la posibilidad de una hipertrofia por trabajo corporal; pero todavía hace falta que se demuestre su existencia.

La medicina veterinaria podría proporcionarnos valiosos datos sobre este asunto. Por desgracia, no existen más que breves citas de que en los perros de caza ó de tiro y en los caballos, especialmente en las razas más nobles, se presentan hipertrofias cardiacas á consecuencia de grandes esfuerzos. Pero cabalmente en estas dos clases de animales se encuentra también arterioesclerosis, y el hecho de que sea sobre todo el ventrículo izquierdo el hipertrofiado, hace pensar cuando menos en la posibilidad de que ésta haya desempeñado cierto papel en el proceso.

Cuadro clínico. Los datos clínicos son tan hipotéticos como los anatómicos, pues los que en la literatura médica se encuentran, se refieren únicamente á insuficiencias de corazones en los que se supuso una hipertrofia por trabajo corporal. Sus signos no se apartan en nada del cuadro común y ordinario. Clínicamente puede pensarse en ella, cuando en el corazón puede demostrarse de un modo evidente una hipertrofia, con choque impulsivo de la punta ó inten-

so latido del ventrículo derecho y pueda excluirse cualquier otra causa de hipertrofia, especialmente las alteraciones más frecuentes en estos casos, como son el enfisema, la arterioesclerosis, las afecciones renales y el abuso del vino ó de la cerveza. En individuos jóvenes, que por su oficio ó por su afición, ejecutaban trabajos corporales forzados y en cuyo examen casual se descubría la presencia de un choque de la punta marcadamente impulsivo, sin ir acompañado de ningún otro fenómeno cardíaco subjetivo ni objetivo, he estado repetidas veces á punto de admitir la existencia de una hipertrofia cardíaca por trabajo. Pero ninguno de los casos fué convincente. Unos de estos individuos jóvenes eran masturbadores impenitentes; en otros, las arterias periféricas estaban notablemente esclerosadas y hubo de pensarse en circunstancias semejantes á las tratadas (pág. 776) cuando nos ocupamos de la conducta del corazón en la de arterioesclerosis generalizada. No tengo noticia alguna de la aparición de otros fenómenos cardíacos en tales casos. Si faltan signos objetivos de la hipertrofia del corazón no puede sentarse el diagnóstico de hipertrofia cardíaca por trabajo, y en particular no autorizan á él la simple ampliación de las maciceces cardíacas ó la intensidad del choque de la punta, que con tanta frecuencia llama la atención en tales dilataciones. Dada la incertidumbre que reina sobre todo este asunto, no cabe hablar de *pronóstico*.

HIPERTROFIA CARDÍACA POR EXCITACIONES NERVIOSAS

Guardan íntimas conexiones con los trastornos del corazón producidos por los esfuerzos corporales, una serie de fenómenos cardíacos consecutivos á procesos nerviosos. Su prototipo viene representado por los trastornos cardíacos de la *enfermedad de Basedow*. Todo nos autoriza á admitir que en esta enfermedad son las excitaciones nerviosas las que aceleran y refuerzan la actividad cardíaca de un modo continuo y acarrean así una hipertrofia del corazón. No rara vez á medida que avanza el curso de la enfermedad, el corazón hipertrófico se hace más ó menos insuficiente, en cierto número de casos seguramente por la acción perjudicial de la enfermedad misma ó por otros trastornos funcionales. En algunos casos sometidos á un examen detenido, no se encontró en el miocardio alteración anatómica alguna. Los síntomas serán detenidamente estudiados en otro capítulo de este Tratado.

Quizá haya otros refuerzos nerviosos de la actividad cardíaca que por su suficiente duración ó por repetirse á menudo, determinen también la hipertrofia del corazón, y luego la depauperación general del organismo, que tan á menudo acompaña á estos estados nerviosos, acarreará la insuficiencia cardíaca. Por desgracia faltan también en este respecto investigaciones detenidas. Lo poco que sobre este asunto se conoce es lo siguiente:

Gerhardt vió aparecer la hipertrofia del corazón en individuos que hacía muchos años venían sufriendo *epilepsia*. Tienen también interés práctico las *alteraciones cardíacas de los masturbadores*. Parece que únicamente se desarrollan en aquellos individuos que después de grandes excesos de onanismo sufren palpitaciones cardíacas, aceleración ó ligera arritmia del pulso ú otros fenómenos nerviosos. El volumen del corazón aumenta ostensiblemente hacia la dere-

cha y la izquierda. Es muy posible que la repetición continuada del esfuerzo anormal de la actividad cardíaca dé por resultado una hipertrofia del órgano. Como quiera que sea, el escaso desarrollo de verdadera debilidad cardíaca y la buena tensión del pulso, en unión con un aumento de volumen del corazón, hablan en pro de esta interpretación. Por otra parte, el hecho de que en algunos enfermos, después de combatido el vicio, este aumento de volumen cede rápidamente, indica que la dilatación por estasis contribuye á tal aumento, por lo menos algunas veces. El corazón de los onanistas se encuentra en niños y en adultos. Puede fácilmente simular otra clase de alteraciones cardíacas, especialmente por la arritmia del pulso que á menudo le acompaña. El retroceso de la alteración sólo puede esperarse cuando la causa llega á ser conocida y suprimida. Algunos de los aumentos de volumen del corazón observados en los *enajenados*, pertenecen también á este mismo grupo. El ejercicio normal de las relaciones sexuales no parece acarrear jamás semejantes consecuencias. Los excesos sexuales van en ocasiones seguidos de fatiga del corazón, pero no provocan los aumentos de volumen que se presentan en el corazón de los masturbadores y cuya naturaleza es dudosa.

8. Insuficiencia del miocardio é hipertrofia cardíaca de los bebedores de cerveza y de los glotones

El conocimiento de estos estados lo debemos principalmente á los clínicos y anatómicos de Munich. Entre los trabajos modernos sobresalen especialmente los de Bauer y Bollinger, pues á su propia y rica experiencia suman los datos de la literatura médica. El estudio anatómico detenido de esta clase de corazones es un mérito contraído sobre todo por Krehl.

Toda comida ó bebida copiosa eleva la presión arterial y aumenta el trabajo del corazón. La cerveza bebida en abundancia, principalmente la verdadera cerveza de Munich, rica en materias nutritivas y extractivas, ejerce esta acción en grado muy ostensible y duradero. Pero las consecuencias del abuso de tales cervezas serán muy distintas según el género de vida del bebedor y la cantidad de cerveza consumida.

En los individuos que por su género de vida no están obligados á realizar grandes esfuerzos corporales y que se alimentan copiosamente, *el abuso de la cerveza determina á menudo un desarrollo cada vez mayor de la grasa* **sin que aumenten en proporción las musculaturas cardíaca y general**. En ellos el uso moderado de la cerveza, limitado principalmente á ciertos períodos del día, no produce más que un aumento transitorio del trabajo del corazón y no se desarrolla hipertrofia cardíaca. Estos bebedores de cerveza forman el principal contingente de los obesos. La desproporción entre la potencia cardíaca y la masa del cuerpo resulta cada día mayor. Con la disminución progresiva del ejercicio, el corazón va perdiendo también el hábito de subvenir á mayores trabajos, de tal modo que la misma desproporción entre la fuerza cardíaca y la masa del cuerpo, una pequeña disminución de la fuerza cardíaca por trastornos funcionales ó anatómicos, una exigencia moderada im-

puesta al corazón, una gran orgía ó un esfuerzo corporal, bastan para que este corazón se haga insuficiente. Pero si no interviene ninguna de estas influencias nocivas, el uso inmoderado de la cerveza puede sostenerse durante muchos años sin que el corazón caiga en insuficiencia.

Los *síntomas,* el *curso, diagnóstico* y *pronóstico* de la insuficiencia del miocardio de los bebedores de cerveza obesos, corresponden en todos conceptos á lo dicho (págs. 781 y siguientes) al tratar de la obesidad, sólo que el curso, como es natural, viene determinado sobre todo por la posibilidad mayor ó menor de que el enfermo abandone su nocivo método de vida.

En otros individuos cuyo corazón es poco robusto, el solo aumento de la actividad cardíaca que exige la ingestión de grandes cantidades de cerveza, causa con bastante frecuencia un trastorno semejante al producido por un esfuerzo excesivo, á menudo antes de que haya sobrevenido en ellos un notable acúmulo de grasa. La influencia simultánea de los esfuerzos corporales exagerados (inusitados trabajos de fuerza, largas carreras en velocípedo, alpinismo, la esgrima de sable, el servicio militar, excesos sexuales) favorece en gran manera la aparición de estos trastornos.

Las molestias que presentan los enfermos afectos de esta forma de cardiopatía causada por la cerveza («Bierherz») y que en su mayoría son individuos jóvenes entregados de poco tiempo al abuso de esta bebida, consisten con especial frecuencia, ante todo en palpitaciones cardíacas penosas, punzadas en el corazón y opresión precordial. La dispnea, la ingurgitación del hígado, etc., no se hacen manifiestas hasta que los trastornos de la fuerza cardíaca alcanzan mayor intensidad. Como fenómenos objetivos existe casi siempre al principio ligera dilatación cardíaca, que por lo rápidamente que desaparece en algunos casos, debe considerarse como debida á la estasis; frecuentemente se notan fenómenos estetoscópicos anormales, muy á menudo aceleración ó notable inestabilidad y blandura del pulso, alguna vez arritmia evidente. Si se desatienden estos síntomas iniciales, puede irse desarrollando lenta ó súbitamente, si concurre una nueva influencia desfavorable, la más grave insuficiencia cardíaca.

Pero muy á menudo, con un método de vida adecuado, la dilatación cardíaca inicial y los fenómenos de auscultación, desaparecen. Sólo las molestias subjetivas y las modificaciones del pulso persisten á menudo durante meses y años ó aún definitivamente, como manifestando que el corazón no ha recobrado por completo su estado normal.

Para el **diagnóstico** de los síntomas iniciales, tiene especial importancia la comprobación del aumento de volumen del corazón, pues las molestias subjetivas, los caracteres del pulso y los soplos accidentales, se presentan también en estados puramente nerviosos. En gran número de enfermos hay necesidad de excluir por un diagnóstico diferencial la *intoxicación producida por el tabaco* y las molestias *neurasténicas* que se presentan en muchísimos individuos jóvenes, principalmente médicos. En estados más avanzados el diagnóstico no ofrece dificultad alguna. En cambio, cuando no existe ningún dato que nos informe del estado anterior, es á menudo imposible distinguir de los trastornos nerviosos las molestias cardíacas puramente subjetivas que quedan al desaparecer los síntomas iniciales.

Pronóstico. Si el trastorno se halla en sus comienzos y los pacientes tienen la suficiente energía para abandonar el género de vida que han llevado hasta entonces, el pronóstico será favorable. En medio, un año ó algo más de vida sensata y un tratamiento apropiado, los síntomas pueden desaparecer por completo. Bien es verdad que reaparecen con mucha facilidad al volver á abusar nuevamente de la cerveza. En estadios más adelantados, únicamente el resultado del tratamiento permite formar concepto del curso ulterior. En tales casos suele ser posible todavía conseguir una notable mejoría, pero muy rara vez se logrará un restablecimiento completo.

Estas dos formas de cardiopatía no hipertrófica de los bebedores de cerveza, obsérvanse también en el Norte de Alemania, con frecuencia en estudiantes é individuos de vida regalada.

Muy distinta es la conducta que sigue el corazón en los individuos que, además de abusar de la cerveza y en especial de la de Munich, ejecutan un trabajo corporal fatigoso. En éstos se desarrolla la **hipertrofia cardíaca de los bebedores de cerveza**, que se encuentra con frecuencia sobre todo en Munich y en Baviera, y con relativa rareza en el resto de Alemania. Para comprender bien la fenomenología, debemos recordar aquí la vida que llevan tales individuos.

Se alimentan casi exclusivamente de enormes cantidades de cerveza, que empiezan á beber bastante jóvenes, un día tras otro desde las primeras horas de la mañana hasta avanzada la noche, con intervalos relativamente cortos. En comparación con la cantidad de cerveza, el resto de su alimentación es exiguo. Además ejecutan continuamente un trabajo corporal fatigoso. Gracias á la peculiar composición de la cerveza de Munich, su estado de nutrición permanece excelente, y gracias al continuo trabajo y á que en su alimentación entra poco del llamado consumo de lujo, no tienen una gordura excesiva, sino que son extraordinariamente musculados. Pero con el tiempo este género de vida no deja de influir sobre el órgano cardíaco. *El corazón se hipertrofia.*

La hipertrofia podría atribuirse á la elevación casi constante de la presión arterial provocada por la gran cantidad de cerveza bebida; á un aumento de la cantidad de sangre por la casi incesante entrada de líquido rico en substancias nutritivas, una verdadera plétora, y finalmente, á una excitación directa del trabajo del corazón, ocasionada por la cerveza. Acerca de la conexión íntima que exista entre todas estas acciones del abuso de la cerveza y la hipertrofia cardíaca, no se conocen todavía mayores detalles. Por las investigaciones interesantes de Bollinger, sabemos únicamente que la masa del miocardio no depende sólo del desarrollo de la musculatura general, sino también, hasta cierto grado, de la cantidad de sangre que en el cuerpo existe. La robustez y actividad de la musculatura general, influyen evidentemente en el desarrollo de la hipertrofia. Por esto, los casos evidentes de «corazón hipertrófico por abuso de cerveza» se encuentran en los individuos jóvenes de musculatura robusta. En edades más avanzadas la hipertrofia no es tan manifiesta.

Clínicamente tampoco conocemos todavía lo suficiente la patogenia de la hipertrofia cardíaca de los bebedores de cerveza. No se sabe con la seguridad que fuera de desear si la hipertrofia es desde el principio excéntrica ó si primeramente evolucionan sin ensanchamiento de las cavidades del corazón, debiendo considerar la dilatación ulterior como debida exclusivamente á la estasis. Los síntomas antes mencionados, de debilidad cardíaca con dilatación á consecuencia de la bebida abundante de cerveza, no pueden ciertamente

considerarse como el comienzo de la cardiopatía hipertrófica de estos bebedores.

Lo único que conocemos con certeza, gracias á los trabajos de los clínicos de la escuela de Munich, es *el período en que el corazón hipertrofiado de los bebedores de cerveza, se hace insuficiente.*

Las más de las veces, las causas de la insuficiencia son patentes. KREHL ha señalado con justificada insistencia, en varios casos, las lesiones miocardíticas, cuya extensión no puede determinarse sino practicando detenidas investigaciones microscópicas. En los casos típicos, en los cuales la muerte acontece antes de los cuarenta y cinco años de edad, las afecciones de otra clase, á excepción de una pericarditis eventual, no parecen desempeñar papel importante. En los individuos de edad más avanzada destacan en primer término la esclerosis de las coronarias y demás influencias que la arterioesclerosis ejerce sobre el corazón, el enfisema ó bien la esclerosis renal. La esclerosis renal secundaria aparece con relativa frecuencia en los bebedores de cerveza. Los trastornos funcionales, el agobio por esfuerzo exagerado y otras causas análogas, tienen también cierta importancia. Pero queda un número de casos en los cuales no parece haber concurrido ninguna de estas circunstancias y entonces cabe quizás la siguiente explicación: dada la inadecuada composición de la alimentación de estos enfermos, el corazón hipertrófico acaba por no recibir el material nutritivo que necesita para seguir funcionando con la misma fuerza. Pero esto no deberá admitirse sino cuando, después de una investigación anatómica detenida y una anamnesis cuidadosamente recogida, no sea posible interpretar el caso de otro modo.

Síntomas y curso. En lo que concierne á las molestias subjetivas, el corazón hipertrófico de los bebedores de cerveza, no se diferencia en nada de la insuficiencia crónica del miocardio en general. Solamente parece ser que la angina de pecho ó el verdadero asma cardíaco se observan con poca frecuencia en los casos puros. Al principio del trastorno, encuéntrase todavía con frecuencia como signo objetivo, un *choque de la punta manifiestamente impulsivo.* Pero al aumentar la debilidad cardíaca, pierde á veces este carácter y muchas veces se hace imperceptible á la palpación. Nada sabemos acerca de los *signos* que la palpación pueda referir al ventrículo derecho. Constantemente existe además una *ampliación de las macicecs cardíacas* hacia la izquierda y á menudo también hacia la derecha, y como es natural el simple examen no basta para decidir si hay que considerar esta ampliación como total ó sólo parcialmente debida á una dilatación por estasis. Según los datos de BAUER, los tonos cardíacos suelen conservarse puros. En los casos típicos casi nunca se observa la arritmia y sí únicamente *aceleración ó inestabilidad del pulso.* Los síntomas de los demás órganos no ofrecen nada de particular.

Una vez establecida la insuficiencia, su *curso* es bastante á menudo muy rápido, conduciendo á la muerte en pocas semanas ó hasta en días. Pero algunas veces se logra combatir, aunque á decir verdad suele ser incompletamente, el trastorno que se está iniciando, alcanzando así mejorías de duración variable. En parangón con las afecciones del miocardio hasta aquí tratadas, en las cardiopatías de los bebedores de cerveza las *pericarditis* secas ó exudativas,

comúnmente leves y bastante á menudo de base tuberculosa al parecer, son relativamente más frecuentes, á consecuencia, sin duda, de la predisposición de dichos bebedores á esta enfermedad. Estas pericarditis pueden curar, pero las más de las veces dejan tras sí una debilidad cardíaca que se acentúa rápidamente ó conducen en seguida á la muerte.

Diagnóstico. La distinción entre esta especie de insuficiencia del miocardio y las demás formas, únicamente es posible conociendo los hábitos del enfermo, y cuando se trata de hipertrofias cardíacas en individuos jóvenes, comprobables por el carácter impulsivo del choque de la punta *y no explicables de otra manera*. A lo menos éste es el criterio que debe seguirse en las regiones en que la «cardiopatía hipertrófica por abuso de cerveza» no es frecuente. En cambio, en Munich, cuando se observe un caso de insuficiencia cardíaca en individuos jóvenes de la clase trabajadora, lo primero en que deberá pensarse es en esta cardiopatía. En los individuos de edad avanzada el diagnóstico diferencial es muy á menudo imposible, á no ser que aparezcan fenómenos, que en los casos típicos de este género de cardiopatía no sobrevienen casi nunca; tales son: la angina de pecho, el asma cardíaco, los soplos cardíacos ó la arritmia acentuada. Pero entonces queda todavía la posibilidad de que se trate de un caso mixto.

Pronóstico. Una vez iniciado el trastorno, debe considerarse siempre como grave. La exacta precisión del pronóstico, depende de la evolución ulterior de la enfermedad.

El *abuso del vino* acarrea algunas veces las mismas alteraciones que el de la cerveza, pero con mucha menos frecuencia, gracias sin duda á que la acción del vino sobre la circulación es pasajera. La ingestión abundante de vino acompañada de una alimentación también copiosa y en ocasiones del fumar tabacos fuertes, como acontece en los grandes banquetes, influye ya en mayor grado. En los casos de esclerosis de las coronarias, de miocarditis ó de obesidad, las primeras molestias cardíacas ó agravaciones del estado de este órgano, sobrevienen á veces después de una comida opípara.

Análogamente las hipertrofias del corazón son en estos sujetos mucho más raras que en los bebedores de cerveza. La hipertrofia cardíaca parece desarrollarse alguna vez en individuos que, además de beber vino en abundancia, ejecutan trabajos pesados. Encuéntrase ciertamente con alguna mayor frecuencia en los que tienen el vicio de la glotonería. Estos casos casi no tienen más interés que el puramente anatómico. Realmente el cuadro clínico jamás se nos presenta con la pureza del de la hipertrofia cardíaca de los bebedores de cerveza, sino que casi siempre viene complicado con arterioesclerosis, esclerosis de las coronarias, obesidad y otras afecciones semejantes.

Tratamiento. Véanse las indicaciones generales del tratamiento de las cardiopatías y las indicaciones especiales.

9. Insuficiencia del miocardio en la nefritis crónica

La hipertrofia cardíaca de los nefríticos y su patogenia serán tratadas en otro lugar de esta obra (tomo III). Allí se indicará también la importante influencia que el funcionalismo cardíaco ejerce en la sintomatología de algunas afecciones renales. Aquí debemos tratar únicamente de aquellos casos en los cuales la insuficiencia crónica del miocardio domina el cuadro clínico, quedando la afección renal más ó menos en segundo término. A pesar de algunas excelentes comunicaciones casuísticas y de su relativa frecuencia, estos casos son muy poco conocidos.

Se observan especialmente en la *esclerosis renal arterioesclerótica* y en la *secundaria* y más rara vez en la *esclerosis renal genuina*. Su desarrollo es sobre todo frecuente en los *gotosos*. La afección renal ha acarreado ya una hipertrofia cardíaca, pero ésta no llega todavía al período final de su desarrollo. La potencia cardíaca disminuye bajo la influencia de cualquier circunstancia perjudicial, sobre todo á causa de esclerosis de las coronarias ó de miocarditis crónica y con frecuencia también por una obesidad marcada, un trastorno notable de la nutrición ó un esfuerzo exagerado. El corazón no basta ya á las exigencias cada vez mayores que á su actividad impone el padecimiento renal y se hace insuficiente. Pero al paso que cuando las alteraciones renales son avanzadas, al disminuir la actividad cardíaca predominan en el cuadro clínico los fenómenos urémicos, en los casos de que aquí se trata ó no aparecen ó son de intensidad moderada y lo que domina la escena es la debilidad cardíaca con todas sus consecuencias.

Anatomía patológica. El corazón cuya hipertrofia es general ó se limita al ventrículo izquierdo, está más ó menos *dilatado* y no muere en sístole, como en caso de esclerosis renal genuina. A veces la hipertrofia del ventrículo izquierdo predomina también á consecuencia de una arterioesclerosis acentuada de los territorios vasculares antes mencionados (págs. 776 y 777) ó bien destaca más la del derecho por existir al mismo tiempo enfisema. En ocasiones se encuentran además alteraciones de los vasos coronarios y del miocardio.

En el riñón es á menudo muy difícil distinguir si se trata de una esclerosis renal con congestión pasiva secundaria ó de un riñón cardíaco con esclerosis secundaria. Los resultados del examen clínico habrán de resolver la duda. Yo no he visto nunca que un riñón cardíaco con esclerosis secundaria produjera los síntomas que ahora describiremos.

Síntomas y curso. Estos casos evolucionan casi por completo bajo el cuadro ordinario de una *insuficiencia crónica del miocardio,* con dispnea, ingurgitación del hígado, grandes edemas, apareciendo á las veces, según la causa de la debilidad cardíaca, uno ú otro síntoma especial (angina de pecho y otros semejantes). La nefritis simultánea se da á conocer á menudo por la tensión elevada ó aparentemente normal del *pulso,* que forma un visible contraste con el edema acentuado, la dispnea, la palidez cérea de la cara, etc. Cuando el estado de la circulación es normal, estos enfermos ofrecen todavía

mayor hipertensión del pulso. Cuando la debilidad cardíaca es muy acentuada, la tensión del pulso en la radial suele ser anormalmente baja, pero no es raro que en la carótida y en la crural se mantenga evidentemente elevada. Las alteraciones escleróticas, tan frecuentes en las arterias del brazo y del cuello y en el cayado aórtico, pueden también impedir que en estos casos se perciba distintamente la dureza vibrante del pulso [que recuerda un hilo metálico, por lo cual suele llamársele pulso de alambre]; y cuando esto ocurre es á menudo la crural el vaso en donde puede notarse con mayor claridad dicho carácter. Por este

Fig. 75.

Insuficiencia del miocardio en la nefritis intersticial

motivo siempre que se sospeche la existencia simultánea de una afección renal, no debe omitirse el examen de la crural.

En el *corazón* existe constantemente *dilatación* hacia la izquierda y arriba, más rara vez hacia la derecha. Las más de las veces, el choque de la punta es claramente impulsivo, á menudo de poca elevación, especialmente cuando la dilatación es sólo moderada. El *segundo tono aórtico*, y muchas veces también el *segundo tono pulmonar*, están acentuados y con frecuencia ofrecen un timbre metálico. El cierre valvular es más violento y se percibe con los dedos en forma de choque diastólico, en el extremo esternal del segundo espacio intercostal. Unas veces el segundo tono aórtico es más claro que el segundo tono pulmonar y otras al contrario. Encuéntranse con frecuencia *ruidos accidentales* en la punta del corazón é insuficiencias mitrales de origen muscular. Cuando el corazón está muy débil, aparece no rara vez el *ritmo de galope* de los tonos cardíacos, que

siempre es un mal signo, á causa del funesto pronóstico que implican en estos casos las alteraciones graves de la circulación.

Los *caracteres de la orina* son muy peculiares. A pesar de la dispnea, de la ingurgitación del hígado y de los edemas, los enfermos expelen las más de las veces una orina de *poco color*, en cantidad de 1,200 á 1,800 centímetros cúbicos, de poca *densidad*, en relación con la debilidad cardíaca (generalmente oscila alrededor de 1,010), con *poca albúmina* y *gran escasez de elementos microscópicos figurados*. Es sorprendente que aun en casos de la más acentuada debilidad cardíaca, cuando la cantidad de orina ha bajado á 400 ó 600 centímetros cúbicos y se deposita una gran cantidad de sedimento latericio, su densidad no exceda de 1,014 á 1,016 las más de las veces. De no existir diabetes, si la debilidad cardíaca es acentuada, la eliminación de una orina de poco color y transparente indica con seguridad la existencia de una nefritis intersticial. Si la fuerza del corazón estuviese íntegra, estos enfermos eliminarían todavía mayor cantidad de orina, de densidad todavía menor. La cantidad de albúmina es muy variable. Algunas veces únicamente contiene albúmina la orina del día, al paso que la de la noche está exenta de ella, y muy á menudo transcurre largo tiempo sin que se presente albuminuria ó desaparece ésta al mejorar el estado. En algunos casos es muy característico el aumento rápido y transitorio de la cantidad de albúmina, llegando á 8 ó 10 por 1000, cosa que no se observa en la simple albuminuria por estasis. En caso de esclerosis renal secundaria encuéntrase también á veces mayor ó menor cantidad de *sangre* en la orina.

En ocasiones suscita la sospecha de una nefritis la inusitada acentuación del edema en la cara.

A estas alteraciones se asocian con frecuencia *leves fenómenos de uremia*, las más de las veces enteramente transitorios y poco manifiestos, como: vómitos (que es muy raro observar cuando se trata de simples trastornos circulatorios sin complicación de estómago), una notable facilidad en dormirse durante el día, prurito cutáneo y trastornos de la agudeza visual que desaparecen rápidamente. Ví una vez una afasia motora de cuyo origen la autopsia no dió explicación y que por lo mismo había que interpretar como un síntoma urémico. En estos enfermos jamás he observado síntomas urémicos de gravedad. Son atacados de profusas epistaxis, de afecciones de los ojos y de hemorragias cerebrales con la misma frecuencia que otros enfermos con esclerosis renal. Por último, desempeña también un importante papel la tendencia de estos enfermos á las *inflamaciones de la pleura y del pericardio* y muy especialmente á la aparición de *edema pulmonar inflamatorio*, que se produce en el curso de una broncopneumonía ó por influencias tóxicas y que determina ataques de dispnea extremadísimos, que dominan á veces el cuadro clínico de la enfermedad.

El *curso* presenta formas muy distintas en virtud de la combinación de los fenómenos cardíacos y los renales. Siempre predominan los síntomas de la afección cardíaca. En estos enfermos no vemos jamás una uremia que ocasione rápida ó lentamente la muerte, con sólo moderados edemas, como en caso de esclerosis renal genuina; nunca observamos exacerbaciones de la nefritis, como

ocurre regularmente en la esclerosis renal secundaria. La duración de la insuficiencia del miocardio es extraordinariamente variable. Las más de las veces el estadio inicial alcanza una duración de muchos años con ligeras alteraciones del estado general, á no ser que un brusco accidente intercurrente venga á acortar esta duración. Algunas veces he visto aparecer una agravación rápida después de grandes agobios del corazón. Cuando la circulación ha sufrido ya un grave trastorno es muy raro que las cosas retrograden de nuevo. Aun en este caso se observan ligeras mejorías, pero son transitorias. Las más de las veces no puede evitarse la progresiva disminución de la fuerza cardíaca y sobreviene la muerte en medio de los fenómenos de la más acentuada insuficiencia del miocardio.

Diagnóstico. En estos casos, cuando existe gran debilidad cardíaca y el pulso de la radial no es manifiestamente duro, vibrante, la afección renal pasa fácilmente inadvertida. Este error se evitará fijando la atención en los síntomas que dan á conocer la afección renal y que ya describimos. Si la orina no contiene albúmina, la distinción entre la enfermedad que estudiamos y la *hipertrofia cardíaca en la arterioesclerosis* con hipertensión del pulso, podrá tener sus dificultades. Sin embargo, esta última afección parece ser menos frecuente. En estas esclerosis renales latentes puede también observarse muchas veces albuminuria después de una abundante comida ó un ejercicio corporal. En otros casos, los síntomas urémicos leves, la distribución del edema y el estado del fondo del ojo, indican la existencia de una afección renal. Por último, cuando es evidente la hipertrofia del ventrículo izquierdo y se nota un soplo sistólico en el foco de la mitral y quizá un refuerzo notable del segundo tono de la pulmonar, puede también suscitarse la duda de si la insuficiencia de la mitral debe interpretarse como *lesión valvular* orgánica. El examen del corazón no puede proporcionarnos ningún dato decisivo. Unicamente la comprobación de una nefritis simultánea y la frecuente variación de los caracteres del soplo, permitirán pensar en la posibilidad de una insuficiencia muscular.

Pronóstico. En el período de profundo trastorno de la circulación el pronóstico de esta insuficiencia del miocardio es siempre gravísimo. La incurabilidad de la enfermedad causal, es decir, la nefritis intersticial, somete la fuerza cardíaca á exigencias cada vez mayores, y esto puede contribuir esencialmente á que los enfermos que se hallan ya en períodos adelantados sólo por excepción se restablezcan. En cambio, los trastornos más leves pueden mejorar notablemente.

Tratamiento. Véase las indicaciones especiales.

10. Insuficiencia del miocardio en la sínfisis del pericardio

Aquí trataremos únicamente del modo de comportarse el miocardio en la obliteración ó sínfisis del pericardio. Cuando nos ocupemos de las enfermedades del pericardio, describiremos los síntomas que tal proceso determina en el corazón y en el pulso, síntomas que sólo pueden comprobarse en un pequeño

número de casos. Algunas veces, la adherencia entre las dos hojas del pericardio sigue una evolución completamente latente; otras veces vemos que provoca el desarrollo de una insuficiencia del miocardio.

Causas de la insuficiencia. Las adherencias muy extensas y recias dificultan necesariamente el funcionalismo del corazón, y quizás coartan sobre todo su ampliación diastólica; la aparición de una insuficiencia del miocardio dependerá de la fuerza cardíaca y de las exigencias á que el corazón se vea sometido. Un corazón cuyo funcionalismo se halla así dificultado, no está dispuesto para un trabajo que le exija esfuerzos; en él no se desarrolla la menor hipertrofia. Como es natural, encuéntrase muy á menudo una obliteración del pericardio en corazones hipertrofiados por otra causa, especialmente en caso de lesiones valvulares.

Además de las trabas mecánicas que la sínfisis del pericardio opone al funcionalismo cardíaco, hay que tener también en cuenta las alteraciones anatómicas del miocardio. Con frecuencia las *inflamaciones* del pericardio se propagan al miocardio, pudiendo llegar á tener mucha importancia si su progresión es continuada, como, según algunos datos, parece ocurrir sobre todo en la obliteración del pericardio de los tuberculosos. Pero según mi experiencia, las más de las veces estas inflamaciones procedentes del pericardio, quedan limitadas á las *capas superficiales* del miocardio y en general no debe concedérseles demasiada importancia clínica. Lo mismo puede decirse, y con más motivo todavía, de la *degeneración grasosa* de las capas superficiales del miocardio en las pericarditis, descrita por primera vez por VIRCHOW. En estos casos tienen mucha más importancia las lesiones del miocardio simultáneas con la pericarditis, pero cuya marcha es independiente de ella. La independencia que entre las citadas lesiones y la pericarditis existe, se reconoce sobre todo por el hecho de que á veces siendo las adherencias pericardíacas sumamente circunscritas, se observa la más acentuada debilidad cardíaca y en cambio ésta no se presenta en casos de extensas adherencias, á pesar de que en ellos el proceso inflamatorio podía haber invadido el corazón por todos lados.

Cuadro clínico. Exceptuando los casos relativamente raros en que la obliteración del pericardio puede diagnosticarse, el apreciar si ésta ha influído y en qué grado en el curso del caso observado, es casi siempre un problema cuya resolución no es posible sino en vista de los datos necrópsicos. La influencia mecánica de una extensa y recia adherencia, tiene especial importancia cuando el corazón ha de prestar un trabajo lentamente creciente ó transitoriamente aumentado, por ejemplo, en caso de desarrollarse una lesión valvular, de cifoescoliosis, de enfisema, que á causa de bronquitis y broncopneumonías intercurrentes someten temporalmente la fuerza cardíaca á mayores exigencias y en caso de esclerosis pulmonar que aumenta poco á poco ó de arterioesclerosis, que impone al corazón un mayor trabajo. El corazón se halla mecánicamente cohibido para satisfacer las nuevas exigencias, no puede hipertrofiarse en el grado que la compensación del obstáculo requiere ó no puede acomodarse lo suficiente á las condiciones en que se ve transitoriamente forzado á desplegar mayor actividad. De ahí nace una insuficiencia cardíaca duradera, que si

las exigencias no compensables persisten, se hace irreparable, y si aumentan, se agrava, á menudo con rapidez. Lo mismo debe acontecer cuando, existiendo una obliteración muy extensa del pericardio, el miocardio enferma ó su fuerza disminuye por trastornos funcionales. La obliteración pericardíaca puede ser también entonces la causa de que la enfermedad siga un curso notablemente desfavorable.

Si las adherencias que constituyen el obstáculo mecánico no son tan recias, la enfermedad apenas ejercerá influencia sobre el curso de la insuficiencia del miocardio y la evolución clínica dependerá únicamente del estado del músculo cardíaco.

Si la pericarditis adhesiva aparece acompañada de inflamaciones crónicas de otras serosas, especialmente del peritoneo, como acontece en caso de tuberculosis ó de aquellas peculiares inflamaciones esclerosantes de las serosas, aparentemente idiopáticas, el cuadro de la enfermedad puede revestir un carácter especial. Como ya se indicó anteriormente (pág. 731) tales inflamaciones esclerosantes se localizan á veces con preferencia en la cubierta peritoneal del hígado, dando lugar al denominado «hígado nevado» (Zuskergussleber) y dificultando la circulación de la porta. Ya entonces (pág. 731) se hizo notar que las alteraciones del pericardio y del peritoneo no dependen una de otra, sino que se desarrollan en las serosas simultánea ó sucesivamente en virtud de la acción de una causa flogógena. Las lesiones del peritoneo por sí solas, aun siendo normal por completo el funcionalismo cardíaco, pueden dar lugar á la colección de una ascitis; pero no rara vez dichas lesiones no bastan á producir tal efecto; mas si á consecuencia de las adherencias del pericardio ó independientemente de ellas, aparece una insuficiencia del corazón, la influencia perjudicial de la estancación venosa se suma á la de las lesiones peritoneales, que en caso de hígado nevado dificultan ya la circulación de la porta ó que, cuando la peritonitis es general y crónica, predisponen los vasos peritoneales á la trasudación y quizá también á una insuficiente reabsorción del líquido ascítico. De esta suerte, bajo la acción concomitante de ambas influencias nocivas, se desarrolla á las veces aun siendo muy moderada la debilidad cardíaca, una *ascitis* considerable, que no guarda proporción con los demás fenómenos de retroestasis y cuya desaparición es también más lenta y difícil.

Cuando una insuficiencia del miocardio se combina con una *cirrosis hepática* común, observamos también el mismo fenómeno. Así, pues, el diagnóstico de sínfisis del pericardio no debe establecerse sino cuando la anamnesis enseña con seguridad que ha existido una pericarditis ó cuando la obliteración del pericardio es clínicamente reconocible. En muchos casos la exclusión de la cirrosis hepática será realmente imposible.

El *curso* de la obliteración del pericardio combinada con lesiones peritoneales crónicas, suele ser de larga duración. Como en estas condiciones, aun siendo insignificante la debilidad cardíaca, aparece ya una copiosa colección de líquido ascítico y la afección peritoneal en muchos casos no amenaza la vida, se comprende que repitiendo la punción de la ascitis oportunamente, los enfermos puedan vivir muchos años (hasta diez ó doce) renovándose siempre la colec-

ción, si bien á veces lo hace con menos rapidez, hasta que por fin el aumento de la debilidad cardíaca ó una enfermedad intercurrente son motivo de la muerte.

11 Fenómenos cardíacos en los sujetos con estrechez congénita de las arterias del árbol aórtico

Desde los célebres estudios de VIRCHOW, la estrechez congénita de las arterias del árbol aórtico se incluye también entre las causas de alteración del miocardio. En el capítulo de las enfermedades de los vasos nos ocuparemos de estas lesiones. Se encuentran en las más distintas cardiopatías, y quizás por efecto del defectuoso desarrollo y poca resistencia del corazón á que las más de las veces van asociadas, crean cierta predisposición morbosa. VIRCHOW la hizo notar para las afecciones de las válvulas. Se necesitan ulteriores investigaciones para decidir si en estos casos las afecciones del miocardio ofrecen una frecuencia especial. En muchos casos, el organismo entero muestra una resistencia anormalmente pequeña, por ejemplo, para las enfermedades infectivas. Los esfuerzos exagerados producen á menudo en estos corazones poco potentes una insuficiencia duradera; la obesidad puede tener asimismo una influencia especialmente desfavorable. En estos individuos el abuso de la cerveza ó del vino da lugar al desarrollo de la hipertrofia cardíaca, relativamente muy pronto, quizás porque la abundante entrada de bebidas espirituosas eleva de un modo más considerable la presión en un sistema vascular cuyo calibre es anormalmente angosto. Dada la incertidumbre que reina sobre la existencia de la cardiohipertrofia por trabajo corporal, no puede decirse si aparece en estos sujetos con facilidad especial.

Es dudoso que la alteración de las arterias, sin la acción concomitante de otros factores, pueda por sí sola determinar la hipertrofia del ventrículo izquierdo. VIRCHOW hizo ya notar que para que esto ocurriera sería preciso que la cantidad de sangre impelida por el corazón fuera mayor que la correspondiente á la estrechez de las arterias del árbol aórtico. En los contados casos de hipertrofia del ventrículo derecho que se mencionan en la bibliografía y en uno muy confuso por su patogenia, en que encontré la hipertrofia de este ventrículo mucho más desarrollada que la del izquierdo, jamás pudo establecerse una conexión directa entre la hipertrofia y la lesión de las arterias. — Yo no he podido todavía comprobar que la hipertensión arterial sea causa de hipertrofia cardíaca en la hipoplasia del sistema vascular, como FRAENTZEL ha observado varias veces. En cambio, ya anteriormente (véase pág. 778) indicamos la posibilidad de que la combinación de la arterioesclerosis con la angostura anormal de las arterias, sea la causa de hipertrofias cardíacas no explicables de otro modo en individuos jóvenes, cuyas arterias están esclerosadas y notablemente rígidas, y en quienes la presión arterial es moderada ó baja y el choque de la punta impulsivo. De todos modos, en el curso de la estrechez de las arterias es mucho más frecuente observar un desarrollo deficiente del corazón que su hipertrofia.

La hipótesis modernamente sostenida, y—en alto grado inverosímil cuando la lesión es de gran entidad,—de que la estrechez de las arterias que se observa en el cadáver no depende de una hipoplasia, sino únicamente de la gran elasticidad de las arterias invocada ya por VIRCHOW, no tiene importancia ninguna para los procesos en que ahora nos ocupamos.

12. Hipertrofia cardíaca é insuficiencia del miocardio en las afecciones crónicas de los órganos respiratorios

Prescindiendo de algunos datos antiguos y más que nada teóricos, el primero que reconoció la frecuencia de la hipertrofia y ulterior debilidad del ventrículo derecho en varias de las enfermedades crónicas de los órganos respiratorios fué TRAUBE, habiendo sido luego esta cuestión objeto de detenido estudio por parte de MÜNZINGER, BOLLINGER y especialmente BÄUMLER.

Etiologia. El movimiento respiratorio facilita la circulación de la sangre á través de los pulmones. Por más que todavía son objeto de controversia los detalles de esta acción, cuando la respiración esté dificultada por extensas alteraciones de los pulmones, de la pleura ó de la caja torácica, la circulación pulmonar carecerá del auxilio que en condiciones normales le prestan los movimientos respiratorios. Además, en las afecciones pulmonares citadas el área total de los vasos del pulmón está á menudo reducida por oclusión ó defectuoso desarrollo de los capilares, con lo cual resulta dificultado el desagüe de la sangre en las venas pulmonares y de éstas en la aurícula izquierda. En condiciones tales, la presión de la arteria pulmonar y por ende el trabajo del ventrículo derecho, han de aumentar. Este ventrículo se hipertrofia, especialmente en su porción arterial y la hipertrofia será tanto mayor, cuanto mayor sea el aumento de la presión en la arteria pulmonar. La hipertrofia se acentúa sobre todo cuando la expansibilidad y al mismo tiempo el territorio capilar de ambos pulmones están muy limitados, como ocurre en la cifoescoliosis y en el enfisema pulmonar avanzado. Para su aparición parece ser necesario que cuando menos sea asiento de intensas lesiones un pulmón ó grandes porciones de los dos, ó bien que existan alteraciones moderadas, pero totales de ambos pulmones. A esta causa obedece *la hipertrofia del ventrículo derecho que se desarrolla en la cifoescoliosis, en la esclerosis pulmonar, en la obliteración de las cavidades pleurales y en el enfisema alveolar*. Gracias al mayor trabajo del ventrículo derecho, á pesar de estar dificultada la circulación pulmonar, la aurícula izquierda recibe la cantidad normal de sangre, y así compensa el obstáculo de la circulación pulmonar, evitando que sus efectos se dejen sentir sobre la circulación general.

El ventrículo derecho hipertrofiado se hace insuficiente cuando su fuerza no alcanza á vencer el obstáculo de la circulación menor. Unas veces las dificultades de la circulación pulmonar exceden los límites de la adaptabilidad que permite al ventrículo derecho subvenir á las nuevas y mayores exigencias. Otras veces la lesión pulmonar adquiere sobrada entidad ó sobrevienen afecciones accidentales de los pulmones ó de la pleura, tales como: bronquitis intensas, pneumonías, infarto, derrames en las cavidades pleurales ó una debilidad del ventrículo izquierdo, que aumentan la presión en la circulación menor. Son especialmente importantes en este concepto las afecciones pulmonares intercurrentes, á las que tan predispuestos se hallan estos enfermos. Además, la potencia del ventrículo derecho puede estar resentida á causa de un esfuerzo

excesivo, ó un trastorno de nutrición, ó de sobrado acúmulo de grasa, y finalmente por efecto de procesos anatómicos, si bien estos últimos no desempeñan aquí un papel tan importante como en otras insuficiencias del miocardio. Entre tales procesos figura la esclerosis de las coronarias con sus consecuencias; y en estos casos la esclerosis suele afectar principalmente la arteria coronaria derecha. La ví una vez muy desarrollada en un cifoescoliótico de veinticuatro años de edad. Además, en ocasiones encontramos la miocarditis crónica y rara vez una obliteración del pericardio.

La debilidad del ventrículo derecho da lugar á un retardo de la circulación pulmonar (véase anteriormente, págs. 715 y 718) con la dispnea consiguiente, y por otro lado á la estasis venosa con sus consecuencias.

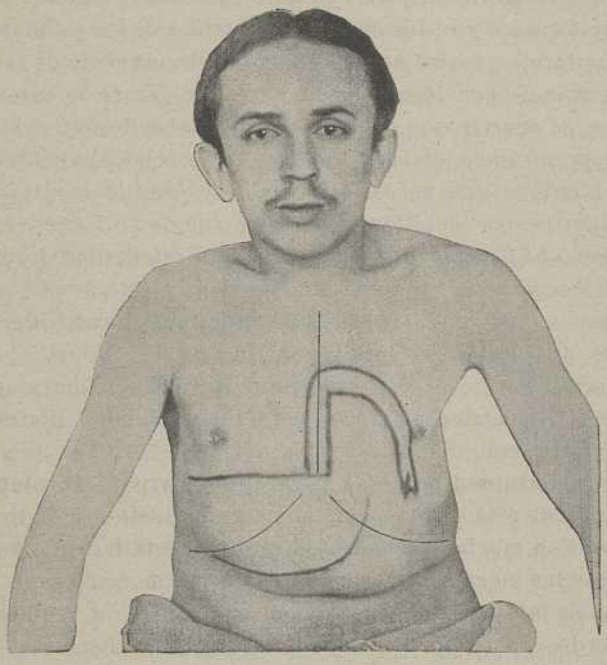
Síntomas y curso. En las alteraciones pulmonares de que ahora nos ocupamos, la *hipertrofia del ventrículo derecho* es siempre probable. Si el corazón no está excesivamente recubierto por los pulmones, puede reconocerse dicha hipertrofia por el latido difuso, anormalmente intenso y á veces impulsivo, que se percibe en el ámbito del ventrículo derecho y por el refuerzo constante del segundo tono de la pulmonar. Cuando la hipertrofia alcanza un alto grado, el ventrículo izquierdo queda empujado hacia atrás. El ventrículo derecho forma la punta del corazón y á veces da lugar á un choque intenso de la misma, que sólo se diferencia del producido por el ventrículo izquierdo por su evidente propagación hacia la derecha. Mientras el ventrículo derecho puede vencer la mayor resistencia que encuentra la circulación pulmonar, el área de las maciceces cardíacas no aumenta.

Cuando surge el *trastorno de la compensación, se produce una dilatación por estasis del ventrículo derecho*, que se manifiesta principalmente por la dilatación de la aurícula derecha que le subsigue y por ampliarse hacia la derecha las maciceces cardíacas. No rara vez se observa también un aumento de volumen del corazón hacia la izquierda, porque la punta del ventrículo derecho dilatado resulta más distante de la base del corazón. Así, yo he visto enfermos en quienes la punta del ventrículo derecho dilatado llegaba á rebasar la línea mamilar izquierda hasta dos traveses de dedo. En el área del ventrículo derecho, el latido es á menudo más intenso. El refuerzo del segundo tono de la pulmonar, va disminuyendo; pero con frecuencia se mantiene todavía ostensible. En casos aislados se observan insuficiencias musculares ó relativas de la pulmonar y de la tricúspide. El pulso se hace más blando, más pequeño y muy á menudo arrítmico.

El trastorno de la compensación se evidencia todavía más en los restantes sufrimientos del enfermo. La insuficiencia del ventrículo derecho se exterioriza por la estancación venosa (cianosis, ingurgitación del hígado, edemas) y muy especialmente por la dispnea. Las dificultades de la respiración son las que más molestan al enfermo. Y realmente, por efecto de la difícil ventilación de los pulmones, algunos de estos pacientes se hacen dispneicos con mayor facilidad que los sujetos sanos, en cuanto se fatigan ó cuando han de forzar la corriente de aire espiratorio, como por ejemplo, al hablar, soplar y demás actos parecidos. Pero esta dispnea, en la mayoría de los casos, no pasa de límites moderados. Durante el reposo la respiración no es nunca acelerada, á no ser

que afecciones accidentales de los pulmones ó de la pleura hagan aparecer la dispnea. Al perturbarse la compensación, lo primero que ocurre es que los enfermos se hacen dispneicos por esfuerzos que antes les eran indiferentes. Poco á poco la dispnea se hace constante y alcanza su mayor grado. No rara vez el trastorno de la circulación menor conduce finalmente al *edema pulmonar*. En las cavidades dilatadas del corazón derecho, fórmanse á menudo trombos que pueden dar ocasión á *embolias pulmonares*. Merecen llamar la atención los *estados súbitos de debilidad* del ventrículo derecho, con dispnea acentuada,

Fig. 76.



Dilatación del ventrículo derecho hacia la izquierda y abajo á causa de insuficiencia de las válvulas de la pulmonar en un caso de cifoescoliosis. (× = choque de la punta constituida por el ventrículo derecho); latido impulsivo y difuso en toda el área cardíaca.

asma cardíaco completo y cianosis marcadísima, que se observan en contados casos y desaparecen al cabo de poco tiempo ó conducen rápidamente á la muerte.

El trastorno de la circulación sigue las más de las veces un curso sumamente crónico. Los ligeros grados de descompensación pueden ser tolerados durante largos años, y si no dependen de un excesivo desarrollo de las alteraciones de los pulmones, pueden retrogradar por completo durante algún tiempo. El estado va empeorando lentamente, ó con bastante rapidez, si entra en juego una nueva circunstancia perjudicial. La descompensación no reviste un curso extraordinariamente rápido, sino en rarísimos casos, por ejemplo, después de un esfuerzo marcadamente excesivo. Sólo en contados casos se consigue com-

batir con completo éxito una insuficiencia grave del ventrículo derecho y todo lo más á que podemos aspirar es á una mejoría cuando las dificultades de la circulación pulmonar no se han acentuado demasiado, pues en este último caso, las más de las veces, los graves trastornos circulatorios acarrean la muerte. Ésta puede sobrevenir repentinamente, de un modo inesperado y sin que en la autopsia se encuentre causa evidente que la explique. Lo repentino de la muerte, explícase bien por la conocida observación experimental de que el ventrículo derecho sobrecargado continúa trabajando algún tiempo, pero luego su funcionalismo cesa de pronto.

a) **Cifoescoliosis.** Las incurvaciones de la columna vertebral provocan con especial pureza el cuadro morboso descrito, lo cual se explica por la deformación de la caja torácica y el insuficiente desarrollo de los pulmones en los sujetos gibosos. Conforme ya hizo notar BOLLINGER, la mayoría de las cifoescoliosis acentuadas terminan por insuficiencia cardíaca. Entre 38 casos de muerte de cifoescolióticos, ví ocurrir esto en 26. Las influencias desfavorables de la vida, explican que la insuficiencia del ventrículo derecho aparezca generalmente antes en los hombres que en las mujeres. El término medio de la edad de 15 hombres muertos por debilidad cardíaca, fué de 39,7 años (19 á 53 años) y el de 11 mujeres, 54,6 años (25 á 78 años). La estadística formada con otros 32 casos de cifoescoliosis con debilidad cardíaca, tratados en aquella misma época, pero que mejoraron, arroja cifras aproximadamente iguales: 38,4 años en los hombres, 46,4 años en las mujeres.

Cuando la cifoescoliosis es muy acentuada, no suele lograrse una compensación completa; el ventrículo derecho permanece siempre dilatado y los enfermos están continuamente dispneicos y cianóticos.

A veces la deformidad del tórax hace difícil juzgar el volumen del corazón. La situación de éste con respecto al esternón suele ser distinta que en el indivíduo sano. Con mucha frecuencia el esternón está ladeado hacia la izquierda, de modo que las maciceces normales del corazón comienzan á la derecha de este hueso. Es más raro que el corazón se halle á la izquierda del borde esternal izquierdo. La comprobación de la congestión hepática, tropieza también á menudo con grandes dificultades; el hígado, cohibido, no pudiendo distenderse á sus anchas, adquiere en estos casos las más extravagantes configuraciones. En caso de cifoescoliosis dorsal derecha, el bazo ingurgitado es á veces palpable, en contraposición con lo que suele ocurrir de ordinario.

Por lo que al curso de la descompensación se refiere, no hay que añadir nada á lo dicho. En caso de cifoescoliosis de grado moderado ó mediano, los trastornos graves retrogradan á veces y pueden venir á ser sustituídos durante largo tiempo por un estado relativamente bueno. En las cifoescoliosis muy acentuadas esto es muy raro. Algunas veces después de un excesivo esfuerzo corporal ú otra influencia semejante, sobreviene la muerte repentina.

Para el **diagnóstico** es de capital interés averiguar si el corazón compensa todavía la dificultad de la circulación pulmonar. En los estadios avanzados de la descompensación, esto se determina fácilmente. Al principio hay que juzgar especialmente por el aumento de la dispnea, por la aparición de la cianosis, por la alteración del pulso y por la disminución de la cantidad de

orina, pues los datos que el examen del corazón suministra, suelen ser difícilmente interpretables cuando no se conozca ya previamente al enfermo.

El **pronóstico** se deduce de cuanto acabamos de decir.

b) **Esclerosis pulmonar y sínfisis de la pleura.** *La esclerosis acentuada de un pulmón* ó las alteraciones moderadas de ambos pulmones, determinan asimismo una hipertrofia del ventrículo derecho, que las más de las veces es poco pronunciada y clínicamente no se da á conocer más que por el refuerzo del segundo tono de la pulmonar. Así la encontramos en muchísimos casos de tisis de curso crónico. Esta hipertrofia alcanza su mayor grado en los casos de proliferación difusa del tejido conjuntivo propia de la calicosis, siderosis y antracosis pulmonares. Pero como estas lesiones van casi siempre acompañadas de enfisema, no puede determinarse fácilmente la parte que les corresponde en la producción de la hipertrofia cardíaca. Es raro que surjan los síntomas de la insuficiencia marcada del ventrículo derecho, siendo, en cambio, más frecuente que existan alteraciones ligeras, tales como: dispnea notable, cianosis marcada y palpitaciones cardíacas molestas. Es más, á las veces las molestias subjetivas del corazón dejan en segundo término á los sufrimientos pulmonares. Cuando en un corazón dislocado hacia la izquierda sobrevenga una dilatación cardíaca derecha, y no se conozca ya antes al enfermo, podrá ser muy difícil diferenciar si se trata de un corazón normalmente situado y dilatado en su porción izquierda ó de un corazón dislocado y dilatado en su porción derecha.

Las alteraciones que se presentan en caso de sinequias extensas de las hojas de la pleura, son más acentuadas. *La obliteración completa de un solo saco pleural* determina ya cierta hipertrofia del ventrículo derecho. Ordinariamente una vez desarrollada la hipertrofia, la compensación es completa. En cambio en los comienzos, es decir, cuando la hipertrofia está aún desarrollándose, aparecen fenómenos cardíacos dignos de mención. Por ejemplo, al terminar el curso de un copioso exudado pleurítico, desarróllase una completa obliteración de la cavidad pleural, quizá con formación de recias cortezas; el paciente se restablece de su enfermedad, deja de sentirse abatido y se encuentra bien, tanto cuando permanece en completo reposo como fuera de la cama; pero le basta dar algunos pasos para ponerse muy dispneico, sufre palpitaciones cardíacas, su cara toma un tinte ligeramente cianótico, los latidos cardíacos se aceleran mucho y el pulso se hace más blando y más pequeño. A veces, después de un esfuerzo mayor, el corazón derecho se dilata hacia la derecha. La dispnea puede ser debida en parte á la alteración pulmonar. Pero su alta intensidad y los demás fenómenos, apenas pueden explicarse de otro modo que admitiendo un trastorno, aunque leve, del funcionalismo cardíaco. La hipertrofia del ventrículo derecho no ha alcanzado todavía su completo desarrollo, el corazón no ha recobrado aún la provisión normal de fuerza de reserva que le permite subvenir á las exigencias extraordinarias. Estos trastornos se observan especialmente en individuos débiles ó de edad avanzada, cuyo corazón era previamente poco robusto. Con un tratamiento apropiado, todos estos fenómenos pueden desaparecer en seis ó diez semanas.

En la *obliteración completa de las dos cavidades de la pleura* la insuficiencia del ventrículo derecho, cuyo cuadro ha sido magistralmente trazado por

Traube, constituye un padecimiento más crónico. En muchos de estos casos es imposible adquirir datos convincentes de la existencia anterior de una pleuritis. La sínfisis progresiva de las hojas pleurales se desarrolla subrepticiamente en un enfermo afecto de tuberculosis latente ó como parte del proceso de aquellas especiales inflamaciones esclerosantes de las membranas serosas, de cuya frecuencia en el pericardio y en el peritoneo hablamos ya anteriormente (véase págs. 731 y 811).

La dispnea que sufren estos enfermos por un insignificante esfuerzo, por una conversación animada, contrasta notablemente con el sonido claro que se obtiene al percutir ambos pulmones, con la poca modificación del murmullo respiratorio y con los resultados del examen del corazón, que, aparte del refuerzo del segundo tono de la pulmonar y la pulsación difusa del ventrículo derecho, no indican nada de especial. Pero en un examen más detenido se ve que los bordes pulmonares están fijos por todos lados, no verifican las excursiones respiratorias. En muchos casos, á cada inspiración, el diafragma, cohibido por las adherencias, no puede hacer un movimiento de descenso libre, y tira hacia adentro de las partes látero-inferiores del tórax. Las excursiones respiratorias de la caja torácica son siempre muy pequeñas. Los enfermos pueden vivir largo tiempo de esta manera, hasta que falla la compensación del obstáculo. Entonces aparecen las consecuencias de la debilidad del ventrículo derecho, y en este caso, una vez ya establecido un grave trastorno de la compensación, la esperanza de un completo restablecimiento es también muy remota.

a) **Enfisema pulmonar.** Después de la insuficiencia del miocardio en las afecciones renales, la debilidad cardíaca en el enfisema pulmonar es de las formas clínicas de la enfermedad que más á menudo pasan inadvertidas, á pesar de que la combinación del enfisema pulmonar con la insuficiencia del miocardio es uno de los síndromes clínicos más frecuentes. Obsérvase por una parte la *hipertrofia y ulterior insuficiencia del ventrículo derecho,* que en el enfisema pulmonar muy acentuado suele ser el fenómeno cardíaco dominante, pero que también se observa cuando el enfisema es de mediana intensidad. Pero, por otra parte, no es raro que, sobre todo cuando el enfisema es leve ó moderado, el cuadro clínico venga dominado por ciertas *afecciones cardíacas independientes del enfisema* y que revisten el carácter de complicaciones ocasionadas por la esclerosis de las coronarias, la obesidad, etc., y que á menudo hacen que predomine la debilidad del ventrículo izquierdo. Su frecuente aparición se explica por la edad de la mayoría de los enfisematosos.

La regla según la cual la dispnea en reposo completo es siempre un signo de insuficiencia del trabajo del corazón, es también aplicable á los enfisematosos, siempre y cuando la respiración no esté acelerada á causa de recientes alteraciones pulmonares ú otros motivos semejantes. Si la insuficiencia del corazón obedece á una afección cardíaca idiopática, aparecen á las veces fenómenos que son más raros cuando predomina la debilidad del ventrículo derecho: asma cardíaco, angina de pecho, síncopes, etc. En muchos de estos casos al aumentar la debilidad cardíaca, llama la atención *el predominio de la insuficiencia del ventrículo izquierdo.* Al paso que la dispnea es acentuada, la cianosis, la ingur-

gitación del hígado y los edemas no pasan de un grado moderado. A veces el corazón no se dilata más que hacia la izquierda; pero, como se comprende, muy á menudo se ensancha también hacia la derecha. En ocasiones puede comprobarse la existencia de alteraciones arterioescleróticas del orificio aórtico.

Las afecciones cardíacas que vienen á complicar estos casos, evolucionan de la misma manera que cuando los pulmones están sanos, sólo que, como es natural, la predisposición de los enfisematosos á las bronquitis y pneumonías, entraña un especial peligro para la fuerza cardíaca, y además, la afección pul-

Fig. 77

Dilatación cardíaca en el enfisema pulmonar (La línea que marca el límite derecho de la macicez cardíaca absoluta, traza la figura de bayoneta de MATTERSTOCK).

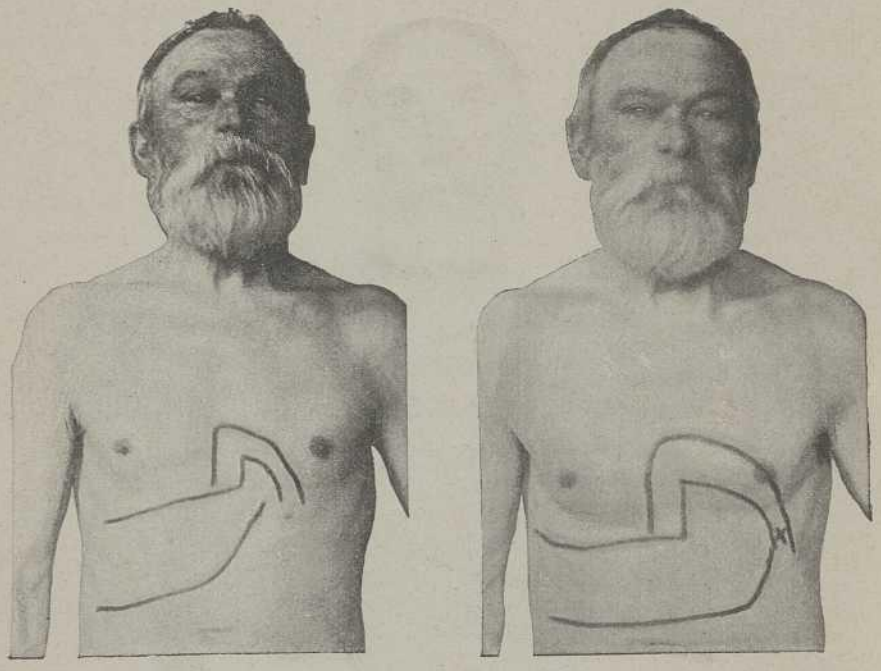
monar es causa de que las molestias respiratorias sobresalgan con especial intensidad.

Al principio no siempre pueden distinguirse tales afecciones cardíacas de los estados de debilidad del ventrículo derecho que aquí nos interesan especialmente. Únicamente en caso de descompensación más acentuada observamos, además de una dispnea notable, una cianosis marcada y una ingurgitación considerable del hígado, signos todos de la gran debilidad del ventrículo derecho. En estos casos el corazón derecho está exclusivamente dilatado, no hipertrofiado. Las maciceces del corazón se extienden hacia la derecha, y, á causa de la dilatación del ventrículo derecho, muy á menudo se corren también hacia la izquierda. Los trastornos leves, y si el enfisema es moderado hasta los de mayor

gravedad, pueden ir desapareciendo. Por el contrario, cuando el enfisema pulmonar está muy acentuado, una grave descompensación sigue casi siempre un curso desfavorable. También son muy pocas las esperanzas de que mejore la insuficiencia cardíaca, si el enfisema se ha desarrollado á consecuencia de asma bronquial y la incesante repetición de los ataques asmáticos agota la fuerza del ventrículo derecho. Algunas veces sobreviene la muerte de una manera súbita.

Para el **diagnóstico** importa, ante todo, no dejar pasar inadvertido el padecimiento cardíaco. Cuando un enfisematoso sin lesión pulmonar reciente,

Fig. 78 Fig. 79



I *II*

Insuficiencia del miocardio con dilatación hacia la izquierda, en el enfisema pulmonar

I Maciceces cardíacas en el decúbito supino. Choque de la punta imperceptible por la palpación.
II Maciceces cardíacas estando sentado el enfermo. Choque de la punta (×) manifiesto.

sin asma bronquial ó urémico y sin ninguna otra afección capaz de acelerar la respiración, presenta dispnea aun permaneciendo en completo reposo, ó después de realizar esfuerzos corporales sufre mayor anhelación que hasta entonces, ó aparecen angina de pecho, asma cardíaco, ingurgitación del hígado, cianosis intensa, pulso blando y la cantidad de orina eliminada es pequeña con relación al líquido introducido, hay que dar por segura la existencia simultánea de una insuficiencia del miocardio. Nunca se insistirá lo bastante sobre este punto. En los enfisematosos, el examen del corazón tropieza á menudo con grandes dificultades, y el hecho de encontrar maciceces cardíacas de área normal, debe sugerir la sospecha de una dilatación. Muy á menudo se logrará comprobarla directa-

mente haciendo que el enfermo se mantenga *incorporado* ó *ligeramente inclinado hacia adelante*, actitudes que son muchas veces las únicas en que el choque de la punta se hace manifiesto. Frecuentemente, cuando el enfisema es muy acentuado, el latido característico del ventrículo derecho, que indica su hipertrofia, no puede reconocerse hasta que ha sobrevenido la dilatación.

En clínica, es muchas veces imposible discernir si la insuficiencia cardíaca obedece á que el corazón se ha visto sometido á alguna complicación extraña al enfisema ó bien si se trata del agotamiento del ventrículo derecho hipertrofiado. Esto último será lo más probable cuando exista un enfisema acentuado y una estasis venosa en armonía con la dispnea. En cambio, cuando el enfisema sea insignificante, la dilatación limitada exclusivamente á la izquierda, la notable desproporción entre la dispnea y la estasis venosa y una esclerosis comprobable de las coronarias, harán más bien sospechar la influencia de una nueva complicación cardíaca.

El **pronóstico** de estas afecciones cardíacas que complican el enfisema, pero son independientes de él, se somete á las reglas fundamentales expuestas al estudiarlas. Únicamente lo agrava algo la tendencia que tienen los enfisematosos á sufrir enfermedades pulmonares secundarias. En las observaciones que hicimos acerca del curso general, hablamos ya del pronóstico de la descompensación en el enfisema.

Tratamiento. Para cuanto se refiere al tratamiento de todos estos estados, véanse, además de los principios generales, las indicaciones especiales.

Bibliografía

Insuficiencia crónica del miocardio

Bauer y Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Pettenkofer's Festschrift. München, 1893.

da Costa, Ueberreizung des Herzens. The American Journ. of the med. Sciences, January, 1871, página 17. Traducción alemana de Seitz (véase más adelante), pág. 41.

Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XII, pág. 193.

Ebstein, Ueber die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 97.

A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, pág. 1.

Hampeln, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart, 1892.

Kelle, Ueber primäre chronische Myocarditis. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLIX, pág. 442.

Köster, Ueber Myocarditis. Programm. Bonn, 3 Agosto, 1888.

Krehl, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 414.

—, Ueber fettige Degeneration des Herzens. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LI, pág. 416.

—, Erkrankungen des Herzmuskels, en la speciel. Pathologie und Ther. de Nothnagel, tomo XV, II parte, 1901.

Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. V, pág. 1.

—, Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, págs. 459 y 539.

—, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XI, página 105.

W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Braunschweig und Leipzig, 1883.

Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XIX, pág. 449.

Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVII, pág. 207.

Radasewsky, Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXVII, pág. 381.

Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myocarditis. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XIV, pág. 328.
Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und der Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 179.
Rühle (y Köster), Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXII, pág. 82.
Sack, Ueber diffuse fibröse Degeneration der Vorhöfe des Herzens. Diss., Dorpat, 1894.
G. Sée, Traité des maladies du coeur, 1889, pág. 362.
Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin, 1875, pág. 148.
Stiller, Praktische Bemerkungen über Herzkrankheiten. Wiener Klinik, Heft 8, Agosto, 1887.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana de Lindwurm. Würzburg, 1855, pág. 211 y siguientes.
Traube, Bemerkungen über eine eigenthümliche Herzaffection. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 159.
—, Ein Fall von weakened heart. Beiträge u. s. w., Bd. III, pág. 187, und an anderen Orten.
Véanse además los Tratados de las enfermedades del corazón.

Formas clínicas especiales de la insuficiencia crónica del miocardio
Hipertrofia del miocardio sin lesión valvular

1. Enfermedades de las arterias coronarias (esclerosis, embolia y trombosis)

v. Bezold, Von den Veränderungen des Herzschlages nach Verschliessung der Coronararterien. Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Leipzig, 1867, pág. 256.
Cohnheim y v. Schulthess-Rechberg, Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Virch. Arch., Bd. LXXXV, pág. 502.
Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 248.
—, Discussion über Angina pectoris. Verhandl. des Congresses für innere Med., 1891, pág. 274.
A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. IV, pág. 1.
v. Frey, Die Folgen der Verschliessung von Kranzarterien. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXV, pág. 158.
Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens. Wien. med. Wochenschr., 1878, Nr. 5.
Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis. Virchow's Archiv, Bd. LXXXIX, pág. 236.
Huchard, Maladies du coeur. Paris, 1899.
Kronecker, Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1897, pág. 524.
Leyden, Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, págs. 459 y 539.
Neelsen, Ueber spontane Ruptur des Herzens durch Verschluss der Coronararterie und hämorrhagischen Infarct des Herzmuskels u. s. w. Festschrift für E. Wagner. Leipzig, 1887, pág. 113.
Porter, Ueber die Frage eines Coordinationscentrums im Herzventrikel, Pflüger's Archiv, Bd. LV, pág. 366.
—, On the results of ligation of the coronary arteries. Journ. of Physiology, vol. XV, pág. 121.
Quain, On fatty diseases of the heart, 1851. Véase también Schmidt's Jahrb., Bd. LXVIII, pág. 49.
Romberg, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVIII, págs. 379 y 391.
Sternberg, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronararterienkreislaufes. Diss. Marburg, 1887.
Weigert, Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virch. Arch., Bd. LXXIX, pág. 87.
Ziegler, Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie, 4. Aufl., 1887, pág. 39.

2. Estado del corazón en la arterioesclerosis generalizada

v. Basch, Ueber latente Arteriosklerose. Wien. med. Presse, 1893, Nr. 20-30.
A. Fraenkel, l. c.
Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LIX, pág. 193.
Romberg, Ueber Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 197.
Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. en la Spec. Pathol. und Ther. de Nothnagel, tomo XV, III parte, 1.ª mitad, pág. 95.
Traube, Ein Fall von Pulsus bigeminus u. s. w. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 61.

3. Miocarditis crónica

AUFRECHT, Die alkoholische Myocarditis mit nachfolgender Lebererkrankung und zeitweiliger Albuminurie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV, pág. 615.

BARD y PHILIPPE, De la myocardite interstitielle chroniche. Rev. de méd., 1891, pág. 345.

HOCHHAUS, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LI, pág. 10.

KARCHER, Ueber die Fragmentation des Herzmuskels. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LX, pág 67.

KELLE, Ueber primäre chronische Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLIX, pág. 442.

KÖSTER, Ueber Myocarditis. Programm. Bonn, 3. Aug., 1888.

KREHL, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 414.

—, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 454.

—, Erkrankungen des Herzmuskels en la Spec. Pathol. und Ther. de Nothnagel, tomo XV, II parte, 1901.

LANDOUZY y SIREDEY, Contribution à l'histoire de l'artérite et des cardiopathies typhoidiques. Rev. de méd., 1885, pág. 843.

—, Étude des localisations angio-cardiaques typhoidiques. Rev. de méd., 1887, págs. 804 y 919.

NAUWERCK, Ueber Wandendocarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der «spontanen» Herzermattung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIII, pág. 210.

RIEGEL, Zur Lehre von der chronischen Myocarditis. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XIV, pág. 328.

ROMBERG, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 369.

—, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 163.

SOMMER, Ein Fall von Herzthrombose bei Myocarditis fibrosa nach Scharlach u. s. w. Charitéannalen, Bd. XIII, Jahrg., 1888, pág. 647.

RÜHLE (y KÖSTER), Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 82.

ZENKER, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis, 1864, pág. 35.

ZIEGLER, Discussion über die Störungen des Myocardiums. Verhandlungen der pathologisch-anatomischen Section auf dem X. internationalen Congress zu Berlin. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. s. w., 1890, pág. 583.

4. Sífilis del corazón

CURSCHMANN, Herzsyphilis. Arbeiten aus d. med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 226.

DÖHLE, Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LV, página 195.

GRAEFFNER (Fall von COHNHEIM), Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XX, pág. 611.

T. LANG, Die Syphilis des Herzens. Wien, 1889.

PETERSEN, citado por LANG, l. c., pág. 82.

RICORD, Clinique iconograph., pl. XXIX, y Gaz. des hôpit., 1845, Agosto.

SACCHARJIN, Die Lues des Herzens von der klinischen Seite betrachtet. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 388.

J. SCHWALBE, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virch. Arch., Bd. CXIX, pág. 282.

E. WAGNER, Das Syphilom im Allgemeinen; das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Archiv der Heilkunde, 1866, pág. 524.

5. Insuficiencia del miocardio en los obesos (DEL LLAMADO CORAZÓN GRASOSO)

FRAENTZEL, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. I, pág. 189.

GROB, Ueber Bradycardie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLII, pág. 595.

F. A. HOFFMANN, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart, 1893, pág. 251 y siguientes.

KISCH, Pulsverlangsamung als Symptom des Fettherzens. Berl. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 14.

—, Die Fettleibigkeit. Stuttgart, 1888.

—, Das Mastfettherz. Prag, 1894.

LEYDEN, Ueber Fettherz. Zeitschr. für klin. Med., Bd. V, pág. 1.

—, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XI, página 162.

QUAIN, On fatty diseases of the heart, 1851.

G. SÉE, Traité des maladies du coeur, págs. 381 y 430.

STOKES, Die Krankheiten des Herzens u. s. w., pág. 249.

TRAUBE, Zur Lehre von der Adiposis cordis. Beiträge u. s. w., Bd. III, pág. 243.

E. WAGNER, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Verh. d. med. Gesellsch. zu Leipzig, Bd. I, Leipzig, 1864.

6. Insuficiencia del miocardio por trastornos de la nutrición y por ejercicio insuficiente de la fuerza cardiaca

Bauer y Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Pettenkofer-Festschrift. München, 1893, págs. 17 y 97.

da Costa, Ueberreizung des Herzens. Traducido en el trabajo de Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlín, 1875, pág. 41.

A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, pág. 21.

Scholz, Einige neue Indicationen für Cudowa (Cronischer Chloroformismus). Der 26. schles. Bädertag und seine Verhandlungen, 1898, pág. 73.

A. Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 33-36.

A. C. Sedlmair, Ueber die Abnahme der Organe, insbesondere der Knochen, beim Hunger. Zeitschr. f. Biol., Bd. XXXVII, pág. 25.

Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. VI, Theil I, pág. 95.

7. Insuficiencia del miocardio por esfuerzos exagerados (agobio). Hipertrofia cardiaca por trabajo corporal. Hipertrofia del corazón por excitaciones nerviosas

Albu, Die Wirkungen körperlicher Ueberanstrengung beim Radfahren. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 10, pág. 202.

Allbutt, Ueber die Folgen der Eirwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe. St. George Hospital Reports, Bd. V, 1872. Traducido en el trabajo de Seitz pág. 1.

Bachus, Ueber Herzerkrankungen bei Masturbanten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LIV, pág. 201.

Bollinger, Ueber plötzlichen Tod aus Angst bei einem Gefangenen. Münch. med. Wochenschr., 1888, Nr. 20.

Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XII, pág. 193.

da Costa, Beobachtungen über die Herzkrankheiten der Soldaten, insbesondere die organischen. Med. memoirs of the U. S. Sanitary Commission, 1867, Ch. X, pág. 361. Traducido en el libro de Seitz, pág. 97.

—, Ueberreizung des Herzens. The Amer. Journ. of the med. sc., 1871, January, pág. 17. Traducido en el libro de Seitz, pág. 41.

Fraentzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Charitéannalen, V. Jahrg., 1878, pág. 304.

—, Zwei Fälle von Ueberanstrengung des Herzens. Charitéannalen, VI. Jahrg., 1879, pág. 275.

—, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Berlín. Bd. I, págs. 112 y 166.

Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Aufl., 1890, pág. 307.

Hezel, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV, pág. 353.

Krehl, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 414.

Leubuscher, Ueber den Zusammenhang von Erkrankungen des Circulationsapparates mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1896, pág. 470.

Leyden, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XI, pág. 105.

v. Maximowitsch y Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 337.

Mendelsohn, Ist das Radfahren als eine gesundheitsgemässe Uebung anzusehen und aus ärztlichen Gesichtspunkten zu empfehlen? Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 18, 19, 21, 23-25.

Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Braunschweig und Leipzig, 1883.

Münzinger, Das Tübinger Herz u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 451.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. Leipzig, pág. 16, 170.

Riedel, Zur Kenntniss der Dilatation und Hypertrophie des Herzens infolge von Ueberanstrengung und die idiopathischen Herzerkrankungen überhaupt. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LV, pág. 8.

Th. Schott, Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung u. s. w. Wiesbaden, 1898.

Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlín, 1875.

Thurn, Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Märsche, 2. Abschnitt, en el libro de Seitz, l. c., pág. 336.

Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena, 1887.

8. Insuficiencia del miocardio é hipertrofia del corazón en los bebedores de cerveza y en los glotones

Bauer y Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift für Pettenkofer. München, 1893.

Bollinger, Zur Lehre von der Plethora. Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 5 y 6.

Krehl, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 414.

v. Maximowitsch y Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 337.

Münzinger, Das Tübinger Herz u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 451.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart, 1883, pág. 176.

Rieder, Zur Kenntniss der Dilatation und Hypertrophie des Herzens u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, pág. 33 y Fall I.

9. Insuficiencia del miocardio en las nefritis crónicas

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. I, pág. 75.

Leyden, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XI, pág. 150.

O. Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 244.

Traube, Nierenschrumpfung, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, relative Insufficienz der Tricuspidalklappe u. s. w. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II, pág. 733.

10. Insuficiencia del miocardio en la sinfisis pericardiaca

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 701.

Heidemann, Ueber Folgezustände von pericardialen Obliterationen. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 5, pág. 92.

11. Fenómenos cardiacos en la estrechez congénita del sistema vascular

Ortner, Zur angeborenen regelwidrigen Enge des Aortensystems. Wien. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 1 y 2.

Quincke, Die Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 445.

Suter, Ueber das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XXXIX, pág. 289.

Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlín, 1872 (sobre todo la pág. 10).

12. Hipertrofia del corazón é insuficiencia del miocardio en las afecciones crónicas de los órganos respiratorios

Baumler, Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 471.

Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift für Pettenkofer. München, 1893, página 81 f.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. I, pág. 49.

May, Zum Situs viscerum bei Skoliose. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. L, pág. 339, Taf. 2, 3, 5-7.

Münzinger, Das Tübinger Herz. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 451.

Traube, Zur Nosologie und Diagnose der totalen Verwachsung beider Pleurablätter. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 338.

—, Ein Fall von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem mit hochgradiger Skoliose und Verbildung des Brustkorbes behafteten Individuum. Beiträge u. s. w., Bd. III, pág. 354.

—, Ein Fall von diffusem chronischen Bronchokatarrh mit consecutiver Volumszunahme der Lungen und Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei welchem unter dem Einfluss einer plötzlichen Steigerung des Katarrhs Störung der Compensation und damit Hydrops und Albuminurie auftritt. Beiträge u. s. w., Bd. III, pág. 358.

Lesiones valvulares del corazón

Las lesiones de las válvulas del corazón, que determinan un trastorno duradero de su funcionalismo, es decir, una cardiopatía por lesión valvular, pueden ser congénitas ó adquiridas. Las condiciones hereditarias favorecen evidentemente su producción. SCHOTT cuenta antecedentes de enfermedades del corazón en las familias de un 23,7 por 100 de cardiópatas con lesiones valvulares.

La lesión impide la oclusión ajustada ó la abertura completa de las válvulas cardíacas, produciendo así una *insuficiencia de las válvulas ó una estenosis de su orificio.* Aumentando la cantidad de sangre que llena las cavidades del corazón durante el diástole ó acreciendo las resistencias, obligan á rendir mayor trabajo á determinados segmentos cardíacos. A consecuencia de ello las secciones afectas se hipertrofian; con la diferencia de que en caso de mayor plenitud diastólica, hay también dilatación compensadora de sus cavidades, mientras que esta dilatación no existe cuando se trata de aumento de las resistencias, á lo menos en tanto que el segmento cardíaco correspondiente sea capaz de realizar una contracción completa. Gracias á la hipertrofia, el corazón experimenta un aumento de potencia, y así adquiere la misma provisión de la llamada fuerza de reserva que el corazón sano, gracias á lo cual puede satisfacer mayores necesidades. El mayor trabajo del segmento cardíaco hipertrofiado, compensa los efectos de la mayoría de las lesiones valvulares sobre la circulación general. En la circulación aórtica se conservan inalteradas la presión media arterial, la presión en las venas y el promedio de velocidad de la corriente en los capilares. La circulación pulmonar conserva asimismo su velocidad normal, que, gracias á la disposición especial de sus vasos, no se altera aún en caso de que en ellos esté exagerada la presión. Como es natural, el aumento de trabajo del corazón no podrá compensar todas las consecuencias de una lesión valvular, y por consiguiente cuando se habla de *compensación* de una lesión valvular, únicamente quiere decirse que el efecto más importante del funcionalismo cardíaco, á saber, la conservación de la velocidad en las circulaciones aórtica y pulmonar, se mantiene en condiciones normales.

Este aumento de trabajo del corazón para lograr la compensación, lo encontramos también en las más distintas afecciones. Pero las lesiones valvulares se distinguen de muchas de esas enfermedades por la seguridad con que puede hacerse el diagnóstico de la afección cardíaca ya en el período de compensación, lo cual abre al médico un ancho campo para la provechosa aplicación de la profilaxia.

Es posible que contribuyan también á la compensación de la lesión valvular ciertas modificaciones del *tono vascular,* pero hasta hoy no existen pruebas ciertas y lo único que sabemos es que en la insuficiencia de las válvulas aórticas disminuye la elasticidad de los vasos.

En la mayoría de los casos, pero no siempre, el corazón, trabajando más,

es capaz de compensar una lesión valvular. Las lesiones de la tricúspide no son compensables en razón de la índole del sitio en que radican. Ateniéndose á los datos experimentales, debería admitirse que en algunos casos de insuficiencia de las válvulas aórticas existe otro factor que impide una completa compensación. Si la dilatación diastólica del ventrículo izquierdo no es suficiente para dar cabida á toda la sangre procedente de la aurícula izquierda y á la que se escapa á través del defecto valvular, por mucho que se contraiga el ventrículo izquierdo, enviará también menor cantidad de sangre á la circulación aórtica y en el diástole aspirará de la circulación pulmonar menos sangre de la que sería necesaria para que la compensación fuera completa. Por esta misma razón, en el hombre, las lesiones de mucha importancia pueden también dejar de ser compensadas y puede ocurrir que, aun siendo de mediana entidad la lesión de las válvulas aórticas, el corazón no sea capaz de subvenir al aumento de exigencias. Quizá en otras lesiones valvulares intervengan también análogas condiciones patogénicas.

Sin embargo, es más frecuente que el trastorno de la compensación de la lesión valvular obedezca á las mismas influencias nocivas que hemos visto determinan la insuficiencia del miocardio, antes sano ó hipertrofiado por otra causa. Ni la hipertrofia ni la dilatación compensadora de las cavidades del corazón llevan en sí mismas el germen de la ulterior insuficiencia. La *descompensación* reconoce siempre por causa la existencia de alteraciones anatómicas ó funcionales, en parte indudablemente ligadas á la presencia de la lesión valvular. En general sus síntomas no se diferencian de los de la insuficiencia crónica del miocardio. Su tratamiento coincide también en lo más esencial con el de las afecciones crónicas del miocardio y por este motivo los estudiaremos á la vez.

El **diagnóstico** de cada una de las lesiones valvulares en particular nos ocupará muy pronto. El grado de la lesión únicamente podremos deducirlo con seguridad cuando la compensación es completa, sirviéndonos para ello el grado de desarrollo de la hipertrofia y eventualmente de la dilatación compensadora, ó bien la plenitud del pulso celer, cuando se trate de insuficiencia aórtica y las arterias periféricas se hallen en estado normal. Pero fuera de este caso, los caracteres del pulso nos proporcionan datos algo menos fidedignos para juzgar la entidad de la lesión valvular. Cuando la compensación sea incompleta, el juicio que sentemos sólo tendrá cierta probabilidad. La intensidad de los ruidos de soplo cardíaco á que las lesiones valvulares dan origen, es completamente independiente del grado de las mismas.

Para el médico práctico la conducta del miocardio tiene mayor importancia que la clase y grado de la lesión valvular, si bien la determinación de estos extremos es completamente indispensable para la comprensión del síndrome clínico. Es necesario averiguar si la lesión valvular está compensada ó no, y en este último caso el grado de la descompensación. Éste viene indicado, no sólo por algunos fenómenos propiamente cardíacos, sino además y especialmente por la aparición de las dilataciones por estasis y por el estado de la circulación.

En un enfermo con lesión valvular compensada la presión arterial media

de la circulación aórtica es la normal. De no existir simultáneamente alguna afección de los órganos respiratorios, cuando el enfermo está en reposo no tiene dispnea, y si la aireación de sus pulmones no está dificultada por un aumento de presión en la circulación menor, por ejemplo, en caso de lesiones considerables de la mitral, la dispnea que los esfuerzos moderados le ocasionen no será más intensa que la que estos mismos esfuerzos determinan en un individuo sano. No hay cianosis ni ingurgitación del hígado. La cantidad de orina eliminada es la normal, y esto es lo que con más insistencia debe hacerse notar. En general se admite que hay descompensación cuando se establece un manifiesto trastorno de la circulación. Pero los ligeros grados de insuficiencia cardíaca se consideran casi siempre como pertenecientes todavía al cuadro clínico de la lesión valvular y no como expresión del comienzo de la descompensación; esto se aplica, por ejemplo, en las lesiones de la mitral á la dilatación del corazón hacia la derecha, que siempre se explica como una dilatación por estasis, la dispnea moderada durante el reposo, la cianosis ligera y la ingurgitación del hígado, y en la estenosis mitral, al pulso blando y pequeño, á pesar de que todos éstos son signos de una debilidad cardíaca que se inicia, del mismo modo que lo son cuando se trata de una lesión primaria del miocardio. Esto debe tenerse también muy presente en interés del tratamiento.

1. Lesiones valvulares adquiridas

Parte histórica. La historia clínica de las lesiones valvulares del corazón empieza con Vieussens, que fué el primero que descubrió el pulso celer de la insuficiencia aórtica, aunque sin reconocer su significación patognomónica. Al principio tanto él como sus contemporáneos y sucesores ignoraron la gran importancia de las lesiones valvulares. La literatura médica consagrada á estas enfermedades y de la cual arrancan todos nuestros conocimientos actuales, no entró en vías de verdadero progreso hasta que Corvisart introdujo la percusión, enseñando á reconocer en el estremecimiento palpable de la estenosis mitral y aórtica un signo característico de lesión valvular, así como Laennec sumó, á los métodos de investigación hasta entonces usados, la auscultación, facilitando con ello el reconocimiento de las lesiones valvulares. Los que más han contribuído á enriquecer y perfeccionar nuestros conomientos, si bien en verdad casi exclusivamente en lo que se refiere al diagnóstico físico, son especialmente Bouillaud, que afirmó el desarrollo de lesiones valvulares por endocarditis aguda y fijó la importancia del reumatismo articular en su patogenia; Corrigan, que describió por primera vez el cuadro de la insuficiencia aórtica; Hope, descubridor del carácter patognomónico del pulso celer; Skoda, sagaz fundador de las leyes físicas á que viene sometida la compensación de las lesiones valvulares, y Traube, insuperable observador de un sinnúmero de hechos. Stokes fué el único que en medio de estos rápidos progresos del diagnóstico insinuó la importancia que tendría para el tratamiento la prueba de la aptitud funcional del corazón. Modernamente esta opinión ha ido ganando cada vez más terreno, habiendo contribuído á ello especialmente los trabajos de Riegel, v. Basch y otros, y la importancia cada día creciente de la terapéutica hasta en las mismas lesiones valvulares. Stokes, Traube, Aug. Schott y Œrtel son los que principalmente han encaminado por buena senda la manera de considerar las lesiones valvulares desde el punto de vista del tratamiento. Krehl y yo hemos procurado demostrar anatómica y experimentalmente que también en las lesiones valvulares es la conducta del miocardio la que más influye en el curso de la enfermedad, sin dejar de reconocer, además, que el carácter de la lesión valvular influye á su vez y muy esencialmente sobre la actividad del miocardio.

Etiología y anatomía patológica de la lesión valvular. Casi todas las lesiones valvulares derivan de una *endocarditis* ó de la *arterioesclerosis*. Según trabajos estadísticos llevados cuidadosamente á cabo por el DR. MENGEL, y que se refieren á 670 casos de la clínica de Leipzig en los últimos nueve años, en más de las tres cuartas partes de los casos de origen *endocardítico* pudo comprobarse la existencia de una *enfermedad infectiva* á consecuencia de la cual sobrevino la endocarditis. El *reumatismo articular agudo* da lugar con mucha frecuencia á una endocarditis que acarrea lesiones valvulares crónicas (de los 670 casos de la clínica de Leipzig, 58,5 por 100 procedían de reumatismo articular). Inmediatamente después vienen: la *corea* con sus fenómenos reumáticos (1,2 por 100), la *viruela* (0,7 por 100), la *gonorrea* con lesiones reumáticas (0,3 por 100), la *escarlatina*, la *difteria*, las *infecciones sépticas* (con un tanto por ciento aún menor) y eventualmente casi todas las enfermedades infectivas. En una cuarta parte escasa de los casos no se descubre la causa comprobable de la endocarditis y cuando esto ocurra casi siempre podrá también atribuirse esta enfermedad á agentes infectivos ó tóxicos.

Un 12,3 por 100 de las lesiones valvulares de la mentada estadística obedecían á la *arterioesclerosis*. Casi siempre se trata de la propagación del proceso patológico de la aorta al endocardio de las válvulas del corazón. A este grupo pertenece también la propagación, extraordinariamente rara, de los procesos *sifilíticos* de la túnica interna de la aorta á las válvulas.

Existen otras causas de lesión valvular, pero su importancia etiológica es incomparablemente menor que la de la endocarditis y la arterioesclerosis. Tales son los *desgarros traumáticos de las válvulas y de las cuerdas tendinosas* (véase más adelante), las raras *estenosis fibrosas* de la cavidad del ventrículo ó de la aorta ascendente y las lesiones *gomosas* de las válvulas cardíacas, todavía más raras. Las *insuficiencias relativas y musculares de las válvulas auriculo-ventriculares*, no acarrean una hipertrofia compensadora sino en contadísimos casos, porque su duración no es suficiente para determinar tal efecto ó porque no son permanentes ó también porque la debilidad de las contracciones cardíacas que les da origen, hace imposible un aumento del trabajo del corazón. El cuadro completo de una lesión valvular se desarrolla ya con más frecuencia en la *insuficiencia relativa de las válvulas semilunares*.

La endocarditis y la arterioesclerosis determinan una *hiperplasia del tejido conjuntivo* de las válvulas, con lo cual éstas se hacen más gruesas y menos movibles. Más adelante ocurre la *retracción* del tejido conjuntivo neoformado. A esto se añaden metamorfosis regresivas y calcificaciones. Las válvulas van perdiendo cada vez más su movilidad, y la superficie libre de las mismas es con frecuencia irregular. Al propagarse el proceso á las cuerdas tendinosas, éstas sufren un engrosamiento y acortamiento que dificultan el juego normal de las válvulas. Además se producen *adherencias de los velos valvulares entre sí*, y finalmente, *depósitos endocardíticos*, que se forman en las válvulas, depósitos que en ocasiones se calcifican, colgando á veces de aquéllas bajo las más raras formas, y constituyen un nuevo obstáculo al movimiento valvular. Algunas veces, merced á la metamorfosis regresiva del tejido conjuntivo neoformado, se adelgaza una porción de la válvula. Esta porción adelgazada se

abomba, constituyendo un *aneurisma valvular,* y en ocasiones puede acontecer la *perforación de uno de los velos valvulares.* En los raros casos de endocarditis maligna en vías de curación, las válvulas presentan á veces extensas *soluciones de continuidad* en los puntos destruídos por ulceración.

Las más de las veces la endocarditis ataca primeramente la mitral y sólo más tarde se corre á otras válvulas. De ahí que en la mayoría de estos casos la lesión está más adelantada en la mitral, aun cuando no sea la alteración de esta válvula la que clínicamente llame más la atención. De 393 casos originados por reumatismo articular, en 59 por 100 la mitral fué la única válvula atacada; en 29 por 100 había lesión mitral y aórtica; en 3 por 100 lesión de la mitral y de la tricúspide, acompañadas á veces de lesión de las sigmoideas aórticas ó de las pulmonares, y sólo en 9 por 100 eran las semilunares aórticas las únicas lesionadas. Las más de las veces la lesión valvular originada por endocarditis se inicia en la juventud ó en la adolescencia, cosa que se explica por la mayor frecuencia que las enfermedades infectivas que acarrean endocarditis alcanzan en dichos períodos de la vida. De las lesiones valvulares citadas, 75 por 100 sobrevinieron entre los diez y los veinticinco años de edad.

La *arterioesclerosis* se localiza casi siempre primero en las válvulas aórticas y de aquí pasa luego á la mitral. De 79 casos hubo un 81 por 100 en que las semilunares aórticas fueron las únicas lesionadas, un 14 por 100 con lesión de las semilunares aórticas y de la mitral, y sólo un 5 por 100 en que la mitral era la única lesionada. Las lesiones valvulares arterioescleróticas son las más de las veces patrimonio de la edad avanzada. En un 83,5 por 100 de los casos la afección se inició pasados los cuarenta años de edad; pero en ocasiones encuéntrase también en individuos de treinta y de veinte años.

Las lesiones arterioescleróticas suelen ser de progresión continua, aunque con frecuencia muy lenta. Las lesiones valvulares endocardíticas siguen un curso muy variable; en unos casos, una vez establecido, el defecto de oclusión ó de abertura valvulares permanece estacionario; en otros la endocarditis se hace recurrente, por recidivar el reumatismo articular ó á causa de otra infección intercurrente, con lo cual el defecto valvular aumenta y enferman nuevas válvulas. Finalmente, en un número mayor de casos la lesión valvular va progresando constantemente, sin que influencias especiales le comuniquen nuevos impulsos; los velos valvulares se van esclerosando cada vez más y el orificio circunscrito por sus bordes afectos va también angostándose de día en día, ó enferman otras válvulas.

Si consideramos las lesiones valvulares en conjunto, podemos decir que la mayoría sobreviene en la *edad de los 15 á los 30 años.* En edades más avanzadas su desarrollo es más raro, á causa de que las enfermedades infectivas responsables son mucho menos frecuentes. La arterioesclerosis, causa principal de las lesiones valvulares en la edad avanzada, ocasiona con mucha más frecuencia afecciones miocardíticas que valvulares. En los niños de 8 á 10 años las lesiones valvulares adquiridas son relativamente raras. La siguiente estadística por edades de 670 casos de lesión valvular, muestra el tanto por ciento correspondiente:

Edad en años		Frecuencia de las lesiones valvulares en tanto por ciento deducido del número total	
0 — 9			0,15
10 — 19	10 — 14	1,64	18,80
	15 — 19	17,16	
20 — 29	20 — 24	23,43	37,16
	25 — 29	13,73	
30 — 39	30 — 34	8,66	16,57
	35 — 39	7,91	
40 — 49			12,69
50 — 59			9,10
60 — 69			4,33
70 — 79			1,05
más de 80			0,15

El *sexo* femenino no tiene especial predisposición á las lesiones valvulares, como muchos autores admiten. Seguramente ha sido frecuente antes de nuestro tiempo el error de calificar como signos de lesión valvular los soplos accidentales ó anorgánicos que se observan con mucha frecuencia en las mujeres anémicas. El tanto por ciento de lesiones valvulares deducido del número total de enfermos de la clínica, fué de 1,70 hombres y de 1,75 mujeres, de suerte que la enfermedad ofrece aproximadamente la misma frecuencia en ambos sexos.

Síntomas

a) Insuficiencia de las válvulas aórticas

Cuando las válvulas aórticas no pueden ocluir su orificio, una gran cantidad de sangre de la aorta retrocede durante el diástole al ventrículo izquierdo, que al mismo tiempo recibe de la aurícula izquierda la cantidad normal de sangre, resultando de todo esto una excesiva repleción de dicho ventrículo. El ventrículo impele durante el sístole este mayor contenido, en un espacio de tiempo aproximadamente igual al que emplea para poner en movimiento su contenido normal; para esto, el *ventrículo izquierdo* presta un mayor trabajo y se hipertrofia. Tenemos ya así una dilatación y una hipertrofia compensadoras del ventrículo izquierdo. Como quiera que siendo completa la compensación deben suponerse aproximadamente normales la frecuencia de los latidos y las presiones aórtica y ventricular, el grado de la dilatación compensadora depende casi únicamente de la entidad del defecto valvular. Si la compensación es completa, los demás segmentos del corazón se conservan inalterados, y en caso de trastornos acentuados aparecen como simples apéndices del ventrículo izquierdo, que está muy prolongado y dilatado, especialmente en su porción arterial.

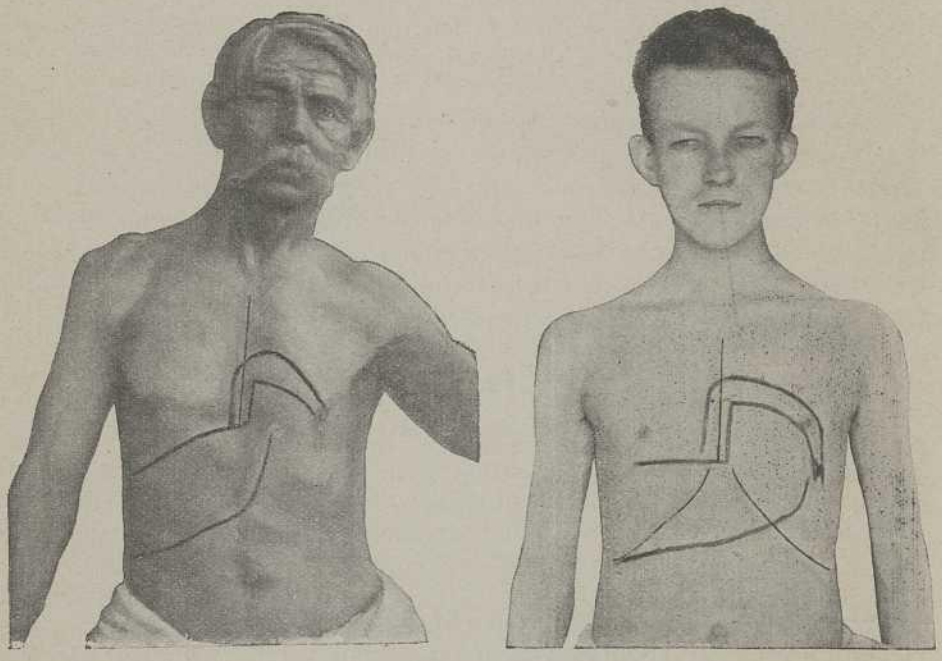
La *onda del pulso* asciende más deprisa y es más alta, á consecuencia de que el ventrículo izquierdo impele durante un espacio de tiempo casi igual al normal una cantidad mayor de sangre, á no ser que las arterias periféricas opongan á ello una resistencia especial. El ascenso rápido y casi vertical de la onda del pulso va seguido de un descenso rápido y profundo, debido á que las arterias no sólo hacen avanzar hacia los capilares la sangre que contienen, sino que, además, otra fracción de sangre se escapa en dirección centrípeta y va al ventrículo izquierdo, cuyo acceso dejan

libre las válvulas aórticas insuficientes. Esta es la patogenia de la forma característica del pulso en la insuficiencia aórtica, el denominado pulso celer (veloz, saltón ó fugitivo). Pero estas notables oscilaciones de la presión de las arterias no alteran la presión arterial media, ni la velocidad media de la corriente sanguínea, ni el riego de los capilares.

Clínicamente reconocemos la insuficiencia aórtica por la *dilatación é hipertrofia del ventrículo izquierdo,* el *soplo diastólico en el foco aórtico* y la característica *conducta de las arterias periféricas.*

El *choque de la punta del corazón está desviado hacia afuera* y cuando

Fig. 80 Fig. 81



Insuficiencia de las válvulas aórticas con distintos grados de dilatación del ventrículo izquierdo

el ventrículo izquierdo aumenta mucho en longitud, también *hacia abajo,* llegando en ocasiones á la línea axilar y al 7.º ú 8.º espacios intercostales. Es más *difuso,* y si la dilatación es acentuada y la fuerza cardíaca suficiente, porduce una elevación notable y posee además un carácter manifiestamente *impulsivo,* á consecuencia de la hipertrofia. Con mucha frecuencia, después del choque sistólico de la punta, se nota por la palpación un segundo choque, que coincide con el comienzo del diástole y que se atribuye al contragolpe de la corriente sanguínea de retroceso al dar contra la pared del ventrículo, pero que quizá también dimana de la conmoción que sufre el corazón por efecto de los fuertes latidos de la aorta ascendente. En todo el recinto del ventrículo derecho, que normalmente forma sólo una pequeña parte de la cara anterior del corazón, se nota también á menudo una fuerte pulsación, cuando la hipertrofia

es muy considerable, principalmente en la porción arterial. En caso de dilatación considerable del ventrículo izquierdo, y si el tórax es flexible, la *región precordial* se presenta *á veces manifiestamente abombada*. Algunas veces la energía del latido del ventrículo izquierdo, especialmente del choque de la punta, es tal que toda la caja torácica sufre á cada sístole una impulsión hacia la izquierda.

Las *maciceces cardíacas* presentan la correspondiente *ampliación hacia la izquierda*, pero si predominan la dilatación y el alargamiento de la porción arterial del ventrículo izquierdo, la insonoridad no se ensancha por la parte alta, y por esto en la insuficiencia aórtica no complicada el área de la macicez absoluta y de la relativa del corazón, afecta una *configuración alargada* muy característica. Con mucha frecuencia la macicez relativa se extiende por la izquierda hasta más allá de la región del choque de la punta ó bien ocurre que las maciceces absoluta y relativa vienen á reunirse en ella. Como SCHWALBE hizo notar por primera vez, en algún caso el corazón derecho es dislocado hacia la derecha por el gran ensanchamiento del ventrículo izquierdo.

Para el diagnóstico tiene especial interés el *ruido diastólico*, de soplo ó de frote, rara vez musical, originado del modo ya descrito (véase pág. 707) por el reflujo de la sangre hacia el ventrículo izquierdo dilatado, á través del defecto de las válvulas aórticas. El sitio donde suele oirse con mayor intensidad es el extremo esternal del tercer espacio intercostal izquierdo ó de la tercera costilla izquierda, ó sea el punto correspondiente al origen del ruido. Por propagación se oye en el foco de auscultación de la aorta y á lo largo del esternón, con frecuencia en el foco de la pulmonar y en la punta del corazón. En algunos casos el ruido se propaga con más intensidad hacia la pulmonar que hacia el extremo esternal del segundo espacio intercostal derecho, de modo que un observador poco experto podría creer que el ruido nace en la pulmonar, error que se evitará teniendo en cuenta los demás síntomas del corazón y del pulso. Es rarísimo que el ruido alcance su mayor intensidad en el foco de auscultación de la aorta. Suele iniciarse intenso y hacerse rápidamente suave, subsistiendo en los más de los casos durante todo el diástole. El *segundo tono aórtico* puede ser completamente imperceptible ó muy débil y propagado de la pulmonar, pero puede también ser claro y hasta estar acentuado, en caso de que las válvulas estén bien dispuestas y en condiciones de vibrar, pero no puedan coaptarse hasta lograr una oclusión completa, cosa que ocurre con especial frecuencia cuando se trata de lesiones arterioescleróticas. En ocasiones hasta puede darse el caso de que los tonos percibidos en el foco aórtico sean completamente puros y el ruido no se oiga más que junto al borde esternal izquierdo. Es muy raro que las vibraciones generadoras del ruido den lugar á un *estremecimiento perceptible por la palpación*. En algún caso el ruido *se oye ya á cierta distancia*. Como GERHARDT ha hecho notar, á veces el ruido *es más intenso cuando el enfermo guarda el decúbito supino* que cuando está incorporado y hasta puede ser *únicamente perceptible en el decúbito supino*. Finalmente, puede *faltar en absoluto*, á pesar de ser muy manifiestos los demás fenómenos del corazón y del pulso, en cual caso debe admitirse una insuficiencia aórtica más acentuada. Si se exceptúa la desaparición del ruido por debilidad cardíaca y descenso de la

presión arterial, la falta del ruido en caso de gran aceleración del pulso, se explica por no haber formación de remolinos, sobre todo si la lesión valvular es muy grande.

En la insuficiencia aórtica no complicada, sin estenosis simultánea, se oyen también con mucha frecuencia ruidos *sistólicos* debidos á vibraciones anormales de los velos valvulares y de la pared aórtica, pudiendo darse el caso de que estos ruidos sean los únicos existentes en insuficiencias aórticas cuyos demás síntomas son típicos. TRAUBE percibió una vez en la aorta un primer tono de carácter peculiar, «batiente», debido á los choques de una excrecencia valvular de extraña configuración. En el capítulo de las lesiones valvulares combinadas estudiaremos la insuficiencia con estenosis simultánea y nos ocuparemos de la propagación de los ruidos sistólicos de la insuficiencia mitral y de la impureza del primer tono en la punta del corazón, hecho muy frecuente en la insuficiencia aórtica.

El *pulso* presenta la forma de *pulsus celer* (veloz ó fugitivo, saltón), con su ascenso casi vertical y elevado y su descenso brusco y profundo, descenso que en los casos dudosos es todavía más característico. Cuando las alteraciones del pulso son manifiestas, la sensación que se recibe á cada pulsación es la de un breve choque metálico, como de resorte. La elevación dícrota de la onda del pulso que se marca en la rama rápidamente descendente del esfigmograma, suele ser muy poco manifiesta, y dado el sinnúmero de influencias de que depende, ni su acostumbrada insignificancia, ni su acentuación, transitoria ó duradera, permiten sentar ninguna deducción diagnóstica. La plenitud de la onda del pulso hace perceptibles en las arterias periféricas movimientos que normalmente no lo son. La simple inspección permite notar la *pulsación* de las carótidas en ambos lados del cuello, de las arterias temporales, de las arterias de la extremidad superior, de las crurales en el pliegue inguinal y hasta con frecuencia la de la arteria dorsal del pie y de las arterias retinianas. A veces la cabeza se ve animada de oscilaciones ánteroposteriores debidas á la violencia del pulso. La génesis del pulso celer se halla sometida á diferentes condiciones, á saber: la magnitud del defecto valvular (si la insuficiencia aórtica es insignificante, ni la repleción del ventrículo, ni la depleción del sistema vascular por retroceso anormal de la sangre son tales que puedan modificar el pulso); la energía de la contracción cardíaca (cuando el corazón no evacua por completo su contenido, el carácter saltón del pulso puede desaparecer ó ser imperceptible); y finalmente, la elasticidad arterial. Las arterias rígidas ceden con más lentitud á la oleada sanguínea y tardan también más en contraerse de nuevo. En sus grados comunes la arterioesclerosis no impide por completo que el pulso sea saltón; lo que pasa es que el vértice de la onda del pulso se modifica, apareciendo redondeado. La existencia simultánea de una insuficiencia mitral bien compensada no priva al pulso de su carácter saltón ni lo altera. Nunca he podido comprobar el hecho señalado por muchos autores de que en las carótidas y en las arterias de las extremidades superiores, el pulso fuese más veloz ó celer que en las arterias de las extremidades inferiores. En cambio, cuando el corazón es débil, es posible con frecuencia encontrar en las carótidas y en las crurales el pulso saltón cuando en las arterias periféricas no

puede ya comprobarse este carácter. Finalmente, por anomalías del trayecto ó por estrecheces del punto de arranque de los vasos respectivos, el pulso saltón puede faltar en una radial y también en ambas carótidas y subclavias y ser comprobable en la crural.

En toda insuficiencia aórtica acentuada, las *arterias* están anormalmente vacías y blandas durante los intervalos que median entre pulsación y pulsación *(the pulse of the unfilled arteries,* pulso de arterias medio vacías [Hope]). La *elasticidad* arterial disminuye á causa del continuo y excesivo trabajo que se le exige. Las arterias se ensanchan y se alargan y por esto es frecuente que presenten un trayecto tortuoso. Aun cuando se trate de individuos jóvenes, desarróllase pronto la arterioesclerosis. Estas alteraciones pueden reconocerse fácilmente en toda arteria asequible á la palpación. Si la insuficiencia aórtica es muy acentuada, la porción ascendente de la aorta se encuentra también ensanchada y alargada (véase más adelante «Esclerosis de la aorta ascendente»).

Quincke descubrió que cuando el carácter veloz ó saltón del pulso es manifiesto las pulsaciones no se extinguen al llegar á los límites del territorio capilar, sino que se propagan á los capilares y á veces á través de éstos llegan á las venas. Donde mejor puede observarse el *pulso capilar* es en la piel que recubre los arcos superciliares del frontal, frotándola previamente para enrojecerla; es más raro que se observe en las uñas, ya espontáneamente, ya empujando la sangre hacia su matriz mediante la compresión del borde ungual libre; nótase también á veces en las pústulas rojas de acné y en la erisipela. En algunos pocos casos la anormal energía de la pulsación da lugar á que los *órganos parenquimatosos experimenten un aumento y disminución de volumen que siguen el compás del pulso* (pulso hepático arterial, ingurgitación pulsátil de las esplenomegalias asequibles á la palpación). En la retina puede también reconocerse á veces el pulso capilar.

En las *arterias periféricas,* cuando se trata de insuficiencia aórtica con pulso celer manifiesto, encuéntranse además *fenómenos de auscultación.* En las *carótidas,* en lugar de los dos tonos propagados del corazón, se oye *un ruido que coincide con el sístole cardiaco,* las más de las veces más intenso en la derecha que en la izquierda, y si el segundo tono aórtico falta ó es muy débil, durante el diástole cardíaco, no se oye nada ó sólo un tono muy apagado y algunas veces también el ruido diastólico, propagado del corazón, muy suave y de corta duración. Este último fenómeno no necesita explicación. El ruido que coincide con el sístole cardíaco puede percibirse también cuando el primer tono cardíaco se conserva puro. Por lo tanto, se origina en la misma carótida y hay que atribuirlo sobre todo á la gran aceleración de la corriente sanguínea por el rápido y considerable aumento de la presión. Según Th. Weber, cuando la velocidad de la corriente sanguínea supera ciertos límites, sobrevienen en ella irregularidades que ponen las paredes vasculares en *vibración tónica.* Las vibraciones que dan origen al ruido, cuando tienen la intensidad y lentitud suficientes, pueden producir un *estremecimiento* perceptible á la palpación. En las *subclavias* se observan á menudo los mismos fenómenos.

En las *arterias distantes del corazón,* normalmente silenciosas, aplicando

con suavidad el estetoscopo, se oye un *tono* puro ó impuro, á veces también un *ruido* isócrono con la onda del pulso en el diástole arterial, fenómeno que es constante en la crural y en la humeral, frecuente en la cubital, en la radial, en el epigastrio (aparentemente sobre la aorta, pero en realidad en la celíaca ó la mesentérica superior) y que se observa á veces en arterias de menor calibre. Es muy raro que en la crural, y alguna vez también en la radial, en lugar de un tono sencillo aparezca el *doble tono,* descrito por primera vez por TRAUBE, ya en forma de desdoblamiento del tono arteriodiastólico, ya por sobrevenir un segundo tono coincidiendo con el sístole arterial y que precede ó sigue inmediatamente al primero. Los ruidos y la impureza de los tonos diastólicos de las arterias (es decir, correspondientes al sístole cardíaco) deben explicarse de un modo análogo á los ruidos carotídeos que se producen en el diástole arterial (arteriodiastólicos). La génesis de los tonos puros no está bien dilucidada todavía. El doble tono se explica únicamente admitiendo el concurso de una modificación por insuficiencia simultánea de la tricúspide, en cual caso sólo uno de los tonos nacería en la arteria y el otro sería debido á la tensión brusca de una válvula venosa.

En la mayoría de los casos (según BAMBERGER en un 87 por 100) ejerciendo con el estetoscopo cierta compresión sobre la arteria, el tono arteriodiastólico se transforma en un *doble ruido*, que se produce con especial facilidad en la arteria crural. DA COSTA ALVARENGA fué el primero que descubrió este fenómeno, pero suele dársele el nombre de *signo de Durosiez* por ser este autor quien le ha dado mayor valor. Dicho doble soplo ó ruido se produce en virtud del remolino que forma la vena flúida en el punto estenosado y de las vibraciones que se comunican á la pared arterial por la doble aceleración de la corriente sanguínea, primero en dirección centrífuga é isócronamente con la oleada del pulso, y luego en dirección centrípeta, isócronamente con el reflujo de la sangre durante el diástole cardíaco. Si se aumenta más la compresión de la arteria, en vez del ruido doble aparece un tono de compresión, como ocurre en la mayoría de los individuos sanos.

Muchos enfermos con insuficiencia aórtica tienen tendencia á la intensa aceleración de los movimientos cardíacos, taquicardia que alcanza un grado que no es común observar en las otras lesiones valvulares, y aquejan también *palpitaciones cardíacas* penosas, originadas sin duda por la energía y aceleración de la actividad del corazón. Por efecto de la poca plenitud de las arterias durante la mayor parte del diástole, y de la subsiguiente irregularidad de la distribución de la sangre en los capilares, muchos de estos pacientes están pálidos y predispuestos á los síncopes. En las arterias esclerosadas del cerebro y de la retina sobrevienen con relativa frecuencia *hemorragias,* á causa de las considerables oscilaciones que sufre la presión sanguínea. Frecuentemente se observan epistaxis copiosas.

El **diagnóstico** de la insuficiencia aórtica se funda en los más de los casos en la comprobación del *ruido de soplo cardíaco* característico, que á poco que se fije la atención no puede confundirse con los ruidos extraordinariamente raros de las venas intratorácicas (véase pág. 711). La *hipertrofia del ventrículo izquierdo* demostrará que el ruido es debido á una lesión valvular *crónica*. Los

típicos *fenómenos de las arterias* dan todavía mayor firmeza al diagnóstico; pero su falta no autoriza á negar la existencia de esta lesión valvular, pues como ya vimos, tanto el carácter saltón del pulso, como los fenómenos de auscultación, íntimamente ligados con él, pueden faltar ó desaparecer por muy variados motivos. Un gran número de los fenómenos estetoscópicos de las arterias aparece también en otros estados (anemia, intoxicación por el plomo, fiebre, etc.), en los cuales la presión arterial sufre asimismo á cada pulsación notables oscilaciones. Finalmente, si el pulso es poco saltón ó celer, puede confundirse con facilidad con un pulso frecuente y de alto despliegue, como el que tan á menudo se observa en caso de excitación de la actividad cardíaca y en la fiebre, siendo no pocas veces imperceptible la diferencia de rapidez del descenso en ambas formas de pulso.

Rarísima vez se da el caso de que el ruido diastólico falte por completo y no se perciba quizá más que un ruido sistólico, siendo en cambio características todas las modificaciones del corazón y del pulso. A pesar de la falta del ruido de soplo, deberá establecerse el diagnóstico de insuficiencia aórtica, siempre que la forma característica del aumento de volumen del corazón y la ausencia de otros síntomas, permitan excluir la existencia de la enfermedad de Basedow y de ciertos estados neurasténicos. Este diagnóstico se sostendrá aun cuando en la autopsia se encuentren íntegras las válvulas aórticas y de la prueba corriente,—que consiste en verter agua por encima de ellas,—resulten ser aptas para la oclusión, pues no debe olvidarse que esta prueba no permite más que afirmar la existencia de una insuficiencia de las válvulas aórticas cuando el agua las atraviesa, pero no la niega en caso contrario. En condiciones normales de presión, las válvulas pueden muy bien no ser capaces de ocluir, ya por ensanchamiento excesivo de su anillo de inserción, ya por insuficiente actividad de la musculatura que las sostiene. El influjo que tiene precisamente esta última circunstancia, viene comprobado por la insuficiencia que se observa hasta en válvulas sanas al someterlas á la presión normal de la aorta, siempre que el corazón no ha muerto en sístole. Los datos de la necropsia hacen también considerar como probable el que estos casos sean de insuficiencia aórtica relativa ó muscular, y por lo mismo el examen clínico nos proporciona un criterio mucho más seguro. Esto nos induce á negar todo fundamento para interpretar tales casos como «seudoinsuficiencias aórticas» y los consideramos como insuficiencias aórticas sin ruido.

La magnitud del defecto valvular no puede juzgarse sino en caso de que la compensación sea completa. Cuando no hay complicación, calculamos dicha magnitud por el grado de desarrollo de la dilatación compensadora, que es tanto mayor cuanto más sangre refluye al ventrículo izquierdo durante el diástole; y, si las arterias son normales, por la plenitud del pulso celer. En cambio la intensidad del ruido no está en relación alguna con el grado del defecto valvular; el ruido puede ser muy intenso hasta con una insuficiencia aórtica insignificante y faltar en caso de grandes defectos. La manera de calcular la magnitud de la insuficiencia aórtica en los casos de lesiones valvulares combinadas, será expuesta más adelante.

La *patogenia de la lesión valvular* no puede reconocerse por sus conse-

cuencias físicas, pues tanto en caso de afección de las válvulas, como en la insuficiencia relativa sostenida y en las raras insuficiencias musculares duraderas, dichas consecuencias son las mismas. Hasta ahora no he visto más que un ejemplo realmente convincente de insuficiencia muscular sostenida. AUFRECHT encontró una vez una extraña patogenia de la insuficiencia, por condensación ateromatosa anular de la pared aórtica, inmediata á las válvulas, que impedía que los senos valvulares se llenaran y por lo tanto que ocluyeran. Al tratar del curso de las lesiones valvulares, estudiaremos la insuficiencia aórtica transitoria.

b) Estenosis del orificio aórtico (ESTENOSIS VERDADERA DEL CORAZÓN)

Después de la estenosis mitral pura, la estenosis pura del orificio aórtico es la más rara de las lesiones valvulares del corazón izquierdo. Entre los 670 casos de mi estadística, se encontró únicamente 28 veces y de éstas sólo 17 sin lesión simultánea de otras válvulas. No se la observa más que en caso de lesión muy acentuada de las válvulas aórticas. El orificio va estenosándose en virtud de la adherencia de unas válvulas con otras, hasta dejar sólo una pequeña abertura. Basta que las válvulas conserven una pequeñísima movilidad, para que logren ocluir al orificio ó cuando no, el hueco que dejan abierto es tan reducido, que la insuficiencia existente no da lugar á síntomas clínicos. Las lesiones de menor cuantía, mucho más frecuentes, acarrean siempre una insuficiencia simultánea de las válvulas aórticas y de ellas nos ocuparemos al tratar de las lesiones valvulares combinadas.

La mayor resistencia que opone el orificio aórtico, aumenta el trabajo del *ventrículo izquierdo* y éste se hipertrofia, sin dilatación de su cavidad, á lo menos mientras se conserva en aptitud de poder expulsar por completo su contenido. Unicamente después de perdida esta aptitud, es cuando sobreviene la dilatación por estasis, muy frecuente en caso de estenosis acentuada.

Clínicamente se observa que el *choque de la punta es manifiestamente impulsivo* á consecuencia de la hipertrofia, y palpable en su sitio normal cuando la estenosis aórtica está compensada ó bien algo dislocado hacia la izquierda en relación con el aumento de grosor de la pared del ventrículo. Sólo al aparecer la dilatación por estasis, se nota notable dislocación del choque hacia fuera. Su elevación suele ser moderada. En los casos que he observado, no he podido nunca comprobar la falta del choque de la punta, que TRAUBE señala como característica de la estenosis aórtica, y creo que más que á ésta debe atribuirse á una adherencia pericardítica simultánea ó á la circunstancia de estar recubierto el corazón por un pulmón enfisematoso.

Las *zonas pleximétricas macizas* se amplían muy poco ó casi nada hacia la izquierda, mientras no sobrevenga en el ventrículo izquierdo la dilatación por estasis.

La *auscultación* nos proporciona datos característicos. En el extremo esternal del segundo espacio intercostal derecho se percibe un *ruido sistólico muy intenso* que suele ser áspero y agudo. Se inicia después del comienzo del sístole,

porque el espacio de tiempo que necesita el ventrículo izquierdo para comunicar á su contenido la tensión capaz de vencer la resistencia es algo mayor que el normal. Es uno de los ruidos más intensos de cuantos pueden percibirse en las lesiones valvulares; con relativa frecuencia se oye también á distancia y se propaga con mucha intensidad hacia los vasos del cuello ó sea en dirección de la corriente sanguínea, siendo menor su propagación hacia el corazón, si bien á veces llega á percibirse ligeramente en la punta de este órgano. Las vibraciones que producen el ruido, dan lugar á un fuerte *estremecimiento palpable* junto al borde esternal derecho. Es muy característico el *apagamiento ó imperceptibilidad del segundo tono aórtico*. Las válvulas aórticas hondamente lesionadas no dan ningún tono; todo lo más que puede oirse es un tono propagado de la pulmonar.

El *pulso,* cuando la estenosis aórtica está compensada, asciende con más lentitud que normalmente, se hace más ó menos *tardo,* perezoso, de lento despliegue, porque el tiempo que necesita el ventrículo izquierdo para expulsar completamente su contenido es mayor de lo normal. Por lo demás, mientras la compensación es completa conserva el pulso su amplitud, plenitud y tensión normales, permitiendo así reconocer que la hipertrofia del ventrículo izquierdo ha sido acarreada por el trabajo necesario para vencer un obstáculo central. Con mucha frecuencia hay rigidez arterial por esclerosis.

En las *carótidas* y *en las subclavias* se percibe el *ruido sistólico,* propagado desde el corazón, y un segundo tono muy suave, ó nada, según sea apagado ó imperceptible respectivamente el segundo tono aórtico. No tengo suficiente experiencia personal en lo que se refiere á la falta del ruido de compresión en las arterias periféricas, fenómeno señalado por MATTERSTOCK.

El **diagnóstico** de la estenosis aórtica pura se apoya especialmente en los *datos característicos de la auscultación.* En caso de lesiones arterioescleróticas de las válvulas aórticas, sin estenosis del orificio, que son las lesiones más frecuentes, el ruido sistólico no suele ser tan intenso y áspero y va seguido de un segundo tono claramente perceptible y con frecuencia reforzado. Muchos autores exageran el valor diagnóstico del pulso. No hay duda que cuando las arterias están normales ó poco alteradas, el despliegue tardo del pulso y su plenitud normal, que está en manifiesta desproporción con la mayor actividad del trabajo cardíaco, vienen en apoyo del diagnóstico; pero una vez iniciada la descompensación, los caracteres del pulso no permiten inferir conclusión diagnóstica alguna. En particular, debemos guardarnos de deducir la existencia de una estenosis aórtica por el desacuerdo ó contraste entre la creciente elevación del choque de la punta, fenómeno muy frecuente al iniciarse la dilatación por estasis, y la plenitud de la onda del pulso.

Estenosis verdadera del corazón.— La *estenosis de la porción arterial del ventrículo izquierdo,* observada en una serie de casos, da lugar casi á los mismos fenómenos que la estenosis del orificio aórtico. Las más de las veces se trata de un diafragma tendinoso tenso y situado por debajo de las válvulas aórticas, que no deja á la sangre más que una pequeña abertura de salida. La hipertrofia del ventrículo izquierdo, el ruido sistólico y las cualidades del pulso son iguales que en la estenosis del orificio aórtico. La única diferencia consistirá en que, como en este caso

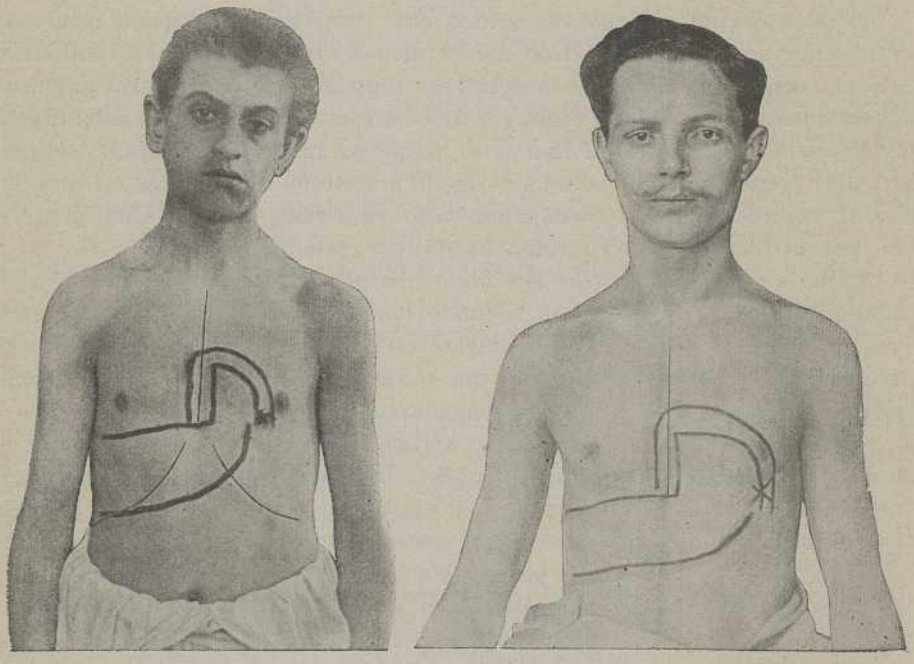
las válvulas están sanas, el segundo tono aórtico deberá percibirse más claro, y así parece realmente haber ocurrido en los casos observados.

c) Insuficiencia de la válvula mitral

La falta de ajuste oclusor de la válvula mitral, es la lesión valvular que más frecuentemente se observa en estado de pureza completa (según una estadística de MENGEL, en 27 por 100 de los casos).

A cada sistole, una fracción mayor ó menor de la sangre contenida en el ventrículo izquierdo, retrocede á la *aurícula izquierda,* á través del orificio mitral,

Fig. 82 Fig. 83



Insuficiencia mitral ligera (fig. 82) y acentuada (fig. 83) ambas completamente compensadas

variando la cantidad que refluye según la magnitud del defecto. Como la aurícula izquierda recibe además la cantidad normal de sangre que procede de las venas pulmonares, se llena con exceso, en su interior la presión aumenta y la diferencia creciente entre ella y la presión del ventrículo izquierdo, hace que en el diástole ingrese en este último mayor cantidad de sangre. Al final del diástole, el ingreso de la sangre en el ventrículo izquierdo se ve favorecido por la contracción de la aurícula izquierda, contracción que se verifica aún con mayor energía á causa de su mayor repleción. De ahí que la aurícula izquierda sufra dilatación é hipertrofia compensadoras.

El *ventrículo izquierdo* ofrece una dilatación considerable, en armonía con la mayor cantidad de sangre que en él ingresa. El tiempo que invierte en poner en movimiento su contenido, es aproximadamente el mismo que en estado normal, y á con-

secuencia del aumento de trabajo que esto le ocasiona, se hipertrofia. La cantidad de sangre impelida hacia la aorta es normal, y el resto del contenido, que constituye el exceso, refluye á la aurícula izquierda.

El *ventrículo derecho* sufre también los efectos de la insuficiencia mitral. El aumento de presión de la aurícula izquierda se comunica á las venas pulmonares, que desembocan en ella abiertamente, y dada la amplitud de los capilares del pulmón, se comunica también á la arteria pulmonar, con lo cual el ventrículo derecho se ve obligado á impeler su contenido contra una mayor resistencia, y también se hipertrofia, pero sin dilatarse, pués su contenido no aumenta. En la insuficiencia mitral la dilatación del ventrículo derecho es siempre signo de que la contracción cardiaca es incompleta; es siempre una dilatación por estasis.

Así, pues, las consecuencias de una insuficiencia mitral son: dilatación é hipertrofia compensadoras de la aurícula y del ventrículo izquierdos, aumento de presión en la circulación pulmonar é hipertrofia (sin dilatación) del ventrículo derecho. Los dos ventrículos contribuyen igualmente á la compensación de la lesión valvular. El aumento de trabajo del ventrículo izquierdo, procura la plenitud normal de las arterias de la circulación aórtica y, merced á la evacuación completa de su contenido, la sangre que á él afluye desde la aurícula y procedente, por lo tanto, de las venas pulmonares, no encuentra obstáculo. El ventrículo derecho, á pesar de la mayor resistencia de la circulación menor, impele hacia las venas pulmonares la cantidad normal de sangre, asegurando así la repleción de la aurícula y ventrículo izquierdos, necesaria para la compensación de la lesión valvular, y asegura además el desagüe normal de las venas de la circulación general.

Clínicamente, cuando la insuficiencia está compensada, el aumento de volumen del corazón se mantiene dentro de límites moderados, pudiendo faltar por completo si el defecto valvular es insignificante. La *dilatación* é *hipertrofia* del *ventrículo izquierdo* se dan á conocer por la *dislocación del choque de la punta hacia la izquierda* y por el carácter *impulsivo* de este latido. Unicamente en una minoría de casos la hipertrofia del ventrículo derecho llega á ser lo suficientemente acentuada para manifestarse por una pulsación perceptible á la mano que palpa.

Las *zonas macizas* se amplían *hacia la izquierda* y las más de las veces también hacia arriba, porque en la insuficiencia mitral se dilata también la porción situada por debajo del orificio mitral y el ventrículo izquierdo adquiere una forma más redondeada, pudiendo además contribuir á ello la dilatación de la aurícula izquierda. Si la insuficiencia mitral está compensada, la *ampliación de la macicez hacia la derecha* no aparece sino cuando el ventrículo izquierdo aumentado de volumen empuja hacia la derecha la mitad derecha del corazón. La dilatación del ventrículo derecho no forma parte del cuadro clínico de la insuficiencia mitral compensada, y de ahí que los límites derechos de las maciceces cardíacas se mantengan casi siempre en su sitio normal. La figura de la macicez es aproximadamente cuadrangular.

La *auscultación* descubre un *ruido sistólico en el área del ventrículo izquierdo,* ruido determinado por las vibraciones irregulares que sufren la válvula mitral y las partes contiguas al escaparse la sangre desde el ventrículo izquierdo á la aurícula del mismo lado. Cuando la insuficiencia está compensada, el ruido suele alcanzar su mayor sonoridad en la punta del corazón, y de

aquí se propaga en todas direcciones, especialmente hacia las arterias. Con frecuencia percíbese bastante claro en el foco de la pulmonar, sin duda porque en muchos casos el apéndice auricular izquierdo dilatado se interpone entre la pulmonar y la pared torácica, y la corriente sanguínea que origina el ruido, se dirige hacia la aurícula izquierda y su apéndice. En estos casos de insuficiencia mitral ya establecida, es rarísimo que el *sitio de la mayor intensidad del ruido sea el foco de la pulmonar*. En este foco percíbese también á veces un ruido sistólico, cuyo timbre es distinto del de la punta del corazón, y que quizá deba atribuirse á vibraciones anormales de la pared de la pulmonar, dilatada por el aumento de presión y muy á menudo ligeramente esclerosada.

El ruido es áspero, más rara vez parecido á un soplo suave, y sólo en contados casos manifiestamente musical. Unas veces cubre por completo el primer tono y otras se perciben los dos. Su intensidad es variable. Sólo en una quinta parte de los casos su presencia se manifiesta por un *estremecimiento* en la punta del corazón perceptible al tacto y comúnmente muy débil. Con mucha frecuencia el ruido es más claro cuando el enfermo está sentado que estando acostado; á veces no se percibe más que en la bipedestación; pero si la insuficiencia mitral no es complicada esto ocurre rarísimamente.

A consecuencia del aumento de presión en la arteria pulmonar, el ruido suele ir acompañado de un *refuerzo del segundo tono de la pulmonar*. Nosotros no admitimos tal refuerzo sino cuando el segundo tono pulmonar es más intenso que el segundo tono aórtico ó bien cuando, siendo normal el estado del pulmón izquierdo, en el extremo esternal del segundo espacio intercostal izquierdo, puede percibirse por la palpación un choque diastólico que subsigue las más de las veces á una elevación sistólica. A veces, á pesar de la compensación, falta este refuerzo, lo cual puede depender de que el aumento de presión en la circulación menor sea insignificante ó de que no pueda percibirse la acentuación del segundo tono por cualquier contingencia que lo impida.

En *el pulso*, cuando la insuficiencia mitral está compensada, no se nota nada de anormal, habiéndome sido imposible convencerme de que el dicrotismo aparezca fuertemente acentuado en las insuficiencias realmente compensadas.

En toda insuficiencia mitral de cierta entidad, *los pulmones sufren la indu*ración parda. Esta alteración predispone dichos órganos á los catarros y afecciones análogas. Su signo objetivo es la aparición de las *células de lesión cardíaca en el esputo*. Pero la alteración pulmonar casi nunca llega á ser tan acentuada que dificulte la aireación suficiente del pulmón y á consecuencia de ello, los enfermos se pongan fácilmente dispneicos en los esfuerzos. Así, pues, en caso de insuficiencia mitral moderada, una notable dispnea por esfuerzo y, en absoluto, toda dispnea que aparezca durante el reposo, es signo de descompensación, á no ser que la anhelación sea debida á otras alteraciones. La cianosis tampoco forma parte del cuadro de la insuficiencia mitral compensada.

El **diagnóstico** de la insuficiencia mitral, es más difícil que el de todas las demás lesiones valvulares adquiridas, hecho en el cual ya insistió Traube. Indudablemente nada es tan sencillo como fijar la existencia de una insuficiencia mitral por los datos de la auscultación; las verdaderas dificultades surgen después, cuando se intenta discernir si existe lesión de las válvulas ó si se trata

de una *insuficiencia mitral muscular*, afección esta última infinitamente mucho más frecuente y que se observa en las cardiopatías primarias y en el curso de las enfermedades más distintas. El único dato objetivo que permite afirmar el diagnóstico de lesión valvular, es el *carácter impulsivo del choque de la punta* ó sea el signo de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y aun este signo no nos servirá cuando la hipertrofia cardíaca sea motivada por otras causas, por ejemplo, por una afección renal, pudiendo también no aparecer en caso de que la lesión valvular sea insignificante ó de que se trate de corazones cuyo choque de la punta no se percibe al tacto. Un ruido muy áspero y agudo ó musical, hace probable, pero no segura, la existencia de lesión valvular orgánica; en cambio ésta no podrá excluirse por la simple suavidad del ruido. La *anamnesis* y los *demás resultados del examen del enfermo,* nos prestan con frecuencia argumentos de mucho más valor. Si la cardiopatía ha sobrevenido después de un reumatismo articular, de una corea ó de otras enfermedades análogas, la existencia de una lesión valvular es muy probable. Este mismo criterio es aplicable, por ejemplo, en la insuficiencia mitral de un caso de clorosis acompañada de síntomas extraños al cuadro de esta anemia, como cianosis, células de lesión cardíaca en el esputo é ingurgitación hepática. El único caso en que los ruidos sistólicos de la mitral indicarán siempre una lesión de las válvulas, aun cuando no exista ningún otro síntoma de vicio valvular, será en los *niños* menores de tres años de edad, en razón á que en ellos no se producen ruidos accidentales ó funcionales.

El grado de la lesión valvular únicamente podrá calcularse durante el período de compensación completa, y para ello hay que fundarse en la dilatación compensadora del ventrículo izquierdo. Como ya se dijo, esta dilatación suele ser moderada, aunque puede también rebasar la línea mamilar izquierda en uno ó dos traveses de dedo. Ni la intensidad del ruido ni los caracteres del pulso nos proporcionan medida alguna El refuerzo del segundo tono de la pulmonar varía en cada enfermo.

d) Estenosis del orificio de la mitral

La estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo es enfermedad sumamente rara como lesión valvular no complicada. Casi siempre va asociada con insuficiencia mitral, pero hay un cierto número de casos en que la estenosis predomina de tal modo que el cuadro anatómico y clínico viene sometido por completo á ella. Evidentemente, la poca cantidad de sangre que, á través del orificio mitral muy estenosado, refluye desde el ventrículo izquierdo á la aurícula izquierda, no basta para modificar poco ni mucho la conducta del corazón. Aquí trataremos únicamente de estas estenosis mitrales clínicamente puras. En mi material clínico se contó un 5,52 por 100 de casos de estenosis mitral aislada y un 2,39 por 100 de estenosis mitral combinada con otras lesiones valvulares.

La estenosis mitral dificulta durante el diástole ventricular el paso de la sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo. La presión aumenta en la *aurícula izquierda.* Ésta presta un trabajo mayor y se hipertrofia, pero no contribuye á

vencer el obstáculo hasta el final del diástole, de modo que en la compensación de la lesión valvular no desempeña ningún papel importante.

Lo mismo que en caso de insuficiencia mitral, el aumento de presión en la aurícula izquierda se propaga á la arteria pulmonar, si bien aquí es mayor dicho aumento, como lo indican ya la constante y acentuada dilatación de la arteria pulmonar y su frecuente esclerosis. El *ventrículo derecho* se hipertrofia en virtud del mayor trabajo que ha de prestar para vencer la resistencia de la circulación menor, siendo también esta hipertrofia mucho más marcada, sobre todo en la porción arterial del ventrículo, que en la insuficiencia mitral. Este mayor trabajo del ventrículo derecho, logra que la cantidad de sangre impelida por dicho ventrículo hacia la aurícula izquierda sea normal, á pesar de la resistencia que opone el aumento de la presión, en la circulación pulmonar. En la aurícula la presión se sostiene elevada mientras sus paredes no cedan demasiado. En los casos de que ahora nos ocupamos, la dilatación del ventrículo derecho no sobreviene hasta que éste pierde la aptitud de expulsar por completo su contenido y entonces también es siempre debida á la estasis.

Así, pues, el que la cantidad de sangre que durante el diástole ventricular pasa á través del orificio mitral estenosado sea la normal, es decir, la compensación de la lesión valvular, se debe principalmente á la mayor diferencia de presión que existe entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, ensanchado por el diástole. Para favorecer el paso de la sangre, este ventrículo no dispone más que de su fuerza ordinaria de aspiración ó succión diastólica. El mecanismo de la compensación se desenvuelve aquí en condiciones evidentemente mucho más desfavorables que en todas las demás lesiones valvulares que hasta ahora hemos descrito. El ventrículo derecho, que es el que soporta el principal peso de la compensación, no actúa directamente contra el obstáculo, sino que por intermedio de la circulación pulmonar mantiene elevada la presión de la aurícula izquierda.

De ahí también que las más de las veces, la estenosis mitral no esté compensada por completo. El ventrículo derecho y la aurícula izquierda que no se evacua lo suficiente, están permanentemente dilatados. La presión existente en la aurícula izquierda no es tan alta como haría falta para compensar la estenosis mitral. Las cantidades de sangre que ingresan en el *ventrículo izquierdo* son menores que en estado normal y á consecuencia de la sostenida mengua funcional viene la atrofia de este ventrículo, á las veces muy acentuada. Además se produce la estancación venosa.

Tenemos, pues, que en la estenosis mitral compensada habrá hipertrofia de la aurícula izquierda, aumento de presión en la circulación pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho sin dilatación compensadora y ninguna modificación del ventrículo izquierdo; en cambio, cuando la compensación sea incompleta, cosa muy frecuente, habrá dilatación del ventrículo derecho por estasis y con frecuencia atrofia del ventrículo izquierdo.

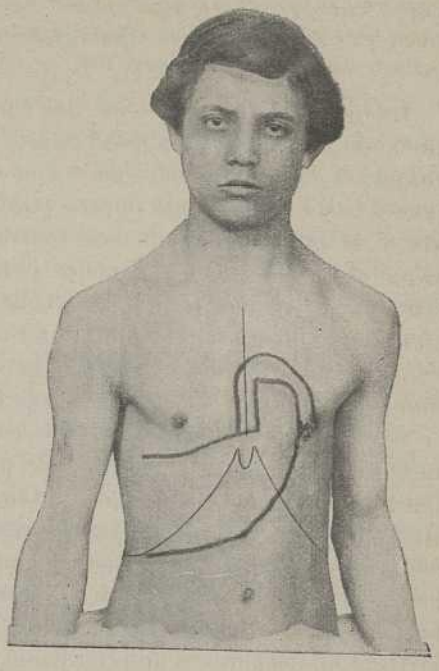
A la *palpación* reconoceremos la *hipertrofia del ventrículo derecho* por el *latido difuso é impulsivo* que se percibe en su recinto. A veces el ventrículo derecho aleja al izquierdo de la pared torácica, siendo aquél el que forma la punta del corazón y produce el choque de la punta. Cuando existe ya dilatación del ventrículo derecho, la conmoción de la pared torácica es todavía más evidente. Entonces el latido se extiende desde la línea media del esternón hacia la izquierda, traspasando con frecuencia los límites normales del ventrículo derecho. En muchos de estos casos se perciben todavía á la derecha del esternón los latidos de la aurícula derecha. Más adelante hablaremos del estremecimiento en la región de la punta.

Cuando la estenosis mitral está compensada, las *zonas pleximétricas macizas* se conservan normales, pero en caso de descompensación se amplían *hacia la derecha* y á menudo también *hacia la izquierda*, en relación con el grado de la dilatación por estasis.

La *auscultación* proporciona también datos patognomónicos de esta lesión valvular. Las vibraciones que sufren los velos de la válvula mitral y las partes contiguas al pasar la sangre al ventrículo izquierdo á través de la estenosis, dan origen á un *ruido diastólico*. El sitio donde con mayor intensidad se percibe este ruido, es en la punta del corazón ó un poco más arriba y á la izquierda, si el ventrículo derecho se antepone. Aun en caso de gran intensidad del ruido, éste se propaga muy poco al resto del corazón, no llegando nunca hasta los focos de auscultación de las arterias y en cambio se propaga bien hacia la izquierda y hacia el dorso.

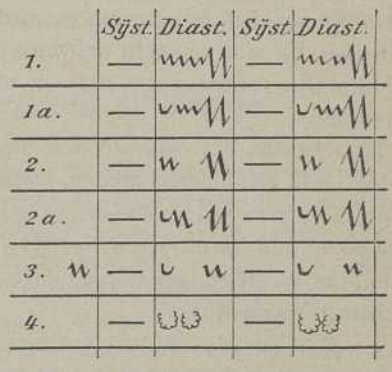
El *ruido diastólico* puede ofrecer *cuatro modalidades*. Lo más frecuente es que se perciba durante todo el diástole y que al final de éste se haga más intenso, por efecto de la aceleración que sufre la corriente sanguínea al contraerse la aurícula. Es preferible no emplear el calificativo de presistólico, dado por GENDRIN á este refuerzo del ruido, pues el refuerzo coincide con el fin del diástole y en el hombre, dada la frecuencia común de los latidos cardíacos, no existe presístole. Muchas veces el ruido diastólico no pasa de rudimentario; no se percibe más que su iniciación al comenzar el diástole y su refuerzo al final de éste. En algunos de estos casos, lo que se percibe es solamente el refuerzo del ruido y el segundo tono se oye normal. Finalmente, el ruido puede reducirse á un *desdoblamiento del segundo tono* que se distingue, las más de las veces, del desdoblamiento no patológico,

Fig. 84



Estenosis mitral completamente compensada (× = Choque de la punta formada por el ventrículo derecho; en toda el área de la macicez cardíaca absoluta, latido difuso é impulsivo)

Fig. 85



Los cuatro tipos de los ruidos de la estenosis mitral

— = primer tono
∪ = segundo tono
ɯ = ruido
ʒ = tono impuro

por la impureza de los dos tonos. El tono que, en ciertos casos de estenosis mitral no compensada aparece precediendo inmediatamente al primer tono del corazón, á modo de apoyatura, y que va acompañado de un choque manifiesto de la punta, no me parece ser signo ninguno de estenosis mitral, sino mera expresión de una contracción cardíaca redoblada (véase pág. 704).

La intensidad y el timbre del ruido son extraordinariamente variables. A menudo un ruido de los más intensos y rudos de cuantos puedan oirse auscultando el corazón, se hace de vez en cuando extraordinariamente apagado y suave ó hasta enteramente imperceptible. Si la estenosis mitral está compensada y el latido reforzado del ventrículo derecho no puede percibirse, ya porque el corazón esté recubierto por el pulmón, ya porque exista sínfisis del pericardio, si además falta la ampliación de las maciceces cardíacas y no se percibe por la auscultación ningún ruido, la lesión valvular podrá pasar completamente inadvertida. Yo mismo he visto dos casos de esta clase en que las lesiones valvulares fueron un hallazgo imprevisto de la autopsia.

En las tres cuartas partes de los casos aproximadamente, las vibraciones comunicadas al ventrículo izquierdo por la vena flúida irregular que forma la sangre al franquear la estenosis, dan lugar á un *estremecimiento diastólico* perceptible por la palpación en la punta del corazón. Suele ser muy manifiesto, mucho más intenso que el estremecimiento de la insuficiencia mitral y presenta con bastante frecuencia la interesante particularidad de que aun en los casos en que el ruido es apagado ó imperceptible, su intensidad es considerable, en virtud de los motivos anteriormente expuestos (véase pág. 709).

Cuando la compensación es insuficiente, como ocurre en la mayoría de los casos, el *primer tono* ofrece una brevedad característica, de chasquido, y por lo mismo es muy sonoro, pudiendo llegar á adquirir un timbre tan idéntico al del segundo tono que se confunde con éste, y entonces se considera erróneamente el ruido como sistólico y la lesión valvular se califica de insuficiencia mitral. El estremecimiento que sigue al choque de la punta y el examen de los latidos del corazón ó del pulso carotídeo durante la auscultación, evitarán esta confusión. La modificación del timbre es debida á que en virtud de ser menor su contenido (véase pág. 705), la contracción del ventrículo izquierdo es algo más rápida.

El *refuerzo del segundo tono de la pulmonar,* consecutivo al aumento de presión en la circulación menor, constituye un tercer signo estetoscópico de la estenosis mitral. Algunas veces se percibe en el foco de la pulmonar un *ruido sistólico* ó una *impureza del primer tono*, suscitándose la duda de si deben ser atribuídos á vibraciones irregulares de la arteria pulmonar ensanchada ó á una insuficiencia mitral.

En la estenosis mitral compensada, el *pulso* se mantiene normal. Unicamente cuando la compensación se trastorna y la repleción del ventrículo izquierdo disminuye, aparece el pulso más pequeño, más blando y frecuentemente irregular y desigual por efecto de la sobrecarga del ventrículo derecho.

La *induración parda de los pulmones* y sus consecuencias, suelen adquirir mucho mayor desarrollo en la estenosis mitral que en la insuficiencia. Al hacer algún esfuerzo, los enfermos suelen ponerse dispneicos más fácilmente que

los individuos sanos; pero en reposo completo no hay dispnea, á no ser que ésta venga motivada por otras causas. Aun en caso de existir un moderado trastorno de la compensación, durante el reposo la respiración no se acelera, al paso que la estasis venosa con cianosis é ingurgitación hepática, etc., es ya manifiesta.

El **diagnóstico** es casi siempre posible gracias á los datos de la palpación y la auscultación. Solamente aquellos raros casos en que los datos de auscultación son normales, lo mismo que las maciceces cardíacas, y no puede comprobarse el refuerzo del latido del ventrículo derecho, pueden sustraerse alguna vez al diagnóstico. La *hipertrofia del ventrículo derecho,* casi siempre comprobable, el *carácter de chasquido del primer tono* y el *notable refuerzo del segundo tono de la pulmonar,* evitarán una confusión con los raros ruidos diastólicos de la punta del corazón.

El *grado* de la lesión valvular no puede calcularse sino por vía indirecta. En las estenosis mitrales insignificantes, casi siempre existe insuficiencia mitral simultánea. Las estenosis mitrales clínicamente puras, son siempre muy acentuadas, y de esto volveremos á tratar al ocuparnos de las lesiones valvulares combinadas. Para juzgar de la entidad de la lesión valvular, tampoco podremos valernos del grado de dilatación por estasis del ventrículo derecho, ni de los trastornos del pulso, porque ambos dependen en primer lugar de la insuficiente contracción del ventrículo derecho y por los datos objetivos no es posible calcular la parte de culpa que en la génesis de la descompensación cabe imputar al grado de la estenosis.

El obstáculo que opone á la corriente sanguínea un *fuerte engrosamiento y acortamiento de las cuerdas tendinosas del velo anterior de la mitral,* observado por mí una vez, da lugar casi á los mismos síntomas clínicos que una estenosis del orificio. Entre los filamentos engrosados y la pared del ventrículo no quedaban más que pequeñas aberturas libres para el paso de la sangre. Además la mitral era muy insuficiente, pero no existía ninguna estenosis de su orificio. Tratábase, pues, de un estado perfectamente comparable con la verdadera estenosis del corazón.

e) Insuficiencia de las válvulas pulmonares

La insuficiencia de las válvulas pulmonares es extraordinariamente rara como lesión valvular crónica *adquirida.* Algunas veces se desarrolla por endocarditis; nada sabemos respecto á la influencia de la arterioesclerosis en esta lesión. La sífilis cardíaca se localiza con frecuencia en las válvulas pulmonares. A veces sobrevienen *insuficiencias relativas* por aumento de presión y subsiguiente dilatación de la arteria pulmonar, por ejemplo, en la cifoescoliosis, en la estenosis mitral y en la estrechez del tronco de la pulmonar ó de sus ramas. Litten vió un caso en que la estrechez era debida al arrastre de vesículas de equinococos hasta la arteria pulmonar. En un caso de Stintzing el defecto, causado por la falta de uno de los velos valvulares, se mantuvo insignificante hasta que una dilatación de la pulmonar en el punto desprovisto de válvula, hizo que sus consecuencias se acentuaran más. Finalmente, se han descrito casos en que la compresión ejercida por un aneurisma de la aorta ha dado lugar á la insuficiencia relativa ó á la destrucción de los velos valvulares.

Clínicamente, la insuficiencia de las válvulas pulmonares acarrea una *dilatación* y una *hipertrofia compensadoras* del *ventrículo derecho*. La dilatación tiene lugar especialmente hacia abajo y hacia la izquierda (véase la fig. 76 de la pág. 815). El latido del ventrículo derecho se nota por la palpación del epigastrio y se extiende hacia la izquierda, traspasando comúnmente los límites normales del ventrículo derecho. Éste aparta el ventrículo izquierdo de la pared torácica y forma las más de las veces la punta del corazón, dando lugar, además de una *fuerte pulsación* en todo su recinto, á un *choque de la punta* manifiestamente *impulsivo* en los límites izquierdos del corazón. *Grandes ampliaciones hacia la derecha* no parecen sobrevenir sino en caso de descompensación, cuando la aurícula derecha se dilata. La compresión del ventrículo derecho en el epigastrio, puede á veces dar lugar á un estremecimiento sistólico perceptible en el foco de la pulmonar.

En el *foco de la pulmonar*, y aun con más intensidad en el tercer espacio intercostal izquierdo, se oye un *ruido sistólico* que cubre el segundo tono de la pulmonar ó lo acompaña. Este ruido se propaga con gran claridad á lo largo del borde esternal izquierdo, y durante la espiración sufre un notable refuerzo.

El pulso de las arterias de la circulación mayor, no presenta nada de anormal. En cambio, se han observado en algunos casos sorprendentes *oscilaciones pulsátiles de la presión del aire de los pulmones*, que indudablemente son expresión del pulso saltón ó celer en los vasos de la circulación menor.

Por lo que se refiere al **diagnóstico**, la insuficiencia de las sigmoideas pulmonares se distinguirá de la *insuficiencia aórtica*, muy parecida á ella por muchos conceptos, fijándose en la pulsación impulsiva que se percibe en todo el ámbito del ventrículo derecho, en el latido cardíaco muy vigoroso y palpable en el epigastrio, en la falta del pulso saltón en las arterias de la circulación mayor y en ocasiones en la comprobación de un pulso celer en la circulación menor. La distinción no será tan segura si nos valemos de los datos adquiridos por la auscultación de las arterias de la circulación mayor, pues los ruidos de la pulmonar se propagan lo mismo que los aórticos, á las arterias del cuello, especialmente á la carótida izquierda, y los demás signos estetoscópicos pueden faltar aún en caso de insuficiencia aórtica. La entidad del defecto valvular no podrá calcularse más que en caso de que la compensación sea completa, y entonces habrá que fundarse en el grado de la dilatación compensadora.

f) Estenosis del orificio de la pulmonar

La estrechez del orificio de la pulmonar como lesión valvular *adquirida*, es casi tan rara como la insuficiencia de sus válvulas; pero, en cambio, se la observa con relativa frecuencia entre las lesiones valvulares *congénitas*. Unicamente las lesiones valvulares muy acentuadas pueden acarrear la estenosis sin insuficiencia simultánea. En ocasiones la compresión ejercida por un aneurisma aórtico, estrecha el orificio de la pulmonar, y la cicatrización de procesos sifilíticos puede reducir el calibre del infundíbulo arterial. Al ocuparnos de las afecciones de los vasos, hablaremos de las estrecheces del tronco y de las ramas de la arteria pulmonar.

Clínicamente la estenosis del orificio de la pulmonar se manifiesta por una *acentuada hipertrofia del ventrículo derecho* sin dilatación de su cavidad, al menos mientras la lesión valvular está compensada. Aquí también el ventrículo derecho, aumentado de volumen, separa con frecuencia al izquierdo de la pared torácica y forma la punta del corazón, y en armonía con esto encontramos en todo el ámbito

cardíaco el *latido difuso y enérgico del ventrículo derecho.* Las *maciceces,* si la compensación es completa, no sufren ampliación alguna, pero dado lo frecuente que es en estos casos la descompensación, aparecen ampliadas *hacia la derecha* y á menudo también hacia la izquierda. En el *foco de la pulmonar* se oye un *ruido sistólico* rasposo y muy intenso, cuyo timbre recuerda el de la estenosis aórtica. Se propaga muy claramente hacia arriba, con frecuencia también hacia la izquierda, y á las veces puede percibirse hasta en las arterias del cuello, especialmente en las del lado izquierdo. Las vibraciones que originan el ruido dan lugar á un *estremecimiento* manifiesto *en el segundo espacio intercostal izquierdo.* Cuando las válvulas están afectas, el segundo tono de la pulmonar es apagado ó imperceptible, y en los casos

Fig. 86

Estenosis del orificio de la pulmonar, completamente compensada

de compresión del orificio de la pulmonar ó estenosis del infundíbulo arterial, es más sonoro. El pulso de las arterias de la circulación mayor no presenta nada característico.

Si hay lesión de las válvulas, el cuadro clínico es tan típico que el **diagnóstico** apenas puede equivocarse. La enorme intensidad y aspereza del *ruido que se percibe junto al borde esternal izquierdo,* acompañado de *estremecimiento* manifiesto, la *suavidad del segundo tono de la pulmonar* y la marcada *hipertrofia del ventrículo derecho,* excluyen la posibilidad de una confusión con la *estenosis aórtica,* la *insuficiencia mitral* ó un *ruido accidental.* La suavidad del segundo tono de la pulmonar distingue las estenosis por lesión valvular de las estrecheces del orificio de la pulmonar por compresión y de las del infundíbulo arterial. En las estrecheces del tronco de la pulmonar ó de sus ramas, el segundo tono de la pulmonar está más bien reforzado. En caso de compresión de la arteria pulmonar es imposible fijar el sitio preciso en que radica la estrechez.

g) Insuficiencia de la válvula tricúspide

La insuficiencia de la tricúspide se encuentra siempre combinada con lesiones de otras válvulas, y por lo tanto las consecuencias de la lesión valvular pura sólo pueden formularse teóricamente. Por primera vez nos encontramos con una lesión valvular no compensable.

Á cada sístole, la sangre refluye hacia la aurícula derecha. Ésta se llena excesivamente y las cantidades de sangre que durante el diástole ventricular entran en el ventrículo derecho, son mayores que normalmente. Tanto la *aurícula derecha*, como *el ventrículo derecho*, sufren una *dilatación* y una *hipertrofia* compensadoras. Este exceso de plenitud, no basta, sin embargo, para suplir por completo la cantidad de sangre que se escapa hacia átrás, á través de la tricúspide, pues aquí falta aquella fuerza, que en las lesiones análogas de la insuficiencia mitral, impelía de las venas á la aurícula, la cantidad normal de sangre, á pesar del aumento de presión. Este trabajo que en las lesiones de la mitral incumbe al ventrículo derecho, no lo presta el izquierdo, porque dado el pequeño calibre de los capilares de la circulación mayor, es absolutamente imposible que el aumento de presión venosa deje sentir su acción sobre el ventrículo izquierdo, excitándole para un mayor trabajo, y de ahí que las cantidades de sangre que desaguan las venas de la circulación mayor sean menores. La consecuencia de toda insuficiencia de la tricúspide, es la estasis venosa y la disminución de la cantidad de sangre que ingresa en la arteria pulmonar.

Además de las lesiones de la válvula, la excesiva dilatación del orificio y la insuficiente contracción de las partes que aseguran la oclusión valvular, desempeñan también un importante papel en la patogenia de la insuficiencia de la tricúspide. Cohnheim vió esta insuficiencia acarreada por la fijación del velo anterior por efecto de la metamorfosis conjuntiva de un goma.

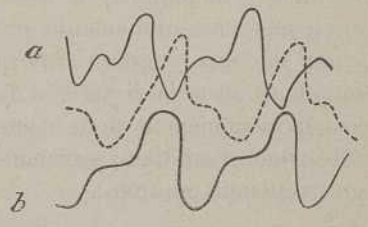
No podemos describir el **cuadro clínico** puro de una insuficiencia de la tricúspide, y únicamente podemos hacer resaltar los síntomas á que da lugar la combinación de una lesión valvular con una insuficiencia de la tricúspide. Como ésta sobreviene casi exclusivamente en caso de alteraciones cardíacas que han provocado una hipertrofia del ventrículo derecho, ésta no suele llamar la atención, pero, en cambio, sí la llaman la dilatación é hipertrofia compensadoras de la aurícula derecha, que se manifiestan por una *notable ampliación de las macicces cardíacas hacia la derecha* y por un *latido fácilmente perceptible á la derecha del borde esternal derecho*.

En el *foco de la tricúspide* se oye á veces un *ruido sistólico* especial. Pero con mucha frecuencia se fusiona con un ruido originado en otro sitio del corazón y entonces no siempre es posible determinar, mediante el deslizamiento del estetoscopo hacia la derecha, cuál es la fracción del ruido nacida en la tricúspide. Frecuentemente un refuerzo del segundo tono de la pulmonar, antes existente, se hace menos manifiesto á causa de la disminución de la sangre que ingresa en la arteria pulmonar.

Los signos más característicos de la insuficiencia de la tricúspide, son los *fenómenos pulsátiles observados en las venas de la circulación mayor*.

En la gráfica del *pulso venoso normal*, debido á un obstáculo periódico en el desagüe de la sangre, se observa que el *ápice de la curva*, correspondiente á la contracción de la aurícula, *precede inmediatamente á la pulsación cardíaca*. En la insuficiencia de la tricúspide, á cada sístole ventricular retrocede una cierta cantidad de sangre hacia la aurícula derecha y las venas de la circulación general que en ella desembocan. La pulsación se propaga hacia las venas, llegando más ó menos lejos, según sea la cantidad de sangre que retrocede y según que la onda sanguínea quede ó no detenida por las válvulas venosas. De suerte que en estos casos no sólo se trata de una mayor lentitud en el desagüe, sino también de un verdadero reflujo de la sangre hacia las venas. En la insuficiencia de la tricúspide, la curva gráfica del pulso venoso, formada por una línea de ascenso interrumpida por una ondulación secundaria y una línea de descenso rápida, se asemeja en un todo á la curva del pulso venoso normal. La amplitud de ambos pulsos venosos puede ser también igual. Pero así como en el pulso venoso de la insuficiencia tricúspide el ápice de la curva corresponde al sístole ventricular, en el pulso venoso normal corresponde á la contracción de la aurícula. *El pulso venoso de la insuficiencia de la tricúspide es isócrono con el pulso carotídeo.*

Fig. 87



Esfigmogramas esquemáticos del pulso venoso normal (a) y del pulso venoso en la insuficiencia de la tricúspide (b) con sus relaciones cronológicas con el esfigmograma carotídeo, trazado por una línea de puntos.

La oleada sanguínea que retrocede á cada sístole, causa una repleción de las venas hepáticas y si su intensidad es suficiente, determina un aumento de volumen del hígado. Este *pulso venoso hepático*, descrito por primera vez por FRIEDREICH, se distingue fácilmente de la simple elevación y descenso del hígado que obedecen á los latidos del corazón y aorta inmediata, aplicando una mano sobre la cara anterior del hígado, constantemente tumefacto por la estasis venosa, y la otra sobre su cara posterior. Entonces, si existe ingurgitación pulsátil del hígado, se nota muy bien que las dos manos se alejan una de otra, mientras que en caso de simple movimiento comunicado, únicamente se eleva y desciende la mano colocada por delante.

En las demás *venas*, la onda del pulso queda detenida en seguida por el cierre de las válvulas, como ocurre en la desembocadura de las yugulares en el bulbo de la yugular, así como también en la vena femoral, inmediatamente por debajo del ligamento de POUPART. En estos dos puntos se oye con frecuencia un *tono breve á modo de chasquido*, producido por la tensión brusca que sufren las válvulas á cada sístole. Pero las válvulas de las venas yugulares (antes las de la derecha que las de la izquierda) y, aunque menos fácilmente al parecer, las de las crurales, suelen hacerse muy pronto insuficientes por dilatarse su anillo de inserción, lo cual se da á conocer á veces por un *ruido que coincide con el sístole cardíaco*. Entonces la oleada sanguínea se propaga á los segmentos venosos situados al otro lado de las válvulas y la pulsación anormal es manifiestamente visible, en especial en las venas yugulares, próximas al corazón y que al hincharse forman un marcado relieve. En algunos

casos puede propagarse hasta á las venas de las extremidades superiores é inferiores y á las frontales.

El **diagnóstico** de la insuficiencia de la tricúspide ha de apoyarse especialmente en el *pulso venoso* y sobre todo en el *pulso venoso hepático* y de ahí que las lesiones valvulares de pequeño grado, escapen fácilmente al reconocimiento. Todos los signos restantes son con frecuencia equívocos. La entidad del defecto valvular es casi imposible de calcular durante la vida.

El pulso venoso hepático no puede confundirse más que con el *pulso hepático arterial* de la insuficiencia aórtica muy acentuada. En cambio suele ser difícil la distinción entre el pulso de las venas yugulares, isócrono con el sístole ventricular y característico de la insuficiencia tricúspide, y el denominado *pulso venoso normal,* siempre visible en las venas dilatadas y que precede al sístole ventricular. Según las investigaciones de Riegel la plenitud de la pulsación puede ser igual en ambos casos. Pero al comprimir la vena entre el índice y el pulgar, en caso de insuficiencia de la tricúspide suele encontrarse más tenso que cuando existe solamente estasis venosa. Además, al comprimir la vena yugular externa en su parte superior, si hay simple estasis venosa, se observa á veces la depleción del segmento inferior, mientras que en caso de insuficiencia de la tricúspide y de las válvulas venosas, la oleada del pulso penetra en dicho segmento. Sin embargo, ambos métodos de examen dejan con frecuencia en duda.

h) Estenosis del orificio de la tricúspide

La estrechez del orificio de la tricúspide, no se ha observado hasta ahora como lesión valvular aislada. Siempre aparece *asociada con la insuficiencia.* La compensación es imposible. Teóricamente habría que suponer una hipertrofia de la aurícula derecha.

En *clínica* casi nunca es reconocible. La presencia de un ruido diastólico en el foco de la tricúspide, junto con gran estasis venosa, podría hacer presumir su existencia.

i) Lesiones valvulares combinadas

Con extraordinaria frecuencia (según una estadística de Mengel en más de un 48 por 100 de todos los casos) existen en un mismo corazón varias lesiones valvulares. Unas veces junto á una insuficiencia valvular se desarrolla, ya desde el principio, una estenosis de su orificio, que otra veces se añade poco á poco, á medida que avanza el curso de la afección. Muy frecuentemente el proceso morboso del velo anterior de la mitral se propaga á las válvulas aórticas inmediatas ó viceversa. Más raro es que enfermen á un tiempo la mitral y la tricúspide, siendo más frecuente que ésta presente una insuficiencia muscular ó relativa. Las sigmoideas pulmonares, rarísima vez están interesadas.

Las consecuencias de las lesiones valvulares combinadas, vienen á ser como la suma de los fenómenos propios de cada una de las lesiones valvulares en particular, según su grado, al menos mientras la compensación se sostiene.

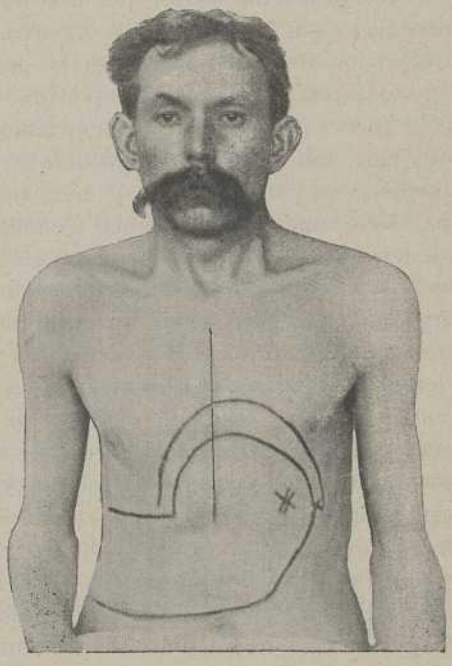
Como se comprende, no podrá hablarse de la compensación de una lesión valvular por otra, que siempre suele citarse, sino en aquellos casos en que la insuficiencia y la estenosis se desarrollan en un mismo orificio. En general, cuanto más estenosado se halla el orificio, menor es la cantidad de sangre que puede retroceder á través de las válvulas y viceversa. A no ser en estos casos, la desaparición de algunos fenómenos, por lo demás característicos, no tiene lugar hasta que se ha iniciado la descompensación de la lesión combinada, y entonces ocurre, por ejemplo, que en una estenosis mitral no compensada por completo y con estenosis aórtica simultánea, el ventrículo izquierdo recibe menos sangre que normalmente; á pesar del aumento de resistencia, puede impeler esta menor cantidad de sangre casi con la misma fuerza que necesitaría siendo normales la cantidad y la resistencia, y por lo tanto no se hipertrofia; faltará, pues, el contraste entre el carácter impulsivo del choque de la punta y la normalidad del pulso, propio de la estenosis aórtica no complicada. En una insuficiencia mitral con insuficiencia aórtica simultánea, el ventrículo izquierdo no puede dilatarse lo suficiente para dar cabida al considerable exceso de repleción diastólica, ó bien se resiente su contractilidad y entonces el pulso será menos manifiestamente celer. Vese, pues, que en ambos ejemplos hay una compensación de las exterioridades clínicas, pero no sólo una lesión valvular no influye favorablemente sobre la otra, sino que existen síntomas de descompensación.

El **diagnóstico** de las lesiones valvulares combinadas, se apoya principalmente en los datos suministrados por la auscultación y la palpación. En la auscultación deben determinarse ante todo los orificios en que con más intensidad se oyen los distintos ruidos y á los cuales habrá que referir el origen de éstos. Luego hay que atender al carácter de los ruidos, carácter que con frecuencia sirve para esclarecer su génesis. La palpación acaba de completar el diagnóstico, permitiendo comprobar la hipertrofia de uno ú otro de los segmentos cardíacos, un estremecimiento, ó un latido diastólico en el foco de la pulmonar, y en los casos en que los datos estetoscópicos han dejado en duda, hace posible á veces el diagnóstico. Cuando la compensación es completa, los datos de la percusión y del examen del pulso tienen también su valor; pero dado lo frecuentes que son las descompensaciones, hay que proceder con mucha cautela al apreciarlos.

La combinación de la *insuficiencia de la válvula mitral con la estenosis de su orificio* es muy frecuente. Cuanto más acentuada es la una, menos suele serlo la otra. La simple combinación de estas dos lesiones existía en un 19,7 por 100 de todos mis casos; acompañada de otras lesiones valvulares en un 7,97 por 100. Si las consecuencias de ambas lesiones *(hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, hipertrofia del ventrículo derecho, ruido sistólico y diastólico en la punta del corazón, refuerzo del segundo tono de la pulmonar)* son fácilmente comprobables, su reconocimiento es también fácil. Pero con mucha frecuencia falta el ruido sistólico ó el diastólico, y entonces, únicamente la palpación puede dar á conocer la combinación de ambas lesiones. Así, por ejemplo, cuando haya un estremecimiento diastólico de la punta del corazón y una hipertrofia muy acentuada del ventrículo derecho con latido impulsivo manifiesto, aunque no se perciba más que un ruido sistólico, habrá que admitir la

existencia de una estenosis mitral, porque la insuficiencia mitral por sí sola no sería capaz de acarrear tal estremecimiento, ni una hipertrofia del ventrículo derecho tan acentuada. Asimismo, la presencia de un choque de la punta impulsivo percibido por la palpación á la izquierda del latido vigoroso del ventrículo derecho, indica la existencia de una insuficiencia mitral, aun cuando los demás datos sean típicos de estenosis. Como se comprende, lo admitido en ambos ejemplos no estará justificado sino en caso de que la hipertrofia del ventrículo derecho ó del izquierdo, respectivamente, no sea debida á otras causas.

Fig. 88

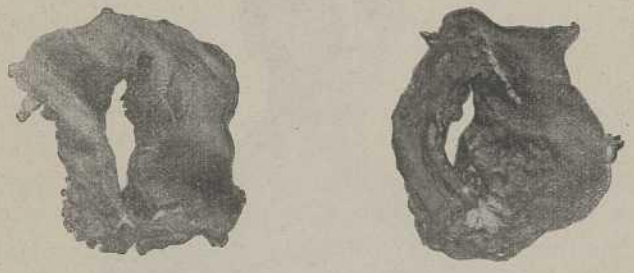


Estenosis é insuficiencia mitrales no compensadas. × = Choque impulsivo de la punta del ventrículo izquierdo. Entre | (en el apéndice xifoides) y ⁂ latido extenso é impulsivo del ventrículo derecho. Más hacia la derecha, dilatación por estasis de la aurícula derecha

Si por la palpación se percibe muy impulsivo el choque de la punta del ventrículo izquierdo, y se nota que está evidentemente dislocada hacia la izquierda, indicando así la existencia de una hipertrofia del ventrículo izquierdo, la insuficiencia mitral será comúnmente la predominante en la combinación; si el ventrículo izquierdo está completamente separado de la pared torácica y por lo tanto la hipertrofia del ventrículo derecho es más considerable que la del izquierdo, se deducirá que predomina la estenosis. A veces el ruido de la insuficiencia mitral se oye con mayor claridad cuando el enfermo se halla en bipedestación ó bien hay un constante cambio de los signos estetoscópicos; en algunos casos de mi práctica, tan pronto oía únicamente el ruido sistólico como el diastólico, según fuera la frecuencia de los latidos del corazón.

En el 12,69 por 100 de casos de simple combinación de *insuficiencia aórtica con insuficiencia mitral,* en el 7,67 por 100 de los de esta lesión combinada acompañada de otras lesiones valvulares y en el 4,93 por 100 de los de *insuficiencia aórtica con insuficiencia y estenosis mitrales*, que forman mi estadística, la insuficiencia aórtica fué las más de las veces fácilmente reconocible. A causa de lo mucho que la lesión aórtica resalta en el cuadro clínico, es fácil estimarla como la alteración principal, aun cuando en la mayoría de las lesiones valvulares causadas por endocarditis, la lesión mitral suele ser la más antigua y acentuada. El ruido sistólico perceptible en la punta del corazón y con frecuencia propagado á los demás orificios, así como el refuerzo del segundo tono de la pulmonar, evitarán que la insuficiencia mitral pase inadvertida. Con bastante frecuencia este último signo no puede reconocerse sino por

Fig. 89



I II

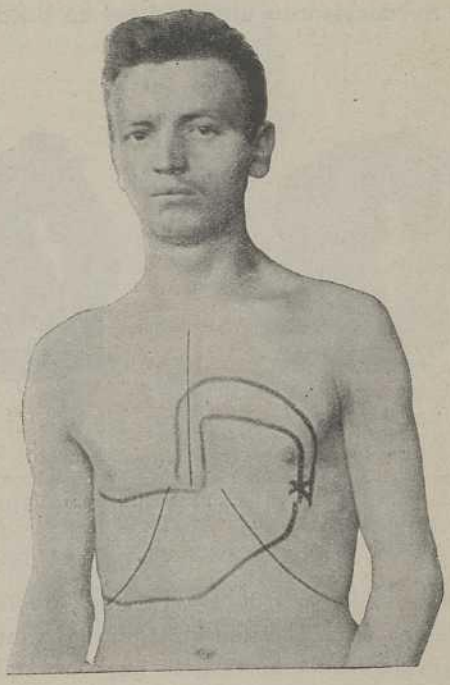
Dos válvulas mitrales enfermas (tamaño natural). I Insuficiencia de mediano grado de la válvula mitral, estenosis moderada, hipertrofia de los ventrículos derecho é izquierdo. II Estenosis acentuada del orificio de la mitral, insuficiencia sumamente ligera, hipertrofia del ventrículo derecho; ventrículo izquierdo sin hipertrofia ninguna

la palpación de un cierre brusco de las válvulas de la pulmonar, porque el segundo tono aórtico no es perceptible y así falta el punto de comparación. En algunos casos de insuficiencia aórtica, la impureza del primer tono percibido en la punta, debe considerarse también como un ruido rudimentario de insuficiencia mitral. En caso de insuficiencia mitral considerable é insuficiencia aórtica moderada, las maciceces cardíacas afectan con frecuencia la figura cuadrangular característica de la insuficiencia mitral. En las lesiones valvulares por endocarditis la naturaleza orgánica de la insuficiencia mitral es siempre muy probable, mientras que en las demás lesiones no podrá admitirse dicha naturaleza sino en caso de que el ruido persista á pesar de ser completa la compensación ó excluirla cuando este ruido sufra frecuentes variaciones. La existencia simultánea de una estenosis mitral se reconocerá por el fuerte latido que se percibe en el recinto del ventrículo derecho. El ruido diastólico de la punta está á veces enmascarado por el ruido de la insuficiencia aórtica; pero con mucha frecuencia es posible distinguirlo por su timbre peculiar.

La *combinación de la insuficiencia de las válvulas aórticas* con la *estenosis simultánea del orificio aórtico,* que, según la estadística de MENGEL, existe sola

en un 5,2 por 100 de todos los casos y en un 4,05 por 100 asociada con otras, es la lesión valvular combinada más difícil de diagnosticar. En ella acontece también que cuanto más insignificante es la insuficiencia, más acentuada suele ser la estenosis, y á esto se debe que en esta combinación el pulso sea menos celer que en muchas de las insuficiencias aórticas puras acentuadas. Así, pues, la poca amplitud de la onda del pulso no podrá servir de dato en favor de la existencia de una estenosis; lo único que indica es una insuficiencia aórtica poco marcada. Más característicos son el ascenso lento de la oleada del pulso y

Fig. 90



Insuficiencia de la válvula mitral y de las sigmoideas aórticas. Figura cuadrangular de las maciceces cardíacas

la desproporción entre la plenitud de éste y el carácter impulsivo del choque de la punta, si bien es condición precisa, como se comprende, que la lesión valvular esté compensada por completo y que las arterias periféricas no se hallen esclerosadas. La presencia de un ruido sistólico en el foco de la aorta, hablará en favor de una estenosis simultánea, siempre que este ruido tenga la aspereza é intensidad peculiares del de la estenosis aórtica, lo cual ocurre solamente en una parte de los enfermos con esta combinación. Como vimos en la pág. 834, en las insuficiencias aórticas puras aparecen también ruidos sistólicos suaves, los cuales nacen en la misma aorta ó son propagados á ella por una insuficiencia mitral simultánea.

La *asociación de lesiones de la tricúspide con lesiones de la mitral* se en-

contró en un 1,97 por 100 de mis casos. Independientemente de la lesión mitral, cuyo reconocimiento es siempre fácil, la insuficiencia de la tricúspide, que es casi la única lesión tricuspídea que se presenta en estos casos, se da á conocer por el pulso venoso isócrono con el sístole cardíaco, más rara vez por un ruido especial, y cuando se puede ir observando su evolución, por el aumento ó aparición de una dilatación de la mitad derecha del corazón y por la disminución del refuerzo del segundo tono pulmonar.

El diagnóstico de las demás combinaciones eventuales puede deducirse de todo lo dicho. Fíjese la atención únicamente en que en caso de estenosis acentuada de todos los orificios, no es de necesidad que exista hipertrofia ó dilatación de ambos ventrículos y de la aurícula izquierda. La estenosis tricúspide, lesión incompensable, reduce las cantidades de sangre que pasan á través del corazón y el miocardio no necesita más fuerza que la normal para hacer progresar estas menores cantidades de sangre, á pesar de ser mayor la resistencia. Lo mismo observamos en ocasiones en el ventrículo izquierdo, cuando existen simultáneamente una estenosis mitral descompensada y una estenosis aórtica.

Curso

La *curación de las lesiones valvulares* es un acontecimiento que ocurre relativamente muy pocas veces. El proceso anatómico suspende su evolución y entonces es posible que una insuficiencia moderada venga á ser compensada por una expansión de los velos valvulares próximos. Tales curaciones se observan especialmente en las insuficiencias mitrales más ligeras de los niños, alguna vez también en los individuos jóvenes, pero son muy raras en las demás lesiones valvulares. En las estenosis, la curación es absolutamente imposible. Los casos de ensanchamiento de una estenosis mitral citados por Friedreich, no me parecen irrebatibles. Tan sólo desaparecen los signos comprobables mediante la auscultación del corazón, y esto lo vemos ocurrir con mucha frecuencia también en caso de estenosis mitral con insuficiencia homónima simultánea. El número de curaciones mencionadas en la literatura médica debe sufrir una notable reducción. El diagnóstico de no pocas de las pretendidas curaciones de insuficiencias mitrales orgánicas, se apoya solamente en la comprobación del ruido y de la dilatación. Pero, como vimos en la pág. 843, estos síntomas no autorizan á admitir una lesión valvular, sino cuando se trate de niños menores de tres años.

Dadas las pocas esperanzas de lograr la curación, el curso de la lesión valvular depende principalmente de la manera de reaccionar el *miocardio* en su presencia. *La influencia de una lesión valvular sobre la circulación y por ende sobre el organismo entero, viene determinada por la proporción que exista entre la energía de las contracciones del miocardio y en algún caso también de su dilatabilidad diastólica, por una parte, y la mayor repleción de las cavidades cardíacas ó el aumento de resistencias en su interior, por otra.*

Período de compensación. — Si la actividad del miocardio es suficiente, la velocidad media de las circulaciones aórtica y pulmonar se conserva normal, á

pesar del defecto valvular. La lesión valvular está compensada. Si la compensación es completa, muchos de los enfermos se sienten enteramente bien. En otros, la inusitada actividad del corazón se manifiesta por la facilidad con que sobrevienen *palpitaciones cardíacas*. Es más raro que se vean molestados por *sensaciones de dolor ó punzadas en la región precordial*. Los grandes aumentos de presión en la circulación menor que dificultan la expansión de los pulmones, pueden darse á conocer por la *dispnea*, que sobreviene con motivo de esfuerzos corporales ó cuando las necesidades de la respiración son mayores. Quizás actúa también del mismo modo la reducción del espacio que queda disponible para los pulmones, debida al aumento de volumen del corazón. Pero las más de las veces ninguna de estas dos alteraciones basta por sí sola para crear una dificultad considerable, cuando los esfuerzos no pasan de moderados. La *anhelación después de esfuerzos insignificantes*, indica casi siempre deficiencias en el funcionalismo del ventrículo izquierdo. Es el primer síntoma de la descompensación que comienza. Ulteriores investigaciones decidirán hasta dónde llega la mengua de la aptitud funcional de la musculatura general á causa de la mayor cantidad de O y de materias nutritivas que necesita el miocardio hipertrofiado. Considerada desde el punto de vista puramente clínico, no parece desempeñar esta circunstancia ningún importante papel en los grados comunes de hipertrofia cardíaca.

Así, pues, el estado de muchos enfermos con lesión valvular compensada, no se diferencia notablemente del de los individuos sanos y con frecuencia su vida se prolonga, como en éstos, hasta años y decenios sin que su mal les irrogue ningún perjuicio. Los hombres llevan una vida de asiduo trabajo, de esfuerzos; las mujeres dan á luz repetidas veces, atienden á todas las exigencias del gobierno de la casa y á todas sus obligaciones sociales, y su circulación no sufre ningún trastorno. El máximum de duración de la compensación completa de una lesión valvular que encuentro en las historias clínicas de los casos de la clínica de Leipzig, es de treinta y ocho años. En ciertas circunstancias los enfermos sucumben á una enfermedad intercurrente, una pneumonía fibrinosa, una apoplejía ó un cáncer, sin que nunca se hubiera trastornado la compensación.

Pero sólo una minoría de los cardiópatas con lesión valvular poseen un miocardio que les permita atender por largo tiempo á todas las exigencias de la vida. Múltiples trastornos amenazan el funcionalismo normal de un corazón con lesión valvular, acarrean la insuficiencia del miocardio y limitan la duración de la compensación completa. El promedio de esta duración, deducido de 102 casos, es de siete años próximamente; en un tercio de los casos excedió de esta cifra. Hay que advertir, sin embargo, que con bastante frecuencia el defecto valvular no estuvo nunca completamente compensado desde el comienzo de la lesión. La duración de la compensación en cada caso particular, depende de la acción concomitante de diversas circunstancias. Su gran diversidad se comprende con sólo tener en cuenta las causas que pueden trastornar la compensación.

Período de la descompensación. CAUSAS DE LA DESCOMPENSACIÓN. — En unos casos la lesión valvular por sí sola acarrea la descompensación, y en este con-

cepto tiene especial interés el lento, pero *constante crecimiento de la lesión valvular*. Así, por ejemplo, al principio sólo existe una insuficiencia mitral, luego se le añade la estenosis del mismo orificio; avanzando más, se afectan las válvulas aórticas ó la tricúspide. Las alteraciones van acentuándose de día en día; se hace mayor el trabajo de cada uno de los segmentos cardíacos, y la hipertrofia aumenta. Pero nunca se llega á alcanzar un estado tal que, permaneciendo estacionaria la lesión valvular, la hipertrofia haya adquirido el suficiente desarrollo para que la provisión de fuerza de reserva sea igual á la de un corazón sano. Frecuentemente basta una influencia nociva insignificante para que la compensación se trastorne.

En tales casos, la lesión valvular puede hacerse tan considerable que ni aun un miocardio no lesionado, ni anatómica, ni funcionalmente, puede bastar á compensarla. La contracción del segmento cardíaco encargado de la compensación es incompleta. Semejante *hiperdistensión* se observa con mucha frecuencia en las aurículas, cuyas paredes son delgadas y no rara vez en el ventrículo derecho; por ejemplo, en la estenosis mitral acentuada, y en el último también en la estenosis de la pulmonar. En el ventrículo izquierdo del corazón humano no la vemos desarrollarse sino en ciertos casos de estenosis aórtica, pero no pasa de un grado moderado; su desarrollo es mayor cuando aparece ó aumenta súbitamente una lesión valvular por desgarro de las válvulas ú otros accidentes análogos.

Según datos experimentales, las insuficiencias aórticas muy acentuadas pueden tener también una influencia nociva sobre la aptitud funcional del corazón á causa de que el ventrículo ensanchado por el diástole, no sea capaz de acoger la cantidad de sangre que sería necesaria para la compensación, pero sin que dicho ventrículo se vea hiperdistendido por una repleción excesiva que resienta su contractilidad. Entonces la cantidad de sangre que recibe de la aurícula es menor y por ende menor también la que impele hacia la aorta. Es posible que *la insuficiente dilatabilidad diastólica* desempeñe también cierto papel en otras lesiones valvulares.

Todavía es más frecuente que la *disminución de la fuerza del miocardio* modifique en mal sentido la proporción existente entre esta fuerza y el grado de la lesión valvular, proporción que gobierna la circulación. Tanto la aparición como el curso de las alteraciones provocadoras de este cambio, son casi completamente independientes de la lesión valvular. Ellas son sobre todo las que hacen que el curso de la lesión valvular sea tan variable, y de ellas depende también la insuficiencia crónica del miocardio.

Las *lesiones del miocardio,* que se encuentran casi en todos los casos de lesión valvular, tienen una importancia especial. Con frecuencia su evolución domina por completo el cuadro de la enfermedad ó bien disminuyen de tal modo la capacidad de resistencia del miocardio hipertrofiado, que influencias externas sin importancia para un miocardio sano, provocan graves perjuicios.

Conforme KREHL ha hecho notar con justificada insistencia, la *miocarditis crónica* es especialmente frecuente. Su etiología y su comienzo coinciden á menudo con los de la lesión valvular. Hasta ahora no he podido convencerme

ni de que la hiperplasia del tejido conjuntivo fuera debida al aumento de presión en las cavidades cardíacas, ni de su analogía con la induración por estasis de otros órganos. En la miocarditis crónica de las lesiones valvulares, además de los procesos parenquimatosos (degeneración grasosa, tumefacción turbia, degeneración vacuolar, pigmentación) á las cuales, según dijimos anteriormente, debemos conceder muy poca importancia, sobresalen también en primer término los procesos intersticiales que, iniciándose por infiltración de células redondas, acarrean la esclerosis difusa del miocardio ó la formación de callosidades, si al propio tiempo se destruyen las fibras. Lo que da importancia clínica á la miocarditis crónica, es su extensión, su localización y sobre todo, como vimos ya en la pág. 760, la naturaleza del proceso. Esta última es extraordinariamente variable. En unos casos el proceso inflamatorio detiene su evolución y se hace estacionario, dejando tras sí algunas callosidades y esclerosis difusa del miocardio. En otros, la inflamación va progresando paulatinamente y cohibe cada vez más la función del miocardio. En un tercer grupo de casos, después de una suspensión temporal, viene una nueva exacerbación del proceso inflamatorio. Las recidivas sumamente frecuentes del reumatismo articular parecen tener influencia en la patogenia de tales exacerbaciones. A veces la *miocarditis recurrente* acompaña á una endocarditis recurrente de las válvulas. Otras enfermedades infectivas pueden acarrear también análogas alteraciones.

En otros casos, principalmente en los de lesión valvular causada por arterioesclerosis y en los de insuficiencia aórtica, que con tanta frecuencia determina esclerosis arterial, la lesión anatómica dominante en el corazón es la *esclerosis de las coronarias;* en ocasiones ésta puede ser también un efecto secundario de la inflamación de la adventicia de las arterias coronarias.

Los *aneurismas y adelgazamientos de la punta del corazón,* especialmente frecuentes en las insuficiencias aórticas, y el aplanamiento de los músculos papilares, deben también atribuirse á una miocarditis crónica ó á lesiones de las coronarias.

Además de las lesiones del miocardio, existe una larga serie de influencias nocivas capaces también de coartar el *funcionalismo del miocardio,* como son: el excesivo almacenamiento de grasa en el cuerpo, los trastornos de nutrición debilitantes, ó el ejercicio insuficiente de la fuerza cardíaca, los esfuerzos exagerados, el abuso de la cerveza, la glotonería, un excesivo aumento de exigencias impuesto á la fuerza cardíaca por afecciones de los pulmones ó por arterioesclerosis y en ciertas circunstancias el impedimento del trabajo cardíaco por una obliteración del pericardio; en una palabra, todas las *influencias que intervienen en la insuficiencia crónica del miocardio y que estudiamos al tratar de ésta.*

En las lesiones valvulares no basta tampoco muchas veces, un solo agente nocivo para acarrear la descompensación; es muy frecuente que actúen varios á la vez. Así, por ejemplo, un corazón con lesiones anatómicas moderadas, puede verse en compromiso fatal bajo la acción de simples influencias funcionales, ó bien una afección del ventrículo izquierdo seguida de su insuficiencia; aumenta de tal modo las exigencias impuestas á la fuerza del ventrículo derecho, que éste no puede verificar contracciones completas.

Atendiendo al cúmulo de posibilidades que pueden trastornar la compensación y dada la independencia entre la mayoría de ellas y la naturaleza de la lesión valvular, no podemos estar de acuerdo con los autores que califican esta ó aquella lesión valvular por sí como favorable ó desfavorable. El simple estudio comparativo de los mejores manuales, muestra ya lo injustificado de tales apreciaciones. Mientras que en uno de ellos se considera la insuficiencia aórtica como una de las lesiones valvulares más graves; en otro se afirma todo lo contrario. Los procesos son demasiado complicados para que sólo por la naturaleza de la lesión valvular puedan explicarse todas las eventualidades del curso.

El COMIENZO DE LA DESCOMPENSACIÓN tiene lugar bajo formas clínicas muy diversas. Aquí expondremos únicamente las de mayor importancia.

Dijimos ya que en *un tercio de nuestros casos, la compensación de la lesión valvular era incompleta desde el principio.* Esto lo vemos ocurrir constantemente en las lesiones de la tricúspide, con mucha frecuencia en las estenosis mitrales y en las lesiones valvulares arterioescleróticas, pero no rara vez acontece también en otras lesiones valvulares. Las lesiones de la tricúspide no son compensables á causa del sitio en que radican. Las estenosis mitrales muy angostas, acarrean con bastante frecuencia la incapacidad funcional de los segmentos cardíacos de paredes delgadas (especialmente del ventrículo derecho) á los cuales incumbe la compensación. Además, á menudo dificultan la completa compensación á causa de su constante crecimiento. Lo mismo es aplicable á las lesiones valvulares arterioescleróticas y á muchas otras lesiones valvulares, pero en las primeras la descompensación es debida con frecuencia á esclerosis simultánea de las coronarias, lesión ésta que tampoco es raro sobrevenga en corazones ya insuficientes. Una lesión progresiva del miocardio es también la causa de que en muchas lesiones estacionarias de las válvulas aórtica y mitral, la compensación sea desde el principio incompleta.

En *otros dos tercios de los casos aproximadamente, la producción de la lesión valvular va seguida de un período más ó menos largo, durante el cual la compensación es completa.* La lesión valvular permanece casi estacionaria; en el miocardio existen solamente algunas alteraciones, cuyo proceso está ya terminado. Si en este estado sobreviene una recidiva del reumatismo articular, prodúcese una nueva inflamación del miocardio y la compensación se trastorna. Lo mismo acontece en ocasiones tras otras enfermedades infectivas que acarrean una *miocarditis aguda*, como por ejemplo, la gonorrea, la difteria y la septicemia. El tifus, con su miocarditis, que frecuentemente no da lugar á fenómenos clínicos ostensibles, suele evolucionar sin dejar rastro de su paso en los corazones con lesión valvular. Carezco de experiencia propia en lo que se refiere á la influencia de la escarlatina y la viruela sobre las lesiones valvulares antiguas. Algunas de las enfermedades citadas determinan también *exacerbaciones de la endocarditis.* Pero las exigencias que para el corazón supone la endocarditis recurrente, en virtud de nuevas lesiones valvulares ó del aumento de una lesión valvular antigua, rara vez llegan á ser tales que determinen su agotamiento. Cuando estas endocarditis recurrentes provocan nuevos síntomas, éstos se deben, las más de las veces, á una lesión simultánea del miocardio. Una *pericarditis* puede trastornar la compensación por propagarse al miocardio ó

por acarrear sólidas adherencias, las cuales influyen especialmente en caso de aumento de la lesión valvular ó de disminución de la fuerza cardíaca (véase pág. 809).

En muchos casos la descompensación sobreviene tras una *debilitación funcional de la fuerza cardíaca*, y en este concepto son peligrosas las enfermedades intercurrentes que pueden exigir un largo reposo en cama, principalmente las afecciones gripales graves de los viejos, los trastornos digestivos intensos y las alteraciones graves de la nutrición, las grandes preocupaciones y las penas. También es nocivo el agobio de la fuerza cardíaca por obesidad acentuada, por una vida desarreglada y especialmente por el abuso de los alcohólicos, los excesos sexuales y las fatigas corporales. La fatiga de un corazón con lesión valvular antes compensada, puede también en ocasiones ser debida á las violentas exigencias á que la fuerza cardíaca se ve sometida en el acto del parto; en cambio, el lento aumento de trabajo que el corazón de las mujeres con lesión valvular compensada experimenta durante el embarazo, suele ser bien tolerado. En este grupo deben incluirse también las hiperdistensiones del ventrículo derecho consecutivas á un súbito aumento de resistencias en la circulación menor en el infarto pulmonar, las pneumonías extensas ó los derrames pleuríticos, así como los raros casos en que una excitación psíquica intensa perturba inmediatamente el corazón, quizá por el aumento de presión arterial que va ligado con ella.

Al hablar de la insuficiencia crónica del miocardio dijimos que estas influencias nocivas de índole funcional, tenían una acción especialmente desfavorable sobre los corazones ya debilitados. Aquí también se trata de lesiones valvulares muy acentuadas, cuya compensación está siempre en un trís ó bien de enfermos en quienes la resistencia del corazón ha disminuído á causa de una lesión del miocardio ó por influencias funcionales. En las circunstancias ordinarias de la vida, estas lesiones valvulares están todavía compensadas; pero basta una insignificante debilitación de la fuerza cardíaca ó una moderada fatiga, para acarrear la descompensación. La importancia de las perturbaciones funcionales se deduce claramente del hecho, reconocido por todo el mundo, de que las lesiones valvulares son mejor toleradas por los individuos de posición desahogada y por las mujeres, cuya vida es más tranquila, que por los hombres que han de ganar su sustento trabajando en condiciones externas desfavorables.

Hay otras lesiones valvulares que, adquiridas en la juventud, no causan molestia alguna durante la mayor parte de la vida y no dan lugar á fenómeno alguno hasta la edad de cuarenta ó cincuenta años. En estos casos desempeñan un gran papel las lesiones de las arterias coronarias, que aparecen en dicha edad, y á veces el aumento de exigencias impuestas á la fuerza cardíaca, por ejemplo, por la acentuación de una lesión aórtica debida á alteraciones escleróticas de las válvulas, ó por una lesión de las semilunares en caso de lesión mitral hasta entonces pura. Algunas veces la arterioesclerosis general ó el desarrollo de una nefritis, pueden también aumentar excesivamente las exigencias á que la fuerza cardíaca ha de proveer.

SÍNTOMAS CIRCULATORIOS DE LA DESCOMPENSACIÓN.— El comienzo de la des-

compensación se manifiesta bajo formas tan diversas como en la insuficiencia crónica del miocardio (véase pág. 752). Los síntomas iniciales son también aquí una notable *dispnea al realizar esfuerzos corporales,* á las veces *vértigos ó desfallecimientos*, molestias por parte del *estómago* ó *del hígado, edema de los tobillos* y finalmente ataques de *asma cardíaco* ó de *angina de pecho.*

A menudo, cuando se trata de enfermos vigorosos, la dispnea que sólo aparece transitoriamente, la sensación de peso en la región hepática y las molestias gástricas, no impiden que el paciente lleve su género de vida ordinario y con frecuencia apenas son advertidas. En cambio los desfallecimientos acentuados, los vértigos y los síncopes, deben ser mirados desde luego las más de las veces como signos de un grave trastorno, y los ataques asmáticos ó anginosos tienen siempre esa significación.

Si la potencia cardíaca disminuye más, se desarrolla el mismo cuadro de trastornos circulatorios graves que en la *insuficiencia crónica del miocardio.* Aunque el enfermo guarde reposo, sufre dispnea más ó menos acentuada y una notable postración. A éstas se añaden con frecuencia una cianosis manifiesta, considerable aumento de volumen del hígado, edemas y derrames hidrópicos en las serosas. El enfermo se ve obligado al reposo completo ó casi completo (para los detalles véase «la insuficiencia crónica del miocardio» pág. 751 y siguientes).

En el cuadro de la insuficiencia de los corazones con lesión valvular, es frecuente que predomine la debilidad de un ventrículo, siendo las más de las veces la localización y la clase de la lesión valvular las que dan el sello al *cuadro de la descompensación.*

En las *lesiones de las semilunares aórticas* suele predominar la *debilidad del ventrículo izquierdo.* Cuando los trastornos son moderados, el ventrículo derecho puede mantenerse normal ó hacerse ligeramente insuficiente, si la debilidad del ventrículo es muy acentuada. Así se origina el cuadro característico que encontramos especialmente en las descompensaciones de la insuficiencia aórtica que se producen rápidamente: dispnea acentuada; blandura y deficiente plenitud del pulso, que pueden pasar con frecuencia inadvertidas á causa de la amplitud que aún conserva la onda del pulso; palidez de la piel; tendencia á los vértigos y á los síncopes, acompañado todo esto de una estasis venosa insignificante, de una cianosis apenas manifiesta, de muy poca ingurgitación hepática y sin edemas ó si acaso muy ligeros.

En la descompensación de la *insuficiencia mitral* acostumbra ser insuficiente el trabajo de ambos ventrículos. La *debilidad del ventrículo izquierdo* suele ser la primera que aparece, y más tarde es también la que más llama la atención; pero además está considerablemente disminuida la *aptitud funcional del ventrículo derecho,* de modo que á los fenómenos pulmonares y á las deficiencias de la irrigación de la circulación aórtica, se añaden cianosis, ingurgitación del hígado, á menudo ictericia y edemas relativamente precoces.

Cuanto mayor es la *estenosis del orificio mitral,* tanto mayor es para el ventrículo derecho el compromiso de cuidar de la compensación de la lesión valvular, y por lo mismo resalta más la estasis venosa general cuando aparece la descompensación. En estos casos los síntomas del comienzo del trastorno son con mucha frecuencia: cianosis, aumento de volumen del hígado y también estasis en el resto del cuerpo; pero durante el reposo no hay dispnea, á menos que ésta no existiera ya anteriormente por alteraciones del pulmón ó venga ocasionada por recientes afecciones pulmona-

res; la dispnea constante no aparece sino cuando la debilidad del ventrículo derecho se acentúa mucho.

Esto mismo ocurre en las lesiones de la tricúspide ó de la pulmonar.

Así, pues, desde el punto de vista clínico, el hecho predominante es la debilidad del segmento cardíaco hipertrofiado. Como ya hemos hecho notar repetidas veces, la causa de esto no estriba en la hipertrofia ó en la dilatación compensadora en sí mismas. Dada la hiperdistensión que sufren los segmentos cardíacos por el excesivo crecimiento de una lesión valvular, se comprende fácilmente que los más perjudicados serán los segmentos encargados de la compensación. Pero hay que tener en cuenta que un corazón cuya fuerza disminuye por cualquier otra causa, se encuentra en análogas condiciones. La lesión valvular impone una carga demasiado acentuada para un miocardio debilitado y donde más se manifestará la insuficiencia de la actividad será también en los segmentos cardíacos encargados de la compensación de dicha lesión valvular.

El cuadro de la descompensación depende las más de las veces, aunque no siempre, de la localización é índole de la lesion valvular, y así vemos que en las lesiones valvulares, la angina de pecho y el asma cardíaco son también producto de la esclerosis de las coronarias, y por lo tanto muy frecuentes en las lesiones valvulares arterioescleróticas y en las insuficiencias aórticas que determinan á menudo la esclerosis de las coronarias, aun no siendo de origen arterioesclerótico. En las lesiones de la mitral, cuando recientes inflamaciones del miocardio se localizan principalmente en el ventrículo izquierdo ó cuando estas miocarditis adquieren mucha mayor importancia que la lesión valvular, sorprende en ocasiones el predominio de la debilidad del ventrículo izquierdo con pulso miserable, dispnea acentuada y estasis venosa insignificante. Sin embargo, es tan raro que pueda notarse tal independencia entre los síntomas de la descompensación y la índole de la lesión valvular, que en las lesiones mitrales que se separan mucho de su cuadro regular, las más de las veces estará justificado el admitir la existencia de alguna alteración pulmonar causante de la dispnea.

Síntomas cardíacos de la descompensación.—El comportamiento de las circulaciones aórtica y pulmonar, constituye el dato más importante para formar criterio de la fuerza del miocardio. Pero al producirse la descompensación preséntanse también en el mismo órgano cardíaco fenómenos que no pertenecen al cuadro de la lesión valvular.

El *ritmo cardíaco* se *acelera* en casi todas las descompensaciones; en la insuficiencia de las válvulas aórticas la aceleración es especialmente acentuada y con frecuencia se hace molesta por las palpitaciones cardíacas intensas que la acompañan. Sólo rara vez aparece una *bradicardia* persistente, consecutiva á la esclerosis de las coronarias ú otras lesiones análogas, siendo la estenosis del orificio aórtico la lesión valvular en que más suele presentarse. Con más frecuencia es efecto transitorio de una intervención terapéutica.

Obsérvanse también trastornos más ligeros del ritmo cardíaco (intermitencias de los latidos del corazón, contracciones frustradas, irregularidad moderada), que persisten á veces durante años y decenios, en caso de lesiones val-

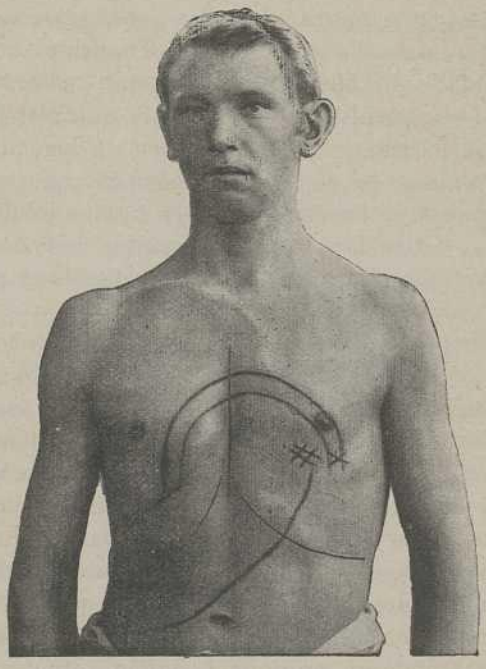
vulares completamente compensadas, y por lo tanto no dan derecho á ninguna conclusión pronóstica. Pero con más frecuencia constituyen un epifenómeno de la debilidad cardíaca manifiesta, y son expresión de la sobrecarga del corazón; los *trastornos graves de las contracciones cardíacas* (arritmia acentuada, falta de isocronismo en el funcionalismo de ambas mitades del corazón, bigeminia cardíaca) tienen constantemente esta significación. En general todos estos trastornos son más frecuentes en las lesiones de la mitral, especialmente en la estenosis del orificio mitral, que en la insuficiencia aórtica. En particular la bigeminia cardíaca y la falta de isocronismo en el funcionalismo de ambas mitades del corazón, constituyen un fenómeno casi exclusivo de las lesiones mitrales, lo que quizá se explica por la sobrecarga de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho en las lesiones mitrales no compensadas ó por la mayor lentitud de los latidos cardíacos que suele acompañarlas. En favor de la influencia de este último factor, habla quizá el hecho de que no rara vez los trastornos del ritmo cardíaco, incluso la bigeminia cardíaca, no aparecen hasta que la fuerza del corazón ha mejorado algo con el tratamiento, es decir cuando disminuye la frecuencia de los latidos cardíacos. Cuando se administra la digital, además de esto hay que contar con la acción específica de este medicamento sobre el corazón, que con facilidad produce irregularidad.

En virtud de la incompleta evacuación de las cavidades cardíacas, al surgir la descompensación sobrevienen *dilataciones por estasis.* Los segmentos cardíacos en los cuales la lesión valvular aumenta únicamente la resistencia á la evacuación, se dilatan también, por ejemplo, el ventrículo izquierdo en la estenosis del orificio aórtico y el ventrículo derecho en las lesiones de la mitral. La dilatación por estasis del ventrículo derecho acarrea casi siempre una dilatación de la aurícula derecha, y así se explican las considerables dilataciones hacia la derecha que tan á menudo se observan en las lesiones mitrales y que siempre constituyen un signo de descompensación, á no ser que el ventrículo derecho esté desviado hacia la derecha. Las cavidades del corazón sufren una dilatación mayor de la que corresponde al grado de la lesión valvular. A consecuencia de ello, en caso de insuficiencias mitral ó aórtica, el choque de la punta se corre hacia la izquierda y las maciceces hacia la izquierda y hacia arriba. Las dilataciones debidas á la estasis, pueden reconocerse algunas veces por su súbita aparición y todavía con más frecuencia por la rápida disminución del volumen total del corazón al mejorar la fuerza cardíaca. La frecuencia de estas dilataciones por estasis demuestra la imposibilidad, repetidas veces mencionada, de calcular ni siquiera aproximadamente el grado de una lesión valvular descompensada, fundándose en el de la dilatación cardíaca.

Con mucha frecuencia se originan *insuficiencias musculares* y alguna vez *relativas,* por ser deficiente la actividad del aparato muscular que coadyuva á la oclusión de los orificios, y van acompañadas las más de las veces de descompensación manifiesta, pero en ocasiones existen sin notable trastorno de la fuerza cardíaca total. Las más frecuentes son las insuficiencias mitrales musculares en las lesiones valvulares aórticas y las insuficiencias relativas de la tricúspide en las lesiones mitrales, siendo muy raro que en estas últimas se produzcan in-

suficiencias funcionales de las sigmoideas aórticas ó de las pulmonares. Todas ellas se dan á conocer por los signos estetoscópicos característicos. Las más de las veces sólo pueden comprobarse transitoriamente, diferenciándose en esto de las lesiones valvulares orgánicas; pero en ocasiones se hacen persistentes y conducen á todos los estados consecutivos de las lesiones valvulares orgánicas. Las válvulas moderadamente afectas, se conservan en muchos casos en aptitud de ocluir, mientras el miocardio las ayuda suficientemente, y no se hacen insuficientes hasta que dicho miocardio no presta todo el apoyo que sería necesario,

Fig. 91



Estenosis é insuficiencia de la válvula mitral, descompensadas. Dilatación del corazón derecho por estasis. Hígado cardíaco. (× choque de la punta del ventrículo izquierdo; ⁂ límite izquierdo del ventrículo derecho; desde este punto hasta la línea media del esternón, pulsación difusa é impulsiva)

hecho que se observa especialmente en las insuficiencias aórticas con ligeras alteraciones de las válvulas mitrales.

Aun tratándose de lesiones valvulares que han llegado á su completo desarrollo, la perceptibilidad del *ruido* á la auscultación depende por muchos conceptos de la actividad del miocardio. El funcionalismo cardíaco puede hacerse tan acelerado ó la fuerza del corazón disminuir de tal modo, que la corriente sanguínea productora del ruido sea sobrado insignificante para dar lugar á un fenómeno acústico. De ahí que en caso de graves descompensaciones sea muy frecuente la desaparición de los ruidos de las válvulas lesionadas. Entonces basta á veces un ligero refuerzo de la corriente sanguínea, tal como el que subsigue á la incorporación del enfermo ó á una excitación psíquica

insignificante, para hacer aparecer transitoriamente el ruido. Obsérvase á las veces que en estas condiciones se hacen intensos ruidos que antes eran confusos.

Los síntomas cardíacos de la *endocarditis recurrente*, tales como las modificaciones de los ruidos, nuevas dilataciones, la aceleración y arritmia del pulso y además las elevaciones de temperatura, que sobrevienen en el curso de las enfermedades infectivas,—especialmente la septicemia y el reumatismo articular,—pero que también aparecen espontáneamente, dependen en gran parte de una lesión simultánea y reciente del miocardio. Sólo alguna parte de tales accidentes puede achacarse á la lesión valvular reciente, como veremos al tratar de las endocarditis agudas. Bien es verdad que la endocarditis recurrente aumenta no rara vez de tal modo la alteración, sobre todo cuando las válvulas ya estaban afectas, que aparecen fenómenos clínicos. Pero la gran mayoría de endocarditis recurrentes evolucionan clínicamente sin dar lugar á síntomas.

En algunos casos el fenómeno clínico predominante es la insuficiencia del miocardio con debilidad cardíaca, dilataciones por estasis, insuficiencia muscular de algunas válvulas y trastorno del ritmo de los latidos. La lesión valvular llama mucho menos la atención y hasta puede escapar al diagnóstico. Así ocurre especialmente en algunas lesiones mitrales moderadas, al sobrevenir una miocarditis intensa.

El CURSO DE LA DESCOMPENSACIÓN es extraordinariamente variable. Frecuentemente el estadio inicial dura muchos años; los enfermos pueden llevar un género de vida soportable, á pesar de sus molestias cardíacas; y á menudo es todavía posible lograr una compensación completa durante algún tiempo. Pero al fin y al cabo sobreviene una grave descompensación que pone término á la vida.

En otros enfermos, una vez se ha iniciado el trastorno de la compensación, progresa rápida ó lentamente, interrumpiéndolo á lo sumo ciertas mejorías ó estados estacionarios meramente transitorios; pero sin que nunca se logre restablecer la compensación completa. En ciertas circunstancias la enfermedad sigue un curso rápido y acarrea la muerte á los pocos días ó semanas.

Quizá es más frecuente todavía que tras un estadio inicial relativamente corto ó nulo, sobrevenga una grave descompensación, pero se logra combatirla y se alcanza á veces una nueva compensación completa. Estas alternativas de normalidad y trastorno del funcionalismo cardíaco, pueden durar muchos años, hasta que finalmente deja de presentarse la mejoría y sobreviene la muerte.

El curso de la descompensación sólo está supeditado á la clase de la lesión valvular en una minoría de casos. En este concepto tienen mucha más importancia las causas del trastorno circulatorio y los resultados del tratamiento. Así vemos una *larga duración del período inicial,* cuando los enfermos pueden procurarse los cuidados convenientes y se trata de lesiones valvulares estacionarias, que por su misma intensidad han acarreado una ligera descompensación, como ocurre por ejemplo en las estenosis mitrales ó aórticas. En caso de que la lesión del miocardio ó de las válvulas vaya progresando ó de que el enfermo observe un mal género de vida, observamos que *la fuerza del corazón*

va empeorando sin cesar, siendo especialmente rápido el curso de la descompensación tras algunos esfuerzos sumamente exagerados, excesos de otro género y á veces tras excitaciones psíquicas de intensidad inusitada.

Entre las causas de agobio cardíaco merece especial mención, por su interés práctico, el *parto*. Dijimos ya que en las lesiones valvulares completamente compensadas, los esfuerzos del parto no perjudican gravemente la fuerza cardíaca, salvo algunos casos. En las lesiones valvulares gravemente descompensadas es natural que rara vez se dará el caso de que la mujer conciba. Pero cuando se trata de lesiones valvulares ligeramente descompensadas, por ejemplo lesiones mitrales, con un moderado ensanchamiento del corazón hacia la derecha, algo de cianosis ó ingurgitación del hígado y dispnea al menor motivo, lesiones que se observan en un gran número de mujeres, el embarazo será mucho más de temer. En estos casos la preñez suele ser también soportable. Pero un corazón ya insuficiente, casi nunca será capaz de resistir las grandes exigencias que le suponen el parto y aun el mismo parto prematuro (á partir de los seis meses). El parto suele ir seguido de una grave descompensación, que á veces acarrea la muerte en tres ó cuatro días, ó bien si retrograda lo hace con mucha lentitud.

La fuerza cardíaca suele además disminuir fatalmente en los casos de graves descompensaciones de insuficiencias aórticas acentuadas, en las cuales, una vez iniciada la descompensación, es muy frecuente que venga con extraordinaria rapidez ó súbitamente la muerte. La dificultad del restablecimiento de la función cardíaca en tales insuficiencias aórticas, puede tener íntima conexión con las desfavorables condiciones mecánicas (durante el sístole y el diástole la presión de la aorta gravita sobre el ventrículo izquierdo), con la insuficiente dilatabilidad diastólica del ventrículo izquierdo—que precisamente en estas lesiones valvulares es frecuente y acarrea la consiguiente distensión de la aurícula izquierda,—y con la frecuente ineficacia de la digital en estos casos, punto este último del cual volveremos á ocuparnos al hablar del tratamiento.

Una tercera forma del curso de la descompensación consiste en la *frecuente recidiva de los trastornos graves, pero combatibles de momento,* y se observa especialmente cuando el trastorno circulatorio obedece á influencias nocivas que se repiten, pero cuya intensidad no es mucha. Son importantes en este concepto las *recidivas del reumatismo articular.* Coincidiendo con la nueva afección articular ó ya algo antes de su comienzo (hasta 1 $^1/_2$ semanas), muchas veces siguiendo inmediatamente á la frecuente angina prodrómica, los enfermos se ven atacados de palpitaciones cardíacas molestas. La descompensación propiamente tal, acompaña á la recidiva ó se inicia ya al comenzar la fiebre, que en estas recaídas no es raro preceda de algunos días á la afección articular. Exceptuando los casos en que el estado va empeorando constantemente, los fenómenos cardíacos suelen haber adquirido ya toda su intensidad á la segunda semana después del comienzo de la fiebre, todo lo más tarde ; luego van retrogradando poco á poco y el trastorno desaparece al cabo de pocas semanas ó meses. Estos son los casos en que suele admitirse la existencia de una endocarditis recurrente.

Después del reumatismo articular, las exacerbaciones de una bronquitis

crónica y la aparición de broncopneumonías, á las que están especialmente predispuestos los enfermos con lesión valvular, son las causas que con más frecuencia acarrean las descompensaciones recidivantes. A consecuencia de dichas alteraciones, muchos de los pacientes sufren en cada primavera y en cada otoño un período de descompensación. Es más raro que repetidos esfuerzos de poca consideración den lugar á reiterados desfallecimientos de la fuerza cardíaca.

El *resultado del tratamiento*, y en particular el de la administración de la digital, es de gran importancia para la desaparición repetida de los trastornos, aun cuando éstos sean graves. Bajo la influencia del citado medicamento, las más graves descompensaciones, sobre todo en muchas lesiones mitrales, retrogradan repetidas veces más ó menos por completo, hasta que al fin el medicamento fracasa y la terminación mortal es inevitable.

La DURACIÓN DE LA COMPENSACIÓN, á contar desde la iniciación del primer trastorno, es extraordinariamente variable, como se deduce de todo lo que acabamos de decir. Oscila entre pocos días y muchos años. Como máximum encontré 32,5 años. El término medio de 172 casos de la clínica de Leipzig, cuya observación se siguió hasta la muerte, fué de 4,8 años, duración que sólo se alcanzó en menos de un tercio de los casos. Según estos datos, la *duración total de una lesión valvular* se calcula de 11,8 años por término medio, pudiendo variar de pocos meses á 4 y 5 decenios.

Los *accidentes intercurrentes, más ó menos independientes de la lesión valvular,* influyen también, con frecuencia de un modo notable, sobre el curso. Ya apuntamos la importancia de las *bronquitis* y de *las broncopneumonías*. A este grupo pertenecen también las *pleuritis exudativas* que se desarrollan en el curso de las afecciones pulmonares. Cuando alcanzan una extensión suficiente, todos estos procesos dificultan la respiración é imponen al ventrículo derecho esfuerzos que á veces no puede soportar.

Los trombos que se forman en la superficie de las válvulas ó en los ventrículos y aurículas dilatados, pueden dar material para múltiples *embolias*. En ciertas circunstancias, las embolias pulmonares, las cerebrales y las intestinales ponen la vida en inmediato peligro. Además, las embolias pulmonares, en virtud del aumento de trabajo á que obligan al ventrículo derecho, y las cerebrales, á causa del insuficiente ejercicio de la fuerza cardíaca consecutiva á la inmovilidad propia de tales casos, acarrean con frecuencia una descompensación ó empeoran la que ya existía.

Algunas lesiones valvulares, especialmente las insuficiencias aórticas, predisponen á las *hemorragias* cerebrales y retinianas y á las epistaxis profusas. Las afecciones *sépticas* se localizan con preferencia en las válvulas ya alteradas (sobre el particular véase Endocarditis maligna). La *pericarditis* recae también con más frecuencia en corazones ya enfermos.

En la mayoría de las lesiones valvulares adquiridas la MUERTE es consecutiva al padecimiento cardíaco ó á las afecciones intercurrentes que de éste dependen (broncopneumonía, embolias, etc.) y rarísima vez reconoce por causa la aparición de una enfermedad idiopática.

Aquí debe citarse en primer lugar la *pneumonía fibrinosa* que, cuando se desarrolla en sujetos afectos de lesiones valvulares, conduce casi siempre á la muerte.

La lesión pulmonar dificulta la respiración y aumenta el trabajo del ventrículo derecho. Además de esto, la infección general exige de todo el corazón un mayor trabajo. Finalmente, la parálisis vasomotora, que aparece con frecuencia por efecto de la infección, disminuye la cantidad de sangre que afluye al corazón, y cuando existe una lesión valvular esto ha de influir muy desfavorablemente sobre la circulación.

En las lesiones valvulares del corazón izquierdo, especialmente en las lesiones de la mitral, la muerte por *tuberculosis pulmonar* es muy rara si se compara con su frecuencia en los demás individuos de la misma edad, si bien no es tan seguro como ROKITANSKY admitía que una lesión valvular excluya la tuberculosis. Con mayor frecuencia se encuentran lesiones tuberculosas insignificantes.

Las demás enfermedades que acarrean la muerte no dan motivo á ninguna reflexión especial.

A menudo la terminación mortal es efecto de la acción concomitante de diferentes circunstancias. Sólo en muy contados casos ocurre que en medio de una compensación completa ó de una descompensación insignificante, sobrevenga inesperada y *súbitamente* dicha terminación á consecuencia de un ataque de angina de pecho ó de asma cardíaco, de la obstrucción repentina de una rama de las coronarias, de la rotura del corazón, de la embolia del tronco ó de una rama principal de la arteria pulmonar y muy rara vez de una acentuadísima hiperdistensión de algún segmento cardíaco, que se produce sobre todo en la insuficiencia aórtica. La muerte inesperada se observa con alguna mayor frecuencia durante la mejoría de una descompensación grave, cuando el mayor vigor de la fuerza cardíaca desprende trombus y los arrastra á arterias importantes para la vida. El peligro de la muerte repentina en las lesiones valvulares ha sido notablemente exagerado. Las más de las veces la circulación no se suspende repentinamente, sino que á su parálisis completa precede un período más ó menos largo de descompensación.

Diagnóstico

Al hablar de los síntomas se dijo ya todo lo necesario sobre el diagnóstico de las lesiones valvulares *compensadas*. El reconocimiento de la *descompensación* se apoya principalmente en los trastornos de las circulaciones aórtica y pulmonar. Además de las alteraciones de algunos órganos, tienen también capital interés la plenitud y sobre todo la tensión del pulso, al paso que su amplitud y las alteraciones leves de su ritmo han de analizarse con gran cautela antes de concederles valor. Por parte del corazón habrá de atenderse especialmente á la aparición de dilataciones por estasis. A fin de no dar á la descompensación menos valor del que le corresponda, es necesario tener presente que con frecuencia la debilidad no es igualmente intensa en ambos ventrículos, mereciendo en este concepto especial mención el predominio de la debilidad en el ventrículo izquierdo, al cual no se le concede muchas veces el valor que realmente tiene, como ocurre, por ejemplo, en los casos de insuficiencia aórtica con disnea y extremada blandura del pulso, pero sin edemas ni cianosis marcados.

El diagnosticar que se trata de una *lesión valvular* compensada suele ser fácil gracias á la anamnesis y á los datos característicos que la auscultación y la palpación proporcionan; en la insuficiencia aórtica, atenderemos además á la conducta de las arterias periféricas y en las insuficiencias de la tricúspide, al pulso venoso. A causa de la frecuencia de las insuficiencias musculares y de la desaparición de los ruidos en el período de descompensación, es á menudo imposible descubrir en este período la *clase de la lesión valvular* en todos sus detalles y es imposible en absoluto determinar su magnitud. Cuando la palpación del corazón y el examen de las arterias ó de las venas, según el caso, no prestan dato alguno y los proporcionados por la auscultación son inseguros ó equívocos, puede quedar la duda de si el trastorno circulatorio es debido á la descompensación de una lesión valvular ó á una insuficiencia del miocardio dependiente de otras causas. En particular la insuficiencia mitral ofrece con frecuencia dificultades en este sentido.

Pronóstico

El pronóstico de una lesión valvular adquirida viene determinado en primera línea por la conducta del miocardio. En caso de compensación completa es más favorable que cuando se ha iniciado ya la descompensación.

En el *período de compensación* el pronóstico se rige por los principios fundamentales siguientes. Si la lesión valvular es *muy acentuada* ó *aumenta* notablemente en el transcurso de pocos meses, la compensación estará más amenazada. En cambio, las lesiones valvulares muy ligeras (por ejemplo, insuficiencias aórticas ó mitrales con pequeña hipertrofia del ventrículo izquierdo), permiten establecer un pronóstico favorable. La posibilidad de la curación de tales lesiones valvulares ligeras, en el transcurso de algunos años, puede admitirse cuando se trata de niños y de individuos jóvenes; pero en estos últimos con las mayores reservas.

Si el enfermo sufre de *reumatismo articular recidivante,* el pronóstico será más sombrío, pues toda recidiva entraña el peligro de una nueva lesión valvular y sobre todo de una lesión del miocardio.

Asimismo será más grave el pronóstico en caso de *afección esclerótica de las válvulas aórticas,* porque en ella es muy frecuente que la esclerosis simultánea de las coronarias reduzca en gran manera la duración de la compensación y la naturaleza de las lesiones permite prever casi con seguridad su progresión.

El pronóstico viene además determinado en grandísima parte por la *individualidad del enfermo* y por las *condiciones* en que vive. Los individuos de temperamento tranquilo, que llevan una vida cómoda y arreglada, pueden esperar un curso especialmente favorable. Estos sujetos toleran con frecuencia durante muchos años lesiones valvulares, aun cuando sean acentuadas, sin sentir molestia alguna. El buen estado de la nutrición permite también un buen pronóstico. En condiciones opuestas, el pronóstico se agrava. Así, pues, el curso depende muy esencialmente de la conducta de los enfermos.

Finalmente, si en un enfermo que hace tiempo viene padeciendo una lesión

valvular, pero que hasta ahora no ha tenido molestia ninguna, á pesar de que quizás haya obligado su corazón á grandes trabajos, se encuentra también por el examen objetivo una compensación completa, podrá calcularse que el curso seguirá siendo favorable, á no ser que sobrevengan accidentes inesperados.

Cuando existe ya la *descompensación,* lo que interesa ante todo es saber si la vida está en peligro inmediato ó próximo. Prescindiendo de aquellas descompensaciones más graves en que toda esperanza está perdida, el pronóstico en este sentido se rige más por el curso del trastorno que por su gravedad momentánea. Si á pesar de una conducta apropiada, la debilidad cardíaca va constantemente progresando, la probabilidad de poder sostener la vida durante largo tiempo será bien exigua. En cambio, toda mejoría, aun cuando sea insignificante, indica un aplazamiento del peligro inminente. Como ya dijimos (véase pág. 868) la descompensación grave de la insuficiencia aórtica acentuada es la única que casi siempre sigue un curso desfavorable.

Si no hay peligro inmediato de muerte, está mucho más justificada la esperanza de un restablecimiento completo de la compensación ó por lo menos de una mejoría. Como se comprende, los fenómenos del período inicial permiten en general mejor pronóstico que los propios de la descompensación grave. Sólo los ataques de *angina de pecho* y de *asma cardíaco* exigen siempre mucha reserva en el pronóstico, tanto por lo que en sí representan, como por las causas de que comúnmente dependen. En las lesiones valvulares las anginas de pecho graves hacen también el pronóstico enteramente desfavorable.

La *causa de la descompensación* tiene también su importancia. Dada una insuficiencia cardíaca de una gravedad determinada, si la causa es por naturaleza transitoria (como un esfuerzo excesivo, un trastorno de nutrición combatible, falta de ejercicio de la fuerza cardíaca por prolongado reposo en cama, etc.) las esperanzas serán mucho más favorables que cuando la influencia nociva es de acción duradera (una lesión valvular demasiado acentuada ó no compensable, esclerosis de las coronarias, obesidad excesiva y no combatible) ó cuando se trate de alteraciones cuyo curso no puede preverse (aumento de la lesión valvular, lesión recurrente del miocardio, por ejemplo, tras el reumatismo articular).

El *resultado del tratamiento* proporciona elementos mucho más seguros para formar juicio. Cuanto más pronto comience la mejoría de la descompensación, tanto más seguramente podrá contarse con un completo restablecimiento ó con una notable mejoría. Pero aun en caso de mejoría rápida de una descompensación grave, no hay que apresurarse demasiado á calificar el pronóstico de decididamente bueno, pues accidentes imprevistos que precisamente sobrevienen cuando se va restableciendo la fuerza cardíaca (en especial las embolias y en casos raros las psicosis), derrumban todas las esperanzas.

Si se logra mejorar la descompensación, el peligro de que ésta reaparezca depende del *grado de la mejoría*. Tal peligro es menor cuando se ha conseguido restablecer por completo la compensación, que cuando queda algún rastro, aunque sea insignificante. Pero en la mayoría de los casos se observa que, á pesar de un restablecimiento ideal de la fuerza cardíaca, el corazón que ha sido

ya una vez insuficiente queda menos resistente y se resiente por acciones ofensivas de menor importancia que antes de la primera descompensación. Por lo demás, la reaparición de la descompensación depende de las mismas circunstancias que la motivaron por primera vez.

La frecuente pregunta de los enfermos ó de sus allegados, sobre si la lesión valvular hace temer una muerte repentina, puede contestarse negativamente con toda conciencia. Sólo en caso de grave angina de pecho es recomendable advertir á los deudos del enfermo la posibilidad de un desenlace rápido.

Finalmente, haremos notar el grave pronóstico de los *infartos embólicos del pulmón en las lesiones mitrales*, á menos de que los émbolos ocluyan solamente algunas ramas pequeñas. Con respecto á las demás alteraciones intercurrentes relacionadas con la lesión valvular, no hay nada especial que decir.

El *tratamiento* se estudiará junto con el de la insuficiencia crónica del miocardio (véanse además las indicaciones especiales).

Bibliografía

Véanse también las obras de Patología especial, los Tratados de enfermedades del corazón y los Manuales de diagnóstico físico.

Historia, etiología y anatomía patológica de las lesiones valvulares

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857, pág. 180.

Barié, Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte, 2.ª ed., 1901.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien, 1892.

Bouillaud, Die Krankheiten des Herzens. Traducido del alemán por Becker. Leipzig, 1836, pág. 151.

—, Traité clinique du rhumatisme articulaire. Paris, 1840, pág. 125.

Byrom Bramwell, Diseases of the heart. Edimburgo, 1884.

Corrigan, On permanent patency of the mouth of the aorta. Edinb. med. and surg. Journ., 1832.

—, Inquiries into a new disease of the heart. Ibidem., 1836.

Guttmann, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Diss. Breslau, 1891.

Hirsch, Verhalten des Herzmuskels bei Herzvergrösserung, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LXVIII, 1, 2, 3 y 4 Heften, 1900.

Hope, Edinb. med. and surg. Journ., Abril, 1842.

Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLVI, página 454.

Leuch, Statistich-klinische Mittheilungen über Herzklappenfehler. Diss. Zürich, 1889.

Mengel, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Diss. Leipzig, 1898.

Merklen, Maladies du coeur en el Traité de Méd. et Ther. de Brouardel, Gilbert, t. VI, 1899.

Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 20.

—, Zur Lehre von der chronischen Myocarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, pág. 328.

Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 163.

O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. IX, pág. 1.

—, Die Krankheiten d. Herzens, 1896.

Th. Schott, Zur Aetiologie der chronischen Herzkrankheiten. Verhandlungen des Congr. f. innere Med., 1892, pág. 479.

Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. (en especial la pág. 324).

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana de Lindwurm. 1855, pág. 111.

Traube, en gran número de pasajes de sus Beiträge zur Pathologie und Physiologie (véase la página siguiente).

Síntomas

a) Insuficiencia de las válvulas aórticas

Aufrecht, Ein Fall von ringförmiger Atheromatose der Aorta ascendens mit allen Symptomen einer Stenose und Insufficienz der Aortenklappen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 562.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1857, pág. 264.
—, Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XIX, pág. 437.
—, Weitere Beobachtungen über Doppelton und Doppelgeräusch in der Cruralarterie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 440.
Becker, Ueber Retinalarterienpuls bei Insufficienz der Aortenklappen. Monatsschrift für Augenheilkunde, 1870.
Botkin, Med. Klinik in demonstrativen Vorträgen. Berlin, 1867, Heft 1, pág. 15.
Conrad, Zur Lehre über die Auscultation der Gefässe. Diss. Giessen, 1860, pág. 9.
Da Costa Alvarenga, Mém. sur l'insuffisance des valvules aort. Traducción del portugués por Garnier. Paris, 1856.
Durosiez, Du double souffle intermittent comme signe de l'insuffisance aortique. Arch. génér., 1861, Abril, Mayo — y numerosos trabajos posteriores.
Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. II, pág. 105.
v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin, 1892, pág. 6.
Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 370.
—, Notiz zur Lehre von Doppelton und Doppelgeräusch an den Arterien. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 163.
—, Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an der Cruralvene. Ibidem, Bd. XXI, pág. 236.
Gerhardt, Ueber die Verwendung der empfindlichen Flamme zu diagnostischen Zwecken. Ibidem, Bd. XVI, pág. 10.
—, Pulsirender Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, pág. 449.
Hochhaus, Zur pathologischen Bedeutung der auscultatorischen Wahrnehmungen an der Cruralarterie. Virchow's Archiv, Bd. CXI, pág. 497.
Huber, Ueber Pseudoaorteninsfficienz. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 27.
Lennhoff (dirigido por Litten), Ueber Pseudoaorteninsufficienz. Diss. Berlin, 1893.
Matterstock, Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXII, pág. 535.
Quincke, Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berl. klin. Wochenschr., 1868, Nr. 34.
—, Beiträge zur Entstehung der Herztöne und Hergeräusche. Berl. klin. Wochenschr., 1870, Nr. 21, pág. 250, nota.
—, Ueber Capillarpuls und centripetalen Venenpuls. Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 12.
O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Arch. f. experiment. Pathologie, Bd. IX, pág. 29.
—, Ueber arterielle Leberpulsation. Deutsche med. Wochenschr., 1878, Nr. 40, 42.
Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 153.
J. Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLIV, pág. 553; Bd. XLV, pág. 383.
G. Sée, Maladies du coeur, pág. 257.
Stokes, Krankheiten des Herzens, pág. 178.
Traube, Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortenklappen. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II, pág. 795.
—, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, complicirt mit Insufficienz der Aortenklappen. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 17.
v. Weismayr, Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch und Pseudoinsufficienz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, Suppl. pág. 29.

b) Estenosis del orificio aórtico. Estenosis verdadera del corazón

Dilg, Ein Beitrag zur Kenntniss seltener Herzanomalien im Anschluss an einen Fall von angeborener beiderseitiger Conusstenose. Virch. Arch., Bd. XCI, pág. 193.
Ebstein, Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 133.
Lauenstein, Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus aortae. Ibidem, Bd. XVI, pág. 374.
Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XCVII, página 225.
Leyden, Ein bemerkenswerther Fall von Stenose des Ostium aorticum. Virch. Arch., Bd. XXIX, pág. 197.
Lindman, Zur Casuistik seltener Herzerkrankungen. Ibidem, Bd. XXV, pág. 510.
Lublinski, Ueber Distanzgeräusche bei Herzklappenfehlern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, pág. 523.
Matterstock, Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 545.
v. Noorden, Zur Diagnostik der Aortenstenose. Charitéannalen 15. Jahrg., 1890, pág. 185.

ROSENSTEIN, Krankheiten des Herzens. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 165.
TRAUBE, Zwei Fälle von Stenosis orificii aortae. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II, pág. 831.

c) Insuficiencia de la válvula mitral

BAMBERGER, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pág. 242.
v. BASCH, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien, 1892, pág. 115.
DUNBAR, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIX, pág. 277.
GERHARDT, Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1892, pág. 294.
HOCHSINGER. Die Auscultation des kindlichen Herzens, 1890, pág. 50 f.
KREHL, Fisiología patológica. traducción castellana de J. Góngora, pág. 41.
LEICHTENSTERN, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 172.
NAUNYN, Ueber den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsufficienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist. Berl. klin. Wochenschr., 1868, Nr. 17.
v. NOORDEN, Ueber Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. Charitéannalen, 15. Jahrg., 1890, pág. 193.
RIEGEL, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 20.
ROMBERG, Bemerkungen über Chlorose und ihre Behandlung. Ibidem, 1897, Nr. 27, pág. 587.
O. ROSENBACH, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1881, Nr. 9, página 103.
TRAUBE, Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels entsteht bei Insufficienz der Mitralis auf die nämliche Weise, wie bei Insufficienz der Aortenklappen. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 234.
WEIL, Zur Lehre von der Mitralklappeninsufficienz. Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 7.

d) Estenosis del orificio auriculo-ventricular izquierdo (estenosis mitral)

BAMBERGER, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pág. 248.
BAUMBACH, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 267.
BIERNACKI, Zur Revision einiger Capitel der physikalischen Diagnostik der Brustorgane. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 154, 155.
DUNBAR, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Archiv. f. klin. Med., Bd. XLIX, pág. 271.
FRIEDREICH, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 362.
GENDRIN, citado por Friedreich., l. c., pág. 366.
D. GERHARDT, Ueber Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 214 pág. 1218.
LEICHTENSTERN, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 172 f.
LENHARTZ, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Münch. med. Wochenschr., 1890, Nr. 22.
F. MÜLLER, Einige Beobachtungen aus dem Percussionskurs. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 35, pág. 758.
ROSENSTEIN, Herzkrankheiten. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 143 f.
TRAUBE. Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II, pág. 307.
—. Ueber die Herz- und Arterientöne in Krankheiten. Ibidem, Bd. II, pág. 449.

e) Insuficiencia de las válvulas de la arteria pulmonar

GERHARDT, Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1892, pág. 290.
E. GRAWITZ, Zwei seltene Fälle von Incontinenz des Ostium pulmonale, bedingt durch Fehlen eines Klappensegels. Virch. Arch., Bd. CX, pág. 426.
LITTEN, Ueber Gefässgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterien und ihrer Aeste. Charitéannalen 3. Jahrg., 1878, pág. 180.

Matterstock, Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien u. s. w. Deutsches. Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 546.
M. Mayer, Ueber einen Fall von Stenosirung der Pulmonalarterie infolge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIV, pág. 451.
Pawinski, Ueber relative Insufficienz der Pulmonalarterienklappen bei Mitralstenose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII, pág. 519.
Schrötter, Krankheiten des Herzfleisches. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 219, nota.
Stintzing, Ueber eine seltene Anomalie der Pulmonalklappen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIV, pág. 149.
Thomas, Ein Beitrag zur Hörbarkeit der Schallerscheinungen der Pulmonalis an der linken Seite des Halses. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIII, pág. 622.

f) Estenosis del orificio de la arteria pulmonar

Véanse algunos trabajos citados en la insuficiencia de las válvulas de la arteria pulmonar; y además:

Bamberger, Krankheiten des Herzens, pág. 291.
Colberg, Zur Casuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. 2. Stenose des Ostium arteriosum pulmonale, bedingt durch Aneurysma der Aortenwurzel. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. V, pág. 565.
Ebstein, Zur Casuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Arteria pulmonalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 281.
Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 387.
Mannkopff, Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Charitéannalen, 1893, Bd. XI, Heft 2, pág. 42.
Rindfleisch y Obernier, Aneurysma der Aorta ascendens und Insufficienz der Valvula tricuspidalis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. V, pág. 539.
J. Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virch. Arch., Bd. XCIX, pág. 271.

g) Insuficiencia de la válvula tricúspide

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pág. 254.
Dippe, Ein Fall von complicirtem Herzfehler, Hemisystolie, Cruralvenenton. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, pág. 427.
Friedreich, Kranhkeiten des Herzens. Virchow's Handbuch für Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 381.
—, Ueber den Venenpuls. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. I, pág. 243 (y 274).
—, Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an der Cruralvene. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 220.
Graffner, Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. Ibídem, Bd. XX, pág. 611.
Riegel, Ueber der normalen und den pathologischen Venenpuls. Ibídem, Bd. XXXI, pág. 26 f.
—, véanse los trabajos de este autor que citamos en el examen de las venas.
Stern, Ueber die Verdoppelung des Herzschlages. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXV, pág. 564.

h) Estenosis del orificio auriculo-ventricular derecho (estenosis tricúspide)

Cohn, Ein Fall von Tricuspidalstenose höchsten Grades mit multiplen hämorrhagischen Infarcten der Lungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIV, pág. 320.
Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 384.
G. Sée, Traité des maladies du coeur. Paris, 1889, pág. 272.

i) Lesiones valvulares combinadas

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pág. 292.
Barié, Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte, 2.ª ed., 1901, págs. 438, 591.
Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 378.

Curso, Diagnóstico, Pronóstico

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, págs. 211 y 225.
Barié, Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte, pág. 430 y siguientes.
v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien, 1892, pág. 115.

DA COSTA, citado por SEITZ, Die Ueberanstrengung des Herzens, pág. 99.
DEHIO, Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Hersfleische. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1895, pág. 487. A propósito de la miocarditis crónica, citamos los trabajos de sus discípulos.
O. FEIS, Ueber die Complication von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischem Herzfehler. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 213.
FORLER, Clin. soc. of London, refer. in Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 8, pág. 160 (lesión mitro-sigmoidea que duró cincuenta y tres años, á pesar de llevar el enfermo un trabajo gravoso no interrumpido)
GUSSEROW, Künstliche Frühgeburt bei Herzkranken. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 44. Discusión en el Nr. 46.
HAMPELN, Ueber Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XI, pág. 487.
HASENFELD y ROMBERG, Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Arch. f. experiment. Pathologie, Bd. XXXIX, pág. 333.
HIS jun., Ueber Herzkrankheiten nach Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 40, letzter Fall.
KREHL, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVI, pág. 454.
LEYDEN, Ueber die Complication der Schwangerschaft mit chronischer Herzkrankheit. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXIII, pág. 1.
—, Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 20 f.
—, Ueber die Affection des Herzens mit Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 1.
B. LEWY, Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI, págs. 321 y 520.
RIEGEL, Zur Lehre von der chronischen Myocarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, pág. 328 (369).
—, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 20.
ROKITANSKY, Handbuch der patholog. Anatomie. Wien, 1846, Bd. I, pág. 427.
ROMBERG, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 163.
O. ROSENBACH, Zur Lehre von der Insufficienz der Aortenklappen. Ibidem, 1888, Nr. 38.
AUG. SCHOTT, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 34.
—, Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, pág. 298.
STOKES, Die Krankheiten des Herzens, pág. 99.
TRAUBE, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II, págs. 291 y 310.
—, Eine Bemerkung über das Verhältniss der tuberculösen (käsigen) Pneumonie zu den organischen Herzkrankheiten. Ges. Beitr., Bd. II, pág. 748.
—, Uebermässige Muskelanstrengung als Ursache plötzlich eintretender Compensationsstörung in einem Falle von Stenosis ostii venosi sinistri. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III, pág. 203.
—, Plötzlich auftretende Störung der Compensation infolge des Eintritts einer heftigen Grippe bei einer jahrelang bestehenden und vordem gut compensirten Stenosis ostii venosi sinistri. Ibidem, Bd. III, pág. 206.
—, Ein Fall von Ileo-Typhus, im Verlauf eines organischen Herzfehlers (Insufficienz der Aortenklappen) entstanden. Tod durch seröse Pneumonie. Ibidem, Bd. III, pág. 305.
ZENKER, Anmerkung zu EBSTEIN, Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 117, nota.

2. Lesiones valvulares congénitas y deformidades del corazón

Las lesiones valvulares congénitas y las anomalías morfogénicas del corazón se hallan tan íntimamente ligadas entre sí que deben ser estudiadas en un solo capítulo. Prescindiremos de las *válvulas, músculos papilares y demás partes supernumerarias,* que no tienen ninguna importancia clínica; de la *disminución del número de válvulas,* que rara vez da lugar á síntomas, y de la *hipertrofia congénita del miocardio,* que, dada la falta de toda alteración causal, quizás debe considerarse como un mioma difuso. Las deformidades que tienen más interés son las *anomalías ó deficiencias del desarrollo de los tabiques que separan ambas mitades del corazón.*

Preliminares embriológicos. — Según las irreprochables investigaciones de His, la división de la cavidad cardíaca, única en su origen, en dos mitades, derecha é izquierda, se realiza en tres direcciones. El septo ó tabique aórtico divide el *tronco arterial* común en arteria pulmonar y aorta. El *septo aórtico,* que rebasa inferiormente el origen de las arterias en la porción membranosa del futuro tabique ventricular, crece en sentido contrario al *septo ventricular,* nacido de la punta del corazón. Los bordes libres de ambos septos, se adhieren entre sí y separan uno de otro los ventrículos derecho é izquierdo en el territorio del origen de la aorta y del origen de la pulmonar. En la parte posterior, sobre todo en la situada entre los orificios mitral y tricúspide, la separación se hace completa á beneficio de la adherencia del borde superior del septo ventricular con un tercer septo que, naciendo de la pared superior de la aurícula, se dirige hacia abajo, constituyendo el tabique *interauricular.* En este tabique existe un agujero, el *agujero oval,* que permite la comunicación entre los corazones derecho é izquierdo durante toda la vida fetal, mientras que en el resto del órgano la separación es ya completa al final del segundo mes de la vida embrionaria. Después del nacimiento el agujero se cierra por coaptación de su válvula al cambiar las proporciones de la presión entre ambas aurículas. La válvula se adhiere á los bordes del agujero oval; pero en casi la mitad de los individuos la adherencia no es completa, si bien este defecto, cuando la válvula tiene la extensión suficiente, carece de importancia.

Etiología. Las *deformidades* del corazón, cuya naturaleza no fué claramente reconocida hasta Rokitansky, se originan, ya porque el *septo aórtico divide el tronco arterioso irregular ó anormalmente,* ó bien porque *su adherencia con el septo ventricular es anómala ó incompleta;* otras veces son debidas á desviaciones análogas que impiden la *adherencia entre el septo ventricular y el tabique interauricular,* y finalmente, á la *persistencia del agujero oval.* Entre las deformidades del corazón hay que contar también la *persistencia del conducto de Botal,* que normalmente se oblitera durante el primer mes de la vida extrauterina.

Las condiciones patológicas que estas deformidades crean á la circulación, *predisponen el corazón derecho,* sobre el cual actúan con especial eficacia, *á los procesos endo y miocardíticos.* La endocarditis acarrea lesiones de las válvulas pulmonares y de la tricúspide; su propagación á las válvulas del corazón izquierdo es más rara. La miocarditis acompaña á la endocarditis fetal, lo mismo que á la endocarditis adquirida, y á veces es la que más predomina ó hasta existe aislada; lo mismo que la endocarditis, es más frecuente en el corazón derecho. No es dudoso que en la vida fetal estos procesos dependen también de infecciones cuya naturaleza es, á decir verdad, muy obscura todavía. Pueden desarrollarse también independientemente de las deformidades. Las modificaciones que sufre la revolución de la sangre por las cavidades del corazón en virtud de estas deformidades, son á las veces causa de la persistencia del conducto de Botal ó del agujero oval. Una lesión valvular primaria rara vez podrá acarrear defectos en los septos; esto únicamente es posible cuando la afección tiene lugar dentro de los dos primeros meses de la vida embrionaria.

Síntomas y diagnóstico. Dado el punto de vista clínico, todas estas anomalías suelen ser bien toleradas durante la vida fetal, pero en la mayoría de los casos, con los cambios que experimenta la circulación en el nacimiento, aparecen trastornos sorprendentes. A excepción de la persistencia del agujero oval y de las alteraciones más ligeras de la tricúspide y de la mitral,

todas las lesiones cardíacas congénitas implican, después del nacimiento, un aumento considerable de las exigencias impuestas á la fuerza del corazón, especialmente á la del ventrículo derecho. Y como este ventrículo rara vez es capaz de satisfacerlas por completo, es raro también que la circulación se establezca en condiciones normales. En los más de los casos el *ventrículo derecho es más ó menos insuficiente* y entonces aparece, ya inmediatamente después del nacimiento, ya dentro del primer año (1), el síntoma característico, la *cianosis, morbus cœruleus ó mal azul.* Con frecuencia alcanza grados extremos y los enfermos pueden presentar un color azul obscuro. Aparece con mayor intensidad en las partes que normalmente tienen color rojo: labios, alas de la nariz, mejillas, orejas, uñas, en los codos y por encima de la rótula. El resto de la piel suele presentar una lividez acentuada. A veces la cianosis predomina más en unas partes del cuerpo que en otras, por ejemplo, los antebrazos. Con frecuencia la piel está fría por efecto de la lentitud de la corriente sanguínea, pero la temperatura rectal es normal. Los dedos de la mano y del pie ofrecen *abultamientos en forma de baquetas de tambor.* Aun siendo la cianosis acentuada, puede darse el caso singular de que falten otros fenómenos de estasis venosa ó de que sean muy insignificantes, habiéndose querido deducir de ello que la cianosis de las lesiones cardíacas congénitas, era debida á la mezcla de la sangre venosa con la arterial y á la insuficiente aireación de la sangre en los pulmones.

Aun cuando no es discutible que la venosidad exagerada de la sangre da origen á la cianosis, tampoco puede dudarse, por otra parte, que en las lesiones cardíacas congénitas, la intromisión de la sangre venosa en las arterias de la circulación general, nunca es tan exagerada. Se han visto casos en que, á pesar de faltar por completo el tabique ventricular, es decir, en las mejores condiciones para que se mezclaran las sangres venosa y arterial, no se ha presentado cianosis alguna. La mezcla anormal de la sangre arterial con la venosa no podría explicar tampoco la baja temperatura de la piel en el mal azul, ni la enorme concentración de la sangre que KREHL observó en un caso, mientras que ambos fenómenos se explican perfectamente considerándolos como elementos del síndrome de la estasis venosa. Por lo tanto, todo lo más que podemos conceder á la mezcla anormal de sangre, es una influencia favorable para la génesis de la cianosis. Lo mismo debe decirse de la insuficiente aireación de la sangre en los pulmones cuando sea muy reducida la cantidad de ella que circule por estos órganos.

La verdadera causa de la cianosis es la insuficiencia del ventrículo derecho. La falta de otros fenómenos de estasis, puede explicarse quizá por una suerte de acomodación de las venas á la sobrecarga que en ellas se desarrolla lentamente. La inusitada intensidad de la cianosis, es debida á la dilatación de los capilares de la piel, descrita por primera vez por H. VIERORDT, dilatación que, en caso de producirse rápidamente la estasis venosa, casi nunca llega á ser tan acentuada. La desigual distribución topográfica del color azul, se debe en algunos

(1) Según la estadística de PEACOCK, entre 101 casos, la cianosis apareció: 74 veces en seguida ó muy pronto después del parto; 15 veces antes del fin del primer año; 1 vez á los 16 meses; 3 veces á los 2 años; 2 veces á los 3 años; 1 vez á los 3 ½ años; 2 veces á los 5 años; 1 vez á los 8; otra á los 13 y otra á los 15 años.

casos al distinto grado de dilatación de los capilares en las varias regiones del cuerpo.

A medida que avanza el curso del mal azul y según las circunstancias, á la cianosis se añaden los demás *signos de una lesión cardíaca descompensada:* ingurgitación del hígado, edemas, dispnea (que existe en la mayoría de las lesiones cardíacas congénitas) y rara vez verdaderos ataques de asma cardíaco.

Algunas de las lesiones y deformidades cardíacas congénitas, hacen absolutamente imposible la prolongación de la vida; la mayoría conducen prematuramente á la muerte (1) en virtud de una insuficiencia cardíaca lenta ó súbita ó de enfermedades consecutivas, y las únicas no temibles en este concepto son la persistencia del agujero oval y las lesiones leves de la mitral ó de la tricúspide, hasta curables en ciertas circunstancias. Entre las enfermedades consecutivas á que están predispuestos los que padecen una cardiopatía congénita, además de las pneumonías y de las embolias pulmonares, hay que citar especialmente la *tuberculosis pulmonar,* que sobreviene con sorprendente frecuencia en los individuos cuya vida se ha prolongado más allá del primer decenio. En ocasiones, tras el reumatismo articular ú otras enfermedades análogas, desarróllanse *lesiones valvulares adquiridas* en corazones ya congénitamente afectos, dando así lugar á las veces á un complexo sintomático sumamente especial.

El **diagnóstico** de una cardiopatía congénita, no es difícil cuando se trate de niños pequeños y cianóticos. En los adultos, la *enorme cianosis* es también en muchos casos signo de lesiones valvulares adquiridas. El diagnóstico alcanzará más certidumbre cuando existan las *deformidades características de los dedos de la mano y del pie, á modo de palillos de tambor; el retraso en el crecimiento,* que es muy frecuente, otras *deformidades simultáneas* en la cavidad bucal, en los genitales, etc., y finalmente, cuando los *datos anamnésticos* nos digan que la cianosis existía ya desde la primera infancia. Cuando no hay estasis venosa y se trata de niños de dos ó tres años, la comprobación objetiva de un ruido anormal con ó sin hipertrofia del corazón, basta ya para admitir la existencia de una cardiopatía congénita, pues las lesiones adquiridas son muy raras en estas edades. En los niños de más edad y en los adultos, en caso de no haber cianosis, todo lo más que cabe es sospechar el origen congénito por la naturaleza de la lesión cardíaca.

Las más de las veces el diagnóstico de la *clase de la deformidad* en todos sus detalles, no puede pasar de una presunción. Es verdad que la estrechez del orificio de la pulmonar ó del infundíbulo arterial, es en muchísimos casos fácil de diagnosticar, pero en los más queda la duda de si al mismo tiempo uno de los tabiques es defectuoso ó si el conducto de Botal se conserva abierto, etc. Claro está que muchas veces puede hacerse un diagnóstico más detallado, pero con la misma frecuencia resulta equivocado ó no puede acertar con el cúmulo de eventualidades posibles. Por esta razón seremos muy breves en este punto.

(1) Según Stölker, de 79 cardiopatías congénitas murieron: 4 antes del primer día, 4 á la primera semana, 6 de la segunda semana al final del tercer mes, 10 del quinto mes al final del sexto, 18 del sexto mes al año, 14 de 1 á 10 años, 8 de 11 á 15 años, 7 de 16 á 20 años, 2 de 26 á 30 años, 3 de 31 á 35 años y 3 de 36 á 40 años.

Las **estenosis del orificio de la pulmonar y de su infundíbulo** son las alteraciones congénitas más frecuentes. En los niños constituyen los tres quintos de todos los casos de anomalías congénitas y en los individuos de más de doce años de edad, más de los cuatro quintos, á causa de la gran mortalidad de las demás formas. La génesis de estas estenosis puede ser una deformidad producida por insertarse demasiado hacia adelante el septo aórtico, de lo que resulta la división del tronco arterial común en dos mitades desiguales, quedando el origen de la pulmonar más angosto que normalmente. La frecuente combinación de estas estenosis con deficiencias del septo ventricular, se explica también por la inserción más anterior del septo aórtico, que impide la reunión de ambos tabiques y entonces la aorta nace de los dos ventrículos por encima del defecto. A la mala situación del septo aórtico se debe también el excesivo desarrollo que no rara vez presenta en estos casos la columna carnosa que, naciendo de la cara superior del ventrículo derecho, se dirige hacia adelante y separa el infundíbulo arterial de la porción atrioventricular del ventrículo derecho. A veces dicho desarrollo llega á ser tal que causa una verdadera estenosis del infundíbulo. Las estenosis del orificio de la pulmonar pueden ser debidas también á adherencias endocardíticas de los velos de las válvulas pulmonares y estenosis del infundíbulo consecutivas á extensas cicatrices miocardíticas.

Clínicamente se observan los fenómenos de la estenosis pulmonar descritos en la pág. 848, á saber: *Hipertrofia* y, al presentarse la descompensación, que es muy frecuente, se notará también *dilatación del ventrículo derecho,* acompañada de dilatación *de la aurícula derecha;* las más de las veces existe *en el foco de la pulmonar un ruido sistólico* intenso, rudo y acompañado de estremecimiento manifiesto; si las válvulas están afectas, el segundo tono es muy apagado ó imperceptible y cuando la estenosis es muy baja, de suerte que no interesa la porción donde se insertan los velos valvulares, el segundo tono es perceptible, aunque á decir verdad suele ser muy débil y en ocasiones el punto donde con mayor intensidad se oye el ruido está en el borde esternal izquierdo, pero por debajo del foco de la pulmonar.

Siempre puede sospecharse con cierta probabilidad la existencia simultánea de una deficiencia de un septo, dada la gran frecuencia de tal combinación.

Como quiera que comparada con las demás lesiones cardiacas congénitas, la estenosis pulmonar es relativamente bien compensable, en ella la cianosis tarda á veces bastante tiempo en aparecer. Si los enfermos sobreviven á la primera infancia es muy frecuente que sucumban por *tuberculosis pulmonar.*

En algún caso existe una oclusión completa de la pulmonar, producida por una endocarditis fetal. En estos casos la vida puede sostenerse durante algún tiempo gracias á la persistencia del conducto de Botal y al desarrollo de otras anastomosis que permitan que los pulmones vengan á ser irrigados con sangre de la aorta.

La **estenosis del orificio aórtico** reconoce un origen análogo al de la pulmonar, á saber, la inserción del septo aórtico demasiado hacia atrás, ó una endocarditis fetal. Los *síntomas son los de la estenosis aórtica.* En la oclusión completa de la aorta, se suspende el desarrollo del ventrículo izquierdo y entonces toda la circulación está sostenida por el ventrículo derecho, gracias á la persistencia del conducto de Botal.

Las **insuficiencias** y las **estenosis de la tricúspide** ó **de la mitral** producidas por una endocarditis fetal, no dan tampoco lugar á síntomas distintos de los de las adquiridas. Lo único digno de notarse es que si la oclusión de la tricúspide es completa, la circulación podrá mantenerse á beneficio del agujero oval y de una hendidura del ventrículo.

Las **deficiencias del tabique ventricular** que afectan su porción anterior, son casi

exclusivamente una consecuencia de otras deformidades; en cambio las de su porción posterior pueden ser también independientes. En estos casos la imperfecta adherencia del tabique ventricular con el septo auricular, deja aberturas de tamaño bastante grande. Su presencia podrá sospecharse cuando existan una *notable hipertrófia del ventrículo derecho,* para la cual no se encuentra ningún otro fundamento, y un *ruido sistólico en la base.* Pero cuando tales defectos se combinan con otras alteraciones, que es lo que ocurre con más frecuencia, escapan á un diagnóstico verdaderamente preciso.

La **persistencia del agujero oval** es la menos peligrosa de todas las alteraciones congénitas. Cuando existe como única anomalía, la revolución de la sangre por las cavidades cardiacas no parece sufrir modificación alguna. En cambio, si al propio tiempo existe una lesión mitral, en ciertas ocasiones la sangre de la aurícula izquierda refluirá hacia la derecha y por ende sobrevendrá estasis venosa y sobre todo una *cianosis muy acentuada,* de un grado que no se observa en las insuficiencias mitrales en que el agujero oval está cerrado. A veces la combinación de ambas anomalías puede manifestarse también por la existencia de un *pulso venoso isócrono con el sístole cardiaco.* Y recíprocamente, cuando aumente la presión en la aurícula derecha, por ejemplo, en la insuficiencia cardiaca de los enfisematosos, etc., la sangre refluirá en sentido contrario. De la misma manera, los émbolos desprendidos del corazón izquierdo pueden llegar á la arteria pulmonar y los del derecho á la circulación aórtica. En los pocos casos de grandes defectos que yo he visto, no he podido notar ningún fenómeno estetoscópico especial.

La **transposición de las arterias** es una anomalía dependiente de que la adherencia del septo aórtico con el tabique interventricular se verifica de un modo anormal. Entonces la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del izquierdo. Si en estas condiciones no existe comunicación alguna entre ambos ventrículos, ambas aurículas ó entre sus vasos, la vida extrauterina es imposible. En cambio, cuando la pulmonar nace en parte del ventrículo derecho, existen defectos en los tabiques ó queda abierto el conducto de Botal, la vida puede prolongarse por algún tiempo. Clínicamente podrá sospecharse la transposición de las arterias cuando *los tonos cardiacos sean limpios, existiendo los síntomas de una lesión cardiaca congénita.* En algunos contados casos se ha concedido valor diagnóstico á la intensidad del segundo tono de la pulmonar en desarmonía sorprendente con la insuficiencia del ventrículo derecho; pero éste es un signo cuya justipreciación exige gran reserva, aun cuando se trate de recién nacidos.

La **persistencia del conducto de Botal** es, después de las lesiones de los orificios, una de las anomalías que con más frecuencia se reconoce durante la vida. Si las condiciones de presión de la aorta y de la pulmonar son normales, la sangre pasa constantemente desde la aorta á la arteria pulmonar á través del conducto de Botal. La presión de la pulmonar aumenta considerablemente, el ventrículo derecho se hipertrofia y con mucha frecuencia se hace insuficiente. Cuando los velos valvulares están en disposición de vibrar, el *segundo tono de la pulmonar* está *reforzado. En el foco de la arteria pulmonar ensanchada se percibe una pulsación manifiesta y con frecuencia hay también macicez.* La anómala comunicación entre la aorta y la pulmonar, se caracteriza además por un *ruido perceptible en el foco de la pulmonar* y que, en armonía con la aceleración de la corriente sanguínea á través del conducto, casi siempre coincide con el *sístole.* Sólo en un caso, observado por HOCHHAUS, y á causa de las condiciones especiales que en él ofrecía la embocadura del conducto en la aorta, el ruido se hacia perceptible en el diástole. Las estenosis del infundíbulo y del orificio de la pulmonar dan asimismo lugar á la hipertrofia del ventrículo derecho y

á un ruido sistólico en el foco de la pulmonar; pero suelen distinguirse por una mayor aspereza del ruido y especialmente por la imperceptibilidad ó debilidad del segundo tono de la pulmonar. Las estrecheces del tronco ó de una de las ramas principales de la pulmonar, provocan síntomas totalmente iguales á los de la persistencia del conducto de Botal, pero casi siempre son lesiones adquiridas y raras veces dan lugar á una cianosis tan intensa. La propagación del ruido hacia las arterias del cuello no depone en pro de la persistencia del conducto de Botal, pues los ruidos de la pulmonar pueden propagarse muy bien, especialmente á la carótida izquierda, aun cuando el conducto de Botal esté ocluído. Dada la gran hipertrofia del ventrículo derecho y la cianosis manifiesta, apenas cabrá pensar en una insuficiencia mitral.

Las combinaciones de distintas anomalías son muy frecuentes, pero su diagnóstico detallado descansa siempre sobre una base insegura.

El **pronóstico** se deduce de lo dicho con respecto al curso.

El **tratamiento** se regirá por los principios fundamentales expuestos más adelante y por las indicaciones especiales.

Bibliografía

Beil, Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVII, pág. 437.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868, pág. 278.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 393.

Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 4. Aufl., 1881, pág. 241.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 9. Aufl., 1897, pág. 431.

His, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens Leipzig, 1886.

Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. I. Ueber das Offenbleiben des Ductus Botalli. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, pág. 1.

Hochsinger, Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wiener Klinik, 2. Heft, Febrero de 1891.

Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIV, pág. 426.

Kussmaul, Ueber angeborne Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Zeitschr. f. ration Med., 3. Reihe, Bd. XXVI, 1866, pág. 99.

Lebert, Ueber einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammerscheidewand, ohne Cyanose, und mit Erhaltung des Lebens bis zum zwanzigsten Jahre. Virchow's Arch., Bd. XXVIII, pág. 495.

—, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, der Pulmonalarterie auf die Entstehung von Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr., 1867, Nr. 22.

Lebert-Schroeiter, Die angeborenen Herzkrankheiten v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 735.

v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig, 1895, pág. 44.

Peacock, On malformations of the human heart, ed. 2. Londres, 1866.

Rauchfuss, Die angeborenen Herzkrankheiten. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. IV, 1. Abth., 1878.

v. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875.

Simmonds, Ueber congenitale primäre Herzhypertrophie. Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 4, página 108.

Stölker, Ueber angeborene Stenose der Art. pulmonalis. Diss. Bern, 1864.

H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 1898, 1. Theil, 2. Abth.

Weil, Traité des maladies du coeur chez les enfants, Paris, 1895.

Tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio y de las lesiones valvulares

Historia.— En la introducción general nos ocupamos ya de la evolución de la terapéutica. También en ella se advierte el lento desarrollo de nuestros conocimientos teóricos. Tras de los primeros ensayos terapéuticos de ALBERTINI y VALSALVA, que consistían en reducir todo lo posible la alimentación y practicar copiosas sangrías, vino la *escuela anatómica* con su nihilismo terapéutico consiguiente. Dada la incurabilidad de la mayoría de las lesiones anatómicas del corazón hasta entonces conocidas, y especialmente de las lesiones valvulares, adoptóse la actitud pesimista de ir aplazando buenamente todo lo posible el desenlace fatal é inevitable, valiéndose para ello del reposo completo y de una alimentación no excitante. Todo enfermo cardíaco era considerado como hombre perdido, sobre cuya cabeza pendía constantemente la amenaza de una muerte súbita. Pero estas opiniones fueron rebatidas por estudios de dos distintos orígenes. En Alemania, del año 40 al 50, la llamada *escuela fisiológica,* aunque al principio no se fundaba más que en ideas teóricas, reconoció acertadamente que el tratamiento podía conseguir efectos de mayor importancia. Ante todo se procuraba el *restablecimiento de la función trastornada* del órgano afecto, restablecimiento que en el corazón puede con mucha frecuencia lograrse, aun cuando existan lesiones anatómicas incurables. Así, pues, no es de extrañar que WUNDERLICH, uno de los directores de la escuela fisiológica, fuese el primero que practicó ensayos encaminados á lograr la mejoría de la función cardíaca, si bien sus propósitos de aligerar el trabajo del corazón mediante la sangría fueron indudablemente poco afortunados. Tiene mucha mayor importancia un segundo principio fundamental que WUNDERLICH enunció por primera vez. Según él, para el mejoramiento de un órgano no basta influir exclusivamente sobre su actividad; dadas las relaciones que cada una de las partes guarda con el total organismo, el tratamiento no podrá llenar su cometido obrando sobre los órganos en particular, sino que es necesario que su acción se extienda á todo el individuo. No suele apreciarse como sería justo el mérito que WUNDERLICH contrajo al establecer, á lo menos teóricamente, este principio fundamental de la terapéutica.

Mayor utilidad reportó el *empirismo,* haciendo reconocer que la mira capital del tratamiento consiste en mejorar la función cardíaca. Las opiniones de STOKES, válidas hoy todavía, se fundaban en la experiencia práctica. Los puntos capitales de su terapéutica eran el refuerzo del miocardio y el aligeramiento del trabajo cardíaco. Con fina sagacidad sabía distinguir los casos en que convenía más el refuerzo y aquellos en que hacía falta aligerar el trabajo del corazón. Para ciertos casos recomendaba los ejercicios corporales, regulando la dieta en armonía con ellos. Mostró la gran utilidad que podía tener un buen tratamiento, y por esto el concepto que formó del pronóstico fué algo más favorable. Gracias á STOKES, los enfermos del corazón recobraron las esperanzas de vida.

En Alemania la acertada idea de los fines que debe proponerse el tratamiento se divulgó entre los médicos con extremada lentitud y el primero que debe citarse entre sus defensores, es TRAUBE, cuyas investigaciones detalladas demostraron por primera vez la gran importancia de la digital como modificador cardíaco. Este medicamento había sido descubierto por WITHERING, médico sueco, en un remedio secreto (1787) y que venía usándose contra la hidropesía, si bien sintomáticamente. A TRAUBE se deben también numerosas comunicaciones sobre la acción de este medicamento en el hombre, y él precisó también las indicaciones de su uso. El empleo de la digital indica ya que para TRAUBE el punto capital del tratamiento era combatir el trastorno funcional del corazón; pero donde con más evidencia se refleja su modo de pensar en terapéutica, es en los preceptos que dió sobre los ejercicios gimnásticos y la dieta de los cardiópatas, así como en el empeño con que se esforzaba en ciertos casos para aligerar el trabajo cardíaco mediante prácticas derivativas. Pero los preceptos de

Traube (en parte no conocidos hasta después de su muerte) tuvieron una influencia muy limitada en la práctica, al revés de lo que sucedió con sus doctrinas de diagnóstico y de patología general. Solamente el empleo de la digital mereció desde entonces la aceptación general, si bien muchas veces los motivos de su indicación eran muy singulares.

Poquísima fué también la atención prestada á las comunicaciones de Benecke sobre los admirables resultados de los baños de Nauheim, lo cual sin duda se debió en gran parte á la inexactitud de sus argumentos teóricos. Benecke, uno de los defensores de la escuela racional que entonces reinaba en medicina, no reconoció en los baños otra utilidad que la de aligerar el trabajo cardíaco, y esto se creía fundadamente poderlo conseguir por medios más sencillos; opinaba que las lesiones endocarditicas podían curarse mediante los baños, y la incurabilidad de la mayoría de los procesos endocardíticos estaba tan firmemente demostrada por la escuela anatómica, que no es de extrañar que tal afirmación sorprendiera. Las comunicaciones de Jakob sobre la utilidad de la balneoterapia tuvieron todavía menos resonancia. Este autor describió con gran exactitud los efectos de los baños con ácido carbónico, pero no logró encontrar una explicación tan persuasiva que hiciera comprensible á todos la utilidad de esta balneoterapia.

No bastaba hablar sólo del tratamiento de la función cardíaca en general. Con Stokes hubo de reconocerse que los trastornos de la actividad del corazón dependen de la función del *miocardio*, y por lo mismo la actividad de este músculo debía también ser el punto de mira de todo tratamiento. Partiendo de estas ideas y por analogía con el sistema muscular esquelético, á pesar de todas las modificaciones que las diferencias anatómicas y fisiológicas exigían, se dedujeron múltiples principios aplicables á los métodos terapéuticos, con lo cual se logró hacerlos comprensibles por la generalidad.

Los trabajos de Œrtel y de Aug. Schott llamaron la atención general sobre la importancia del miocardio en el terreno terapéutico, y demostraron que el objeto principal del tratamiento era la vigorización ó, á ser necesario, el aligeramiento del trabajo de dicho músculo. El método de tratamiento de Œrtel ha tenido que sufrir grandes limitaciones, tanto en lo referente á sus indicaciones como á su aplicación, y así lo reconoció el mismo Œrtel. En nuestro concepto, su método de las ascenciones graduales (cura de terreno) y sus prescripciones dietéticas, únicamente son recomendables en un pequeño número de enfermos cardíacos. Las opiniones del malogrado Aug. Schott están aún hoy día justificadas en casi todos sus puntos esenciales. Los baños de agua con ácido carbónico y la gimnasia sistematizada han venido conservando desde entonces su sitio entre los medios terapéuticos más eficaces y de más fácil graduación, según las necesidades de cada individuo, lo cual me parece todavía más importante. Tanto á Aug. Schott como á Œrtel, hay, además, que reconocerles el mérito de haber encauzado la opinión general al establecer los principios fundamentales en que se apoya el tratamiento de las cardiopatías crónicas.

Los trabajos de Schmiedeberg y Boehm proporcionaron un nuevo apoyo á esta opinión al demostrar que la digital, el medicamento cardíaco más preciado de cuantos poseemos, obra también reforzando la actividad del miocardio.

Como es natural, á medida que se iba fijando la conducta que debía seguirse, la técnica del tratamiento se perfeccionaba también. A los ejercicios de gimnasia que Traube utilizaba para el tratamiento de los enfermos cardíacos y á la gimnasia manual de resistencia ú oposición, importada de Suecia y adaptada al tratamiento de los cardiópatas, principalmente por Aug. Schott, se añadió la mecanoterapia de Zander, insuperable en cuanto á precisión y á graduación. Además de la digital, se adquirió el conocimiento de una serie de otros medicamentos que levantaban la fuerza del corazón; pero la mayor parte de ellos sólo tuvieron una importancia efímera. Despertó nuevamente un vivo interés la alimentación de los cardíacos, y así la prescripción de todo un método de vida descansaba sobre bases sólidas. El tratamiento sintomático se perfeccionó también notablemente.

Fundándonos en nuestros conocimientos terapéuticos actuales, estamos convencidos de que podemos prestar á los cardiópatas utilísimos servicios. En este terreno el saber del médico no se manifiesta en el empleo esquemático de una técnica terapéutica todo lo más rica posible (cuyo completo conocimiento no es más que una premisa necesaria); el mérito consiste en acomodar el tratamiento á las necesidades individuales de cada caso particular. Para esto es necesario diagnosticar la clase de la lesión, pero todavía es mucho más preciso determinar el grado del trastorno de la actividad cardíaca y las causas que han acarreado la insuficiencia del corazón. La terapéutica de las enfermedades crónicas del corazón abarca no sólo el tratamiento de las lesiones ya existentes, sino también la profilaxia.

Profilaxia

Teóricamente la preservación de las cardiopatías abre á la profilaxia un vasto campo de acción, pero en la práctica ocurre que el médico no es consultado hasta que ya se han iniciado los trastornos dependientes de la insuficiencia de un miocardio antes sano, cuando precisamente lo que habría que evitar, por medio de la profilaxia, es la producción de tal insuficiencia. Es muy poco lo que puede hacerse para impedir el desarrollo de lesiones del miocardio en los sujetos afectos de enfermedades renales, ó para evitar la producción de lesiones valvulares. Las hipertrofias cardíacas de los bebedores de cerveza, de los glotones, de los enfermos del pulmón y de los arterioescleróticos, no suelen llegar á nuestra asistencia hasta que el corazón hipertrofiado se hace insuficiente. De lo dicho se deduce que la profilaxia de las cardiopatías no puede proporcionar grandes triunfos y todo lo que á continuación exponemos se refiere más á esperanzas que á realidades factibles. La profilaxia se propone dos fines distintos: aumentar la resistencia del corazón contra los agentes morbígenos y alejar en lo posible todas las influencias nocivas.

Vigorizando los músculos del esqueleto se procura también el fortalecimiento del corazón, puesto que el desarrollo del miocardio y el de la musculatura general están íntimamente ligados. El desarrollo del sistema muscular debiera ser ya suficientemente atendido en la escuela, como suele serlo tratándose de muchachos; pero en cuanto á las niñas, queda todavía mucho por hacer. Por desgracia, la mayoría de los individuos que escogen una profesión sedentaria, abandonan todo ejercicio corporal sistemático así que salen de la escuela ó á lo sumo cuando terminan sus estudios. Afortunadamente en Alemania cada día se comprende mejor el valor de una musculatura robusta. Es especialmente necesario atender al desarrollo de los músculos en los hijos de padres cardíacos y predispuestos á las afecciones de corazón y además en los miembros de las familias en que la obesidad es hereditaria. Vimos ya anteriormente que los obesos de musculatura débil están expuestos á peligros especiales á causa del estado miserable de su corazón.

La manera de lograr esta vigorización de la musculatura, es casi indiferente. Todos los ejercicios corporales, como gimnasia, natación, ciclismo, regatas,

patinación, juego de pelota, alpinismo, equitación, etc., tienen el mismo valor. Pero el vulgo cuando se propone robustecerse, suele cometer una gran falta, pues cree que verificando esfuerzos inusitados conseguirá mucho más resultado. Todas las mañanas estos mal aconsejados se dedican á levantar 3 ó 4 veces unos *halterios* (1) desmesuradamente pesados; se esfuerzan por recorrer en bicicleta una determinada extensión con la mayor rapidez posible, ascienden á las cumbres de las montañas más escarpadas. Es especialmente peligrosa y á menudo decididamente perjudicial la manía de convertir en deporte cualquier ejercicio corporal, tanto más cuanto que muchos de los que tal hacen ingieren una alimentación inadecuada, abusan de los alcohólicos, etc. El ciclismo y los ejercicios de remo, aun sin tomarlos como sport, son también peligrosos muchas veces, porque en ellos se excede el límite de fuerzas disponibles, sólo con el simple objeto de no quedar rezagado á los compañeros de excursión. Por lo tanto, estas dos clases de ejercicios serán los que menos se recomendarán, en especial cuando se trate de niños ó en general de individuos en cuya moderación no tengamos una confianza absoluta. Por lo que se refiere á la participación de todo el sistema muscular, el ejercicio más completo es ciertamente la equitación de buena escuela. La vigorización de la musculatura esquelética y del miocardio no se logra con una gran tensión de fuerza muscular transitoria, sino mediante un ejercicio sistematizado y continuado durante largo tiempo.

Para fortalecer el organismo, conviene además una alimentación adecuada. Desde que sabemos que la alimentación mixta con suficiente cantidad de albúmina, hidratos de carbono y grasa, es la más apropiada para sostener la composición normal del cuerpo y para el aumento de su masa, no debemos esperar ninguna ventaja especial del uso preferente de la carne. En las clases acomodadas es con frecuencia necesario insistir para que se aumente la cantidad de hidratos de carbono y de grasas en las comidas; y al revés, en la clase pobre muy á menudo convendría que la alimentación fuera más rica en albuminoideos. Todo el mundo reconoce los perjuicios que ejercen en los niños el vino y la cerveza como bebidas usuales. En los individuos débiles que no comen con apetito, el movimiento al aire libre es un excelente medio de fortalecimiento, porque con él se excita la gana de comer. Es sabido que la atmósfera del mar y la de los montes son las más eficaces.

La alimentación y el ejercicio corporal deben proporcionarse de tal forma que se evite un excesivo acúmulo de grasa en el cuerpo. Para la profilaxia de las cardiopatías no es el cebamiento lo que sirve, sino la mayor vigorización posible de la musculatura. Hay que reconocer que existen no pocos individuos con tal predisposición hereditaria, que en ellos no puede evitarse el acúmulo excesivo de grasa.

Al hablar del *endurecimiento* racional, se comprenden todas las medidas oportunas para robustecer en lo posible el organismo. Para esto, como siempre, toda exageración es nociva. La elección del medio ha de someterse por completo á la constitución del individuo. Debemos prevenir especialmente en contra

(1) No creo que pueda estimarse delictuoso el atrevimiento de castellanizar una palabra que todas las lenguas reproducen casi sin variarla de su etimología griega, ἁλτῆρες, nombre de las pesas empleadas en los gimnasios.—(N. del T.).

del empleo irreflexivo del agua fría en forma de lociones, duchas, chorro, baños fríos, etc., de todo el cuerpo, pues á los individuos delicados y en particular á los que están algo anémicos, les serán más bien perjudiciales. Es mucho más importante acostumbrar el individuo á las lociones con agua fría, y á las inclemencias atmosféricas desde la niñez. En verano, cuando hace buen tiempo, los niños deben salir constantemente al aire libre, ya á la tercera ó cuarta semana y en invierno al tercer ó cuarto mes. Cuando cuenten ya un año y medio, deberán salir aunque llueva, haga viento ó esté nublado, á no ser que se trate de niños extremadamente delicados ó débiles. Hay que prevenir también en estos casos contra los excesos que muchas veces se cometen con el fin de lograr el endurecimiento, tales, por ejemplo, como el de dormir con la ventana abierta, cualquiera que sea el tiempo reinante.

Más difícil es *mantener alejadas las influencias nocivas* que acarrean enfermedades del corazón. En una enfermedad infectiva, particularmente, no existe tratamiento alguno que pueda impedir la producción de afecciones cardíacas. Esto se aplica en especial á las lesiones valvulares consecutivas al reumatismo articular, y según la experiencia hasta hoy adquirida, lo mismo puede decirse de las afecciones del miocardio consecutivas á la difteria, si bien en teoría estas últimas hay que considerarlas como posibles de evitar mediante las inyecciones de suero practicadas en tiempo oportuno. Las más de las veces no hay profilaxia capaz de evitar el abuso de las bebidas alcohólicas, las fatigas corporales, los excesos sexuales, las penas y los afectos psíquicos graves.

La intervención de la profilaxia queda limitada á muy contados puntos. En los enfermos que han salido de un *reumatismo articular* sin contraer una lesión cardíaca, hay que procurar por todos los medios posibles (y del modo que se expondrá en otro lugar de este Tratado) evitar la recidiva de la afección reumática, pues toda recidiva trae consigo el peligro de una complicación cardíaca. Aquí únicamente llamaremos la atención sobre la frecuencia con que los ataques reumáticos van precedidos de amigdalitis, de lo cual se deduce una regla, á saber: en todo sujeto reumático, toda angina debe ir seguida inmediatamente de la administración de moderadas cantidades de salicilato sódico (2 ó 3 gramos al día) ó de antipirina (2 gramos), continuadas durante dos ó tres semanas. Tengo el pleno convencimiento de que procediendo así es posible prevenir en un cierto número de casos la recidiva del reumatismo articular.

La *sífilis* deberá tratarse con la mayor energía mediante la cura mercurial repetida cuatro ó seis veces con intervalos de medio año, durante el cual se administrará el yoduro potásico unas ocho ó diez semanas, aun cuando no se hayan vuelto á presentar nuevos síntomas. Esta manera de proceder viene exigida, no tanto por las afecciones cardíacas sifilíticas, que son extraordinariamente raras, como por las esclerosis no específicas de las coronarias decididamente mucho más frecuentes y cuyo desarrollo es favorecido por la sífilis.

La *tendencia al excesivo acúmulo de grasa,* debe combatirse ya desde el principio.

La profilaxia puede además mostrarse útil en los individuos cuyo corazón es poco resistente, como ocurre en las personas débiles, en los convalecientes de graves enfermedades, aun cuando su corazón parezca completamente normal,

en los arterioescleróticos y en la mayoría de los individuos de edad avanzada que no hayan conservado un vigor y una agilidad poco comunes. Anteriormente (véase pág. 796) hablamos ya de los peligros que para estos sujetos implican las fatigas corporales. Dos cosas hay ante todo que evitar en estos casos, por lo nocivas que resultan, especialmente para el corazón de los individuos de edad avanzada y los convalecientes de graves enfermedades: una de ellas es la residencia en las altas montañas como medio de restablecimiento, cuando no se está seguro de que el paciente se abstendrá de hacer excursiones; y la otra es, en los hombres, una actividad sexual excesiva, como la que, por ejemplo, suelen lucir los recién casados. En los individuos de edad avanzada y con objeto de evitar la debilidad de la fuerza cardíaca consecutiva á la falta de ejercicio durante una larga enfermedad y que puede llegar á hacerse temible, convendrá insistir para que permanezcan en la cama todo el menos tiempo posible. Los individuos débiles y los convalecientes de graves enfermedades no deberán nunca levantarse inmediatamente después de un largo reposo en cama, sino que antes deberán ensayarse algunos días sentándose en el lecho, y si es preciso se les acostumbrará á la incorporación y á la marcha, mediante sencillos ejercicios de movimiento. Finalmente, nunca deberá ordenarse un cambio total y repentino del régimen alimenticio habitual á ningún individuo en quien se sospeche que el corazón no es del todo resistente. En particular hay que evitar toda debilitación del organismo por una dieta antidiabética demasiado rigurosa, las más de las veces innecesaria cuando se trata de individuos viejos, ó bien por el uso exclusivo de sopas de agua, continuado durante muchas semanas y que cuenta todavía muchos devotos entre los gotosos crónicos, ó bien por curas forzadas de enflaquecimiento ó por el uso de ciertas aguas minerales cuya acción desengrasante es muy enérgica, por ejemplo, Karlsbad ó Marienbad; y en los individuos muy débiles hasta deberán evitarse los purgantes demasiado activos.

Con objeto de evitar perjuicios al corazón, nos opondremos también al desarrollo de una cifoescoliosis, procuraremos impedir una retracción pulmonar demasiado intensa ó la obliteración de las cavidades de la pleura, haciendo que el enfermo verifique cuanto antes la gimnasia respiratoria, y finalmente, mediante el tratamiento del asma bronquial, miraremos de evitar la aparición de un enfisema pulmonar definitivo y el aumento de exigencias que sufre la fuerza del ventrículo derecho en cada uno de los ataques.

Tratamiento

El tratamiento de las enfermedades crónicas del corazón tiene que cumplir dos distintos fines. *Debe sostener la compensación de un obstáculo circulatorio, conseguida mediante el mayor trabajo del miocardio hipertrofiado, y debe combatir la insuficiencia del miocardio antes sano y del miocardio hipertrófico.* Ante todo expondremos las bases generales del tratamiento, luego el tratamiento parcial de cada uno de los síntomas en particular y finalmente las indicaciones especiales que derivan de la naturaleza peculiar del padecimiento cardíaco.

I. Principios generales

1. Conservación de la compensación

Poco es lo que terapéuticamente podemos hacer para influir sobre el obstáculo circulatorio que ha acarreado una hipertrofia del corazón. Las raras lesiones valvulares que llegan á curarse, retrogradan sin nuestro concurso. Tampoco podrá impedirse sino en grado muy limitado el aumento del obstáculo circulatorio. Al estudiar las indicaciones especiales, señalaremos las distintas vías que hay que seguir para lograr este objeto, según sea la naturaleza del padecimiento cardíaco.

Así, pues, el objeto de nuestra intervención estriba ante todo en conservar la función del miocardio. El corazón hipertrofiado puede hacerse también menos sensible á las influencias nocivas, vigorizando en lo posible el organismo. Muchas veces se consigue suprimir casi por completo este factor.

Las más de las veces, para que los efectos de nuestra intervención puedan ser provechosos, es necesario *poner en conocimiento del enfermo el estado en que se encuentra*. La manera de proceder depende por completo, como es natural, del carácter del enfermo. Haciéndola del modo debido, esta explicación no será nunca perjudicial, y siempre será útil. El vulgo tiene un temor especial por las lesiones valvulares del corazón y cuando un enfermo con esta clase de lesiones venga á consultarnos preguntando directamente si sufre la tal lesión, estará mucho más justificado, siempre que el diagnóstico sea seguro, contestar afirmativamente y añadir que la lesión valvular puede con el tiempo compensarse, que su evolución ulterior depende en buena parte de la conducta del enfermo y que de momento no existe razón para abrigar miedo ninguno, que no hablar de ruidos cardíacos nerviosos, dificultando así innecesariamente la intervención. Si se da el caso de que el individuo no sepa nada de su padecimiento cardíaco, es recomendable en ciertas circunstancias, enterarle poco á poco de su mal ó bien de momento no hablarle más que de un ruido cardíaco, para luego insensiblemente llegar á comunicarle el diagnóstico completo. Para los enfermos es siempre mucho mejor enterarse de su situación por el mismo médico, que no accidentalmente quizá y por modo menos prudente; por ejemplo, al querer asegurar su vida ó al ser reconocido para incorporarse al servicio militar. Es completamente innecesario comunicar al enfermo cuál ó cuáles de sus válvulas cardíacas están lesionadas, y lo único que con ello se conseguirá será acarrear un estado de manía hipocondríaca. Si le podemos decir al enfermo que sufre una lesión valvular insignificante, mejor que mejor; pero fuera de este caso, lo más conveniente es no hablar nada sobre tal punto á no ser que se trate de pacientes tan enteramente irreflexivos que no sea posible hacerles entrar en razón más que hablándoles de la gravedad de su lesión valvular.—En las hipertrofias cardíacas de los arterioescleróticos, de los enfermos del riñón y de los enfisemáticos, etc., basta casi siempre referirse á la enfermedad causal para justificar la necesidad del fortalecimiento general y el cuidado. Claro está que en el estadio de la compensación completa, hablarle al enfer-

mo de una lesión cuyo significado no puede apreciar, es ponerle en un estado de inquietud innecesaria.

Al prescribir el método de vida que debe seguir un individuo afecto de un obstáculo circulatorio bien compensado, hay que atender sobre todo á la máxima fundamental de variar lo menos posible el método de vida á que el enfermo estuviera acostumbrado. Como quiera que lo que se busca, y con frecuencia se consigue, es que la compensación dure mucho tiempo, las prescripciones médicas han de ser todo lo sencillas posible para que los individuos que no disponen de tiempo y caudal ilimitados se hallen en condiciones de seguirlas. Con mucha frecuencia, enterándose minuciosamente del modo de vivir del enfermo, se ve que no hay necesidad de ninguna modificación notable. Los puntos á que hay que atender son los siguientes:

RÉGIMEN ALIMENTICIO

En cuanto á la alimentación, puede dejarse á los pacientes en completa libertad dentro de amplios límites. Si el estado de la nutrición general es bueno, la musculatura robusta y el desarrollo del panículo adiposo es proporcionado á la edad, se modificará lo menos posible el régimen alimenticio y hasta puede permitirse algún banquete, con tal de que se prescinda de las bebidas que suelen acompañarlos y de que no constituyan una costumbre de la vida diaria.

En los individuos cuyo *estado de nutrición es deficiente,* debe aumentarse la alimentación, no aumentando las cantidades ingeridas en cada una de las comidas, sino haciendo que éstas se repitan el número de veces conveniente y dando á la alimentación una composición adecuada. En las clases acomodadas la cantidad de hidratos de carbono ingerida es con bastante frecuencia deficiente. En la Alemania del centro la ingestión copiosa de grasas causa en la mayoría de los individuos trastornos digestivos y no suele tolerarse sino mezclándola hábilmente con los demás alimentos. Sin embargo, hay en esto grandes diferencias individuales, según las costumbres. La leche en cantidad de medio á un litro diario, puede ser útil siempre que se tome sin repugnancia y no cause molestias digestivas; con frecuencia es mejor tolerada por la tarde que por la mañana. Su sabor, que resulta repugnante para muchos individuos, puede modificarse añadiéndole algo de café, té, cacao, vainilla, sal ó substancias análogas, y en lugar de leche puede usarse el kefir de dos días ó el kumis. Es muy recomendable que estos enfermos se desayunen ya con una ración mixta (además de pan y manteca, uno ó dos huevos pasados por agua, jamón en dulce, carne ahumada, carne de ternera ó de buey en la forma que se quiera, aves). También hay que recomendar un desayuno abundante para los enfermos que llevan una vida muy activa, aun cuando su estado de nutrición no sea deficiente.

Para sostener el trabajo normal del corazón hipertrofiado, es igualmente importante el *evitar en lo posible el excesivo desarrollo de la adiposidad.* En los primeros períodos, basta las más de las veces reducir moderadamente los hidratos de carbono y fijar las cantidades de los demás alimentos y bebidas, en especial de la cerveza, para lograr que el temible aumento de peso del

cuerpo vuelva á lo normal, contando además con que no se prescinda del ejercicio corporal, cuya regulación estudiaremos. Pero es mucho más frecuente que se suscite el problema de si un obeso con lesión valvular bien compensada, con un enfisema bien compensado, etc., debe someterse á una cura de enflaquecimiento, asunto del cual volveremos á ocuparnos al tratar de las indicaciones especiales para el tratamiento de los trastornos cardíacos de los obesos. Aquí haremos notar solamente que nunca serán exagerados los esfuerzos que se hagan para combatir la costumbre de someter todo enfermo cardíaco, aun cuando esté flaco, á una dieta que reduzca el peso de su cuerpo y á la limitación de las bebidas, costumbre que parece muy general y que deriva de los preceptos de Œrtel.

La *cantidad de líquidos ingerida* no debe sufrir en absoluto ninguna limitación, mientras el padecimiento cardíaco esté compensado. Es más, en los gotosos y en los que sufren enfermedades renales, es hasta preferible una abundante ingestión de líquidos, y en los diabéticos la rigurosa limitación de la bebida causa con frecuencia tormentos innecesarios. En cambio, el médico debe prestar atención á la *naturaleza de las bebidas*. La *cerveza* bebida en exceso es especialmente peligrosa para la compensación; pero claro está que no puede fijarse en general una cantidad aplicable á todos los individuos; lo que sí debe prohibirse terminantemente es el abuso desmesurado. Debe también reducirse el uso de las cervezas fuertes y entre ellas la cerveza legítima de Munich. Según la experiencia que he adquirido en mi patria, la cantidad máxima de cerveza de Baviera que los individuos sometidos á pocas fatigas corporales pueden consumir durante largo tiempo sin perjuicio, es de 0,3 á 0,4 de litro al mediodía y 1 á 1,5 litros por la noche, y para las cervezas más flojas, como la de Marzo, la de los bodegones y la Pilsen, las cantidades máximas serán de $^1/_2$ á $^3/_4$ de litro al mediodía y de 2 litros por la noche. Las cervezas blancas de Gose ó Lichtenhain son menos convenientes, pues casi todas ellas acarrean con mucha facilidad trastornos digestivos.

Es mucho menos peligroso el consumo habitual de cantidades moderadas de los vinos flojos de Burdeos, de Mosela ó del Rhin. Un individuo acostumbrado de largos años á beber media botella de vino al mediodía y de media á una por la noche, podrá continuar tal costumbre mientras su padecimiento cardíaco esté completamente compensado. Sobre todo en los ancianos, hay que proceder con mucha cautela en la reducción de la cantidad de vino que acostumbren á beber, y en muchos individuos debilitados, especialmente los de edad avanzada, está decididamente indicada la administración de uno ó dos vasos de vino en cada una de las comidas principales. En cambio debe prohibirse en absoluto el consumo de vino en mayor cantidad, como ocurre, por ejemplo, en los convites. Muchos enfermos con gran excitabilidad nerviosa, especialmente los que sufren lesiones cardiovalvulares, no toleran el vino más que añadiéndole agua ó ni aun así, porque les produce intensas palpitaciones de corazón y sensación de calor y en estos casos puede prescindirse de él las más de las veces. Si la compensación es completa, no hay necesidad de beber vinos fuertes del Rhin, ni champagne; pero tampoco tendrá ningún peligro la ingestión accidental de uno ó dos vasos.

El consumo continuado del *aguardiente* ó del *ponche*, lo mismo que la costumbre de añadir al té grandes cantidades de ron ú otros licores análogos, deben prohibirse incondicionalmente, pues á la larga nunca dejarán de acarrear consecuencias perjudiciales.

Es muy frecuente prohibir á los cardiópatas el uso del *café* y del *té*. Indudablemente, las infusiones concentradas determinan palpitaciones cardíacas con más facilidad en ellos que en los individuos sanos; pero el café ó el té no muy fuertes, y sobre todo las infusiones débiles, no he visto nunca que acarreen graves perjuicios. En todo caso, no hay ninguna ventaja que compense la desagradable sensación que experimentan muchos individuos al suprimirles el café del desayuno ó el de después de la comida. Muchos sujetos toleran todavía el té, cuando el café les produce palpitaciones cardíacas molestas. Por consiguiente, no hay razón alguna para prohibir en principio ambas bebidas.

Cuando en un cardiópata haya necesidad de establecer una *cura dietética*, á causa, por ejemplo, de diabetes ó de gota, será preciso proceder con la mayor precaución. Deberá evitarse de momento todo cambio brusco de la alimentación hasta entonces seguida, en particular en los individuos de edad avanzada.

En cuanto al hábito de *fumar*, lo mejor sería suprimirlo, aunque la compensación sea completa; pero si el enfermo no puede prescindir de él sino á costa de molestos fenómenos de abstinencia y de un rebelde estreñimiento, será más conveniente permitirle que después de la comida ó de la cena fume de uno á dos cigarros flojos. En cambio, los cigarrillos de papel y la pipa deben ser incondicionalmente prohibidos, en razón á que su influencia sobre el órgano cardíaco es mucho más nociva.

Tiene capital interés el procurar la regularidad de la *exoneración intestinal*, pues si la defecación exige esfuerzos muy intensos, puede resentirse el corazón, ó sobrevenir el desprendimiento de trombus ó la producción de apoplejías. Las más de las veces bastan las prescripciones dietéticas (pan moreno en abundancia, mucha manteca, legumbres verdes, fruta, compotas, un vaso de agua en ayunas), el ejercicio corporal reglamentado, en ocasiones el masaje abdominal y el acostumbrarse á defecar siempre á las mismas horas. Si con esto no se obtiene resultado, se prescribirá una agua acídula para beber al mediodía y por la noche, ó bien polvo de regaliz compuesto, ruibarbo, tamarindo, etc., por la noche, y el extracto flúido de cáscara sagrada ú otros análogos, por la mañana. Es menos conveniente el uso continuado de los purgantes salinos, de las aguas minerales purgantes, de las sales de Karlsbad y otras análogas, porque empleadas á grandes dosis, distan mucho de ser indiferentes para el estado de nutrición de los individuos poco robustos. Los enemas suelen fracasar muy pronto.

EJERCICIO CORPORAL

Procurando que el miocardio efectúe ejercicio suficiente, pero evitando toda fatiga, se prestará gran servicio á la empresa de asegurar la compensa-

ción. Para dictar las medidas oportunas hay que partir del conocimiento del método de vida de los enfermos.

A un individuo que, á pesar de su lesión valvular, de su enfisema ó su esclerosis renal, presta un trabajo corporal pesado y lleva una vida activa de movimiento, viajando, yendo á cazar, dando largos paseos, etc., sin que la compensación deje de ser completa, ordenarle súbitamente otro género de vida, más sosegado, tranquilo, sería cometer uno de los mayores errores en que pueda incurrirse. STOKES expuso claramente las malas consecuencias de tal variación. El enfermo podrá continuar su actividad acostumbrada mientras á ello no se oponga el peligro de una recidiva de reumatismo ó de una apoplejía. Pero lo que sí deberá recomendársele con gran insistencia es que evite todo esfuerzo *inusitado,* y seguramente no hay necesidad de que aduzcamos ejemplos circunstanciados. La posición social del enfermo indicará qué es lo que más especialmente debe evitar. Desde luego hay que prohibir tanto el exceso de trabajo como los placeres que exigen demasiados esfuerzos corporales.

Con respecto al *baile* no es posible decidir en términos generales si debe permitirse ó prohibirse á los enfermos con una lesión cardíaca compensada. Esta diversión puede permitirse sin temor á los individuos jóvenes y capaces de verificar sin dificultad movimientos corporales de otro género (por ejemplo, subir deprisa las escaleras, correr, etc.) y que tienen el suficiente juicio para suspender el baile en cuanto se sienten algo cansados ó anhelosos ó con palpitaciones de corazón. Pero en cambio habrá que prohibirlo en absoluto á los individuos poco discretos y á los ancianos que no están acostumbrados á un movimiento tan activo. Por desatender estos preceptos han ocurrido repetidos percances, sobreviniendo el trastorno irrevocable de una compensación que contaba quizá decenios de fecha ó hasta produciéndose rápidamente la muerte.

Es mucho más difícil formular un género de vida adecuado cuando los enfermos no saben todavía por experiencia lo que pueden pedirle á su corazón y solicitan el consejo del médico. Cualquiera que sea la determinación tomada, es preferible pecar por exceso de precaución, aunque deberá siempre evitarse en todo lo posible una excesiva limitación del ejercicio y de la actividad del enfermo.

PROFESIÓN

Los individuos jóvenes que no han elegido todavía ninguna profesión ó que no han conseguido una plaza definitiva en la que ejerzan, deberán abstenerse de las ocupaciones no convenientes ó abandonarlas. Las profesiones no convenientes son las que causan mucha fatiga corporal ó perjudican al corazón por cualquier otro mecanismo, como, por ejemplo, los oficios y profesiones de forjador, soplador de vidrio, carretero, albañil, carnicero, marinero, cervecero, mozo de cocina, labrador, cantero, bracero, trabajador de fábrica y obrero de trabajo pesado, guardabosques, minero, viajante de comercio, abogado, juez y médico; y en las mujeres, las de criada de servicio, obrera de fábrica con faenas pesadas, enfermera y sirvienta de fonda. Por sí solos se prohiben el servicio mili-

tar obligatorio y la carrera militar. Mucho más difícil es decidirse á aconsejar el abandono del oficio á un hombre que ha conseguido ya un destino definitivo, cuando contrae, por ejemplo, una lesión valvular. Y es que realmente la aceptación de tal consejo es muchas veces inconciliable con la subsistencia del enfermo y de su familia. Más oportuno será permitir que el paciente reemprenda paulatinamente las ocupaciones y así se podrá fijar la cantidad de trabajo que todavía es capaz de prestar. Procediendo así, es frecuente ver que una lesión valvular, por ejemplo, disminuye muy poco la capacidad para el trabajo, y evitando los esfuerzos excesivos, podrá esperarse que la compensación no correrá especiales peligros á causa del ejercicio de la profesión.

MATRIMONIO

La cuestión del casamiento de un enfermo cardíaco admite distintas soluciones. En el hombre una vida sexual demasiado activa, y en la mujer el embarazo, y especialmente el parto, pueden ser peligrosos. Pero si la compensación es completa y no ha sufrido hasta entonces trastorno alguno, y se trata, además, de individuos cuyo miocardio puede suponerse sano y robusto, no hay que temer demasiado la eventualidad de tales peligros, á no ser que así lo exijan circunstancias que contraindican el matrimonio y que luego mencionaremos. En todo caso, la alegría y el placer que trae consigo un matrimonio feliz, compensan de sobras dichos peligros. De suerte que si la compensación es *completa,* no ha sufrido nunca graves trastornos y sobre todo se ha mantenido íntegra durante el último año, y se trata de individuos de treinta y cinco á cuarenta años, cuyo miocardio parezca gozar de plena capacidad funcional, podrá permitirse el matrimonio. Como es natural, hay que cuidar además de que la otra parte interesada sepa el estado de las cosas; debe recomendarse á los hombres que sufren del corazón mucha prudencia en las relaciones sexuales, y conviene enterar á los padres de la mujer de los peligros posibles de un puerperio. Pero aun cuando se satisfagan todas las condiciones mencionadas, si la muchacha, que hasta entonces había gozado de una vida tranquila, ha de verse obligada al casarse á un cúmulo de nuevos y quizá penosos trabajos, lo mejor será no consentir el matrimonio. El enlace matrimonial deberá desaconsejarse incondicionalmente, aunque la afección cardíaca esté completamente compensada, á los individuos cuyo miocardio inspira desconfianza y se teme que caiga pronto en insuficiencia funcional, como ocurre en los hombres de avanzada edad y en los enfermos de ambos sexos que han sufrido frecuentes recidivas de reumatismo articular y en quienes la compensación se ve amenazada por cada nuevo ataque. El matrimonio debe prohibirse también á las mujeres cardíacas en las cuales se presuma que el parto haya de ser bastante difícil, por ejemplo, en caso de cifoescoliosis, grandes deformidades pelvianas por raquitismo y en la luxación congénita de la cadera.

VIGORIZACIÓN DEL MIOCARDIO

En los enfermos cardíacos compensados, que ya por su profesión no efectúan suficiente ejercicio corporal, el fortalecimiento del miocardio se conseguirá mediante el ejercicio sistemático de la musculatura general, excluyendo toda fatiga. En todo plan de vigorización debe excluirse en absoluto la práctica de cualquier sport, no siendo tampoco apropiados los ejercicios en que la rivalidad puede conducir fácilmente á la fatiga, como las apuestas de destreza, el levantar grandes pesos, el remar y el alpinismo. El ciclismo debe también prohibirse, pues son muy pocos los individuos que atienden debidamente al estado de su corazón. También será preferible prescindir de la natación y el juego de pelota. De suerte que sólo queda un reducido número de ejercicios corporales aprovechables para el fortalecimiento del miocardio hipertrofiado, en los individuos que usan poco de su musculatura general y por lo mismo tienen un corazón poco activo.

Entre estas prácticas deben citarse en primera línea los *ejercicios gimnásticos,* que pueden adaptarse mejor que ningún otro al estado de fuerzas de cada individuo en particular. Pueden practicarse ejercicios libres ó bien la gimnasia de oposición ó resistencia (gimnasia manual ó gimnasia mecánica). Aun cuando la compensación sea completa, el mejor método es el que describiremos luego al ocuparnos del tratamiento de la insuficiencia del miocardio, sólo que en las circunstancias que ahora estudiamos, la progresión de los ejercicios será algo más rápida. No hay ningún otro método de vigorización cardíaca que permita excluir con tanta seguridad todo peligro de trastorno de la compensación. Los individuos de musculatura débil afectos de lesión valvular compensada, enfisemáticos, etc., que lucen poca actividad corporal, deben verificar estos ejercicios gimnásticos diariamente, á ser posible, y bajo la inspección facultativa, por lo menos de los resultados, hasta que se conozca la potencia del enfermo. En los niños es necesario que esta clase de ejercicios estén sometidos á una constante vigilancia. En los enfermos que ofrecen una presión arterial elevada á consecuencia de padecimientos renales ó de arterioesclerosis, hay que tener mucha precaución con los movimientos fatigosos, por el peligro de una apoplejía, debiéndose evitar especialmente las flexiones del tronco y la flexión sobre las rodillas.

Cuando no se trata más que de *fortalecer* un corazón hipertrófico y compensado, es preferible abstenerse del método de las *ascensiones progresivas (curas de terreno, anabasiterapia),* según las reglas de Œrtel. En las afecciones cardíacas compensadas, su aplicación debe regirse por el mismo criterio que en caso de debilidad del miocardio (véase más adelante).

Para el refuerzo del corazón son mucho más recomendables los *paseos por sitios llanos ó de poca pendiente* repetidos con regularidad. Los enfermos cardíacos evitarán el salir inmediatamente después de la comida del medio día, sobre todo después de una comida abundante, porque en estas condiciones los esfuerzos musculares propios del paseo, imponen á la fuerza cardíaca exigencias considerablemente mayores. A los niños con una lesión cardíaca compensa-

da, no se les reducirá innecesariamente el tiempo destinado á paseos y juegos al aire libre, que tanta alegría les proporcionan. No excediéndose de los límites racionales, no habrá con seguridad perjuicio alguno.

La *equitación* es un ejercicio útil para los enfermos cardíacos que montaban ya antes de enfermar, con tal de que previamente se sometan á una suficiente preparación mediante los ejercicios de gimnasia. En cambio, no debe permitirse que los enfermos cardíacos aprendan á montar, en razón á los grandes esfuerzos que este aprendizaje exige al principio.

El *juego de billar* y el *de bochas á la rusa* (1) son también ejercicios corporales recomendables para los cardiópatas. El *juego de bolos vulgar*, que exige grandes flexiones, vale más prohibirlo.

El asiduo *cuidado de la piel* es muy recomendable para el mejoramiento del estado general y con objeto de lograr un curtimiento racional. Todo enfermo cardíaco debe lavarse diariamente la cara, el cuello y el pecho con agua fría y tomar uno ó dos baños de pila cada semana (para los individuos jóvenes de 27 á 26° R., y para los de edad avanzada 28°; la duración, de diez á quince minutos). Para muchos individuos débiles será útil añadir al baño sal marina ó carbonato sódico (3 á 5 kilogramos por baño), infuso de manzanilla, especies aromáticas, extracto de agujas de pino, malta y otras substancias análogas. Algunas personas nerviosas ó muy fácilmente excitables, soportan mejor los semicupios ó los baños de asiento, de las mismas temperaturas y duración; en estos casos recomiéndanse también con frecuencia las frotaciones ó lavados con agua tibia (18 á 24° R.) ó caliente. Debe evitarse el empleo del agua fría, porque en todos los cardiópatas no muy robustos, mal alimentados y anémicos, no produce más que fatiga. Los baños á la romana y á la irlandesa, lo mismo que los de vapor, causan también á la mayoría de los individuos demasiada fatiga para que pueda recomendarse su empleo en las cardiopatías compensadas. Tanto esta clase de baños como la hidroterapia fría enérgica, son peligrosas en la arterioesclerosis acentuada y en los casos en que la presión arterial es elevada, pues pueden ocasionar una apoplejía. Las horas mejores para los baños y las lociones son las de antes de la cena ó antes de irse á la cama. Por la mañana suelen causar más fatiga á los individuos susceptibles, que luego han de entregarse á sus quehaceres.

Tiene además capital importancia el procurar á los enfermos el suficiente *sueño*. Las noches pasadas en vela ó trabajando, y sobre todo cometiendo excesos, resultan no pocas veces funestas para la compensación.

Con respecto á la habitación de los enfermos cardíacos compensados, apenas hay nada especial que decir. Es de desear que no esté situada demasiado alta y en particular los enfermos que fuera de su casa ejerzan un oficio fatigoso, no deben habitar más arriba del segundo piso. La temperatura de las habitaciones se regulará en consonancia con la edad, el estado de nutrición y la costumbre del enfermo, pudiéndose considerar como normales la temperatura de 15° R. para las habitaciones de día y la de 12 ó 13° para los cuartos de dormir. Muchos individuos jóvenes se sienten mejor en un ambiente cuya tem-

(1) En este juego el jugador puede permanecer de pie y no tiene que bajarse, pues los bolos, — que tienen más bien la forma de botellas, — están plantados en un tablero. — (N. del T.).

peratura sea uno ó dos grados menos baja, y los de edad avanzada necesitan un grado ó un grado y medio más.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CAUSAL

Cuando se hace necesario el tratamiento de la enfermedad causante de la afección cardíaca (reumatismo articular, enfisema, arterioesclerosis, nefritis, etc.), precepto fundamental á que debe atenderse sobre todo, consiste en no perjudicar la fuerza del corazón, pues el bienestar general y no pocas veces hasta la vida del enfermo, dependen mucho más de la conservación de la compensación que de la enfermedad causal. De ahí que en estos casos estén contraindicados una larga serie de medios terapéuticos, útiles cuando el corazón está sano, por ejemplo, las curas diaforéticas forzadas en el reumatismo articular rebelde, la dieta láctea prolongada durante mucho tiempo en las nefritis crónicas y otros análogos. Esta regla queda desatendida muchas veces, siendo así que debe recomendarse con insistencia su rigorosa observancia.

En las *enfermedades intercurrentes* que atacan á algunos individuos con hipertrofia cardíaca, lo primero que debe tenerse en cuenta es el estado del corazón. En las enfermedades que, según la experiencia enseña, entrañan especiales peligros para los cardiópatas, como la pneumonía ó la influenza, lo que ante todo debe procurarse es reforzar la circulación desde el primer momento, á cuyo fin se prescribirán vinos fuertes, caldo de carne, huevos, algo de carne blanca bien picada, etc., en ocasiones la digital á pequeñas dosis (0,05 hojas de digital en píldoras, tres veces al día) y no se retardará demasiado la administración de la cafeína ó del alcanfor. Los enfermos cardíacos, especialmente los de edad avanzada, no deben guardar cama más que el tiempo estrictamente necesario, á fin de evitar que el corazón se debilite por falta de ejercicio. Cuando haya sido preciso un largo reposo en cama, los enfermos deberán acostumbrar de nuevo su corazón á un trabajo mayor, para lo cual es conveniente que antes de levantarse definitivamente, pasen algunos días sentándose en la cama y haciendo ejercicios de gimnasia libre. Finalmente, en los cardiópatas hay que tener más presente que en los demás individuos la regla de que tras un largo período de guardar cama, los primeros días no se debe permanecer levantado más que durante las horas de la tarde.

Algunos de los trastornos que sobrevienen, aunque la compensación sea completa, como las palpitaciones cardíacas, las punzadas en la región precordial, etc., deben tratarse según los preceptos de que más adelante nos ocuparemos (véase Tratamiento sintomático).

Las afecciones cardíacas que se hallan en el estadio de la compensación, no suelen necesitar ningún *tratamiento medicamentoso* especial. Sólo cuando se trata de lesiones valvulares arterioescleróticas es recomendable el uso del yoduro sódico á dosis lentamente ascendentes y sostenidas durante mucho tiempo (de 0,3 á 3 al día), lo mismo que en el tratamiento de la arterioesclerosis en general. En toda afección cardíaca completamente compensada la administración de la digital ó de otro cualquier medicamento cardíaco con el objeto de combatir, por ejemplo, simples palpitaciones de corazón, es entera-

mente inútil, pues dada la manera de obrar de tales medicamentos y las condiciones de estos casos, no es posible que se consiga ningún resultado.

El empleo de los *baños que contengan ácido carbónico,* medio casi imprescindible en el tratamiento de la insuficiencia del corazón, no reporta ninguna utilidad ostensible cuando la compensación es completa. Aunque realmente son bien tolerados en las afecciones cardíacas de la más distinta naturaleza, sin embargo, en estos casos, dada la corta duración de su empleo siempre limitado á pocas semanas, su acción no puede parangonarse con la eficacia del ejercicio diario de la fuerza cardíaca mediante los movimientos corporales, que al mismo tiempo vigorizan los músculos voluntarios y hacen al individuo más resistente para los esfuerzos. En cambio, el uso de los baños con aguas carbónicas en las afecciones cardíacas compensadas, viene con frecuencia indicado por otros motivos, por ejemplo, en el tratamiento de un reumatismo articular rebelde ó que recidiva á menudo, en la tabes, en la anemia simultánea, etc. Para la elección de los baños más apropiados, así como para la preparación de los baños carbónicos artificiales y las reglas balneoterápicas, consúltese más adelante el Tratamiento de la insuficiencia del miocardio.

Los *viajes de restablecimiento* de los enfermos con afecciones cardíacas compensadas, necesitan la vigilancia del médico, pues en ellos el método de vida es á menudo inadecuado y trastorna la compensación. Para los *viajes de veraneo* deben prohibirse los lugares situados en montañas de gran altura y en los cuales todos los caminos tengan mucha pendiente. Además el enrarecimiento del aire en las grandes altitudes, es con frecuencia mal tolerado por los pacientes con lesiones valvulares, enfisema ó cifoescoliosis, que con facilidad son atacados de palpitaciones cardíacas, insomnio, excitación nerviosa y á veces se ponen dispneicos. En general, para una larga estancia, el límite superior es de 1300 á 1500 metros. El tránsito á lugares de mayor altura, así como el abandono de los mismos, debe hacerse paulatinamente. Las montañas de mediana altura recomendadas por los médicos alemanes son: el *Harz* (montes hercinios), *Turingia,* las *Montañas de los Gigantes,* los *Erzgebirge*, la *Suiza sajona*, la *Selva negra* y el *monte Tauno,* donde se encuentran un gran número de sanatorios con excelentes condiciones de albergue. Especialmente los individuos excitables y los que padecen de fatiga nerviosa, logran con frecuencia en estos lugares el más satisfactorio restablecimiento. En los *Alpes* existen también sitios, aunque en número limitado, en los cuales los cardiópatas pueden permanecer bien resguardados durante el verano, por ejemplo: Interlaken, Grindelwald, Stachelberg, Engelberg, Oberstdorf; los lugares situados á orillas de los lagos de la Baviera alta y del lago Achen, Partenkirchen, Garmisch, Mittenwald, Berchtesgaden, y muchos de los próximos á los lagos de Salzburgo, Landro, Schluderbach.

Cuando se trata de enfermos sin hiperexcitabilidad nerviosa y sin tendencia á las recidivas de reumatismo articular ó á los catarros de las vías respiratorias, estará también indicada la permanencia á orillas del *mar,* siendo recomendables para los cardiópatas compensados las del *mar Báltico*. En el mar del Norte, el único lugar apropiado es Wyk sobre el Föhr, pues los restantes suelen tener una acción excitante y nociva para la mayoría de los cardiópatas. Los

baños de mar están especialmente indicados para los individuos cuyo trabajo corporal ha sido excesivo, á menos de que existan las contraindicaciones citadas, lográndose con ellos un excelente restablecimiento, principalmente en las mujeres que se hallan fatigadas por el cuidado de la casa, la asistencia de enfermos ó las faenas de su oficio. No deben permitirse los baños de oleaje, por ser demasiado crecido el trabajo que exigen á la fuerza cardíaca. Para la *residencia durante la primavera y el otoño* los sitios apropiados son *Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Bozen, Meran,* algunos lugares situados á orillas del *Lago de Ginebra, Lugano, Pallanza, Locarno,* y para los individuos que no han de temer de las inclemencias del viento puede recomendarse también *Abbazia.* Las residencias de la costa del Mediterráneo entre Mentón y Porta-Venere (es decir, la llamada *Riviera)* no son convenientes para los individuos que sufren de hiperexcitabilidad nerviosa, y dadas las deficientes condiciones de calefacción de muchos de estos sanatorios, tampoco son apropiados para los reumáticos y los enfermos de los riñones. En cambio, los enfisematosos, los cifoescoliósicos y asmáticos con bronquitis pertinaces y los individuos fatigados, logran con frecuencia restablecerse en las hermosas costas del Mediterráneo. Para las afecciones pulmonares los lugares especialmente indicados son los de la Ribera occidental (Cannes, Niza), y para las restantes son con frecuencia mejores las de la oriental, Santa Margherita, Rapallo y Sestri-Levante.

A excepción de Baden-Baden, Badenweiler y Abbazia; todos los lugares citados pueden utilizarse también para la *residencia de invierno.* Para los reumáticos puede ser muy recomendable el pasar el invierno en *Florencia* ó en *Roma* y para los enfermos de los riñones en *Amalfi, Sorrento, Sicilia* y *Egipto.*

Pero los pacientes no deben ser enviados á todos estos lugares para permanecer en ellos largas temporadas, sino en caso de que en sus propias moradas no lleven el género de vida necesario para la conservación de la compensación ó de que el padecimiento causal haga preciso su alejamiento del medio habitual. Antes de que el paciente emprenda cualquier viaje, hay que advertirle con insistencia que no debe buscar el restablecimiento mediante un ejercicio corporal fatigoso é inusitado, sino que debe someterse á las medidas que se reconocieron útiles para los paseos, alpinismo, etc., durante la residencia en su propia casa.

A las veces el padecimiento causal ó una complicación intercurrente exigen una *cura de aguas ó baños minerales,* por ejemplo, el reumatismo articular indicará el uso de los baños de aguas clorurado-sódicas simples ó carbónicas y también de aguas termales; la bronquitis crónica, la anemia, la gota ó la diabetes harán aconsejar la residencia en las estaciones indicadas para ello ó bien el uso del agua de sus manantiales en la propia morada. En estos casos debe evitarse también todo aquello que por cualquier motivo pueda disminuir la fuerza del corazón, y por lo tanto á los cardiópatas compensados se les aconsejará mucha prudencia en el uso de las aguas cuya acción purgante sea muy enérgica, previniéndoles decididamente contra el empleo de grandes dosis de las aguas purgantes de Marienbad (manantial Kreuz ó manantial Ferdinand). El uso regular de las sales de Karlsbad disueltas en agua fría, como purgantes,

tienen también á veces efectos secundarios desagradables. Las aguas muy calientes y muy ricas en ácido carbónico, tampoco son bien toleradas por los cardiópatas. De suerte que los únicos manantiales de Karlsbad recomendables son los de mediana temperatura; es muy conveniente calentar las aguas de las fuentes Rakoczy y Pandur de Kissingen para disminuir su provisión de ácido carbónico; lo mismo deberá hacerse con el agua del manantial denominado de la Sal de Glaubero de Marienbad y con la de la fuente Lucius de Tarasp. Cuando se crea que con las aguas de manantiales menos enérgicos pueda conseguirse el mismo resultado, y la afección cardíaca esté compensada, estas aguas deberán ser siempre las preferidas. Así, para citar sólo algunos ejemplos, se recomiendan: Homburg y Soden en caso de trastornos digestivos simultáneos, Neuenahr en la diabetes, en la litiasis biliar y en las curas ulteriores de una úlcera gástrica ó de una peritiflitis, y Wiesbaden en la gota.

Ejercen también una acción desfavorable en muchos casos los baños demasiado calientes, al salir de los cuales muchos cardiópatas no se encuentran bien. Además de los baños de vapor ó de aire caliente, que ya mencionamos, deben proscribirse especialmente los baños generales de lodo, limo ó arena. De las contraindicaciones de los baños fríos hablamos ya en otro lugar. Fuera de esto, los cardiópatas compensados podrán tomar sin temor toda clase de baños.

2. Tratamiento de la insuficiencia del miocardio sano y de la del hipertrofiado

Como ya vimos, la insuficiencia del miocardio previamente sano y la del hipertrofiado obedecen á las mismas causas, y aun cuando la naturaleza del padecimiento cardíaco exige ciertas distinciones de detalle (véanse indicaciones especiales), las bases del tratamiento son siempre las mismas. *La mira esencial del tratamiento consiste en vigorizar el miocardio, y á ser posible restablecer la normalidad de su funcionalismo.* Los medios apropiados para ello vienen determinados por el grado del trastorno circulatorio y en parte también por sus causas.

SUPRESIÓN DE LA CAUSA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

En los comienzos de la insuficiencia cardíaca basta en ocasiones *suprimir la acción externa* que ha acarreado la insuficiencia para que el funcionalismo del corazón recobre su normalidad.

Así no es raro que los ligeros trastornos ocasionados por un trabajo fatigoso, una alimentación escasa ó un sueño insuficiente, se curen por completo permaneciendo en cama durante algunos días y procurando una alimentación copiosa y un sueño duradero; esto se ve con frecuencia en todos los hospitales.

La prohibición de la cerveza y el evitar los esfuerzos corporales, bastan muy á menudo para combatir los comienzos de la insuficiencia cardíaca sobrevenida en individuos jóvenes, especialmente estudiantes, á consecuencia del abuso de la cerveza acompañado de fatigas corporales inusitadas, antes de que

lleguen á ser obesos y de que se haya desarrollado una hipertrofia del corazón.

En los estadios iniciales de la debilidad cardíaca, acarreada por una alimentación deficiente ó inadecuada, se observan á veces mejorías muy notables. Un desayuno substancioso basta en algunas ocasiones para combatir una debilidad cardíaca amenazadora en los sujetos que, tras una comida escasa, se entregan á faenas fatigosas. Yo he visto desaparecer verdaderos ataques de asma cardíaco, sobrevenidos tras una cura antidiabética rigurosa, sin más que emplear como tratamiento una alimentación abundante.

En algún caso se observan ligeros ataques de angina de pecho verdadera ocasionados por influencias nocivas muy groseras (esfuerzos considerables, grandes repleciones de estómago) y, evitando estas causas se consigue disminuir la intensidad de los ataques y hasta hacerlos cesar por completo durante algún tiempo.

Los fenómenos cardíacos de los masturbadores pueden mejorarse suprimiendo el vicio.

Pero las posibilidades de conseguir una notable mejoría ó la curación completa de los fenómenos cardíacos mediante la simple eliminación de la causa externa de la insuficiencia del corazón, quedan reducidas á lo que acabamos de apuntar y las más de las veces no se logra el completo restablecimiento de este órgano con sólo combatir las influencias nocivas externas. La terapéutica causal fracasa por completo en casi todos los casos en que el trastorno circulatorio ha sido ocasionado por causas internas (lesiones anatómicas del miocardio, excesivas exigencias impuestas á la fuerza cardíaca por una lesión valvular, por cifoescoliosis, etc.). Dos son únicamente las alteraciones sobre las cuales podemos influir directamente.

Las raras afecciones *sifilíticas* del corazón se curan á menudo completamente mediante un tratamiento enérgico de la enfermedad causal. En la *insuficiencia cardíaca comenzante de los obesos de musculatura débil*, que depende exclusivamente de la desproporción entre la fuerza del corazón y la masa del cuerpo, proporciona muy buenos resultados la gimnasia y en ocasiones una cura prudente de enflaquecimiento (véanse las indicaciones especiales y además el tratamiento por medio de la gimnasia).

Pero en la gran mayoría de los cardiópatas, una vez existen ya alteraciones anatómicas, nada podemos hacer para combatirlas, y entonces para lograr el *mejoramiento de la función cardíaca, reforzaremos el corazón excitando en él contracciones vigorosas y por otro lado aligeraremos el trabajo cardíaco y el de la circulación según sea el grado del trastorno.* Para vigorizar ó entonar el corazón disponemos de los *medicamentos,* los *baños con ácido carbónico* y el *ejercicio sistematizado de la musculatura general.* El trabajo del corazón y de la circulación se aligera mediante el *reposo corporal é intelectual,* un *régimen alimenticio* apropiado que no deje de proporcionar al corazón la cantidad de substancias nutritivas necesarias para el restablecimiento de su fuerza, y en ciertas circunstancias mediante la *evacuación de los derrames hidrópicos* de las serosas ó de los edemas del tejido celular.

Ante todo expondremos la manera de obrar y el empleo de cada uno de

estos factores terapéuticos y luego sintetizaremos la marcha general del tratamiento.

TÓNICOS CARDÍACOS Ó MEDICAMENTOS QUE REFUERZAN LA ACTIVIDAD DEL CORAZÓN

Digital

La digital es el representante genuino de los medicamentos tónicos del corazón. Casi todas las demás substancias de que aquí tenemos que hablar, obran de un modo análogo.

Acción fisiológica. Las hojas desecadas de la Digitalis purpurea silvestre, fueron introducidas en la terapéutica por el médico sueco WITHERING en el año 1787 y TRAUBE, después de detenidos estudios clínicos y experimentales, reconoció en ellas un medicamento cardíaco. SCHMIEDEBERG y BOEHM demostraron por modo convincente que el medicamento deja sentir preferentemente su acción sobre el miocardio. A BOEHM corresponde en especial el mérito de haber demostrado la acción tónica que la digital ejerce sobre las contracciones cardíacas.

Las ideas actuales respecto de este medicamento pueden resumirse como sigue: *Bajo la influencia de la digital, el corazón pone en ejercicio en cada sístole una cantidad de su fuerza mayor que de ordinario. Las repleciones diastólicas son mayores,* aun cuando es dudoso si este aumento de plenitud se debe á la mayor energía del sístole ó es consecuencia inmediata de la acción del medicamento. En estas condiciones, el corazón impele en cada sístole, y en la misma unidad de tiempo, mayores cantidades de sangre. El trabajo del corazón aumenta, la presión arterial se eleva y al mismo tiempo la duración de cada uno de los sístoles se prolonga algo. *Pero, según las investigaciones practicadas por* WILLIAMS *en el laboratorio de* SCHMIEDEBERG, *la fuerza absoluta del corazón no aumenta* y lo único que ocurre es que se pone en juego una parte mayor de la misma, hecho que parece tener mucha importancia para explicar la variabilidad de los resultados que da la digital en el hombre. Este medicamento no influye sólo sobre el trabajo del corazón, sino también sobre la *frecuencia de los latidos,* que ante todo disminuye y con mucha frecuencia se hace también irregular. Este efecto obedece á que el medicamento obra excitando las terminaciones intracardíacas del nervio vago, excitando también el centro del vago por el aumento de la presión arterial y además quizá influyendo directamente sobre el miocardio. Si la acción del medicamento progresa más, los latidos cardíacos se aceleran; entonces la actividad del miocardio pierde su regularidad, la presión arterial desciende por debajo de la normal y finalmente el corazón se detiene en sístole.

Los *vasos* no parecen participar en el aumento de la presión sino en el sentido de que cuando el tono de los vasomotores es normal, dicho ascenso se gradúa considerablemente. La idea de que la digital empleada á dosis terapéuticas, tenga una acción directa sobre la musculatura vascular y muy probablemente también sobre los centros vasculares, debe rechazarse por completo.

La *digitaleína,* la *digitalina* y la *digitoxina,* principios activos aislados de las hojas de digital por SCHMIEDEBERG, tienen la misma acción fisiológica que la substancia madre, decreciendo su energía por el mismo orden que las hemos citado. A pesar de que en principio la acción es igual, sin embargo, desde el punto de vista terapéutico, estas substancias puras no pueden igualarse á las hojas de digital. Aquí adelantaremos ya que la digitaleína es la única que se disuelve fácilmente en el agua, la digitalina muy poco y la digitoxina casi nada.

El refuerzo del trabajo cardíaco y la elevación de la presión arterial, por una parte, y la mayor amplitud de los diástoles, el descenso de la presión en las venas, y la aceleración de la corriente sanguínea así conseguida, por otra, son los principales efectos terapéuticos de la digital. La modificación de la frecuen-

cia de los latidos es un hecho secundario, pues el aumento de trabajo del corazón no implica la disminución de la frecuencia de los latidos. Casos hay en que fuera preferible que no se produjera ese retardo del pulso. La desaparición de una arritmia antes existente y por ende la regularización de la corriente sanguínea, son más bien una consecuencia del mayor vigor del trabajo cardíaco, gracias al cual se elimina la sobrecarga del corazón, que no un efecto directo de la digital, tanto que hasta no es raro que ésta haga irregular el latido cardíaco.

Indicaciones y contraindicaciones. — De lo dicho se desprende que *la digital está indicada* cuando el trabajo del miocardio es demasiado débil para sostener la circulación en estado normal. Su empleo es absolutamente necesario en caso de graves trastornos de la circulación, cuando la dispnea persiste durante el reposo completo, cuando los edemas son acentuados y cuando existe una postración intensa dependiente de los trastornos circulatorios, siempre que no medien las contraindicaciones que luego mencionaremos. En los comienzos de la insuficiencia cardíaca, su empleo será también absolutamente indispensable, cuando, á consecuencia de la debilidad del corazón, sobrevengan la angina de pecho ó un asma cardíaco grave que amenacen la vida. Fuera de estos casos, durante el período inicial de la debilidad cardíaca, no se recomienda la digital sino cuando han fracasado los demás métodos empleados para mejorar el trabajo cardíaco, ó sus resultados no se obtienen con suficiente rapidez ni duración, ó bien cuando hay otros motivos que se oponen á su empleo. En la mayoría de estos casos puede prescindirse de la digital.

El *uso de la digital no está indicado* en los casos de simple aceleración del funcionalismo cardíaco, ni en los de arritmia sin señales de debilidad cardíaca, pues dadas sus propiedades farmacodinámicas es completamente inútil administrarla entonces. Su empleo es asimismo superfluo en las molestias cardíacas subjetivas (palpitaciones y dolores cardíacos). Tampoco está indicado en la angina de pecho, á no ser que la debilidad cardíaca sea ostensible. Afortunadamente va perdiéndose la costumbre de administrar la digital para vigorizar el corazón cuando la lesión cardiovalvular está en compensación completa, y debe combatirse con gran insistencia esta costumbre, porque la digital no aumenta el caudal de fuerzas del corazón y el trabajo cardíaco no necesita entonces ninguna ayuda.

La *digital está contraindicada* cuando los peligros del refuerzo del trabajo cardíaco ó del aumento de la presión sanguínea son mayores que sus ventajas, como ocurre especialmente cuando es reciente la producción de embolias ó hemorragias cerebrales, pues en tales ocasiones la administración de la digital puede ocasionar el desprendimiento de nuevas partículas de la masa trombótica del corazón ó nuevos desgarros de los vasos cerebrales. En los aneurismas debe también prescindirse todo lo posible del uso de la digital. Pero cuando el trastorno circulatorio por sí amenaza directamente la vida y en cambio son menores los peligros de nuevas embolias, de nuevas hemorragias cerebrales ó del crecimiento de un aneurisma, deberá emplearse la digital, si bien con mucha cautela. Cada uno de los casos de esta clase constituye para el médico un problema siempre nuevo y difícil de resolver. La proscripción incondi-

cional del empleo de la digital cuando la presión arterial es elevada, por ejemplo en la esclerosis renal, por temor á una hemorragia cerebral, proscripción que desde TRAUBE ha venido sosteniéndose repetidas veces, no está bien justificada. En estos casos se empleará la digital con mucha prudencia; pero cuando el trastorno circulatorio exige el uso del medicamento, sus beneficios son mucho más probables que la aparición de una hemorragia cerebral.

Es realmente extraño que muchos autores repitan que las afecciones del miocardio son una contraindicación para el uso de la digital, alegando que la musculatura enferma no es capaz de soportar el refuerzo del trabajo. Ciertamente, cuando el miocardio está lesionado la digital fracasa algunas veces. Pero el corazón no puede nunca reportar perjuicio del empleo de este medicamento, pues su acción no viene á añadir nuevas exigencias externas. Lo único que ocurre es que, por los motivos de que luego hablaremos, la digital no puede excitar en tales corazones un refuerzo del trabajo.

Desde CORRIGAN ha venido también excluyéndose este medicamento del tratamiento de la insuficiencia de las sigmoideas aórticas, por el peligro de que, retardando los latidos, se produzca una sobrecarga diastólica del corazón. Indudablemente la digital fracasa en muchas hiposistolias por insuficiencia aórtica, y la enfermedad conduce inevitablemente á la muerte. Pero en nuestro concepto, la causa de tal fracaso estriba mucho más en las condiciones de que luego trataremos (debilidad aislada de uno de los ventrículos, deficiencia de la dilatabilidad diastólica) que en el retardo del funcionalismo cardíaco, que por lo demás no suele ser tan marcado como en las lesiones mitrales. Esta es la razón de que no se logre mejor resultado empleando la atropina asociada á la digital, como se ha recomendado con el objeto de evitar la bradicardia.

Cuando la debilidad ó insuficiencia cardíaca es evidente, no podemos considerar como una contraindicación al uso de la digital, el retardo de los latidos existente ya antes de usar dicho remedio.

Los trastornos gastrointestinales independientes del padecimiento cardíaco constituyen una contraindicación mucho más seria, porque la digital irrita la mucosa del tubo intestinal y da lugar á veces á trastornos molestos, que influyen desfavorablemente sobre el estado general (sensación de peso y plenitud en el estómago, falta de apetito, eructos, vómitos y diarrea), especialmente cuando los órganos digestivos están debilitados por cualquier motivo. Algunos individuos parecen tener una idiosincrasia especial contra el medicamento. Sin embargo, si se le maneja como es debido, los casos de esta clase no son muy frecuentes. En cambio, cuando los trastornos gastrointestinales dependan, como ocurre muy á menudo, de la debilidad cardíaca, la digital será precisamente el mejor medicamento para combatirlos. Lo mismo puede decirse de los vómitos urémicos y de las diarreas urémicas; en estos casos el primer objeto del tratamiento es también levantar la fuerza del corazón.

La aparición de fenómenos de intoxicación dependientes de que el remedio ha desplegado una acción general demasiado enérgica, constituye una contraindicación absoluta para continuar el uso de la digital. El pulso, que primeramente era muy lento, se acelera y se hace muy irregular; la presión sanguínea disminuye; sobrevienen dolores de cabeza, palidez de la piel, vértigos y desfa-

llecimientos. Los pacientes se ponen nauseosos ó vomitan y finalmente pueden caer en completo colapso. Esta intoxicación digitálica, se presenta tras el uso de grandes dosis del medicamento ó después de su empleo demasiado prolongado, á consecuencia de la acumulación de sus efectos, pues es sabido que se absorbe mucho más de prisa que se elimina. Procediendo con cierto cuidado, puede evitarse siempre, aun en los individuos más extraordinariamente sensibles á la acción del medicamento.

Eficacia.—Causas de la misma.—Si el medicamento produce su efecto, es frecuente ver desaparecer los trastornos de un modo maravilloso. La mejoría suele hacerse patente al final del segundo ó del tercer día. Comúnmente la acción del medicamento alcanza su máximum en los dos ó cinco días siguientes. Al aumentar la tensión del pulso, la respiración se hace más tranquila y desaparece la bronquitis por estasis; una diuresis copiosa hace desaparecer los edemas y los derrames de las cavidades serosas; la ingurgitación del hígado y la cianosis retrogradan y las fuerzas se realzan. Cesan los ataques de angina de pecho ó de asma cardíaco sobrevenidos á consecuencia de la debilidad cardíaca; desaparecen las dilataciones del corazón debidas á la estasis. El enfermo se siente como resucitado. En los casos favorables el resultado se sostiene aun después de suprimir la medicación. Ya en otro lugar indicamos la razón probable de que esta acción sea duradera (véase pág. 793).

La eficacia de la digital depende esencialmente de la bondad del preparado. Además de la procedencia de la planta (en Alemania se prefieren especialmente las digitales de la Selva Negra, Harz y Turingia) y de la distinta época de su recolección, según sean las condiciones meteorológicas (1), es importantísima la cuidadosa desecación y reposición de las hojas (2). Las hojas se guardarán desmenuzadas en una cajita de hoja de lata y no deben pulverizarse sino momentos antes de darles forma farmacéutica, sea pilular ó cualquier otra. Para la conservación del polvo de digital, lo mejor es un frasco de cristal cerrado herméticamente. La provisión de hojas de digital debe renovarse cada año. Mientras la ley no fije el contenido de la droga en principios activos, el médico hará muy bien en informarse sobre el asunto antes de prescribir la digital.

Hoy por hoy es imposible explicar fundadamente la razón de que, usando un preparado de la misma actividad y con la misma regla, en unos casos se obtenga resultado y en otros no. Quizá intervienen en ello las circunstancias de que vamos á tratar.

Como ya dijimos, la acción de la digital se reduce á reforzar el trabajo cardíaco poniendo en activo servicio una mayor cantidad de la fuerza que el corazón tiene disponible. Pero el caudal de fuerzas en sí no aumenta, y por lo tanto cuando la potencia absoluta del corazón ó de uno de sus segmentos esté tan disminuída que, aun utilizándola por completo, no pueda sostener la circulación

(1) Según dictamen de la casa comercial *Cäsar* y *Loretz*, de Halle a. S, dado en Septiembre de 1897, en las hojas de digital de Turingia, recogidas en Julio, se encontró un 0,391 por 100 de digitoxina seca, substancia elegida como tipo para calcular el contenido en principios activos, mientras que en las hojas procedentes de la recolección de Octubre se encontró tan sólo un 0,153 por 100.

(2) Por experiencia personal puedo recomendar calurosamente la droga suministrada por *Cäsar* y *Loretz* (Halle a. S.). Su precio, algo más elevado (1,70 marcos el kilogramo), viene justificado por su bondad.

en estado normal, tampoco se conseguirá restablecer esta circulación con el empleo de la digital.

Probablemente debe explicarse del mismo modo el hecho de que los corazones de musculatura débil y de poca fuerza de reserva de algunos obesos, se muestren refractarios á la digital, y que de la misma manera se comporten los corazones cuya fuerza absoluta ha disminuído á causa de la hiperdistensión consecutiva á un esfuerzo excesivo ó en los cuales evolucionan recientes procesos inflamatorios de extensión suficiente. Así se comprende también que la debilidad, limitada en absoluto ó casi en absoluto á un solo ventrículo, por ejemplo, la del izquierdo en la insuficiencia aórtica y la del derecho en las estenosis mitrales acentuadas ó en la cifoescoliosis, no mejore muchas veces con el empleo de la digital. La debilitación tan circunscrita de los segmentos cardíacos, no puede ser producida más que por una influencia nociva que disminuya con especial intensidad la fuerza del ventrículo izquierdo ó del derecho ó bien por un aumento excesivo de las exigencias impuestas á un segmento cardíaco determinado, y por consiguiente la fuerza absoluta resulta asimismo deficiente.

Es posible que en algunos casos intervenga además otra circunstancia que contribuye á la ineficacia de la digital y que podrá sospecharse especialmente cuando se trate de insuficiencia de las sigmoideas aórticas. La digital hace que los diástoles sean más amplios, pero la dilatabilidad diastólica no aumenta, como ya vimos que tampoco aumenta la fuerza absoluta del corazón. Ahora bien, si la descompensación sobreviene porque el corazón no puede dar cabida á la cantidad de sangre necesaria para mantener la circulación en estado normal, se comprende que dicho medicamento también fracasará.

En cambio, si la fuerza absoluta del corazón es todavía suficiente, podrá confiarse en la utilidad de la digital. Uno de los hechos que contribuyen á la frecuente eficacia de la digital es el de que los corazones alterados en una ú otra forma funcionan empleando nada más que una pequeñísima fracción de la fuerza de que pueden disponer, debido en parte quizá (véase pág. 793) á que toda disminución del trabajo cardíaco reduce el riego sanguíneo del miocardio y con ello favorece la limitación progresiva del trabajo del órgano. Pues bien, si en estas condiciones se refuerza el trabajo cardíaco mediante la digital, el miocardio recibirá de nuevo mayor cantidad de sangre y de este modo se facilita su restablecimiento. Esto puede explicar los resultados favorables que la administración de la digital proporciona con tanta frecuencia en muchos estados de debilidad del corazón entero.

MANERA DE ADMINISTRAR LA DIGITAL. — Al emplear este medicamento pueden administrarse las hojas de digital en substancia ó su infuso. Nosotros damos la preferencia á la droga en substancia, pues así se introducen en el organismo todos los principios del medicamento y además éstos son absorbidos en cantidad bastante para producir efecto, como autoriza á admitirlo la comparación con los efectos de los principios inmediatos puros. En cambio el infuso no contiene más que digitaleína y vestigios de digitalina. Esto explica por qué á veces el polvo de las hojas de digital consigue algún efecto cuando el infuso ha fracasado ya, y por qué, para lograr un mismo resultado, es necesario administrar en infuso una dosis de medicamento vez y media ó dos veces mayor que usando

el polvo. Las dosis activas del medicamento en polvo, son toleradas sin molestias gástricas ó intestinales por un número mucho mayor de individuos que las cantidades correspondientes de infuso. Además, el gusto repugnante que para muchos enfermos tiene la infusión, se evita empleando el polvo. El gran temor que antes se tenía de la acción tóxica de la digitoxina contenida en el polvo, no está justificado usando la substancia madre. Indudablemente con el infuso (1,0 á 1,5 : 150,0) se consiguen también con frecuencia los más satisfactorios resultados, y para atenuar las desagradables acciones secundarias que tiene sobre el estómago basta enfriar fuertemente la poción ó añadirle julepe gomoso. Pero con todo, las ventajas del polvo son tales, que su empleo merece generalizarse mucho más de lo que lo está ahora.

Nosotros damos las hojas de digital en píldoras.

Rp. Polvos de hojas de digital. . . . 0,05
Polvos y extracto de regaliz. . . c. s. para una píldora

Háganse 20 iguales.

De estas píldoras se harán tomar dos, tres veces al día, después de las comidas, hasta que se hayan ingerido 1,5 ó 2,0 gramos de hojas de digital (30 ó 40 píldoras). Rara es la vez que al llegar á 1 gramo puede suspenderse ya su empleo y en los más de los casos es necesario tomar el medicamento durante cinco ó seis días y algo más (unas diez y seis horas más). Primeramente se prescribirá sólo el número de píldoras necesario para tres ó cuatro días, haciendo luego que se repita la fórmula, con lo cual se asegura la fácil disgregación de la masa pilular en el tubo gastrointestinal. A los enfermos que no puedan tragar las píldoras, ni aun recubriéndolas con miga de pan, se les prescribirán papeles que contengan 0,1 de polvo cada uno, para tomar tres al día.

Úsase mucho la adición de pequeñas cantidades de quinina (0,03 á 0,05 de clorhidrato de quinina por píldora) que SKODA recomendó por primera vez. Como dicho alcaloide á pequeñas dosis aumenta la presión sanguinea y la frecuencia del pulso, esta asociación parece muy conveniente. Con todo, el retardo del pulso, debido á la acción de la digital, no se deja contrarrestar por el efecto de la quinina. En caso de existir algún trastorno gástrico, será mejor no emplearla.

En la mayoría de los casos, cuando puede confiarse en el resultado, bastan las dosis de digital señaladas y casi siempre se evita con completa seguridad toda acción secundaria desagradable. Solamente en los individuos de más de cincuenta años de edad y en los sujetos de estómago intolerante, en especial los bebedores, los fumadores y los gotosos, es recomendable no ordenar al principio más que una píldora cuatro veces al día y no aumentar la dosis hasta que haya convencimiento completo de que toleran el medicamento ó también ir continuando con estas pequeñas dosis hasta haber ingerido 1,5 ó 2 gramos.

Esta misma dosificación se recomienda para los niños robustos de diez á quince años. A los comprendidos entre siete y diez años de edad, se les darán tres píldoras del mismo contenido y á los niños aún menores, tres ó cuatro píldoras de 25 miligramos. En general, la cantidad total empleada no excede de 1 gramo para los niños de diez á quince años, de 0,75 para los de siete á doce y de 0,05 para los menores de siete.

En todo caso, después de haber administrado la cantidad total fijada, debe suspenderse el uso de la digital, pues si con ella no se ha logrado resultado alguno, tampoco será más útil continuar la medicación, y todo lo más que se consigue es provocar los efectos de la acumulación. Entonces la digital ha de sustituirse por otros medicamentos, y á ser posible no se repetirá su empleo hasta después de transcurridas tres ó cuatro semanas. El hecho de que durante este intervalo la debilidad cardíaca se acentúe tanto que obligue á repetir la medicación antes del plazo fijado, constituirá las más de las veces un *signum pessimi ominis*. Transcurrido ya el tiempo fijado, podrá repetirse la administración del medicamento en la misma forma que antes. En ocasiones se observa que un trastorno circulatorio que después de la primera administración de la digital apenas experimentó una mejoría insignificante, á cada nuevo empleo de este medicamento va retrogradando más, hasta que, finalmente, se logra un estado satisfactorio.

Pero con más frecuencia acontece que, á beneficio del empleo de la digital, cuya repetición se hace cada vez más urgente, la fuerza cardíaca va manteniéndose á flote durante bastante tiempo, pero sin conseguir nunca una mejoría definitiva. En tales circunstancias, para lograr un resultado más duradero, podemos disponer de dos métodos: si, como ocurre comúnmente, la acción del medicamento se hace ya manifiesta después del uso de 1 gramo, se administrará el resto de la cantidad total á pequeñas dosis, 0,05 dos ó tres veces al día (una píldora dos ó tres veces) y de este modo se prolonga su uso hasta seis ó diez días; en cambio cuando el resultado obtenido con el método usual sea enteramente insuficiente, podrá ensayarse el uso de grandes dosis al día (2 gramos en dos ó cuatro días), y entonces, por poco que sea posible, deberán transcurrir también tres semanas á lo menos antes de repetir el empleo de la digital. La primera manera de administrar este medicamento, ó sea la de repartir la cantidad total en un número mayor de días, es á menudo muy útil. En cambio el empleo de grandes dosis fracasa con mucha frecuencia en los casos en que el método usual de administración no ha dado resultado. Por consiguiente, no debe recomendarse como la regla general, tanto más cuanto que suele producir con facilidad trastornos gástricos.

A los enfermos que no puedan tragar, se les administrará la digital en enemas, siendo preciso emplear 1,5 ó 2 gramos de hojas en infuso repartido en treinta y seis horas para conseguir la acción característica del remedio. Casi no hay necesidad de advertir que antes debe aplicarse un enema de limpieza y que el enema medicamentoso debe inyectarse en el recto á la mayor profundidad posible, estando el enfermo en decúbito lateral y procurando que lo retenga. La fórmula más recomendable es la siguiente:

Rp. Infuso de hojas de digital. . . . 2,0 por 150,0
Julepe gomoso. 50,0

M. y rotúlese para 4 enemas.—De 3 á 4 enemas en treinta y seis horas.

Los demás preparados farmacéuticos de la digital (tintura, extracto, vinagre de digital), es mejor no usarlos en terapéutica. La tintura (1 gramo de hojas de digital, 10 de alcohol diluido), es el único preparado del que á veces se echa mano cuando es

necesario el empleo de la digital y existe algún motivo que impida utilizar los polvos, las píldoras y el infuso. Como quiera que la tintura contiene una tasa alta de digitoxina disuelta, se procederá con mucha cautela en su administración y nunca deberá prolongarse su uso por largo tiempo. De conformidad con lo que se acaba de decir, no se darán más que de X á XV gotas de tintura, tres veces al día ó sea el tercio ó la mitad de la dosis máxima. La tintura es precisamente un preparado cuyo uso ha determinado múltiples intoxicaciones graves.

Entre los glucósidos activos aislados de las hojas de digital por SCHMIEDEBERG, se emplean la *digitalina* y modernamente la *digitoxina*. Los preparados que con el nombre de digitalina se encontraban antes en el comercio (digitalina amorfa de HOMOLLE y QUEVENNE, digitalina cristalizada de NATIVELLE y digitalina de BLAQUART) no eran principios inmediatos puros, sino mezclas de diferentes substancias. El preparado de HOMOLLE contenía principalmente digitalina y el de NATIVELLE sobre todo digitoxina. Hoy día ambos principios se obtienen puros. Como ya dijimos, la digitalina y la digitoxina tienen experimentalmente la misma acción que la substancia madre.

La *digitalina verdadera* (digitalinum verum,—Böhringer) se emplea en inyecciones subcutáneas á la dosis de 1 á 3 miligramos, repetida de tres á ocho veces al día, y á causa de su poca solubilidad en el agua, se añade un poco de alcohol á la fórmula:

Rp.	Digitalina verdadera (Böhringer). . . .	0,03
	Alcohol absoluto.	1,0
	Agua destilada.	9,0

D. s. a, y rotúlese para inyecciones hipodérmicas de 0,3 á 1 centímetro cúbico, de tres á ocho veces al día.

La inyección debe practicarse en las capas profundas del tejido celular subcutáneo, escogiendo con preferencia la cara externa del muslo; ó bien ser intramuscular, pues la digitalina introducida inmediatamente debajo de la piel, produce intensos dolores y á veces da lugar á inflamaciones.

Cada inyección va seguida de un notable aumento de la presión arterial, que desaparece al cabo de pocas horas, quizá porque la eliminación del medicamento es más rápida cuando se le suministra en inyecciones. Nunca he podido observar una acción tan duradera como la conseguida mediante la administración de la substancia madre y esto por sí solo constituye ya un motivo para no sustituir la digital por la digitalina. En cambio la digitalina estará muy indicada cuando la gravedad de la debilidad cardíaca exija un inmediato refuerzo de la energía del corazón y no puedan esperarse los efectos de la digital administrada por la boca, que tarda algunos días en manifestarse y cuyo empleo debe empezarse al mismo tiempo. Además está indicada cuando existen graves trastornos gastro-intestinales que contrarían el empleo de la digital y cuando los pacientes no pueden tragar ni retener los enemas, y por lo tanto especialmente en los enfermos soporosos. La digitalina administrada por la boca no se tolera mejor que la digital, y sus efectos son menos seguros, sin duda porque, según las interesantes investigaciones de DEUCHER, su actividad disminuye mucho por la digestión gástrica.

En cuanto á la *digitoxina,* que es el principio activo más enérgico, tenemos muy poca experiencia. A pesar de su completa insolubilidad en el agua, las más de las veces se reabsorbe, pero por modo tan variable que es imposible preverlo en cada individuo, y por lo tanto su acción es extraordinariamente variable también. Así, por ejemplo, von Starck en los más de los casos pudo hacer tomar 2,5 miligramos en cinco días sin perjuicio ninguno; pero una vez vió sobrevenir un digitalismo amenazador con sólo 2 miligramos en cuatro días; yo he tenido ocasión de verlo también después de una dosis de 0,5 miligramos en veinticuatro horas, si bien se trataba de un individuo muy enclenque. Así, pues, el empleo de la digitoxina es siempre una empresa algo aventurada. Con todo en algunos casos, en los cuales el trastorno circulatorio no pudo combatirse ni con la digital ni con otros medios, se han logrado satisfactorios resultados con el empleo de la digitoxina, lo cual autoriza á ensayar con prudencia este medicamento siempre que la digital haya fracasado en todas sus formas y el trastorno circulatorio no pueda combatirse por otros medios. Se la administra en pastillas que contienen 0,00025 ($/_4$ miligramo) de digitoxina cristalizada y que Merck introdujo en el comercio por consejo de Unverricht. Se darán dos pastillas al día hasta haber tomado de ocho á diez. El efecto suele iniciarse cinco ó doce horas después de la primera toma y en cuanto á la duración del mismo no hay suficiente experiencia; sin embargo, parece ser menor que con la substancia madre. Unverricht la prescribe á la misma dosis, para enemas también disuelta en agua á beneficio de un poco de alcohol. Para inyecciones hipodérmicas es menos apropiada que la digitalina porque su acción irritante sobre los tejidos es muy intensa.

Los medicamentos tónicos del corazón que todavía nos faltan citar, obran de un modo casi enteramente igual que la digital y las pequeñas diferencias de detalle carecen de interés práctico.

Tintura de estrofanto

Este medicamento es el único que se emplea con frecuencia en terapéutica en sustitución de la digital. Se obtiene de las semillas del Strophanthus hispidus y del Strophanthus kombé, que fueron importadas á Europa por Livingstone, formando parte de un veneno de flechas, procedente de la región de Zambesia. Su introducción en la terapéutica se debe á Fraser (1885). La acción de este medicamento suele comúnmente evidenciarse á las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas de su empleo, y puede ser tan enérgica como la de la digital; pero las más de las veces, tanto en intensidad como en duración, queda por debajo de nuestro tónico cardíaco por excelencia. Si la digital fracasa es muy raro que se consiga algo con la tintura de estrofanto. El resultado de su empleo depende también esencialmente de la calidad de la substancia madre (1).

El valor principal de la tintura de estrofanto estriba en que es un excelente succedáneo de la digital para los enfermos que á cada dos por tres necesitan que se refuerce su corazón. Nosotros la utilizamos además en los estadios iniciales de la debilidad cardíaca, cuando no queremos dar todavía la digital, y también para completar los efectos de una cura digitálica, cuyos resultados hayan sido deficientes. La tintura de estrofanto se presta á ser empleada durante más largo

(1) Las semillas de estrofantus proporcionadas por la casa *Cäsar* y *Loretz* (Halle a. S.) me han dado siempre excelentes resultados.

tiempo, pues su acción no se acumula. En cambio, en mucho mayor número de individuos causa trastornos gastro-intestinales, especialmente diarrea. A causa de esta desagradable propiedad su empleo deberá suspenderse así que se inicien los primeros síntomas (sensación de presión en el estómago, mayor frecuencia en las deposiciones); en los enfermos cuyas vías digestivas se suponen delicadas y también en los ancianos y en los niños pequeños, ó no se usará ó por lo menos las dosis administradas serán menores que las señaladas más adelante.

Cuando la tintura de estrofanto se emplee como succedáneo de la digital y se desee, por consiguiente, obtener el mayor efecto posible, se empezará administrando V gotas después de las comidas, tres veces al día, aumentando una gota por dosis cada dos días, hasta llegar á X ó XV tres veces por día. En cambio, cuando lo que con ella se quiere es ir sosteniendo los efectos obtenidos anteriormente con la digital, ó cuando se trata de un trastorno cardíaco en sus comienzos, será mejor no exceder la dosis de V á VIII gotas tres veces al día, acostumbrándose á continuar su administración durante más tiempo. La duración de la medicación se rige por los resultados. Por desgracia, es muy frecuente tener que abreviarla á causa de molestias digestivas.

La *estrofantina*, principio activo del estrofanto — el preparado que proporciona MERCK es el más puro—se administrará en cápsulas de $^{3}/_{10}$ miligramos, 5 ó 10 al día, ó bien en solución acuosa. La experiencia terapéutica de este medicamento es todavía muy corta, pero no parece tener ventajas sobre la tintura de estrofanto.

Bulbo de escila

El bulbo de escila, ó por otro nombre cebolla albarrana (cuyas escamas de las capas medias eran ya conocidas por SENAC como diuréticas y que junto con la digital formaban parte de las píldoras hidragogas de HEIM), se emplea rara vez, porque á grandes dosis produce vómitos y diarrea. Tanto este medicamento como los que todavía hemos de citar, resultan, con contadas excepciones, muy inferiores á la digital. Su dosificación es la misma que la de la digital. La forma más conveniente para disimular su gusto repulsivo, es la pilular; píldoras de 0,05 de bulbo de escila. El *vinagre escilítico* tiene mayor aplicación; prescríbase, por ejemplo:

Rp.	Vinagre escilítico.	30 gramos
	Carbonato potásico..	c. s. para perfecta saturación
	Agua de perejil.	120 gramos
	Jarabe simple.	30 —

Una cucharada tres veces al día.

Los siguientes tónicos cardíacos, cuyos principios activos son muy análogos á los de la digital, han despertado modernamente un vivo interés; pero en Alemania se hace de ellos muy poco uso en la actualidad á causa de la inseguridad de sus resultados y de las desagradables acciones secundarias sobre el estómago y el intestino que con mucha frecuencia despiertan.

Hojas de convallaria majalis ó mejor flores de convallar. majal.
(Lirio de los valles)

(Flores sin pedúnculo). Medicamento popular ruso recomendado por primera vez por BOTKIN, en forma de infuso (10 : 200) á la dosis de una cucharada cada dos horas. Sobre la acción de la convalarina y la convalamarina, glucósidos preparados por MARMÉ, reinan distintas opiniones.

Adonis vernalis

Es también un remedio popular en Rusia, empleado contra la hidropesía, en forma de infuso (3,5 ó 7,0 : 180) una cucharada cada dos horas; en razón á las diarreas disenteriformes que con facilidad ocasiona, es mejor no emplearlo.

Eleboreína (Merck)

Es el principio activo de la raíz de eléboro: Helleborus niger, viridis y foetidus. La forma mejor para administrarlo es en píldoras de 0,01, una á cuatro al día; más tarde se dan dos píldoras cinco veces al día. Ya no se usa la droga madre.

Esparteína

La esparteína es un alcaloide extraído por STENHOUSE (1851) de la retama de escobas (Spartium scoparium) y debe estudiarse fuera del grupo de medicamentos que acabamos de citar. Empléase casi siempre en forma de sulfato. Unos autores lo consideran dotado exclusivamente de una acción paralizante sobre los nervios inhibidores ó frenadores del corazón, comparándola con la del veneno de la cicuta, mientras que para otros refuerza el trabajo cardíaco y disminuye la frecuencia de los latidos. Dada la incertidumbre que reina en el concepto farmodinámico de este medicamento, no es de extrañar que desde la inauguración de su empleo por G. SÉE en 1885, los resultados conseguidos hayan sido muy contradictorios. Hoy día parece posible prescindir de él, pues la excelente ventaja que por la rapidez de su acción se le reconocía antes sobre todos los demás medicamentos reguladores del funcionalismo cardíaco, ha perdido su importancia desde que se obtiene un efecto igualmente pronto y más seguro mediante las inyecciones subcutáneas de la digitalina verdadera. G. SÉE daba el sulfato de esparteína á la dosis de 0,15 á 0,30 por día repartida en doce tomas.

La *oxiesparteína*, producto de oxidación de la esparteína, y que según HÜRTHLE asegura, refuerza el trabajo cardíaco, aumenta la presión y retarda los latidos, no parece haber sido usada en terapéutica todavía.

Cafeína y alcanfor

Comúnmente estos dos medicamentos se incluyen también en el grupo de los tónicos cardíacos. Su acción es ante todo la de excitantes de los centros vasomotores, por lo cual aumentan la presión de la sangre. La cafeína es también en pequeño grado un excitante directo del corazón. Así, pues, ambos medicamen-

tos lo más que pueden hacer para mejorar el trabajo cardíaco, es acelerar el aflujo de sangre hacia el corazón, y si las contracciones cardíacas se refuerzan en proporción, sostendrán á cierta altura la presión sanguínea. Por consiguiente, su acción es más bien sintomática que realmente tónica ó analéptica.

A la cafeína se le ha atribuido muchas veces, especialmente por los autores franceses, una acción idéntica á la de la digital. Su empleo sería sobre todo útil en la insuficiencia cardíaca de los obesos, en la cual la digital fracasa con relativa frecuencia. Cito esta opinión tan sólo por ser la de algunos clínicos famosos, pues personalmente no me ha sido dado comprobarla. Más adelante hablaremos de la acción diurética de este medicamento.

La cafeína y el alcanfor son medicamentos excelentes para ir sosteniendo á flote durante algún tiempo una circulación que se halle profundamente trastornada. Si la acción que se busca es la de elevar la presión sanguínea, la cafeína es más segura que el alcanfor, pero determina más fácilmente acciones secundarias desagradables (palpitaciones cardíacas, vahidos, estados nauseosos, vómitos). La mejor forma de administrar la cafeína, es la de inyección subcutánea de benzoato sódico con cafeína ó de salicilato sódico con cafeína (0,02 dos ó tres veces al día). No es conveniente emplearlas más de dos ó tres días, en razón á las acciones secundarias que sobrevienen con facilidad especial cuando se trata de cardiópatas. La cafeína puede administrarse también á la misma dosis y con los mismos efectos, en una ó dos tazas de café fuerte (hecho con 30 ó 35 gramos de café tostado).

El alcanfor es conveniente darlo asociado al éter; por ejemplo:

Rp.	Alcanfor triturado.	1,50 gramos
	Aceite de almendras..	6,00 —
	Eter.	4,00 —

M. s. a. Para inyecciones hipodérmicas.

Ambos medicamentos deben inyectarse en las capas profundas del tejido celular subcutáneo, para evitar el dolor y, en el caso especial de emplear la solución etérea de alcanfor, para evitar la necrosis que provoca el éter. El sitio de elección es la cara externa de los muslos ó de los hombros (no deben hacerse inmediatamente subcutáneas ni intracutáneas).

La ERGOTINA, ha sido recomendada por O. ROSENBACH, pero es preferible no usarla. Según se desprende de los resultados de experimentos practicados en animales, es muy dudoso que su acción eleve la presión sanguínea. En apariencia, los resultados obtenidos por S. FREUBEL con la ergotina Nienhaus, serían positivos; pero no pueden atribuirse á la acción de la ergotina, á causa de la fuerte reacción inflamatoria que la substancia empleada determina. De conformidad con otros autores, tampoco me ha sido posible comprobar en los enfermos un aumento de la presión sanguínea bajo la acción de este medicamento.

Bebidas alcohólicas

Las bebidas alcohólicas sirven también para forzar la actividad cardíaca de un modo transitorio. El mecanismo de esta acción es todavía desconocido. Probablemente el alcohol no toma parte en ella. El vino es casi imprescindible

en el tratamiento de los individuos de edad avanzada y en aquellos que están acostumbrados al consumo de los alcohólicos. Al ocuparnos del régimen alimenticio trataremos de la elección de las suertes que conviene administrar. Si en vez de vino los enfermos prefieren un poco de coñac con agua, no hay que oponerse á ello. El coñac puede prescribirse también en forma de la mixtura de STOKES:

Rp. Coñac.	50,0	gramos
Yema de huevo, una		
Jarabe de canela.	20,0	—
Agua destilada. c. s. para hacer. . .	150,0	—

M. s. a. Dense de 5 á 10 cucharadas al día.

A esta fórmula podrá añadirse, según convenga, 5 gramos de tintura etérea de valeriana ó bien 3 gramos de esta tintura y 3 gramos de ácido benzoico.

Preparados de valeriana

Es muy recomendable el empleo de los preparados de valeriana á grandes dosis continuado por largo tiempo. Antes de que el uso de la digital se generalizara, estos preparados desempeñaban un papel mucho más importante en el tratamiento de las cardiopatías. Deben su fama como medicamentos cardíacos, al borneol líquido que contienen, el cual por oxidación se transforma en alcanfor y quizá sus acciones sean las mismas que las de éste. El preparado que más usamos es la tintura etérea de valeriana, ya como excitante analéptico en los casos de debilidad cardíaca súbita, y entonces la asociamos con el alcohol etéreo ó con el licor amoniacal anisado, ya como tónico, mezclada con tintura compuesta de quina. La dosis de la mezcla de estas tinturas en partes iguales, es de XV á XXX gotas tres ó cuatro veces al día ; en caso de emplear el alcohol etéreo ó el licor amoniacal anisado, es conveniente darlos en un terrón de azúcar ó con miga de pan. El gusto desagradable que deja la valeriana se mitiga comiendo luego un poco de pan moreno.

Detrás de los medicamentos hay que citar la gran serie de *agentes que, excitando los nervios sensitivos de la piel, pueden estimular por vía refleja la actividad del corazón y de los vasos*. Entre estos medios figuran las *lociones* con agua tibia ó fría adicionada según convenga de cloruro sódico, manzanilla, extracto de agujas de pino, vinagre ó mostaza y las *frotaciones* con aguardiente de caña que suelen ser especialmente agradables á la mayoría de los cardiópatas, ó bien fricciones con éter, cuando se trate de estados de debilidad cardíaca acentuada, la aplicación de mostazas en el pecho y en las pantorrillas, frotaciones calientes de los antebrazos y de las piernas, *maniluvios calientes,* á los cuales puede añadirse también, según las ocasiones, substancias rubefacientes. La aplicación de *agua fría* ó de agua á 10° ó 15° C. en la región cardíaca mediante botellas de forma especial ó de los tubos de LEITER, se considera también como un medio de tonificar el trabajo cardíaco. Tanto de esta práctica como de la aplicación de vejigas con hielo, no he visto más que una acción sintomática.

Baños que contienen ácido carbónico

Entre los medios que actúan sobre los órganos de la circulación y excitan los nervios sensitivos de la piel, el de mayor importancia es el empleo de los baños que contienen ácido carbónico.

Manera de obrar. Para la descripción de las acciones de esta clase de baños, me atengo á los datos obtenidos por el doctor HENSEN en más de 60 baños carbónicos artificiales empleados en cardiópatas de la clínica de Leipzig. La presión sanguínea se media con el aparato de Riva-Rocci aplicado en el brazo. Los resultados de HENSEN concuerdan, en todos sus puntos más esenciales, con los datos del malogrado AUGUSTO SCHOTT.

El efecto constante de un baño carbónico activo, es *un aumento de la presión arterial* que en ocasiones alcanza á 30 milímetros de Hg. y que aparece ya durante el baño ó inmediatamente después sosteniéndose hasta $^1/_4$ á $^1/_2$ hora después. En virtud de este efecto el *pulso* después del baño se hace más tenso, siendo su frecuencia variable; en unos casos se retarda y en otros no se modifica ó bien se acelera. Con frecuencia después del baño el retardo del pulso dura más que la elevación de la presión sanguínea. El refuerzo del trabajo cardíaco consiguiente al aumento de la presión arterial, se manifiesta con frecuencia también por una disminución de las dilataciones por estasis que puede comprobarse inmediatamente después del baño.

Cuando la presión arterial no aumenta, se debe á que el baño ha sido demasiado débil ó bien demasiado enérgico en relación á la fuerza cardíaca individual, en cual caso el excesivo aumento de las exigencias compromete al corazón; esta desagradable consecuencia del baño, que procediendo con cuidado, siempre puede evitarse, manifiéstase también por un aumento de las dilataciones cardíacas.

Como no puede tratarse de una absorción de los componentes del baño por la piel, la acción de estos baños debe atribuirse á la excitación de los nervios cutáneos sensitivos, producida por la temperatura del agua, que es menor que la del cuerpo; al ácido carbónico que se desprende en pequeñas y numerosas burbujitas, que recubren densamente la piel, ocasionando un prurito cutáneo especial; y finalmente, si bien en mucho menor grado, á las substancias sólidas disueltas en el agua: cloruros sódico y cálcico, sales de hierro, bicarbonato sódico, etc. El ácido carbónico es seguramente el principio más activo y á él se debe el mayor efecto de los baños carbónicos comparados con los baños sencillos ó salinos á la misma temperatura. Se ha dicho muchas veces que la precipitación de las sales del baño sobre la piel, prolongaba la excitación de los nervios cutáneos durante algún tiempo después del baño, pero esto no está aún suficientemente demostrado.

Según enseñan los experimentos de fisiología, la excitación de la sensibilidad de los nervios cutáneos da lugar á una contracción refleja de los vasos esplácnicos, que ocasiona un aumento de la presión sanguínea, siempre que el corazón sea capaz de prestar el mayor trabajo que se le exige. La excitación sensitiva favorece esta capacidad ó aptitud del corazón, porque refuerza por vía refleja el trabajo cardíaco. El retardo del pulso depende de la excitación del vago, ya por vía refleja, ya directamente por el aumento de la presión sanguínea. El que la frecuencia de los latidos cardíacos no se modifique ó se acelere, al responder á la excitación sensitiva, es un hecho que experimentalmente se repite en distintas circunstancias, entre las cuales figura la inactividad del vago, que podría quizá intervenir también en muchas cardiopatías.

La utilidad de los baños carbónicos depende ante todo de los *cambios en la distribución de la sangre,* que tan beneficiosa acción tienen sobre el estado general del enfermo y que tanto facilitan el funcionalismo de los órganos. Al aumentar la presión sanguínea, los vasos esplácnicos se desingurgitan y la corriente sanguínea adquiere en ellos mayor velocidad. Las cantidades de

sangre que circulan por la piel, los músculos y el encéfalo, son mayores y á esto deben atribuirse la agradable impresión de ligereza y la viva sensación de calor y en parte además el enrojecimiento de la piel, á cuya producción pueden también contribuir influencias directas sobre el calibre de los vasos.

Además, los baños constituyen una suerte de *ejercicio de la fuerza cardíaca*, que puede repetirse sin inconveniente durante varias semanas. Como decía AUGUSTO SCHOTT, son una gimnasia para los corazones débiles. Mediante la lenta disminución de su temperatura y el progresivo aumento de su contenido en ácido carbónico, se pueden imponer al corazón exigencias cada vez mayores. Al ocuparnos de la digital, vimos ya que esta clase de refuerzos transitorios del trabajo cardíaco, restablecían la actividad del corazón. Los baños tienen la ventaja de que su influencia favorable puede continuarse durante varias semanas. No poseemos ningún otro medio terapéutico que actúe de un modo análogo sobre todos los factores de la circulación: trabajo cardíaco y actividad vascular. De la misma manera que los músculos de un miembro, debilitados por la inactividad, recobran su energía merced á los ejercicios sistematizados, en los cuales el trabajo vaya aumentando progresivamente, así también se vigoriza el corazón por el constante y repetido crecimiento de sus servicios, con lo cual se hace también apto para resistir las influencias exteriores de la vida. Además tiene mucha importancia el hecho de que la intensidad de la excitación puede graduarse como se quiera, variando la temperatura del baño y su contenido en ácido carbónico.

Ahora bien, para que los baños carbónicos puedan desplegar sus efectos útiles, es necesario que el corazón tenga capacidad funcional suficiente para aumentar su trabajo y que los baños puedan graduarse convenientemente, al objeto de evitar con seguridad todo aumento excesivo de exigencias á la fuerza cardíaca y cualquier influencia nociva que pudiera resultar de la fatiga del corazón.

Por consiguiente, ESTOS BAÑOS SON RECOMENDABLES en los casos en que el trastorno circulatorio es ligero, cuando los enfermos sufren una dispnea notable tras los esfuerzos ó una dispnea moderada, pero continua, aun estando en completo reposo, y existe ingurgitación del hígado, abatimiento general, vahidos y síncopes de vez en cuando y edemas moderados. En este concepto, es indiferente que este grado de la debilidad cardíaca sea la primera etapa de una cardiopatía ó el rastro de un trastorno grave. Si la debilidad cardíaca no excede los límites que acabamos de describir, los baños pueden proporcionar notables beneficios, hasta en los casos de asma cardíaco ó de angina de pecho de forma leve, aun cuando los ataques sean frecuentes, sólo que en el caso particular de angina de pecho, precisa emplearlos con mucho cuidado, pues todo aumento rápido de la energía del baño suele dar lugar á nuevos ataques.

La causa de la insuficiencia cardíaca es también indiferente. Los baños mejoran lo mismo la debilidad cardíaca en las lesiones valvulares, que la de las enfermedades del miocardio. Gracias á su acción peculiar, es frecuente obtener con ellos resultados, aun en casos en que los medios farmacológicos fracasan por razón de la naturaleza del trastorno cardíaco, por ejemplo: en muchos fenómenos cardíacos de los obesos, en las consecuencias crónicas de un

agobio del corazón y en los casos en que la debilidad predomina ó se circunscribe á un ventrículo, si bien en este último caso es también condición precisa que la fuerza cardíaca no haya disminuído ya mucho.

Los baños están contraindicados *en los casos de graves trastornos circulatorios,* en los cuales los enfermos se hallan mejor guardando cama, cuando existe una considerable dispnea aun en reposo completo, abatimiento general acentuado, edemas considerables ó abundantes derrames en las cavidades serosas. Los baños están contraindicados también si hay *angina de pecho grave,* porque el aumento de trabajo cardíaco consecutivo á los efectos de un baño carbónico, puede dar lugar á un ataque que en ciertas circunstancias pondrá en peligro la vida. Existe también contraindicación cuando los fenómenos iniciales de la insuficiencia cardíaca *se han acentuado considerablemente en el transcurso de pocos días ó semanas* y subsiste todavía la amenaza de una agravación rápida, como, por ejemplo, cuando se trata de una descompensación de curso rápido consecutiva á una recidiva de reumatismo articular y en la descompensación provocada por una bronquitis en un sujeto cifoescoliótico. Para que los baños puedan emplearse, es necesario que transcurran antes dos ó tres semanas, por lo menos, sin que el estado de hiposistolia progrese. Una de las prácticas que más severamente deben combatirse y que se repite aun de vez en cuando, es la de mandar, como último refugio, á un balneario los enfermos con graves trastornos circulatorios, en quienes todos los demás medios terapéuticos han fracasado. Tampoco deben emplearse los baños en los casos de *aneurismas,* ni cuando haya posibilidad de *embolias* procedentes del corazón ó de venas trombosadas, ni cuando exista *tendencia á las hemorragias cerebrales,* es decir especialmente en los arterioescleróticos con hipertensión y en la nefritis intersticial crónica con presión arterial elevada. En cambio, el empleo de los baños no muy fríos ni muy ricos en ácido carbónico, es muy conveniente en los casos, mucho más frecuentes, de arterioesclerosis con presión arterial anormalmente baja á consecuencia de la debilidad cardíaca, y en aquellos otros, no raros, de nefritis crónica en que la insuficiencia cardíaca domina por completo el cuadro de la enfermedad. Finalmente, en los *individuos muy nerviosos,* que con los baños se ponen todavía más fácilmente excitados, será mejor prescindir de esta balneoterapia.

Baños carbónicos naturales y artificiales. Hasta ahora no hemos hablado más que de los baños carbónicos en general. En principio y dando por supuesto que su temperatura y su contenido en ácido carbónico permitan una suficiente graduación, la clase del baño es indiferente, contengan ó no cloruro sódico ó carbonato ferroso; pero en la práctica se encuentran diferencias muy importantes.

Entre los *baños carbónicos naturales,* los del balneario de Nauheim ocupan indiscutiblemente el primer lugar, tanto por la gran facilidad con que se pueden graduar los baños y lo excelente de sus instalaciones, como por la especial pericia balneoterápica que poseen los médicos encargados de su dirección. Además de los *baños clorurados,* posee dos manantiales principales: el gran manantial (N.º 7) y el manantial de Federico-Guillermo (N.º 12) el primero con una temperatura natural de 31,6° C. y el segundo de 35,3° C.; en armonía con

la temperatura, la proporción de ácido carbónico del último manantial, es menor que la del primero. Sus componentes principales son, además del ácido carbónico, el cloruro sódico (21,8 y 29,3 por 1000 respectivamente) y el cloruro cálcico. Ambos manantiales brotan al exterior, el agua se recoge en grandes tinas abiertas y allí pierden ácido carbónico y se tiñen de amarillo, por formarse precipitados de combinaciones de hierro. El agua de estas pelvis es la que se utiliza para la preparación de los *baños termales*. Los *baños con desprendimiento tumultuoso del ácido carbónico (sprudelbäder* ó baños de hervidero) se proveen con agua que procede del mismo caño del manantial, conducida al sitio conveniente por unas tuberías de ramal. En ellos el agua es completamente clara y más rica en ácido carbónico. Estos baños con desprendimiento tumultuoso de ácido carbónico, pueden ser también de *corriente continua*; el agua llega á ellos por los mismos tubos que sirven para los anteriores, entrando y saliendo constantemente, con lo cual se consigue todavía mayor riqueza de ácido carbónico.

La temperatura y la cantidad de ácido carbónico del baño se regulan mediante la mezcla de ambos manantiales y la adición de agua dulce de distintos grados de temperatura. Si se quiere, puede también disminuirse la temperatura del baño mediante la adición de hielo, y así no se diluye.

Las más de las veces se empieza por los baños clorurados ó los termales débiles á 26 ó 28° R. Aumentando luego lentamente la fuerza de estos últimos se llega al empleo de los baños con desprendimiento tumultuoso de ácido carbónico y generalmente también se va aumentando progresivamente el contenido en ácido carbónico y disminuyendo cada vez más la temperatura. Los baños de hervidero y de corriente continua se emplean relativamente poco en los cardiópatas, porque la duración del tratamiento no suele ser bastante larga para llegar á ellos por modo gradual, y aun cuando se llegue, son muy pocos los pacientes que los toleran.

Dada la afluencia cada vez mayor de pacientes á Nauheim, sería muy de desear que los pocos balnearios con aguas carbónicas termales de que Alemania dispone para el tratamiento de las cardiopatías, perfeccionaran sus instalaciones tomando ejemplo de Nauheim. Hasta el presente sus baños no pueden ser tan exactamente graduados. Los de mejores condiciones son *Oeynhausen* y *Soden,* en el Tauno. Oeynhausen tiene la gran ventaja de poseer, como Nauheim, un instituto de mecanoterapia Zander. Soden se distingue por las distintas temperaturas y distinto contenido en ácido carbónico de sus manantiales. En ambos balnearios se presta también cada vez más atención al tratamiento de las cardiopatías y hoy día pueden ya mandarse á ellos con provecho los enfermos no muy difíciles. Los balnearios de *Hamm* y *Werne,* en Westfalia, contienen demasiado poco ácido carbónico y además son muy poco confortables para la mayoría de los pacientes.

En comparación con las aguas salinas termales que contienen ácido carbónico, todos los demás manantiales de aguas carbónicas, apropiados para el tratamiento de los cardiópatas, tienen la desventaja de que han de calentarse artificialmente para conseguir la temperatura necesaria para el baño. La pérdida de ácido carbónico que al calentarse sufren estas aguas (la mayoría de ellas muy ricas en este gas), es uno de los inconvenientes de menos importan-

cia, pues puede subsanarse en gran parte calentando el agua por el método de Schwarz, ó sea en bañeras de doble fondo y aun mejor por el método de Czernicki, que consiste en calentar el agua corriente dentro de una caldera cerrada, por cuyo interior atraviesa un tubo que conduce vapor de agua. Pero con esta manera de proceder la preparación de baños á determinada temperatura y con un contenido de ácido carbónico, conocido hasta cierto punto, tropieza naturalmente con extraordinarias dificultades. Sólo con una exquisita vigilancia en la preparación de los baños, podrán evitarse las oscilaciones inconvenientes de estas aguas, en especial de la proporción de ácido carbónico. Los buenos resultados que, á pesar de estas condiciones externas poco favorables, pueden conseguirse en el tratamiento de los cardiópatas, vienen demostrados por las comunicaciones procedentes del balneario *Cudowa,* cuyos médicos han contribuído así mucho á divulgar la balneoterapia aplicada á las cardiopatías. Las instalaciones dejan todavía bastante que desear por muchos conceptos.

La mayoría de los balnearios siguientes, que son los más conocidos, no se han organizado para el tratamiento de las cardiopatías hasta muy modernamente: *Kissingen* (fuente clorurada) y *Homburg* entre los manantiales de aguas cloruradas carbónicas frías; *Cudowa, Elster, Driburg* (Wiedenquellen, Fuente vieja, y Brunnenquelle) *Bad Reinerz* (Fuente tibia), y *Tarasp* (Bonifacius, Wy, Sotsass); *St. Moritz,* que, entre otras varias indicaciones se emplea también en las enfermedades cardíacas, no es tolerado sino por muy pequeño número de pacientes, á causa de la altura en que se halla; Tarasp mismo suele ser mal tolerado por los enfermos con ligero grado de debilidad cardíaca. A todos estos hay que añadir, finalmente, *Marienbad,* con sus baños carbónicos preparados con agua de la fuente Ferdinand y del manantial Marien, de los cuales los primeros contienen sal de Glaubero en abundancia, cloruro sódico y bicarbonato de hierro y los últimos son muy pobres en substancias sólidas.

De estos baños, los apropiados para todos los cardiópatas en quienes está en principio indicada la balneoterapia, son los de aguas termales carbónicas y sobre todo los de *Nauheim.* Estos son los baños más recomendables en los casos en que los fenómenos morbosos dependen sólo ó en gran parte de la insuficiencia cardíaca. Los balnearios restantes están indicados, según sea la naturaleza de sus demás factores terapéuticos, en los casos muy frecuentes de combinaciones de padecimientos cardíacos con anomalías constitucionales ú otras enfermedades, cuando estas últimas hacen conveniente un tratamiento especial; por ejemplo, *Marienbad* en la insuficiencia cardíaca de muchos obesos, *Homburg* y *Kissingen* en los casos en que existen simultáneamente notables trastornos gástricos ó intestinales independientes de la afección cardíaca, *Homburg* también á veces en el tratamiento de los obesos; *Tarasp* en los mismos casos y además en los padecimientos del hígado y en los gotosos ó diabéticos robustos, siempre que la altura en que se halla situado no constituya una contraindicación; los baños ferruginosos de *Cudowa, Driburg, Reinerz* y *Elster* en los individuos anémicos y neurasténicos; *Driburg* también, cuando existen simultáneamente afecciones renales ó vesicales, á menos de que éstas no contraindiquen el empleo de los baños carbónicos, y *Elster* además en los casos de estreñimiento

y en las ginecopatías. La elección de un determinado balneario puede en ciertas circunstancias depender también de las condicionnes topográficas del mismo y de su mayor ó menor proximidad.

Desgraciadamente son muy pocos los individuos cuya posición les permita dirigirse á un balneario apropiado, en cuanto comienza el trastorno circulatorio. Es de esperar que el amplio cumplimiento del artículo 12 de la ley alemana sobre seguros de inválidos (evitar la invalidez definitiva mediante los tratamientos apropiados) hará cada vez más extensivos estos beneficios de la balneoterapia. En Nauheim existe un asilo muy bien dispuesto para la admisión de los pacientes asegurados, pero hoy día es ya insuficiente para responder á todas las demandas.

La utilidad de los baños carbónicos es tan notoria, que desde hace ya mucho tiempo se viene procurando imitarlos. Pero en realidad los *baños carbónicos artificiales,* no pueden sustituir á los naturales. No hay manera de imitar el baño de corriente continua de Nauheim con desprendimiento tumultuoso de gases. Además, empleando los baños artificiales, se prescinde las más de las veces de un factor esencial, cual es el *procul negotiis,* el alejamiento de las preocupaciones profesionales. Sin embargo, pueden prepararse baños de tal calidad que sus resultados terapéuticos sean completamente satisfactorios. Su empleo es imprescindible en invierno y en aquellos enfermos que no pueden viajar ó de quienes no se tiene la seguridad de que toleren los baños en el balneario. Para su preparación se siguen distintos procedimientos.

Los que me parecen más regulables y más parecidos á los baños naturales de Nauheim, son los obtenidos en la forma ideada por Augusto Schott, introducida en el comercio por Struve con el nombre de baños artificiales de Nauheim. Consiste en producir el ácido carbónico por la acción del ácido clorhídrico sobre el bicarbonato sódico comercial. Para preparar un baño, se empieza por disolver en agua lo más caliente posible, de 3 á 9 kilos de carbonato sódico, 100 ó 300 gramos de cloruro cálcico ó bien 3 á 9 kilos de sales de Nauheim y una cantidad de bicarbonato sódico comercial correspondiente á la de ácido carbónico que se desee. Luego se añade agua fría, para obtener la temperatura conveniente, y finalmente se introducen en el agua del baño una ó dos botellas que contengan ácido clorhídrico ordinario, en cantidad variable según sea la fuerza que se desee, pero en total tanto ácido clorhídrico como bicarbonato sódico se haya disuelto. Las botellas deben introducirse tapadas y con la boca dirigida hacia abajo; se destapan á poca distancia del fondo de la bañera y, moviéndolas lentamente de un lado para otro, se va esparramando junto al fondo todo el ácido clorhídrico; el tiempo que se fija para el reparto más regular posible del ácido, es de 5 á 10 minutos en los baños débiles y de 15 minutos próximamente en los fuertes. Debe siempre evitarse que se forme mucha espuma. El ácido clorhídrico se difunde especialmente por las capas inferiores del agua del baño. Como es natural, las botellas quedan llenas y al sacarlas su contenido no se tira, sino que se vierte lentamente en el agua del baño. Una vez hecho esto, se comprueba de nuevo la temperatura del baño y si, como á veces sucede, la adición de ácido clorhídrico la ha hecho aumentar, se añade cuidadosamente un poco más de agua fría. En vez del cloruro cálcico, puede usarse la misma cantidad de carbonato cálcico (blanco de España), que es más barato y que por la acción del ácido clorhídrico se convierte en cloruro de la misma base.—Al sumergirse el enfermo en la bañera, se hace más com-

pleta la mezcla del ácido clorhídrico con el agua del baño, á consecuencia de lo cual empieza á desarrollarse ácido carbónico; si el baño está bien preparado, el desarrollo del gas tiene lugar durante unos 15 ó 20 minutos, sin variar casi de intensidad. Para emplear esta clase de baños, se empieza también comúnmente por baños salinos simples, luego baños preparados con 100 gramos de bicarbonato sódico comercial y 100 gramos de ácido clorhídrico, cantidades que se van aumentando en los baños sucesivos hasta llegar á 1,500 gramos de sal y 1,500 de ácido. En los baños más débiles, el desprendimiento gaseoso es casi insignificante y en los más fuertes se observa la formación de numerosísimas burbujas finas de ácido carbónico, que se depositan en la superficie del cuerpo. Estos baños artificiales atacan las bañeras de marmol y las de cinc y no pueden prepararse más que en las de madera ó en las recubiertas de azulejos; las de madera pueden generalmente procurarse sin grandes gastos y en ocasiones pueden también construirse en forma que se adapten dentro de las de mármol ó cinc ya existentes, disponiéndolas de modo que la entrada y la salida del agua tengan lugar por los conductos usuales.

La modificación establecida por QUAGLIO y que consiste en que el ácido clorhídrico va manando lentamente durante el baño por un tubo preparado en el fondo de la bañera, tiene la ventaja de ahorrar el tiempo empleado en el reparto del ácido. Con esta modificación el desarrollo del ácido carbónico no es nunca regular. Además, en los individuos de piel muy delicada, el ácido clorhídrico que fluye directamente causa algunas veces la aparición de eczemas.

Son de un manejo extraordinariamente cómodo los baños carbónicos de SANDOW, en los cuales todas las substancias necesarias para la preparación de un baño rico en ácido carbónico, están contenidas en una cajita. Se empieza preparando el baño del mismo modo que hemos expuesto, luego se toma de la cajita una bolsa con bicarbonato sódico y se introduce en el agua del baño y finalmente se reparten por los lados de la bañera las pastillas de bisulfato potásico contenidas también en la cajita. A los 3 ó 5 minutos empieza á desprenderse el ácido carbónico por la acción del bisulfato potásico sobre el bicarbonato sódico. Para baños débiles se empleará solamente una octava ó una cuarta parte de los componentes del baño. Los baños de SANDOW pueden darse en bañeras de cinc ó de mármol, con tal de que se evite el contacto de las pastillas de bisulfato con las paredes de la bañera metiéndolas en una cápsula ó poniéndolas en un plato en el fondo de la misma. El papel de estaño que envuelve las pastillas, no basta para evitar el contacto. Cuando los fenómenos cardiacos son de poca importancia, los baños de SANDOW, cuya fuerza se va aumentando lentamente, prestan excelentes servicios. Pero cuando se trata de individuos muy sensibles ó de trastornos graves, prefiero la fórmula de SCHOTT, pues en los baños de SANDOW el desarrollo de ácido carbónico no se verifica siempre con regularidad, produciéndose unas veces mucha espuma y no desprendiéndose en otras casi nada de ácido carbónico. Además el desprendimiento del ácido carbónico no tiene lugar con la misma intensidad en todas las regiones del baño.

Son excelentes los aparatos que FR. KELLER fabrica (en Dresden) bajo la patente LIPPERT y en los cuales el agua pulverizada y privada así de aire, se mezcla con ácido carbónico líquido. Con estos aparatos se obtienen baños, muy ricos en ácido carbónico que, mediante la adición de agua dulce, pueden debilitarse hasta el grado conveniente. Tienen muchísima aceptación en los hospitales y casas de baños. Desgraciadamente el coste de su instalación es muy crecido.

REGLAS PARA EL EMPLEO DE LOS BAÑOS.—Como ya dijimos, el objetivo del tratamiento balneoterápico es reforzar todo lo posible el miocardio empleando

baños cada vez más ricos en ácido carbónico y más fríos. A este fin, se empieza con los baños ó en ciertas circunstancias los semicupios, de aguas salinas sencillas ó hasta de agua común. Si el enfermo tolera bien uno ó dos de estos baños, se pasa al empleo de los baños carbónicos débiles y en los baños sucesivos se va aumentando cada vez la concentración, hasta que su efecto sobre la circulación, es decir, el aumento de la presión arterial, sea manifiesto. Generalmente esto ocurre ya con baños carbónicos muy débiles. Según el resultado, se va aumentando el contenido en ácido carbónico y disminuyendo cada vez más la temperatura del baño. Esta al principio será de 27° R; en los individuos de edad avanzada, en la arterioesclerosis acentuada y especialmente cuando hay hipertensión arterial, es mejor empezar por 28° R. pasando luego paulatinamente á 24° ó 23° R., y llegando en algunos casos hasta 19° ó 18° R.

El paciente penetra en el baño por la parte que corresponde á los pies de la bañera, se sienta poco á poco y apoya la espalda en un madero oblicuo ú otra disposición análoga. Una vez metido en el baño, debe evitar toda clase de movimientos. Si pasados los primeros momentos, el paciente sigue notando la impresión de frío que se recibe siempre al penetrar en el baño, deberá añadirse agua caliente. Si á pesar de esta adición, sigue sintiendo frío ó hasta llega á sufrir escalofríos durante el baño, habrá que añadir algo más de agua caliente y sacarle en seguida del baño. En este caso los baños sucesivos serán más calientes y más breves.

Al principio la duración del baño será de cinco á diez minutos y luego se va prolongando poco á poco hasta quince ó veinte minutos. Comúnmente durante la primera semana los baños se tomarán en días alternos; en la otra semana siguiente, cuatro baños y más adelante de cinco á seis. Sin embargo, no es posible dar una fórmula general aplicable á todos los casos. Así, por ejemplo, los individuos de edad avanzada toleran á veces mejor los baños distanciados y de larga duración que los frecuentes y breves.

Es de mucha importancia que la temperatura media del cuarto de baño sea de 14 á 15° R., pues una temperatura excesiva puede echar por tierra todo el resultado.

Después del baño el paciente debe permanecer cómodamente sentado ó echado mientras se le seca, no permitiendo nunca que esta operación se ejecute por el mismo enfermo. Todo baño debe ir seguido de reposo en cama durante una ó dos horas. La mayoría de los pacientes duerme entonces descansadamente. Los sujetos muy sensibles deberán también reposar antes del baño en un sofá ó en la cama durante media ó una hora, y si no toman el baño en su propia casa, deberán ir en coche, tanto á la ida como á la vuelta del establecimiento. Inmediatamente antes del baño se evitará toda marcha larga, el subir escaleras y cualquier fuerte excitación psíquica. La mejor hora para el baño es antes del mediodía, una ó dos horas después del desayuno ó del almuerzo. En ayunas los baños no suelen ser bien tolerados. Antes que exponerse á esto, es preferible tomarlos por la tarde tres ó cuatro horas después de la comida del mediodía.

La inobservancia de estas reglas, aparentemente fútiles, explica el gran número de fracasos de los baños carbónicos en casos en que estaban indicados.

Cuando se atiende á todos estos preceptos el aumento progresivo de la energía de los baños se amoldará á la sensación que produzcan al enfermo y á la conducta del pulso. Si durante el baño é inmediatamente después ó á lo menos tras una ó dos horas de reposo, el paciente se siente más fresco y ágil y el pulso es asimismo más tenso, el baño del próximo día podrá darse más rico en ácido carbónico y más frío. Si aun después del reposo en cama el enfermo se halla fatigado, el baño siguiente conservará todo lo más la misma fuerza que el anterior. En cambio cuando el paciente se fatiga, ya durante el baño é inmediatamente después de éste se pone pálido y el pulso es más blando que antes del baño y hay además dispnea ú opresión ó bien cuando durante todo el resto del día se siente como desfallecido, será mejor dejar mayores intervalos entre baño y baño y en ciertas ocasiones darlos más débiles. En todo caso, el baño deberá debilitarse cuando se vea que la dilatación cardíaca ha aumentado después del mismo, cosa que será siempre posible evitar si para aumentar la fuerza del baño se procede con el cuidado necesario. Lo ideal sería levantar el vigor del corazón hasta tal grado que aun los baños carbónicos más cargados pudieran tolerarse; pero esto no es posible conseguirlo sino en cierto número de enfermos. El modo de regular los baños evitando que despleguen toda acción perniciosa secundaria, es cuestión de experiencia personal.

No es posible fijar de antemano el número de baños necesario para obtener un resultado satisfactorio. Por esto no se debe nunca mandar los enfermos á los baños diciéndoles el número que hayan de tomar, y á ser posible tampoco se les fijará el tiempo de duración de la estancia en el balneario; todo esto ha de depender del resultado. Menos de veinte baños no producirán jamás ningún beneficio que merezca este nombre. En general se necesitan unos treinta y á veces cuarenta, y por consiguiente el tratamiento deberá durar de cuatro á siete semanas.

De lo dicho se deduce ya la necesidad de la intervención del médico en todo tratamiento de un cardiópata mediante los baños carbónicos. No basta la simple prescripción de la clase y número de baños que han de tomarse, sino que después de cada baño en los casos difíciles y por lo menos después de una corta serie en los demás casos, debe fijarse la fuerza y duración de los baños siguientes, el intervalo que entre ellos han de mediar y demás detalles análogos. Dada la necesidad de una continua inspección, se comprende que ha de ser también imposible dirigir desde la residencia habitual la cura seguida en un balneario. El paciente deberá siempre recomendarse á un médico.

Para asegurar el resultado es á menudo muy útil establecer una cura complementaria bien entendida y dirigida. Unicamente cuando se trata de ligeras alteraciones, podrá permitirse el cambio súbito de la vida tranquila del balneario á la fatigosa actividad de las ocupaciones habituales. Es un hecho, por desgracia, frecuente y del que deben guardarse más todavía tales cardiópatas, el de poner imprememeditadamente á prueba la aptitud que el miocardio acaba de recobrar, entregándose al alpinismo ú otros ejercicios análogos. A cada enfermo hay que darle á conocer los preceptos necesarios para que el tránsito á la vida común y ordinaria se haga con toda la lentitud necesaria.

EJERCICIOS GIMNÁSTICOS Ó CINESITERAPIA

Todo trabajo muscular supone, según su importancia, mayor ó menor refuerzo del funcionalismo cardíaco. El corazón, lo mismo que los músculos de los miembros, tiene la propiedad de robustecerse con el ejercicio, siempre que se nutra lo suficiente. Así, pues, el individuo sano, por el ejercicio de su musculatura general, refuerza al mismo tiempo su corazón. Estos hechos, de cuya realidad no cabe dudar, son los que sirven de fundamento al empleo de los ejercicios gimnásticos más variados en el tratamiento de la debilidad cardíaca, para la cual se ha querido considerar la gimnasia como un medio terapéutico de tanta importancia quizá como los baños carbónicos. Es sabido que quien más ha avanzado en este terreno ha sido ŒRTEL en la primera edición de su *Terapéutica general de los trastornos circulatorios*. Nosotros no podemos estar de acuerdo con esta opinión, pues la manera peculiar de obrar de estos ejercicios obliga á reducir notablemente sus indicaciones.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES. El empleo de la gimnasia exige, lo mismo que el de los baños carbónicos, un corazón capaz de desplegar mayor trabajo y una circulación que no se resienta cuando la corriente sanguínea se acelera. *Por esto la gimnasia no podrá utilizarse sino en caso de que los trastornos circulatorios sean leves. La cinesiterapia* ESTÁ CONTRAINDICADA *en la debilidad cardíaca grave* con dispnea intensa y continua, aun en reposo, con edemas acentuados ó abundantes derrames en las cavidades esplácnicas y con desfallecimiento general marcado; *en la angina de pecho grave; cuando hay peligro de embolias*, y en los *aneurismas*. Mayor contraindicación si cabe constituyen los *trastornos cardíacos recientes, sobrevenidos tras un esfuerzo manifiestamente exagerado*, aun cuando sean leves. Estos corazones así trastornados son extraordinariamente sensibles á las exigencias que siempre implica el ejercicio muscular, mientras que los baños carbónicos influyen sobre ellos de un modo favorable y con bastante prontitud, hecho que tiene mucho valor para demostrar la distinta aplicación de ambos medios terapéuticos y que justifica nuestro reparo en considerar como idénticos sus modos de obrar. Finalmente, la gimnasia está contraindicada en los *comienzos de trastornos recientes* debidos á una afección cardíaca consecutiva al reumatismo articular ó á otra causa análoga.

Pero la experiencia enseña que aun tratándose de trastornos circulatorios leves en los cuales el corazón se halla en estado de proveer al aumento de trabajo y en los que no existe ninguna otra contraindicación para la gimnasia, es pequeño el número de casos en que ésta luce una influencia favorable. La razón de esta diferencia de efectos estriba en las distintas cualidades del miocardio insuficiente.

En los enfermos de musculatura general débil, poco ejercitada y defectuosamente desarrollada, en los cuales debe suponerse que también el miocardio es débil, la gimnasia influye favorablemente sobre los primeros comienzos de *la debilidad cardíaca*. En estos individuos cabe esperar que mediante el ejercicio de la musculatura general, se vigoricen las porciones del miocardio que

todavía conservan su aptitud funcional y que de este modo se mejore la insuficiencia del corazón.

Los resultados más notables que de esta manera se obtienen, son los observados en caso de debilidad cardíaca de los obesos de musculatura débil, cuya causa no es una afección del miocardio, sino la desproporción entre la masa del cuerpo y la fuerza del corazón, especialmente cuando se trata de individuos de menos de 40 años de edad. STOKES hizo ya notar la gran utilidad del ejercicio corporal para estos enfermos. Pero también en las cardiopatías orgánicas de los obesos con musculatura débil y sobre todo en los individuos cuya debilidad muscular depende de la falta de ejercicio, se consigue mejorar notablemente el estado mediante la gimnasia aplicada con el cuidado necesario, siempre que no medie alguna contraindicación, tal como la aparición de la insuficiencia cardíaca tras un esfuerzo excesivo ó la concomitancia de una grave angina de pecho ú otras afecciones análogas.

En cambio, cuando se trata de individuos que por sus ocupaciones ó su género de vida ejercitan ya lo suficiente su musculatura, no debemos esperar que la gimnasia mejore en nada la debilidad cardíaca. En estos sujetos el corazón ha fallado á pesar de la robustez del miocardio y la gimnasia metódica no es capaz de mejorar un estado cuya aparición no pudo evitarse con el ejercicio diario y mucho mayor de la actividad cardíaca. Todo lo que exija mayores esfuerzos por parte del corazón ya insuficiente, entrañará el peligro del agobio cardíaco. Así por ejemplo, á un trabajador que enferme á consecuencia de faenas penosas ó á un médico que por el ejercicio de su carrera se vea obligado á subir muchas escaleras, los ejercicios corporales no pueden serles útiles. Por consiguiente, en los *comienzos* de la debilidad cardíaca son muy contados los casos en que la gimnasia constituye un agente terapéutico de verdadero valor para vigorizar la fuerza del corazón.

Es incomparablemente mayor la importancia de la gimnasia para el *tratamiento complementario*, aun de aquellos trastornos que en sus comienzos nada mejoraron por este medio. Después que mediante el empleo de la digital ó los baños carbónicos y la limitación de los ejercicios corporales ó el reposo absoluto, se ha conseguido combatir por completo ó hasta cierto grado los fenómenos de la insuficiencia cardíaca, el ejercicio activo metódico de la musculatura general, que durante algún tiempo ha permanecido casi pasiva, es un medio precioso y casi imprescindible para ir lentamente acostumbrando de nuevo al corazón á trabajar con mayor energía. Los convalecientes que se hallan en tales condiciones son comparables á los individuos cuya musculatura es ya débil al iniciarse la insuficiencia cardíaca. En los casos favorables el aumento de las exigencias impuestas á la fuerza cardíaca, llevado con lentitud suficiente para no causar ningún perjuicio, devuelve á los pacientes la energía cardíaca que antes poseían. La manera como el enfermo reacciona á la gimnasia sistematizada, constituye siempre para nosotros una excelente medida del trabajo que puede exigirse á su corazón.

La gimnasia favorece además la circulación periférica, acelerando la corriente linfática, y la corriente sanguínea en ciertas venas. El ejercicio de la musculatura general por sí sólo, debe tenerse también en mucha estima. La fa-

cilidad de los movimientos generales que se adquiere mediante los ejercicios gimnásticos, permite al paciente verificar el trabajo corporal con mucho menos esfuerzo muscular y por ende las exigencias á que entonces se ve sometida su fuerza cardíaca son también menores.

Métodos. Para la ejecución de la gimnasia terapéutica pueden seguirse varios métodos, como son el de la *gimnástica sueca ó alemana*, *la mecanoterapia de* Zander y las *ascensiones graduales según los preceptos de* Œrtel. La gimnástica sueca y la mecanoterapia son las únicas que permiten ser reguladas de modo que pueda practicarlas todo cardiópata en quien esté indicada en general la gimnasia terapéutica. Ambos métodos alcanzan resultados satisfactorios, siempre que se proceda con el cuidado necesario.

La *gimnástica médica sueca* podrá emplearse siempre que el enfermo sea reflexivo y se cuente con un gimnasiarca perito ó á falta de éste con un allegado inteligente que pueda aprender la práctica de las manipulaciones necesarias. La variedad de sus ejercicios (pasivos, activos y de resistencia) permite adaptarla fácilmente á la capacidad de cada individuo.

La *gimnástica alemana*, que consiste en simples ejercicios sin aparatos ni utensilios, es inapropiada para la mayoría de los casos de debilidad cardíaca, porque no permite una graduación suficiente.

La *mecanoterapia* hasta ahora no puede practicarse con verdadera exactitud más que con los aparatos de Zander, y de ahí que su empleo se halle limitado á los pocos lugares en que existen institutos de tal naturaleza, por lo cual casi únicamente es accesible á las clases bien acomodadas. La gran ventaja que tiene sobre la gimnasia terapéutica es la de permitir una graduación casi ideal en cada uno de los movimientos. En la gimnasia manual es imposible medir con tanta exactitud la cantidad de trabajo realizado. Además los aparatos de Zander permiten toda clase de movimientos con la misma libertad que la gimnasia normal. Gracias á la ingeniosa disposición de sus palancas, la resistencia se acomoda á la energía disponible en cada una de las fases de los movimientos. Así por ejemplo: si estando la mano en flexión dorsal, se procura extenderla, las resistencias que el aparato opone van aumentando primero paulatinamente y llegan á su mayor grado cuando la mano forma precisamente la continuación del antebrazo en línea recta; prosiguiendo ahora la flexión en sentido palmar, las resistencias van disminuyendo hasta el final del movimiento. Esta graduación de la resistencia, que por primera vez me hizo notar el doctor Langebartels en Nauheim, no es posible conseguirla con la gimnasia manual, sino merced á una gran pericia por parte del que dirige los ejercicios, condición muy rara. De lo dicho se deduce que en todos aquellos casos en que el paciente tenga recursos suficientes para dirigirse á un instituto Zander bien dispuesto, hay que dar la preferencia á la mecanoterapia.

Las múltiples imitaciones de los aparatos Zander que existen, no permiten más que un limitado número de movimientos. Todas las demás clases de aparatos para gimnasia de resistencia, tienen el defecto común de que la tal resistencia no se acomoda á la fuerza disponible en cada una de las fases del movimiento, como hacen los aparatos de Zander. Muy utilizables en otras afecciones, dejan de serlo cuando se trata de enfermos con insuficiencia cardíaca. Una de

las cosas que especialmente debe proscribirse es el uso del ergostato, cuyo empleo exige una flexión dorsal intolerable para la mayoría de los cardiópatas algo sensibles. En comparación con tales aparatos, es preferible la gimnasia manual.

La *clase de movimientos que hay que ejecutar* es la misma, tanto en la mecanoterapia como en la gimnasia manual. En los pacientes muy débiles se empieza por los movimientos pasivos, que hace ejecutar un gimnasiarca ó una máquina, sin que el enfermo ponga un solo músculo en actividad. De estos movimientos no cabe esperar más que una influencia limitada sobre la corriente linfática y el movimiento de la sangre de las partes periféricas; pero apenas si ejercen influencia directa sobre el corazón. Los movimientos de conmoción que se imprimen simultáneamente á los brazos y á las piernas en los institutos ZANDER, tienen una acción parecida. Luego siguen los movimientos activos, y finalmente los de resistencia, que van graduándose poco á poco, proporcionándolos al estado general de fuerzas y á la aptitud funcional del corazón. Mediante estos movimientos, y sobre todo con los de resistencia, se excita el corazón á un trabajo más enérgico. Según AUG. y TH. SCHOTT, la disminución de las dilataciones por estancación, que se observa inmediatamente después de la gimnasia, si bien al principio no es duradera, constituye un signo fácilmente comprobable de la influencia de los ejercicios sobre el corazón. No tengo motivo ninguno para dudar de esta aserción; pero fundándome en mi propia experiencia, puedo decir que la desaparición de las dilataciones por estancación se verifica más bien con lentitud, es algunas veces patente ya después de tres ó cuatro sesiones de ejercicios gimnásticos, y progresa luego con rapidez.

TÉCNICA. Todos los movimientos deben ejecutarse casi isócronamente con la respiración, en número de 20 por minuto aproximadamente, despacio y con regularidad. En los movimientos de resistencia vigilados por un profesor de gimnasia ó un allegado instruido para el caso, la resistencia no debe llegar nunca á impedir por completo la realización del movimiento, sino solamente á dificultarla. El medio mejor de oponer resistencia consiste en aplicar la mano sobre la parte del brazo, pierna ú otra región, que más se adelante durante el movimiento. La mano que coge la extremidad puesta en ejercicio, no debe apretarse con fuerza á fin de no dificultar la circulación de la sangre. El paciente, durante los ejercicios, no debe sufrir ni dispnea, ni vértigos, como tampoco congestión hacia la cabeza. Los comienzos de la dispnea se reconocen sobre todo por el movimiento más vivo de las alas de la nariz y la necesidad de respirar por la boca. En cuanto al vértigo, hay que guiarse por los datos subjetivos, pues en la mayoría de los individuos tarda mucho en manifestarse objetivamente por palidez de la cara. La congestión cefálica, que tan molesta es para muchos enfermos, se da á conocer ya en sus comienzos por el relieve que adquieren las arterias temporales y el enrojecimiento de la cara.

Los ejercicios no deben prolongarse nunca hasta el cansancio, de manera que en la gimnasia manual no se permitirá hacer el mismo movimiento más de cuatro, diez ó quince veces seguidas y en la mecanoterapia no se empleará el mismo aparato más allá de tres ó cinco minutos á lo sumo. Recomiéndase variar todo lo posible los movimientos en cada sesión. Lo más conveniente es repetir varias veces la misma serie de movimientos distintos. La duración de cada una de las sesiones es al principio de

cinco, diez ó quince minutos, según las circunstancias individuales del caso, y va aumentándose poco á poco hasta llegar á media ó una hora. En los enfermos que no pueden ocuparse más que en su curación, la mejor hora para los ejercicios de gimnasia es al caer de la tarde, pues entonces es cuando se hallan más aptos, debiéndose elegir siempre esta hora cuando los pacientes hayan tenido que guardar cama durante largo tiempo ó estén muy debilitados. Al contrario, los cardiópatas suficientemente robustos y que llevan una vida muy activa, ejecutan mejor la gimnasia durante las horas de la mañana, pues por la tarde, una vez han cumplido ya su tarea diaria, se hallan menos dispuestos para el ejercicio.

En la *elección de los ejercicios* hay amplia libertad y se procede en armonía con el juicio formado de cada caso particular. Una sola regla debe tenerse presente y es la de que los pacientes muy delicados no toleran la elevación del brazo hasta la altura del hombro y á veces ni siquiera más arriba del nivel del corazón, como tampoco la flexión del tronco hacia adelante, porque en ambos ejercicios afluyen mayores cantidades de sangre al corazón, y siendo insuficiente la fuerza de este órgano, no podrá impelerlas por completo. Lo más conveniente es empezar por los movimientos de las manos y los pies y luego se va progresando poco á poco hacia el centro.

Es sumamente recomendable el modelo ó patrón de HUGHES, que se refiere á la gimnasia manual. Sin embargo, sus datos pueden acomodarse muy fácilmente al empleo de los aparatos de ZANDER. En este caso entre los movimientos iniciales habría que añadir la conmoción de los brazos y de las piernas. En lo que sigue P significa movimiento pasivo, A = movimiento activo y R = movimiento de resistencia. Variando la frecuencia en la repetición de cada uno de los ejercicios (véanse las cifras) y variando también la resistencia, pueden fijarse numerosísimas gradaciones:

Preceptos para la gimnasia de los cardiópatas, según HUGHES

Ejercicios de 1.er grado

Flexión de la mano.. .	P. — 3 — 6 — 9	veces
Rotación del pie. . . .	P. — 4 — 8—12	»
Extensión de la mano..	P. — 3 — 6 — 9	»
Flexión del pie. . . .	P. — 3 — 6 — 9	»
Rotación de la mano. .	P. — 4 — 8—12	»
Extensión del pie. . .	P. — 3 — 6 — 9	»
Extensión de la mano..	A. — 3 — 6 — 9	»
Flexión del antebrazo. .	P. — 2 — 4 — 6	»
Extensión de la pierna.	P. — 2 — 4 — 6	»
Extensión del antebrazo.	P. — 3 — 6 — 9	»
Rotación del pie. . . .	P. — 5—10—15	»
Rotación de la pierna. .	P. — 3 — 6 — 9	»
Flexión de la mano.. .	A. — 3 — 6 — 9	»
Extensión del antebrazo.	P. — 2 — 4 — 6	»
Flexión de la pierna. .	P. — 2 — 4 — 8	»
Circunducción de la mano.	A. — 5—10—15	»
Rotación del brazo hacia adelante..	P. — 4 — 6 — 8	»
Flexión del muslo en posición echada. . . .	P. — 2 — 4 — 6	»
Rotación del brazo hacia dentro.	P. — 3 — 6 — 9	»
Flexión del pie. . . .	A. — 5—10—15	»
Abducción de la pierna.	P. — 2 — 4 — 6	»
Extensión del antebrazo.	P. — 3 — 6 — 9	veces
Circunducción del pie. .	A. — 5—10—15	»
Flexión de la pierna. .	P. — 3 — 6 — 9	»
Extensión de la mano.	A. — 3 — 6 — 9	»
Rotación del brazo. . .	P. — 4 — 6 — 8	»
Rotación de la pierna. .	P. — 4 — 6 — 8	»

Ejercicios de 2.º grado

Flexión de la mano.. .	R. — 6 — 9—12	»
Extensión del pie. . .	R. — 6—12—18	»
Extensión de la mano.	R. — 6 — 9—12	»
Circunducción del pie..	A.—10—20—30	»
Circunducción de la mano.	A.—10—15—20	»
Flexión del pie. . . .	R. — 6—12—18	»

Ejercicios de 3.er grado

Flexión de la mano.. .	R. — 6 — 9—12	»
Rotación del hombro. .	P. — 3 — 6 — 9	»
Extensión del pie. . .	R. — 6 — 9—12	»
Extensión de la mano.	R — 6 — 9—12	»
Separación de las rodillas estando echado.	P. — 4 — 6 — 8	»
Flexión del pie. . . .	R. — 6 — 9—12	»
Extensión del antebrazo.	R. — 4 — 6 — 8	»
Abducción del brazo. .	A. — 2 — 3 — 4	»
Flexión de la pierna. .	R. — 4 — 6 — 8	»

Flexión del antebrazo.	R. — 4 — 6 — 8	veces
Rotación de la pelvis. .	A. — 4 — 8—12	»
Extensión de la pierna.	R. — 4 — 6 — 8	»

Ejercicios de 4.º *grado*

Circunducción de la mano.	A.—10—12—15	»
Inclinar los hombros hacia atrás.. . . .	R. — 4 — 6 — 8	»
Circunducción del pie.	A.—10—12—15	»
Flexión del antebrazo..	R. — 6 — 9 —12	»
Rotación de la pelvis. .	R. — 4 — 6 — 8	»
Extensión de la pierna.	R. — 6 — 9—12	»
Extensión del antebrazo..	R. — 6 — 9—12	»
Elevación de los hombros.	R. — 6 — 8—10	»
Flexion de la pierna. .	R. — 6 — 9—12	»
Rotación del antebrazo.	R. — 4 — 6 — 8	»
Elevación de la pelvis..	R — 4 — 4 — 4	»
Rotación de la pierna..	R. — 4 — 6 — 8	»

Ejercicios de 5.º *grado*

Extensión de la mano.	R. — 6 — 9 —12	»
Flexión lumbar. . . .	P. — 2 — 4 — 6	»
Flexión del pie. . . .	R. — 6 — 9—12	»
Extensión del antebrazo..	R. — 6 — 8—10	»
Circunducción del tórax.	P. — 6 — 6 — 6	»
Flexión de la pierna. .	R. — 6 — 8—10	»
Flexión del antebrazo. .	R — 6 — 8 —10	veces
Inclinación del tórax hacia adelante. . .	P. — 2 — 4 — 6	»
Extensión de la pierna.	R. — 6 — 8—10	»
Flexión de la mano.. .	R. — 6 — 9 —12	»
Circunducción lumbar.	P. — 6 — 6 — 6	»
Extensión del pie. . .	R. — 6 — 9—12	»

Ejercicios de 6.º *grado*

Flexión y extensión del antebrazo.	R. — 4 — 8—12	»
Rotación y circunducción lumbares. . .	R. — 3 — 6 — 9	»
Flexión y extensión de la pierna.	R. — 4 — 8—12	»
Flexión y extensión del brazo.	R. — 4 — 8—12	»
Rotación y circunducción del tórax. . .	R. — 3 — 6 — 9	»
Flexión y extensión del muslo.	R. — 4 — 8—12	»
Flexión de los dos brazos.	R. — 4 — 6 — 8	»
Flexión y extensión de la columna dorsal. .	R. — 6 — 8—10	»
Flexión sobre las rodillas.	R. — 4 — 6 — 8	»
Elevación y descenso de los hombros. . . .	R. — 6 — 9—12	»
Flexión y extensión lumbares.	R. — 6 — 8—10	»
Elevación de la pelvis. .	R. — 6 — 9 —12	»

Se encontrarán muchos otros preceptos seleccionados y reunidos en el libro de ŒRTEL (4.ª edición, pág. 231 y siguientes). Falta además hacer notar que á los cardiópatas no debe recomendárseles nunca el empleo de halterios ó pesos.

ASCENSIONES ALPINAS GRADUALES. ANABASITERAPIA (1), TERRAINKUREN. Siguiendo el precedente de STOKES, que para vigorizar el corazón de los individuos jóvenes obesos aconsejaba el alpinismo, ŒRTEL ha recomendado también este ejercicio como medio de reforzar el miocardio en las más distintas cardiopatías. STOKES empezaba por ordenar el paseo ó marcha en piso llano y luego hacía pasar gradualmente al paseo por caminos cada vez más empinados, subiendo continuamente. El gran talento médico de ŒRTEL ha contribuído mucho á que este método se popularizara; pero la escasa solidez de su fama, viene demostrada por el hecho de que hoy día, corto tiempo después de la muerte de su fundador, apenas se practica ya ni aun en Meran ni en Bozen, los puntos preferidos de ŒRTEL, y las señales de los caminos de ascensión á los montes se han ido borrando. Si bien es cierto que las ascensiones alpinas vigorizan el trabajo cardíaco y que en cuanto á este particular lo mismo da este ejercicio que la gimnasia, y que por otra parte es muy agradable á los enfermos el poder practicar sus ejercicios en medio de las hermosuras de la naturaleza, sin embargo, el método de las ascensiones graduales, la famosa *Terrainkur*, casi nunca permite la gradación y vigilancia á que se prestan los demás géneros de

(1) De igual suerte que al empleo terapéutico de la gimnasia se le da el nombre de kinesioterapia ó cinesiterapia, paréceme que al empleo terapéutico de las ascensiones pudiera llamársele *anabasiterapia*, de ἀνάβασις, ascensión. Y siempre este nombre sería más significativo que el de curas de terreno ó de cerro.—(N. del T.).

gimnasia; y cuando el enfermo nota que son demasiado crecidas las exigencias que impone á su corazón, no puede evitarlas en seguida. Además, accidentes incalculables, tales como las tormentas repentinas, la intensidad mayor ó menor del viento, pueden ser causa de que la marcha por estos caminos, nada fatigosa de ordinario, se convierta en un motivo de agobio ó fatiga máxima. Todavía tiene más funestas consecuencias la calaverada de los enfermos de comprar un mapa de la región, como los venden en casi todos estos sitios, y guiándose por sus informes y prescindiendo de toda vigilancia médica, emprender sus caminatas, causándose á menudo graves daños.

Así, pues, reconocemos por completo el acierto de los fundamentos del método de las ascensiones graduales ó anabasiterapia, y añadimos gustosos que, *cuidadosamente dirigida,* puede dar excelentes resultados en aquellos casos leves en los cuales también la gimnasia puede combatir la debilidad cardíaca, es decir, especialmente en los obesos de musculatura débil, como lo comprueban las observaciones de Œrtel. Pero al practicar la anabasiterapia el peligro de la fatiga cardíaca no puede evitarse con tanta seguridad como en la gimnasia manual ó mecánica, y por lo tanto es imposible equiparar dicho método con estos últimos, que nos dan el mismo resultado, pero sin ningún peligro. *Por este motivo, en todos aquellos casos en que la debilidad cardíaca esté ya muy acentuada, rechazaremos la anabasiterapia como método de vigorización cardíaca,* aun cuando se trate de individuos obesos, debiendo prescindir en absoluto del mismo en los casos en que sobrevengan periódicamente ataques de angina de pecho ó asma cardíaco ó haya tendencia á las hemorragias cerebrales y embolias, así como en los casos de aneurisma.

En cambio el método de las ascensiones graduales cuidadosamente dirigidas podrá prestar grandes servicios en los obesos jóvenes ó adultos, abotagados y de musculatura débil, cuyo corazón no presente todavía ningún signo de debilidad ó de enfermedad y en los cuales se desea el ejercicio más activo, el mayor fortalecimiento posible de la musculatura general y cardíaca y la disminución del panículo adiposo. A estos individuos las ascensiones verificadas sin reglas les causan fácilmente perjuicio, mientras que la anabasiterapia bien dirigida les reporta siempre utilidad. Cuando se trate de individuos de esta misma clase, pero de edad avanzada ó que sufran gota ó sean arterioesclerosos, hay que proceder con mucha cautela, porque en ellos no cabe excluir con toda seguridad la existencia de una afección cardíaca en estado latente, que disminuya la reserva de fuerzas disponibles.

Los caminos ascensionales *(Terrainwege)* tienen todavía más utilidad cuando se destinan á paseos para los enfermos que han vencido por completo, ó casi por completo, su insuficiencia cardíaca, pero que todavía no pueden exponerse á una fatiga excesiva. En caminos bien situados, primero en los completamente horizontales y luego en los de declive, pueden los pacientes disfrutar de la residencia en sitio montañoso, tan útil en muchos casos, sin que por ello haya peligro ninguno de fatiga cardíaca. Así, pues, estos enfermos utilizan los caminos ascensionales, no como medio de vigorizar su corazón verificando ascensiones sistemáticamente progresivas, sino con el objeto de que dicho órgano se acostumbre á tales ascensiones sin sufrir trastorno ninguno.

Según los preceptos de Œrtel, durante estos paseos los enfermos deben llevar la marcha al compás de la respiración, dando un paso á cada inspiración y otro á cada espiración, que vienen á ser 30 ó 36 pasos por minuto. Si á pesar de tal lentitud en la marcha, el paciente se pone dispneico, no debe sentarse, sino permanecer de pie apoyado en un bastón ó en un pilar y verificar profundas respiraciones hasta que la dispnea haya desaparecido. En los paseos sucesivos procurará no esforzarse tanto.

Según los datos expuestos por Œrtel en la última edición de su obra, los sitios más á propósito para poner en práctica su método, son los que luego indicaremos. La lista de Œrtel no está muy bien hecha en realidad, pues abarca lugares donde los caminos no están señalados. Pero todos ellos ofrecen un número suficiente de caminos llanos y moderadamente ascendentes. Para el restablecimiento de los enfermos que han tenido una insuficiencia cardíaca, sólo pueden aprovecharse un reducido número de los lugares ó residencias de la lista (véase más adelante los viajes de restablecimiento). Para residencia de los obesos abotagados sin debilidad cardíaca, pueden utilizarse todos los de la lista en conjunto, si bien, como se comprende, los grandes establecimientos de baños que aquí se citan, no deberán utilizarse sino cuando exista indicación especial para ello.

En la *Alemania del centro:* Wiesbaden, Ems, Soden-Stolzenburg, Nauheim, Kissingen, Brückenau, Friedrichsroda, Ilmenau, Eisenach, Liebenstein, Harzburg, Landeck en Silesia, Reinerz.

En la *Alemania del Sur:* Baden-Baden, Badenweiler, St. Blasien, Wildbad (Würtemberg), Reichenhall, Kreuth, Krohlgrub, Partenkirchen-Garmisch, Sulz.

En *Austria-Hungría:* Ischl, Aussee, Baden, Semmering, Brenner, Gossensass, Meran, Bozen, Arco, Abbazia, Tatrafüred (Schmecks, Hungría).

En *Suiza:* Schauenburg, Baden, Gersau, Engelberg, Giessbach, Tarasp (Schulz-Vulpera).

Los caminos están divididos en secciones que, con una marcha realizada conforme á la regla, se recorren en un cuarto de hora cada una. Las secciones están delimitadas por una I latina horizontal ó vertical de 80 centímetros de longitud por 20 de anchura y pintadas de rojo ó de un color que indica el declive del camino. Atendiendo á las diferencias de declive, Œrtel distingue:

1. Caminos horizontales, en ocasiones con pendientes intercaladas que llegan á 5 grados (para 100 metros de longitud horizontal unos 9 centímetros de desnivel).
2. Caminos de poca pendiente hasta 10 grados (para cada 100 metros de longitud unos 18 centímetros de desnivel)
3. Caminos de mucha pendiente, hasta de 15 grados (para cada 100 metros de longitud, cerca de 27 centímetros de desnivel).
4. Cuestas con pendiente hasta de 20 grados (para cada 100 metros de longitud horizontal unos 36 centímetros de desnivel).

El mejor modo de indicar los grados de declive es valerse de distintos colores, como se hallan marcados, por ejemplo, en el plano de Meran, en el cual los caminos comprendidos en el grupo 1 están señalados con rojo; los del grupo 2 con azul, los del 3 con lila y los del 4 con amarillo. Pero también se emplean otras señales. Los cardiópatas necesitados de restablecimiento no deben salirse del grupo 2 ó 3.

Estudiemos ahora los medios y medidas que tienen por objeto *aligerar el trabajo cardíaco* y *el circulatorio*.

REPOSO CORPORAL É INTELECTUAL

Dada la larga duración de muchas insuficiencias cardíacas, debe procurarse por todos los medios que al establecer la norma conveniente para los movimientos corporales y la actividad intelectual, no se coarte la libertad del enfermo más de lo que necesariamente exija el grado de desarrollo del padecimiento

En los viejos especialmente, por las razones expuestas ya en los capítulos anteriores, hay que evitar todo lo posible el reposo absoluto muy sostenido.

El *reposo absoluto en la cama,* es incondicionalmente necesario en los casos de graves trastornos circulatorios con dispnea constante é intensa, edemas considerables, derrames muy abundantes en las cavidades serosas, y desfallecimiento general acentuado; en los ataques intensos de angina de pecho ó de asma cardíaco; en las embolias; en caso de lesiones recientes, aun cuando sean insignificantes, sobrevenidas tras una enfermedad infectiva ó una fatiga desmedida; en la bronquitis aguda extensa; en la broncopneumonía ó en la pleuresía de crecimiento rápido; en las complicaciones febriles y en las psicosis. Los alimentos deben prepararse de tal modo que el paciente no tenga más que tragarlos. En tales casos, el enfermo no debe abandonar la cama ni aun para orinar ó para defecar. Hay que evitar toda actividad cerebral forzada, toda excitación psíquica y todo cansancio nervioso, tal como la que pueden ocasionar, por ejemplo, el excesivo número de visitas de amigos interesados y la constante presencia de muchas personas en el cuarto del enfermo. Debe prohibirse la escritura, lo mismo que la lectura de cartas cuyo asunto no sea completamente indiferente y las lecturas serias.

La prescripción del reposo absoluto en la cama, suscita con frecuencia cierta oposición por parte de los cardiópatas. Los pacientes creen que la dispnea no les permitirá permanecer en cama, especialmente cuando existe asma cardíaco. Pero mediante la elección de un decúbito adecuado, casi siempre se logra hacer tolerables las dificultades respiratorias. Uno de los decúbitos más convenientes en este concepto es aquel en que se mantiene el tórax algo elevado y apoyado sobre almohadas fijas, prestando además mucha utilidad algunos almohadones de quita y pon para la cabeza, un rollo para la nuca y un apoyo resistente para los pies y las manos (por ejemplo, tablas á los lados de la cama ó una red asegurada en los pies de la misma). En los enfermos dispneicos debe evitarse la práctica tan usada de poner las piernas edematosas en posición elevada, pues esto hace todavía mayor la opresión y en la piel del tronco se desarrolla un edema considerable, que dificulta los movimientos respiratorios. Si á pesar de una posición conveniente, el enfermo no puede permanecer en la cama, se procurará un sillón lo más cómodo posible, provisto de una pieza adicional para echar los pies, debiendo además poseer un buen apoyo para la espalda y los brazos, á fin de que el paciente no se hunda.

Cuando los trastornos circulatorios se hayan compensado por completo ó de tal modo que pueda presumirse que el enfermo tolerará el ejercicio corporal, se le permitirá abandonar el lecho. Para esto es preciso que el pulso luzca una mediana tensión; durante el reposo la respiración no debe ser acelerada ó sólo muy poco, los edemas deben haber desaparecido por completo ó no haber dejado más que insignificantes residuos, la cantidad de orina debe haberse normalizado ó poco menos. Como mínimo deberán haber transcurrido ya tres ó cuatro semanas sin que aparezca ninguna embolia. Después de complicaciones febriles, el enfermo deberá permanecer aún en cama durante el tiempo acostumbrado. Las afecciones del pulmón y las de la pleura deben hallarse ya en estado de regresión avanzada y, en el caso particular de lesiones de la pleura,

conviene cuando menos que se hayan estacionado, y sólo queden lesiones moderadas. En cambio las molestias cardíacas subjetivas no acompañadas de síntomas de debilidad del corazón, como palpitaciones, dolores y aun ligeros ataques de angina de pecho, no hacen necesaria la prolongación del reposo en cama y será más oportuno someterlas á un tratamiento sintomático.

Del reposo completo al abandono del lecho, ha de haber cierta transición, y para esto primeramente se ordenará al paciente que durante la tarde se siente un poco en la cama y ejecute algunos ejercicios de gimnasia. Hasta que el enfermo no sufra ya durante estos actos molestia ninguna, no se le permitirá que se levante por unas dos horas después de la comida del mediodía. Hay que ayudarle á vestirse y desnudarse, evitando especialmente que baje mucho la cabeza. Al principio debe también guardar reposo fuera de la cama, exceptuando la práctica de ciertos ejercicios de gimnasia que ya entonces son útiles en muchos casos, graduándolos con precaución, y exceptuando también el empleo de los baños carbónicos en caso de que convengan. Después de algunos días (en la convalecencia de graves trastornos, después de una ó dos semanas), empezará á pasearse por la habitación, y transcurrido otro período aproximadamente igual, ensayará el subir escaleras, limitándose al principio á corto número de peldaños. Luego podrá pronto salir en coche y algo más tarde dar también algún paseo á pie. Todas las innovaciones que se vayan introduciendo en el género de vida, deberán recaer con preferencia en las primeras horas de la tarde. Aun después de combatido por completo el trastorno, el enfermo debe considerarse como convaleciente durante un período de tiempo igual á una vez y media el que duró el trastorno, y no volver á emprender de nuevo el género de vida que antes llevaba sino procediendo con mucha lentitud en el tránsito y evitando, como se comprende, las influencias nocivas que dieron lugar al trastorno ó favorecieron su aparición (á este propósito, véanse las observaciones sobre profilaxia y las reglas para la conservación de la compensación). Sobre todo hay que ser muy precavido en caso de trastorno subsiguiente á un esfuerzo excesivo, pues entonces basta una insignificante exigencia, muy poco mayor que las comunes y corrientes, para que aparezca de nuevo la insuficiencia cardíaca.

Cuando el trastorno era muy grave y no se ha podido combatir tan por completo, ó bien si se trata de los períodos iniciales de la perturbación circulatoria, con mala tensión del pulso, dispnea que sobreviene con desproporcionada facilidad ó que es poco intensa pero constante, vértigos, postración, ligeros trastornos gastrointestinales, ingurgitación del hígado, edemas insignificantes, derrames poco considerables ó por lo menos estacionarios en las cavidades serosas y ligeros ataques de angina de pecho, será también necesario vigilar, y muy á menudo limitar el ejercicio corporal ó intelectual del paciente.

Ya dijimos anteriormente que el reposo completo es también necesario en caso de trastornos consecutivos á enfermedades infectivas ó á fatigas excesivas aun cuando la perturbación sea leve. Como vimos ya en la pág. 901, el reposo absoluto en la cama obra también muy eficazmente en caso de trastornos no originados por agobio, pero que han sobrevenido en individuos de vida muy agitada.

Por lo demás, en caso de trastornos leves basta á menudo limitar los excesos que se cometen en el trabajo y la continua agitación de la vida moderna, con las pretendidas diversiones de esparcimiento, para aligerar lo suficiente el trabajo del corazón. A los pacientes con debilidad cardíaca se les prohibirá en absoluto toda clase de sport, especialmente las carreras en bicicleta, las regatas, la gimnasia, la natación, las ascensiones penosas á las montañas, principalmente si son de mucha elevación, y finalmente el baile. Unicamente cuando así no se logre resultado ó cuando de antemano no existan ya tales excesos, será necesario reducir más aún el trabajo y las diversiones y hasta en ocasiones abandonar el oficio ú ocupación que exijan demasiado esfuerzo corporal ó intelectual, suspendiéndolos primero durante algún tiempo, y en caso de que la aptitud para el trabajo no pueda restablecerse, para siempre. En cambio muy á menudo basta para lograr el objeto, destinar las primeras horas de la tarde para los trabajos fatigosos (por ejemplo, en enfermos muy débiles, recibir ó devolver visitas, pasear, escribir cartas y otros actos semejantes), levantarse algo más tarde, descansar algunas veces en el curso del día, andar y subir las escaleras con lentitud, evitar el bajar mucho la cabeza ó el levantar los brazos por encima de ésta. Son muy convenientes los ejercicios regulares al aire libre mediante los paseos y la equitación, siempre que el paciente no sea novicio y el caballo sea dócil y de andares tranquilos. La equitación se prohibirá cuando haya tendencia á la aparición repentina de ataques de angina de pecho, asma ó vértigos. El mejor momento para los paseos á pie ó á caballo es tres ó cuatro horas después de la comida ó poco tiempo antes de ella.

Esta limitación de la actividad, según el grado del trastorno cardíaco, es necesaria en toda suerte de insuficiencia cardíaca y también en la debilidad cardíaca de los obesos. En estos últimos es por desgracia muy frecuente observar trastornos consecutivos á los disparatados excesos de ejercicio corporal que cometen por capricho con el fin de «volverse flacos» ó de «quitar grasa del corazón». Todo lo que la vigorización sistematizada del miocardio tiene de útil para estos enfermos, tiene de peligrosa toda actividad corporal que pueda acarrear la fatiga del corazón. El trabajo exigido al corazón debe reducirse de tal modo que el enfermo esté libre de molestias ó éstas sean lo menores posible y se logre una mejoría objetiva del padecimiento ó á lo menos la suspensión de su desarrollo. El mejor modo de conseguirlo, sin coartar tiránicamente la libertad de acción del enfermo, consiste en prohibir de antemano todo lo que con seguridad perjudica y en cambio no decidirse á prohibir la actividad profesional, ni interrumpir las costumbres preferidas, como el paseo, la equitación y otros ejercicios menos fatigosos, sino cuando no haya otro medio de combatir las molestias. El discernimiento necesario para determinar a priori y con mucha aproximación el grado de actividad permitible, es cosa que se adquiere con la práctica. Siempre es mejor pecar por excesiva limitación que impulsar los enfermos á la realización de esfuerzos para los cuales no está dispuesto el órgano cardíaco. El proceder en la última forma únicamente se concibe partiendo de un falso concepto de la cinesiterapia.

En la aplicación de todas las medidas terapéuticas encaminadas á vigori-

zar el corazón, debe ahorrarse todo trabajo superfluo, á fin de que sus efectos puedan utilizarse lo más completamente posible para el restablecimiento de la aptitud funcional del órgano. Este precepto se aplica lo mismo á la gimnasia y los baños carbónicos que á la administración de medicamentos que refuercen el trabajo cardíaco. En particular los enfermos cuyo estado exige el empleo de la digital deberán guardar cama, si bien no constantemente cuando los trastornos sean leves.

Los hombres afectos de insuficiencia cardíaca deben escasear las *relaciones sexuales* todo lo posible ó abstenerse por completo, sobre todo en los casos de alteraciones recientes consecutivas á enfermedades infectivas ó á esfuerzos desmedidos y muy especialmente cuando existe esclerosis de las coronarias, pues entonces no es muy raro que durante el coito los enfermos sean víctimas de una muerte repentina. A los individuos de quienes no quepa esperar el suficiente comedimiento, será conveniente mandarlos á un sanatorio apropiado para que emprendan, por ejemplo, los ejercicios de gimnasia ó una cura de baños.

Debe desaconsejarse en absoluto á los enfermos con insuficiencia cardíaca que *contraigan matrimonio*, aun cuando los trastornos sean de los más leves. A las mujeres con insuficiencia cardíaca, con una lesión valvular descompensada (por ejemplo, una lesión mitral con ensanchamiento de la macicez cardíaca hacia la derecha, ingurgitación del hígado, cianosis y dispnea constante) deberá prevenírselas todo lo posible en contra de la concepción. Atendiendo á los peligros del parto para un corazón insuficiente, si la mujer está embarazada debe recomendarse el parto prematuro provocado y en caso de insuficiencia cardíaca grave, el aborto; pero es muy frecuente que al querer llevar á cabo tales indicaciones se luche con la oposición de los interesados.

La *supresión de las impresiones psíquicas* que pueden perjudicar gravemente el corazón, sobre todo las de carácter deprimente, es un ideal siempre apetecible. Mientras los pacientes siguen todavía en pleno comercio social, todo lo más que puede hacerse es advertir á los allegados que la anormal irritabilidad de muchísimos de estos enfermos es un fenómeno propio de su padecimiento y al cual deben atender lo bastante para evitar en lo factible toda mayor excitación. Las más de las veces no nos es posible proteger en absoluto á los enfermos contra tales accidentes desagradables, hasta que llega el caso de que se vean obligados á guardar cama.

Procurar un *sueño reparador*, es otra de las condiciones necesarias para la mejoría de la fuerza del corazón. Dada la extraordinaria frecuencia de las perturbaciones del sueño en este estado, debe tomarse como regla el interrogar sobre el particular á todo enfermo con insuficiencia cardíaca. En los casos de ligero insomnio, basta con frecuencia para combatirlo el empleo de *medios dietéticos* ó *sugestivos*, como por ejemplo, un vaso de cerveza fuerte, un vaso de agua con azúcar ó con 2,0 gramos de cremor tártaro, una compresa empapada en agua fría ó avinagrada y colocada sobre la frente, la hidroterapia sencilla, por ejemplo, lociones generales con agua á 20 ó 24° R., un semicupio ó baño entero á 26 ó 27° R. y de quince á veinticinco minutos de duración ó bien la lectura de asuntos enojosos unos momentos antes de acostarse, prohibiendo toda

tensión de espíritu. Si con estos medios no se logra favorecer el sueño ó el insomnio es acentuado, ó bien si el estado del enfermo exige provocar inmediatamente el sueño, se recomienda la administración de 2,0 ó 3,0 gramos de *bromuro potásico,* que puede sustituirse por el sódico ó el amónico ó asociarlo con éstos. En caso de que los pacientes sufran asma cardíaco ó angina de pecho, no pueden administrarse los bromuros bajo la forma de sales efervescentes de SANDOW, que en otras condiciones son muy utilizables, ni tampoco en la forma de agua bromurada espumosa, porque la distensión del estómago producida por el ácido carbónico, aumenta las molestias del enfermo ó da lugar á que sobrevengan ataques. En la insuficiencia cardíaca el empleo de los demás hipnóticos exige la mayor cautela. El más recomendable de todos es la *morfina*, pues su acción hipnótica apenas tiene influencia nociva sobre el trabajo cardíaco; cuando menos se observa que en los casos más graves de intoxicación por la morfina, el pulso se mantiene vigoroso casi hasta el momento de la muerte. Es mucho más de temer el descenso de la presión arterial, fenómeno consecutivo á la acción de la morfina que se manifiesta á la mañana siguiente. Este descenso de presión es en los más de los casos poco considerable, pero en algunos individuos predispuestos, y especialmente en las mujeres, puede ir acompañado de vómitos y acentuarse hasta el colapso completo. Por esto es conveniente empezar siempre por dosis muy pequeñas (en los individuos no habituados bastan con frecuencia 0,003 ó 0,005 gramos en inyección subcutánea para conseguir un sueño tranquilo) y no exceder de 0,015 ó 0,02 gramos todo lo más. La morfina sólo está contraindicada en absoluto durante un ataque de angina de pecho ó en caso de extrema debilidad cardíaca, y en cambio apenas puede prescindirse de ella en el tratamiento del asma cardíaco ó de una dispnea intensa que perturbe el sueño (respecto á este punto véase más adelante el tratamiento sintomático).

En caso de tos molesta, el *fosfato de codeína* (0,015 á 0,03 gramos por vía gástrica) ó la *heroína* (0,01 por vía gástrica), pueden á veces llenar el papel de un hipnótico. En los cardiópatas, con psicopatía de excitación, en su mayoría insomnes, se recomienda el *bromhidrato de hiosciamina á pequeñas dosis* y por vía subcutánea (empezar por 0,0001 é ir aumentando hasta 0,0005 gramos, de una á tres veces al día). La morfina suele aumentar todavía más la excitación y con los bromuros apenas se consigue nada. En cuanto á la *peronina* (0,02 al interior), recomendada por algunos, carezco de experiencia personal.

Todos los demás medicamentos hipnóticos tienen la acción secundaria desagradable de ocasionar con relativa frecuencia en la insuficiencia cardíaca estados análogos al colapso. Así ocurre con el *sulfonal,* el *trional* y el *cloralamido.* Los resultados del empleo del *hidrato de cloral,* no pueden preverse, pues en unos casos basta la dosis de 1 á 2 gramos para producir un sueño excelente en el cual la diuresis hasta aumenta de un modo considerable, mientras que en otros el descenso de la presión sanguínea consecutivo á la relajación vascular que sobreviene al iniciarse la acción del medicamento, ocasiona inmediatamente un estado de debilidad cardíaca de los más acentuados. Su acción parece ser especialmente favorable en algunos casos de nefritis intersticial, pero no en todos.

Otra de las cosas convenientes para la conservación de la fuerza del corazón es la *regularidad de la exoneración intestinal,* tanto más cuanto que la

necesidad del reposo en la cama acentúa la tendencia á la constipación propia de muchos enfermos. Los esfuerzos excesivos exigidos por una defecación dificultosa, acarrean no rara vez serias agravaciones del estado morboso ó bien favorecen la aparición de ataques de angina de pecho ó de asma y en algún caso pueden conducir á la muerte súbita. Al ocuparnos del régimen alimenticio volveremos á tratar de este particular.

Viajes de restablecimiento. En gran número de casos es imposible procurar al paciente todo el descanso que necesita sin alejarle de su morada propia ó bien el estado general del enfermo exige el abandono de sus relaciones habituales. Como se comprende, los viajes de restablecimiento sólo serán útiles para aquellos enfermos que no se hallen obligados á permanecer constantemente dentro de la habitación. Hasta los mismos sanatorios solamente son convenientes para los enfermos con leves alteraciones. Cuando los trastornos revistan mayor gravedad y se haga preciso el cambio de residencia, será mejor escoger un hospital ó una clínica. Al paciente se le debe instruir detalladamente sobre el objeto del viaje de restablecimiento y la conducta que ha de seguir durante el mismo. Los enfermos que sufren insuficiencia cardíaca suelen encontrarse más agradablemente en los lugares de mediana altura, sobre todo en los inferiores á 1000 metros de altura y en todo caso no se excederá nunca de 1300 ó 1500 metros. En los casos en que sobreviene dispnea fácilmente y en los de angina de pecho ó asma cardíaco, es frecuente observar que resultan ya intolerables alturas que no exceden de 600 metros, y aun á veces de 400 ó 300 metros. Los pacientes que se hallen en tales condiciones, como también los que tengan tendencia á las bronquitis ó al reumatismo articular, deberán dirigirse solamente á los lugares resguardados, que no sean húmedos ni neblinosos, y en los cuales exista suficiente número de caminos llanos y de poca pendiente. Al hablar del método de las ascensiones graduales y de los viajes de restablecimiento para conservar la compensación, hemos citado ya (véase página 932), algunos lugares que reunen estas condiciones. La mayoría de los enfermos con debilidad cardíaca no toleran la residencia cerca del mar, sin duda por las molestias que les ocasiona la humedad del aire. Deben prohibirse los largos viajes por mar, á causa de la perniciosa influencia del mareo sobre los corazones débiles.

Es también conveniente que los enfermos muy susceptibles, durante estos viajes de restablecimiento, se sometan á los cuidados de un médico conocedor de la región. Durante el mismo viaje los pacientes deben llevar una vida sosegada, la misma que llevaban en su propio domicilio ó más tranquila todavía si es preciso; deben guardarse de todo esfuerzo inusitado en los paseos, ascensiones, traslados de equipaje, así como de toda extralimitación en las comidas ó bebidas. La mejor manera de realizar el viaje es hacerlo por etapas, procurando que el paciente descanse en cada uno de los lugares donde se detenga. Es opinión corriente entre los enfermos, y nosotros debemos combatirla con insistencia, la de que haciendo los paseos muy largos y muy á menudo, se restablecerán mejor. Si el enfermo desea ir á un balneario y el empleo de los baños carbónicos está contraindicado, podrán utilizarse los aguas clorurado-sódicas y las simples (por ejemplo, Schlangenbad, Johannisbad, Wildbad, Gastein, Ragaz,

Badenweiler, Baden-Baden, Wiesbaden), muy á propósito para los primeros indicios de la debilidad cardíaca.

RÉGIMEN ALIMENTICIO

Al prescribir un régimen para un enfermo con insuficiencia cardíaca, debe atenderse al estado del corazón, al de las vías digestivas y al estado general. Empezaremos suponiendo que los dos últimos no exigen ningún cuidado especial y que los preceptos dietéticos deben armonizarse tan sólo con el estado del corazón.

En caso de *trastornos leves* basta con frecuencia una limitación de los excesos. El uso de *bebidas alcohólicas* exige gran cautela. Si los trastornos son consecutivos al abuso de la cerveza, lo mejor es prohibir en absoluto tal bebida. En las demás afecciones cardíacas, la cantidad máxima de cerveza que se permitirá como bebida usual, será de $^1/_2$ á $^3/_4$ de litro de cerveza floja Lager ó Pilsen, debiendo evitarse el uso de mayores cantidades de cerveza de Baviera y de aquellas suertes que distienden considerablemente el estómago, como son la de Weis, la Lichtenhainer, y la Gose. Con respecto al vino, pueden permitirse unos dos vasos de vinos tintos flojos, de Mosela ó del Rhin en la comida del mediodía y media botella en la cena. Desde el principio debe prohibirse en absoluto la bebida de mayores cantidades de los vinos fuertes del Sur, del Borgoña, del Champagne, aguardientes, ron, y otras bebidas análogas. Los pacientes que sufran ataques de angina de pecho, asma cardíaco ó síncopes repentinos deben tener especial cuidado en no beber grandes cantidades de alcohólicos, sobre todo antes del mediodía y en las últimas horas de la tarde. Para conseguir la limitación necesaria en el uso de los alcohólicos, hay que proceder siempre lentamente, en el transcurso de días ó semanas, pues de lo contrario pueden sobrevenir estados desagradables de debilidad, como ocurre á veces, sobre todo tratándose de individuos de avanzada edad.

Los alcohólicos, contra cuyo abuso nos oponemos tan enérgicamente, son en cambio casi imprescindibles como excitantes, usados á pequeñas dosis, hasta en los comienzos de la debilidad cardíaca. Un vaso de vino de Marsala, Jerez ú Oporto ó algunas cucharadas de la mixtura con coñac, cuya fórmula puede verse en la pág. 915, prestan gran utilidad en caso de síncope, asma cardíaco ó angina de pecho. En los hombres de vida muy activa, un pequeño vaso de estos vinos fuertes, bebido antes de mediodía, produce con frecuencia excelentes efectos; hay que recordar en cambio que las mujeres no suelen tolerarlo. El café y el té muy concentrados despiertan á menudo molestias, mientras que casi todos los enfermos pueden tolerar el café débil, el té ligero y el cacao no muy concentrado sin que sobrevenga ninguna acción secundaria desagradable.

Se prohibirá todo exceso en la comida y especialmente la asistencia á convites ó banquetes. Por lo demás, en los grados ligeros de la insuficiencia cardíaca, cuando ni el estado general ni el de las vías digestivas exijan ningún cuidado especial, podrá seguirse la alimentación habitual, debiendo prohibir únicamente la plenitud excesiva del estómago, los manjares muy grasos, los flatulentos y los helados tomados precipitadamente, sobre todo por la noche.

También suelen tolerarse mal en la cena las sopas abundantes y la leche ácida y sus análogos. La excesiva repleción de las vísceras abdominales, aumenta la dispnea (que suele ya exacerbarse por sí sola durante la noche) y en los casos de esclerosis de las coronarias ocasiona á veces la aparición de ataques amenazadores. Sobre todo en caso de asma cardíaco, la cena ha de ser muy parca. Dado el género de vida que llevan los alemanes, lo mejor en aquel país es hacer la comida principal antes de las cinco de la tarde.

El tratamiento de los *trastornos circulatorios graves* exige rigurosos preceptos dietéticos. En estos casos, aun cuando no sobresalga ningún síntoma especial, la función de las vías digestivas suele estar siempre resentida, y por consiguiente deben evitarse todos los manjares ricos en grasa, los muy azucarados ó muy condimentados, los ácidos y además todos aquellos alimentos que den lugar á un excesivo desarrollo de gases en el intestino. Los alimentos deben darse en forma fácil de digerir, procurando que las comidas sean todo lo más variadas posible. La cantidad de cada una de las comidas ha de ser moderada é ingerida con lentitud; no es recomendable que se fije en gramos la cantidad justa que en cada una de las comidas hayan de ingerirse, en razón á la gran diferencia que existe entre las necesidades de cada individuo. Los pacientes que tienen poco apetito ó aquellos que sufren fácilmente molestias digestivas, es muy conveniente que descansen durante media ó tres cuartos de hora antes de las comidas ó á lo menos antes de la comida principal y además habrá que arreglarles las comidas de modo que les resulten apetitosas. Durante este descanso los enfermos evitarán en lo posible toda excitación, se les prohibirá la lectura, las visitas, etc. El mejor momento para dormir la siesta es antes de comer, porque después de la comida suelen sobrevenir fácilmente dificultades respiratorias, palpitaciones cardíacas, etc.

Es injustificado el papel que en muchas de las prescripciones dietéticas se hace desempeñar á la *leche* entre las bebidas señaladas. Muchísimos pacientes cuyas vías digestivas son delicadas, no la toleran y todo lo más que consiguen es poderla tomar sólo por la tarde y por la noche ó mezclada con harina de avena, sémola ó arroz. A los enfermos de esclerosis renal con debilidad cardíaca muy marcada, les resulta también no rara vez directamente perjudicial la dieta láctea exclusiva y la alimentación insuficiente que de ello resulta. La dieta láctea exclusiva no estará indicada sino durante las exacerbaciones agudas de las esclerosis renales secundarias. Al ocuparnos del tratamiento del edema, hablaremos de la cura láctea de Carell.

Tampoco en los trastornos circulatorios graves he visto que el *café* y el *té* ligeros y el *cacao* poco concentrado dieran lugar á sensaciones cardíacas desagradables, á no ser en los individuos inusitadamente excitados, y en ningún caso he observado que produjeran trastornos objetivos. Cuando se repugne su empleo y el paciente se resista también á comer por la mañana una papilla hecha con sémola ó harina de avena y leche ó una sopa, pueden prescribirse asimismo los infusos de tila, de menta piperita, manzanilla, el café de malta y otros análogos.

Los *alcohólicos fuertes* son casi imprescindibles, á título de excitantes en los casos de grave debilidad cardíaca, especialmente cuando se trata de individuos

de edad avanzada. Sólo nos abstendremos de su empleo en los hombres muy nerviosos y en muchas mujeres que suelen no tolerarlos. Los vinos más á propósito son el Marsala, el de Oporto y el Jerez, los vinos italianos ásperos y los vinos griegos, el Borgoña y el buen vino de Burdeos, mientras que los vinos dulces de postres de Hungría y de Grecia y los vinos del Rhin, Palatinado y Mosela, de mucho bouquet, no son tan bien aceptados y el Champagne no conviene más que para el tratamiento de las más graves insuficiencias cardíacas. Los vinos del Rhin y los tintos más flojos, apenas tienen valor terapéutico digno de mención y no se emplean como bebida usual sino en aquellos casos en que no debe escatimarse la ingestión de líquidos. En los casos de astenia cardíaca grave, la *cerveza* debe prohibirse en absoluto, no pudiéndose permitir más que el empleo de pequeñas cantidades (un vaso de los de vino hasta $^1/_4$ de litro) para variar de bebida ó para favorecer el sueño. El coñac, el kirsch de buena calidad y otros licores análogos no azucarados, pueden reservarse como analépticos, pero deben prohibirse como bebida habitual, lo mismo que todos los demás licores.

Las *aguas carbónicas* no deben ingerirse hasta pasada la efervescencia, á fin de no distender el estómago.

Bajo la influencia de las ideas de Oertel, muchos autores consideran necesario *reducir la cantidad de líquido ingerido*. Últimamente el mismo Oertel ha limitado la aplicación de sus primitivos preceptos á una parte de los cardiópatas. En cuanto á las bebidas alcohólicas que aumentan el trabajo del corazón, acabamos de hablar nosotros mismos en pro de su mayor reducción. Se evitará también la ingestión rápida de grandes cantidades de líquido, por las malas consecuencias que tiene la sobrecarga del estómago. Pero creemos que la disminución de la cantidad de todos los líquidos ingeridos, no está indicada más que en determinadas ocasiones. Aun cuando la sangre de muchos cardiópatas puede ser excesivamente acuosa, sin embargo, la dilatabilidad del sistema vascular es tal que no podemos considerar como justificada la hipótesis de Oertel de que esta plétora serosa exija del corazón mayor trabajo y dificulte la circulación. La hidrohemia y la aparición de los edemas son dos procesos bastante independientes uno de otro y en todo caso el edema no es consecuencia directa de la hidrohemia. Por consiguiente, desde el punto de vista teórico, la supresión del agua en toda clase de insuficiencia cardíaca, no está justificada. Tampoco hemos podido confirmar más que en algunos casos entre muchos, la afirmación de Oertel de que en los cardiópatas, al disminuir el ingreso de líquidos, aumenta la eliminación de agua. Finalmente, la mengua de la ingestión de líquidos va con mucha frecuencia seguida de desfallecimiento general, excitación nerviosa, perturbaciones del sueño y estreñimiento; en los enfermos de los riñones y en los gotosos, se observan á veces como consecuencia de dicha limitación, exacerbaciones de la enfermedad fundamental, que ciertamente son poco oportunas dado el estado del corazón. En los obesos hay que proceder también con la mayor cautela en la limitación del agua, medio hoy día muy popular para reducir el exceso de grasa. Al hablar de las indicaciones especiales, volveremos á ocuparnos de este asunto.

Pero en muchos casos la reducción del ingreso de líquidos viene justificada

por otros motivos. La vivísima sensación de sed que tan á menudo perciben los enfermos, tanto al desarrollarse los edemas como cuando desaparecen rápida-

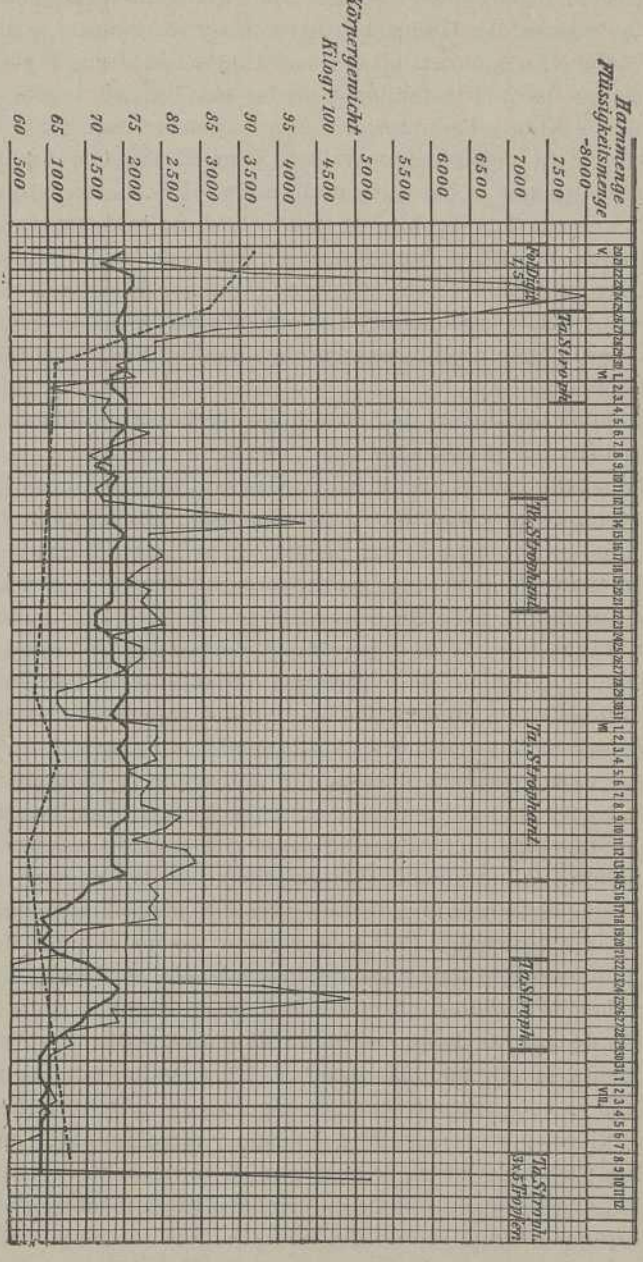


Fig. 92

——*Cantidad de orina* —— *Cantidad de líquidos* ----- *Peso corporal*

Cantidad de orina.—Cantidad de líquido.—Peso del cuerpo en un caso de insuficiencia grave del miocardio con edemas considerables al principio. Repetidos aumentos de la cantidad de orina y disminuciones de los edemas (disminución del peso del cuerpo), conseguidos mediante las hojas de digital y la tintura de estrofanto. — *Harnmenge*, cantidad de orina; *Flüssigkeitsmenge*, cantidad de líquidos; *Körpergewicht*, peso corporal.

mente grandes hidropesías ó colecciones líquidas de las serosas, es causa de que muchos cardiópatas consuman grandes cantidades de agua. Ahora bien, en virtud del trastorno circulatorio existente, los riñones no pueden eliminar más que

una cierta cantidad de dicho líquido y esta deficiencia de eliminación renal no se compensa por el intestino, la piel ó los pulmones, salvo algunos casos; de ahí que en los cardiópatas edematosos la abundante ingestión de agua aumente en perjuicio de la porción retenida, la diferencia entre la cantidad de agua que queda en el cuerpo y la eliminada, y al contrario, si la ingestión es moderada la cantidad de agua coleccionada disminuirá ó por lo menos la rapidez de la colección será menor. La limitación de la entrada de líquidos puede favorecer la rápida desaparición de las colecciones hidrópicas, especialmente en los casos en que al mismo tiempo se aumenta la diuresis mediante la digital ú otros medicamentos análogos ó se eliminan los edemas por otro medio cualquiera.

Partiendo de este punto de vista, limitamos la ingestión de líquido en los casos en que existen edemas ó derrames en las serosas. Para el objeto del tratamiento basta fijar la cantidad de líquido ingerida con la sopa, bebidas, medicamentos, etc., pues la proporción de agua de los alimentos sólidos puede despreciarse, á no ser que al cocerlos se carguen mucho de agua ó que se sirvan con mucha salsa. Es más fácil tolerar la reducción de la cantidad de líquido en las bebidas calientes, sopas y demás preparados análogos, al paso que el agua de bebida se disminuirá todo lo menos posible. En los casos leves basta las más de las veces limitar á 2 litros la cantidad de líquido ingerida diariamente. En los enfermos de los riñones y en los gotosos, aun cuando los trastornos sean graves, se empezará ensayando si con esta cantidad se consigue el objeto deseado. Fuera de estos casos, cuando existan considerables edemas ó abundantes derrames en las serosas, la cantidad conveniente es de 1 $^1/_2$ litro. No está justificado reducir el ingreso á cantidades tan reducidas como 1,000 centímetros cúbicos ú 800, sino en los casos en que todos los ensayos practicados para eliminar los edemas hayan fracasado. Además, son muy pocos los enfermos que resisten tal limitación más allá de una semana ó semana y media, mientras que la mayoría de ellos toleran durante largo tiempo la sola cantidad de 1,500 ó 2,000 centímetros cúbicos al día.

Para facilitar el cálculo de las cantidades de líquido ingeridas, haremos notar que un vaso de agua del tamaño corriente, tiene una cabida de unos 100 centímetros cúbicos, un vaso que no sea de los mayores 200, una taza mediana 150 y un plato de sopa contiene unos 200 centímetros cúbicos de líquido.

Un medio muy á propósito para que los pacientes puedan ver con una rápida ojeada y patentemente expresados los beneficios que reportan de la limitación de la cantidad de líquido ingerida, nos lo prestan las *gráficas* que indican las cantidades de la orina y las del líquido introducido en el organismo. Según datos de Glax comunicados por Oertel, la primera clínica donde se llevó á cabo sistemáticamente el trazado de estas gráficas fué la de Körner, en Graz. En condiciones normales, la cantidad de orina eliminada suele equivaler aproximadamente á unos $^4/_5$ del líquido ingerido, si bien en esto caben grandes oscilaciones, según sea la cantidad de líquido contenida en los manjares sólidos y la pérdida de agua que tenga lugar á través del intestino, la piel y los pulmones.

En la fig. 92 puede verse parte de una de estas gráficas diferenciales ó balances, correspondiente á un enfermo con insuficiencia crónica del miocardio. En ella se observa que después de la administración de la digital y del estrofanto, aumenta la cantidad de orina y simultáneamente disminuye el peso del cuerpo, por efecto de la desaparición de los edemas. En la última porción de la gráfica se nota la ineficacia de la reducción del líquido, ensayada con el objeto de mejorar la diuresis; ente-

ramente al final, después de administrar el estrofanto, se volvió á lograr una considerable diuresis.

A continuación expongo como ejemplo el *plan dietético* adecuado para un enfermo edematoso con insuficiencia cardíaca de mediana gravedad, que no exija el reposo absoluto en la cama, sin ningún síntoma especial por parte de las vías digestivas y bien nutrido. La cantidad diaria de líquido que debe ingerir se fija en 1,500 centímetros cúbicos. Todo lo que en este plan no se cita, se considera como proscrito.

Manjares y bebidas permitidos

		Cantidad de líquido ingerido expresada en centímetros cúbicos
Desayuno de 8 y ½ á 9. Duración: 25 minutos	Una taza de té ó café ligero ó cacao ó de infuso de tila, menta piperita ó manzanilla, con un poco de azúcar y leche; un panecillo ó bien de 4 á 8 bizcochos sin azúcar ni mucha grasa (por ejemplo los Friedrichsdorfer); en ocasiones un huevo pasado por agua ó una pequeña tajada de jamón, lengua de buey ó carne ahumada.	150
Almuerzo de 10 y ½ á 11. Duración: 20 minutos	Un vaso pequeño de Marsala ó Jerez ó de vino áspero del sud ó vino tinto y medio vaso de agua (ó una taza de caldo á la que puede en ocasiones añadirse un huevo; un panecillo (tostado si se quiere) con un poco de manteca sin sal y en ocasiones una tajada de carne fría, como en el desayuno ó en la comida del mediodía, ó un huevo pasado por agua ó cuatro anchoas sin sal, ó algo de caviar ó de cuatro á seis ostras.	150
Comida de mediodía de 1 á 3. Duración:	Medio plato de *sopa de caldo* de buey, ternera, pichón ó gallina, con sémola, arroz, sagú, tapioca, estrellitas ó fideos, gachas ó bien *sopas de agua* ó de *vino tinto* con el correspondiente aditamento.	125
45 minutos	De media á dos tajadas de *carne* asada (quitando la costra requemada): buey guisado en cualquier forma (medio á la inglesa), ternera, también en cualquier forma (picada, costillas sin empanar) pollo, pichón, corzo, venado, perdiz, pato salvaje ó una cantidad equivalente de *pescado* hervido (tencas, trucha, perca ó sollo).	
	Legumbres, patatas (cocidas y desmenuzadas ó en puré), arroz, gachas de cereales, sémola, estrellitas ó fideos, guisantes, zanahoria, espinacas, espárrago, escorzonera, setas morillas, berza de Bruselas, col de Siam, judías verdes, coliflor (las cuatro últimas no son siempre toleradas) cocidas, todas ellas, con caldo ó con agua.	
	Pocas salsas con manteca y sin harina. Escasas especias. A esto pueden añadirse si se quiere 1 ó 2 barrillas de pan salado.	
	Postres. Un pequeño plato de manzanas en compota ó cocidas, peras ó cerezas, ó de tres á seis ciruelas pasas ó dos ó tres higos secos ó si se quiere una manzana que no sea ácida, una cucharada de fresas frescas ó frambuesas ó bien una cucharada de pudding de arroz ó una fritada con huevos batidos (sin montar).	
	Bebida. Un vaso de vino (blanco ó tinto) y un vaso de agua.	100 200
Merienda entre 4 y 4 ½. Duración: 15 minutos	Una taza de té, etc., como por la mañana, ó una taza de leche con bizcochos (de 1 á 4) si se quiere.	150
Cena entre 6 y 7.	Uno ó dos panecillos ó de tres á cuatro rebanaditas de pan de trigo ó un panecillo y de media á dos rebanadas de pan moreno, que no sea del día, con un poco de manteca	

Duración: 30 minutos	sin sal; de media á dos tajadas de carne fría (lo mismo que por la mañana ó el mediodía) ó bien uno ó dos huevos pasados por agua.	
	Un vaso de vino.	100
	Un vaso de agua.	200
	(O dos tazas de leche) (1).	(300)
Si se desea entre 8 y ¼ y 9	Una pequeña rebanada de pan blanco con carne picada y un vaso de vino.	100
	Durante el resto del día y por la noche, puede beberse además otro vaso de agua.	200
	Cantidad total de bebidas ingeridas	1475 cms.

En caso de *trastornos gastro-intestinales*, el régimen formulado tendrá que modificarse. Si existen síntomas gástricos manifiestos con falta de apetito, sensación de peso y plenitud en el estómago y eructos, hay que suprimir del desayuno y en ocasiones hasta del almuerzo, la carne, los huevos y la manteca y limitar más aún la cantidad de los alimentos sólidos, principalmente la de legumbres ricas en hidratos de carbono y la de las frutas muy azucaradas; también se suprimirá la leche. Para bebida no se dará más que vino tinto, y en vez de agua será mejor beber agua natural de Seltz, dejándola antes un rato en el vaso, para que pierda el exceso de ácido carbónico que contiene. En los catarros gástricos más agudos y consecutivos á transgresiones dietéticas ó al uso de la digital, puede ser necesario pasar algunos días con una alimentación compuesta exclusivamente de sopas de agua ó mucilaginosas, y todo lo más algunos bizcochos; pero tan pronto como sea posible, se repondrá la alimentación mixta. A los enfermos de quienes se sabe que no toleran bien la digital, cuando se les administre este medicamento no se les permitirá más que carnes blancas de fácil digestión, bizcochos, sopas, té y vino tinto, para evitar en lo posible la aparición de los trastornos gástricos. En general, durante el uso de la digital, del estrofanto y demás medicamentos análogos, se recomienda cuidar mucho del régimen, aun cuando se trate de enfermos leves.

Cuando haya tendencia al estreñimiento, se dará un poco de miel en el desayuno, pan de trigo para el almuerzo, y en la comida del mediodía y en la cena pan moreno que no sea del día, con manteca y compotas; la cantidad de agua fijada para la bebida, se sustituirá por otra igual de un agua acídula (Bilin, Giesshübler, Harz, Apollinaris y otras análogas).

En caso de diarrea se propinará cacao por la mañana y por la tarde y se dará la preferencia á las sopas de agua ó de vino tinto, al pan blanco que no sea tierno y á los bizcochos; para bebida los vinos tintos del sud, ricos en tanino, el vino de Oporto y Borgoña y los cocimientos tenues de salep, cebada mondada y avena. Deben prohibirse las legumbres verdes, las compotas, etc.

Al establecer el plan dietético debe, además, tenerse en cuenta el *estado general del organismo*, siendo en este concepto muy importante el tratamiento de los obesos con debilidad cardíaca, del cual volveremos á ocuparnos al

(1) Para los enfermos que padecen asma cardíaco ó angina de pecho, será mejor reducir á la mitad la cantidad de bebidas aquí señaladas y la otra mitad podrá darse en el curso del día ó durante la noche.

hablar de las indicaciones especiales. De momento haremos sólo notar que cuando ya existe insuficiencia cardíaca, debe rechazarse toda cura exagerada de enflaquecimiento, pues es con más frecuencia perjudicial que útil.

No es menos importante combatir los efectos de la alimentación deficiente en que se encuentran muchísimos cardiópatas, aunque no suela dársele gran atención. En los comienzos de la insuficiencia cardíaca basta á veces mejorar la nutrición para que desaparezcan las molestias del enfermo (véase pág. 901). Pero convencidos como estamos de que no cabe esperar la vigorización del corazón sino en los organismos bien nutridos, hemos de procurar también mejorar la nutrición en los casos en que no se logran tan patentes resultados. Entiéndase bien: nosotros no nos proponemos cebar á los enfermos; la proporción entre la musculatura y el panículo adiposo debe mantenerse normal. Las medidas más importantes para mejorar la nutrición, tales como una alimentación mixta abundante, provista en especial de suficiente cantidad de hidratos de carbono y albuminoideos y el reposo corporal, quedaron ya apuntadas al dar las reglas para mantener la compensación, por lo cual remitimos al lector á lo allí expuesto (véase pág. 891).

En caso de coexistencia de una *nefritis, de gota ó diabetes,* el tratamiento de la debilidad cardíaca exige todavía mayores precauciones en el régimen alimenticio que cuando sólo se trate de mantener la compensación. Los cardiópatas casi nunca toleran sin perjuicio la dieta láctea exclusiva en la nefritis crónica, ni la alimentación con sopas de agua continuada por mucho tiempo y empleada en la gota crónica, ni la supresión de los hidratos de carbono indicada para la diabetes. Lo primero á que siempre debemos atender es la afección cardíaca. En la nefritis crónica y en la gota suele ser aplicable el régimen que acabamos de recomendar para el tratamiento de la debilidad cardíaca en general. En la diabetes, leve en la mayoría de los casos que aquí nos interesan, se irán disminuyendo lentamente los hidratos de carbono hasta que no aparezca azúcar en la orina; en los casos graves, que muy rara vez se combinan con un padecimiento cardíaco, se interrumpirá la reducción de los hidratos de carbono así que se note una disminución de la fuerza cardíaca, aunque exista todavía azúcar en la orina.

Recordaremos además, que á los enfermos con debilidad cardíaca, debe prohibírseles terminantemente el *fumar* cigarrillos, la pipa y los tabacos fuertes. En caso de leves trastornos, pueden permitirse de uno á dos tabacos flojos, fumándolos después de la comida del mediodía y de la cena. Si los trastornos son graves, deben suprimirse hasta estos tabacos.

SUPRESIÓN DE LOS EDEMAS Y DE LOS DERRAMES HIDRÓPICOS DE LAS SEROSAS

Los edemas y los derrames coleccionados en las serosas, dan motivo á especiales indicaciones terapéuticas siempre que, mediante el refuerzo del trabajo cardíaco, no se logra combatir el trastorno circulatorio que los causó. Eliminando las masas de agua coleccionadas en el organismo, se hace algo más que cumplir una indicación sintomática; la trascendencia de tal intervención, no se

reduce únicamente á conseguir el apetecido alivio de los sufrimientos del enfermo.

La colección de *derrames en la pleura* ó en *el peritoneo* exige en algunos casos la evacuación de los trasudados mediante la *punción*, porque ocasionan dificultades respiratorias que ponen la vida en peligro. En los cardiópatas es especialmente difícil fijar el momento oportuno para la punción, porque apenas es posible determinar el tanto de culpa que en la aparición de los síntomas amenazadores (debilidad del pulso, dispnea y cianosis) corresponde al derrame y el que dimana del estado del corazón ó de las alteraciones pulmonares que de éste dependen (broncopneumonía, infartos y demás).

Con todo, en caso de *trasudados de la pleura* en cardiópatas cuya vida parece amenazada, será prudente practicar la punción algo antes de lo que se verificaría en otros derrames pleuríticos, pues para dichos pacientes es más necesario todavía que para los demás el realizar amplias excursiones respiratorias. El hidrotórax unilateral, originado comúnmente por la combinación de pleuritis y trasudación por estasis, suele poner la vida en peligro cuando el derrame llega por delante á la altura de la tercera costilla estando el enfermo de pie, y el bilateral, cuando sus límites superiores coinciden con la cuarta costilla. En caso de enfisema, cifoescoliosis, adherencias pleurales ó broncopneumonías extensas, la punción suele hacerse necesaria ya cuando el derrame de *un lado* alcanza la cuarta costilla ó el cuarto espacio intercostal. Como es natural, estos datos no son aplicables en absoluto á todos los casos. La punción no viene indicada por la cuantía del derrame, sino por el grado de la dificultad respiratoria. En general, cuando no hay dispnea, no debe tampoco esperarse nada de la punción y en especial en los derrames crónicos, cuya reabsorción se retrasa, aconsejo no practicarla.

La *ascitis* casi nunca llega á ser tan considerable en las cardiopatías no complicadas que esté indicada la punción, y cuando lo está, su utilidad dura bien corto tiempo, pues las más de las veces vuelve á coleccionarse el líquido con mucha rapidez. En tales casos es preferible recomendar la punción de los edemas cutáneos (véase más adelante), con cuya eliminación suele también desaparecer la ascitis. La evacuación del líquido ascítico se hace necesaria con mucha más frecuencia cuando además de la debilidad cardíaca, existe simultáneamente una cirrosis hepática, una peritonitis crónica ú otra afección análoga, que hayan dado lugar á la colección copiosísima de líquido, en cantidad que no guarda proporción con el grado de la estasis venosa. En estas formas será seguramente rara la duda de si se debe puncionar ó no.

Técnica. Las punciones se practican con los trocares aplanados de Curschmann (véanse los grabados en la pericarditis), previa punción exploradora y anestesia de la piel mediante la cocaína, y hallándose el paciente tendido en la cama. El sitio más apropiado para la punción de la pleura es el quinto ó el sexto espacio intercostal, entre las líneas axilares anterior y media; para la paracentesis, las partes laterales del abdomen, en razón á que con frecuencia existe intenso meteorismo. Después de retirado el estilete, se cierra en seguida la llave de la cánula, y se enlaza ésta con un tubo de goma lleno de solución fisiológica de cloruro sódico y cuyo extremo superior se mantiene cerrado; el extremo inferior de este tubo se sumerge en un

recipiente que contenga también solución de cloruro sódico y que debe hallarse más bajo que el punto escogido para la punción Entonces se abren la llave de la cánula y el extremo superior del tubo. De esta manera se establece un sistema de sifón cuya fuerza aspirante puede regularse bajando y subiendo el recipiente de desagüe.

El líquido debe extraerse con la mayor lentitud posible. Si se trata de la pleura, lo más conveniente es no extraer más que de 1000 á 1300 cm^3 en 30 ó 40 minutos; todo lo más 1500 cm^3, porque en los cardiópatas, un despliegue demasiado acentuado y rápido del pulmón, da lugar más fácilmente que en otros enfermos al temible edema pulmonar. Si sobreviene tos y no se logra calmarla mediante unos sorbos de café ó leche calientes ú otras bebidas análogas, deberá interrumpirse la aspiración del líquido; la morfina que en tales trances presta excelentes servicios en otros enfermos, está frecuentemente contraindicada en los cardiópatas. El líquido de la ascitis debe extraerse también con lentitud, pero conviene agotarlo todo lo posible. Después de la paracentesis se envuelve el abdomen con una toalla ancha para evitar la producción de un acentuado meteorismo; la toalla no debe apretarse demasiado.

Si el peligro de muerte no es inmediato, la punción puede aplazarse; dos días antes de practicarla se empezará á dar la digital, aun cuando anteriormente haya fracasado, y se seguirá su administración según el método ordinario, con objeto de reforzar todo lo posible el trabajo cardíaco y así poder utilizar mejor las condiciones mecánicas más favorables en que vendrá á quedar la circulación. A veces se observa que inmediatamente después de la punción se mejora el pulso y aumenta la diuresis, lo cual indica que la colección hidrópica coadyuvaba á perturbar el trabajo cardíaco y la circulación general.

El obstáculo circulatorio representado por los *pequeños derrames de las cavidades serosas* y los *edemas considerables,* no deja también de tener su importancia; porque en virtud de la compresión que ejercen sobre las venas, dificultan la corriente sanguínea y además cohiben los movimientos musculares y las excursiones respiratorias del tórax, que son los dos agentes capitales del impulso de las corrientes venosa y linfática. De suerte que dificultan la circulación periférica y el aflujo de sangre al corazón y con ello imposibilitan más todavía el cumplimiento del trabajo circulatorio. Finalmente, la ascitis comprime también las vías de desagüe de la sangre de los riñones, y haciendo así más lenta la corriente sanguínea en estos órganos, disminuye la diuresis; de modo que si no se logra eliminar los edemas y los trasudados, se establece un círculo vicioso fatal. Por consiguiente, siempre que mejorando el trabajo cardíaco á beneficio de la digital ú otros medicamentos análogos, no se consigue eliminar las cantidades de agua coleccionadas en el organismo, hay que procurar esta eliminación por otro medio.

Para esto son completamente inútiles las manipulaciones que á menudo se usan para dar á los brazos y á las piernas una posición elevada, como lo es también el masaje de las partes edematosas. Lo único que con estos medios se logra es hacer correr el líquido del edema hacia otras regiones del cuerpo, en las cuales suele causar aún mayores molestias, no compensadas por la influencia favorable que en el estado subjetivo del enfermo pueda tener la desaparición del edema de las extremidades.

Además de la disminución del ingreso de líquidos, que es un principio

capital, para reducir las cantidades de agua coleccionadas en el cuerpo podemos también *estimular la diuresis,* mediante agentes que aumenten directamente la actividad renal, más ó menos independientemente de la conducta general de la circulación; además, *estimular la secreción del sudor* y *evacuar los edemas cutáneos mediante la punción de la piel,* que en tales casos luce mayores efectos que la punción de las cavidades serosas. La faradización de los músculos abdominales (provocando en cada músculo, de 50 á 100 contracciones) que GLAX recomendaba para mejorar la diuresis, fundándose en el precedente de autores italianos, no parece haber merecido aceptación. Hay que recomendar que simultáneamente ó poco tiempo antes de emplear estas medidas terapéuticas, se administre la digital ó el estrofanto, á fin de que el corazón pueda concurrir á hacerlas eficaces trabajando con todo el vigor posible.

MEDIOS DE ESTIMULAR LA DIURESIS. Todos los diuréticos de acción farmacológica conocida excitan demasiado la actividad del epitelio secretor y es probable que los restantes obren de un modo análogo. Algunos de ellos aumentan también la presión sanguínea. Es digna de notar la extraordinaria diferencia de acción de un mismo diurético según el individuo á quien se administra. Un medicamento que en un paciente provoca una abundante diuresis, en otros casos, al parecer completamente análogos, casi no produce efecto. El número de medicamentos recomendados es muy grande y sin duda cada uno de ellos tiene su utilidad especial.

Creo que el medicamento de aplicación más general y el que con más frecuencia se muestra eficaz, es la *diuretina.* Como en ocasiones despierta cierta intolerancia por parte del estómago, se empezará administrando sólo 2 gramos el primer día. Si esta cantidad es bien tolerada, se harán tomar 4 gramos en cada uno de los dos ó tres días siguientes, durante la tarde (la forma más conveniente es en obleas de $0^{gr},50$). Con frecuencia la administración de este medicamento causa perturbaciones del sueño y los enfermos sienten pesadez de cabeza al despertarse. Administrando el medicamento del modo indicado, no se observa ninguna otra acción secundaria desagradable. En cambio el empleo de mayores dosis da lugar no rara vez á fenómenos de colapso. La diuretina puede emplearse en todas las formas de insuficiencia cardíaca y especialmente cuando existe nefritis simultánea.

La *cafeína,* que farmacológica y químicamente considerada es muy análoga á la diuretina, suele provocar una débil diuresis, cuando falla su acción sobre el corazón y los vasos. El mejor modo de emplearla es en inyecciones subcutáneas, bajo la forma de benzoato ó salicilato sódicos con cafeína y á la dosis de $0^{gr},20$ repetida tres veces al día. Simultáneamente con la inyección se administrarán uno ó dos vasos de vino fuerte ó bien una ó dos cucharadas de la mixtura de coñac, á fin de contrarrestar la contracción de los vasos renales que se opone á la diuresis.

Los *calomelanos* fueron ya recomendados por STOKES, pero no lograron aceptación general hasta después de las comunicaciones de JENDRASSIK. Es positivo que á las veces obran de un modo maravilloso. Según STINTZING es conveniente dar $0^{gr},2$ de calomelanos junto con $0^{gr},01$ de opio, tres veces al día y durante tres días seguidos. La diuresis empieza comúnmente del segundo al

cuarto día y dura las más de las veces, de cuatro á cinco días, tres como mínimum y doce como máximum, siendo en ocasiones muy abundante. Desgraciadamente los calomelanos son un arma de dos filos: los nefríticos casi nunca los toleran y en ocasiones, sobre todo en los individuos de edad avanzada, producen una diarrea disenteriforme, á pesar de asociarlos al opio, notándose especialmente este efecto en los casos en que su acción diurética fracasa. La estomatitis es también otro de los inconvenientes de la acción de los calomelanos, pero las más de las veces, empleando colutorios de bicarbonato sódico ó clorato potásico, se consigue que no pase de límites moderados. Dada la imposibilidad de conocer de antemano los efectos que producirá el medicamento, se recomienda limitar en general su empleo á los individuos vigorosos, jóvenes ó adultos, cuyos riñones estén normales (la albuminuria por estasis no constituye ninguna contraindicación) y que no padezcan el menor catarro intestinal.

Los siguientes medicamentos obran también en ocasiones como diuréticos, pero con mucha menos seguridad que la diuretina y los calomelanos. Entre ellos figuran: el *acetato potásico* (20,0 gramos por día, á lo menos), el *lactato de estroncio* (en solución: 25,0 gramos en 150,0; una cucharada dos á cuatro veces al día), las *bayas de enebro* (Baccae Juniperi) (en infusión; dosis diaria 30,0 por 300,0), las *semillas de cólchico* (en infusión al 1,0 por 180,0, una cucharada cada dos ó tres horas) recomendadas en la clínica de KUSSMAUL, la *Blatta orientalis* ó cochinilla en polvo (0,2 ó 1,0 tres á cinco veces al día), la *oleorresina de copaiba:*

Rp.	Oleorresina de copaiba.	6,0 gramos
	Alcohol.	10,0 —
	Cloroformo.	1,0 —
	Mucílago de goma arábiga.	30,0 —
	Agua destilada.	180,0 —

Una cucharada tres veces al día;

las *hojas de abedul* (recogidas en primavera, en infusión al 30 por 200, dos ó tres veces al día). Estos dos últimos medicamentos dan lugar en ocasiones á intensas diarreas. Además la oleorresina de copaiba no es un medicamento indiferente para el estómago.

El *salicilato sódico,* que en los casos de pleuritis exudativa obra como un excelente diurético, ofrece la dificultad de que en los cardiópatas las más de las veces no puede administrarse á la dosis necesaria (6,0 gramos por día) á causa de que la intensa hiperhidrosis y los fenómenos gástricos á que da lugar, pueden determinar con facilidad en los pacientes no muy vigorosos un estado análogo al colapso. Si al mismo tiempo existe nefritis, su empleo está contraindicado, por el peligro de intoxicación. Nada bueno puedo decir de la acción de la *urea* (urea pura 1,0 seis veces al día) y del *ácido úrico* (puro, ó bien administrando el timo, que contiene bases aloxúricas) en el tratamiento de las afecciones cardíacas, á pesar de que ambos principios obran como excelentes diuréticos en la cirrosis hepática y en muchas pleuresías.

Creemos deber mencionar también aquí la dieta láctea según el método de CARELL. Muchos autores, y entre ellos, por ejemplo, F. A. HOFFMANN, la han considerado sencillamente como un régimen dietético perfectamente calculado para forzar lo menos posible el trabajo del corazón. Según los fidedignos datos de este distinguido observador, muchos cardiópatas tienen suficiente con la alimentación láctea exclusiva. Pero á la gran mayoría de los enfermos alemanes que nosotros hemos observado, no ha sido posible hacerles ingerir, sin perjuicio de las vías digestivas, las cantidades de leche necesarias para conservar la nutrición en estado satisfactorio. Toda dieta láctea acarrea

una pérdida de componentes del organismo y no hay que repetir los inconvenientes que tal debilitación tiene en las cardiopatías. Nosotros no queremos cebar á nuestros pacientes, pero tampoco queremos que se enflaquezcan y se pongan anémicos. Por todos estos motivos creemos que la dieta láctea exclusiva, ó poco menos, del método de CARELL, no es manera de alimentar á los cardiópatas.

En cambio la dieta láctea de CARELL ha sido muy eficaz en algunos casos en que todos los demás medios habían fracasado y persistían los edemas acentuados, pues gracias á ella aumentó la diuresis, desaparecieron los edemas y mejoró el estado general. La dieta láctea obra como un diurético. Desgraciadamente tales resultados no son la regla y por lo tanto no nos atreveremos á exponer los enfermos á una alimentación tan deficiente sino en caso de que sean robustos y cuando todos los demás medios hayan fracasado.

La causa de sus efectos puede explicarse admitiendo que actúa directamente sobre los riñones ó que modifica en tal sentido los cambios moleculares intraorgánicos, que favorece la absorción de los edemas. Me parece mucho menos verosímil que el corazón se restablezca gracias á esta extraordinaria reducción de su trabajo, á pesar de ser deficiente la nutrición.

La leche debe administrarse hervida, pero fría y siempre en pequeñas cantidades, con intervalos cada vez más breves, por ejemplo, el primer día una cucharada cada dos horas y media, durante los tres días siguientes ir aumentando hasta una cucharada cada cuarto de hora (1130 cm.³ al día) y en los otros tres días siguientes, llegar á media taza cada media hora (2500 cm.³). Además de esto se permitirán algunos bizcochos ó galletas. A las dos ó cuatro semanas de seguir este régimen, se pasa de nuevo y lentamente á la dieta ordinaria. Por consiguiente, esta cura no puede emplearse sino contando con mucha energía por parte del paciente y un cuidado exquisito por parte de los que le rodean.

La *lactosa* recomendada como diurética por G. SÉE (100 gramos al día), apenas ha logrado aceptación, porque su gusto repugna á muchos enfermos y porque á menudo despierta la intolerancia gástrica é intestinal.

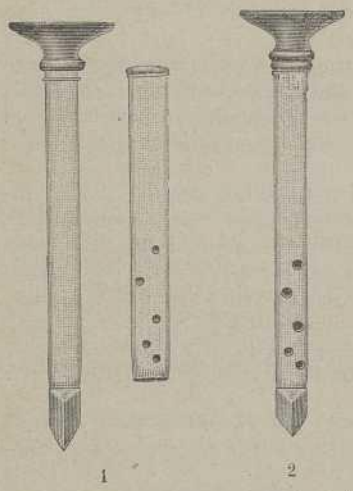
MEDIOS DE ESTIMULAR LA SECRECIÓN SUDORAL.—En algunos de los casos en que no se logra aumentar la diuresis, se observa que excitando la secreción del sudor, disminuyen rápidamente los edemas. El tratamiento que los enfermos toleran más fácilmente consiste en los *baños de aire caliente tomados en la cama*, y que al principio deben ser solamente parciales. Pero estos baños tampoco pueden recomendarse más que para los enfermos robustos, debiendo tener un cuidado especial en los casos de nefritis crónica, pues á veces se observa que al desaparecer los edemas merced á los baños sudoríficos, sobrevienen fenómenos urémicos muy desagradables. La *pilocarpina* ha sido también muy empleada, y sin perjuicio ninguno, como diaforético en los cardiópatas, á la dosis de 0,01 á 0,02 gramos por vía subcutánea: una inyección cada día ó en días alternos. Pero, en algunos casos, ya estas dosis han bastado para causar un colapso amenazador ó bien una hipersecreción bronquial que ha dado lugar á un edema pulmonar alarmante, y confieso que en vista de estas posibilidades no me decidiría fácilmente á dar pilocarpina á un cardiópata.

PUNCIÓN DE LOS EDEMAS CUTÁNEOS. La punción de la piel está indicada cuando la provocación de la diuresis fracasa, la diaforesis no puede emplearse ó no da resultado, y el estado del enfermo exige eliminar los edemas lo más

rápidamente posible. Siempre que el paciente se halla en un medio ambiente limpio y puede disponer de asistencia suficiente, solemos practicar la punción de la piel empleando los trocares cutáneos de CURSCHMANN (véase la adjunta figura) que son muy manejables, funcionan muy bien y tienen grandes ventajas sobre las antiguas agujas de SOUTHEY, difíciles de limpiar y fácilmente obturables.

TÉCNICA. Previa desinfección de la piel de la cara externa de ambos muslos, se hacen penetrar hasta el tejido celular subcutáneo y en dirección oblicua, uno ó dos trocares de CURSCHMANN esterilizados, procurando que su punta pueda moverse libremente en dicho tejido y que la parte ancha del trocar, no sobresalga de la piel más de 1 ó 1'50 centímetros. Una vez practicada la punción, se retira el estilete y se deja la cánula colocada; si todo está bien dispuesto, el líquido del edema empieza casi en seguida á salir goteando. Entonces se enlaza la cánula con un tubo de goma hervido, lleno de solución de cloruro sódico al 0'6 por 100 y cuya extremidad inferior queda sumergida en una solución de cloruro sódico contenida en un recipiente que se coloca en el suelo, de modo que viene á formarse un sistema de sifón, de acción aspirante. El tubo debe tener suficiente longitud para que el enfermo pueda verificar algunos movimientos y su unión con la cánula se asegura mediante una ligadura con hilo de seda, cuyo cabos se dirigen hacia el tronco y se fijan en la piel del muslo por medio de tiras de esparadrapo, con lo cual se evita que la cánula resbale hacia fuera. El sitio de la punción queda suficientemente protegido mediante una doble cruz de esparadrapo por cuyo centro sobresale la cánula y no reporta ninguna ventaja la sustitución del esparadrapo por colodión ú otros medios semejantes. Si, como frecuentemente acontece, el líquido rezuma entre la cánula y los bordes de la herida, se colocará un poco de algodón encima del esparadrapo. El vendaje no debe cambiarlo nadie más que el médico, después de desinfectarse cuidadosamente las manos.

Fig. 93



1 2

Trocares de CURSCHMANN para la piel (tamaño natural)

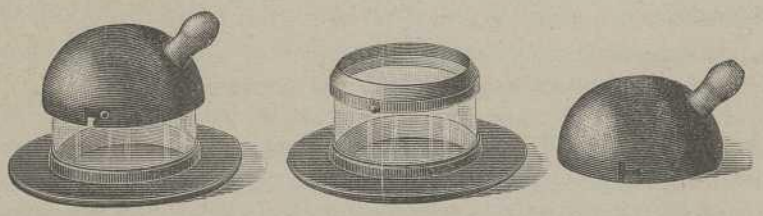
1 desmontado. 2 montado.

La cantidad de líquido que puede manar por estos trocares, es sorprendente. En los casos más favorables, se evacuan de 10 á 15 litros. Durante las primeras veinticuatro horas la cantidad eliminada es con mucha frecuencia de 2 á 4 litros, disminuyendo luego lentamente en los días sucesivos. Si el aparato funciona bien, la cantidad de líquido que se elimina después del cuarto ó del octavo día, suele ser ya insignificante. Además del edema de las piernas, desaparecen también el de los genitales y el del resto de la piel; los derrames de las cavidades serosas, disminuyen notablemente. El estado general se mejora, la fuerza cardíaca se levanta y la diuresis aumenta. He podido ver resultados especialmente favorables y hasta definitivos en enfermos de los riñones con edemas é insuficiencia cardíaca, pero obtiénense también no rara vez en casos de pura hiposistolia, si bien los beneficios conseguidos suelen ser más transitorios.

Desgraciadamente la salida del líquido á través del trocar, no es en todos los casos suficientemente abundante. Unas veces la luz del trocar queda ocluída por coágulos de sangre; otras, como sucede en los individuos de edad avanzada con piel flácida, la presión del líquido edematoso es demasiado baja para favorecer su abundante desagüe y hay también muchas ocasiones en que es imposible apear la causa de que la evacuación sea deficiente. Si transcurridas veinticuatro horas, la cantidad de líquido que ha manado es insignificante, deben retirarse los trocares. En caso contrario se dejan colocados hasta que haya cesado el desagüe, hecho que ocurre las más de las veces entre el quinto y el décimo día. Una vez retirados los trocares, lo mejor es cubrir con compresas húmedas la abertura producida por la punción. La herida suele permanecer bastante tiempo abierta, á causa del rezumamiento del líquido del edema.

En los casos en que los trocares fracasan ó cuando no puede esperarse de ellos un efecto suficiente en razón de la flacidez del edema, es muy recomenda-

Fig. 94



1 2

Cápsulas de drenaje de Curschmann para la evacuación de los edemas
Mitad de su tamaño natural

1. La cápsula con su tapa.—2. La cápsula y la tapa separadas

ble la aplicación de las *cápsulas de drenaje* ideadas por Curschmann, que constituyen un notable perfeccionamiento de los embudos de drenaje descritos por Straub.

Técnica. Las cápsulas de drenaje consisten en unos cilindros de cristal de poca altura, cuyo borde inferior, provisto de una platina, se fija á la piel de la cara externa del muslo mediante tiras de emplasto adhesivo (1). La abertura superior del segmento cilíndrico, se cierra mediante una tapa provista de cierre de bayoneta, que puede separarse cuando convenga. En la tapa hay una pequeña abertura con un pitón corto que sirve para enlazar la cápsula con un tubo de goma, formando así un sistema de sifón lo mismo que cuando se emplea el trocar. Cuando la cápsula está ya bien adherida á la piel se quita la tapa, y en la piel encerrada en el segmento cilíndrico, se practican dos incisiones paralelas, de 1,5 á 2,5 centímetros de longitud. El líquido del edema sale á través de estas incisiones, que, cuando la piel está muy edematosa, apenas sangran. Luego se coloca la tapa, que se enlaza con el sistema de sifón, y así las incisiones quedan perfectamente protegidas contra el aire exterior y

(1) El emplasto adhesivo usado consta de 4 partes de emplasto simple y ½ ó 1 parte de solución de caucho en bencina (1 : 7); calentada ligeramente la masa, se frota con ella la platina de la cápsula previamente hervida; se la aplica sobre la piel desinfectada y se extrae el aire mediante la pera de goma de Politzer, con lo cual se logra una perfecta adaptación de la platina á la piel.

el contacto de manos sucias, al mismo tiempo que se puede observar la marcha del drenaje á través del cilindro de cristal. Si la cápsula de drenaje adhiere bien, — condición esencial del procedimiento, — el aparato funciona perfectamente. Cuando el desagüe cesa antes de tiempo á causa de la formación de coágulos en las heridas ó en el interior del tubo, puede quitarse con facilidad la tapa y limpiarlo todo cómodamente. Si el medio ambiente es sucio, el peligro de infección es menor con estas cápsulas de drenaje que con los trocares.

Ambos procedimientos tienen la misma eficacia y para los enfermos son decididamente más agradables que las grandes *incisiones de la piel* de la pierna, que son más dolorosas y si el líquido edematoso fluye en abundancia, el enfermo se moja más fácilmente y los peligros de infección son mucho mayores. Si no pueden aplicarse ninguno de los métodos de Curschmann, se recomienda el proceder de Krönig, que consiste en practicar una incisión de 3 centímetros en la piel del dorso del pie, dejando luego el miembro colgando para que vaya manando el líquido del edema. La herida se cubre con compresas empapadas de solución de sublimado ó de ácido borosalicílico, y el enfriamiento de los pies, siempre desagradable, se evita por medio de aplicaciones calientes locales.

PLAN GENERAL DEL TRATAMIENTO

Expuestos ya en detalle los medios de que podemos disponer para mejorar el funcionalismo del corazón y aligerar su trabajo, demos una ojeada sobre los efectos que se logran mediante la acción conjunta de todos ellos en general. Si prescindimos de los raros casos en que se logra combatir la causa anatómica ó funcional de la insuficiencia cardíaca, alcanzando así el restablecimiento de la fuerza del corazón, la marcha del tratamiento en las distintas formas de insuficiencia cardíaca es en esencia igual.

En el *período inicial del trastorno circulatorio* prohibimos ante todo cualquier esfuerzo excesivo, así corporal como intelectual, y toda irregularidad en las comidas ó bebidas. A los enfermos que no han sometido su corazón á ninguna exigencia excesiva, será necesario imponerles mayores restricciones en el modo de vivir y un descanso más completo. En caso de afección cardíaca reciente, sobrevenida tras un esfuerzo exagerado ó una enfermedad infectiva, es indispensable el reposo absoluto en la cama, aun cuando las alteraciones sean leves.

Además de disminuir el trabajo innecesario del corazón, hay que procurar levantar las fuerzas de este músculo y en este concepto los *baños con ácido carbónico* son un medio excelente, aplicable á la mayoría de formas de insuficiencia cardíaca inicial, debiendo proscribirlo únicamente en los casos de grave angina de pecho, embolia reciente, tendencia á las hemorragias cerebrales, aneurismas, arterioesclerosis y nefritis con presión arterial considerablemente aumentada; cuando sea necesario el reposo completo en la cama, por tratarse de afecciones recientes sobrevenidas después de una enfermedad infectiva ó un esfuerzo excesivo realizado poco tiempo antes, y cuando se trate de individuos de exagerada excitabilidad nerviosa.

En los sujetos que por falta de ejercicio tienen la musculatura débil y escasamente desarrollada, especialmente en los obesos, la *gimnasia sistematizada* utilizando, sobre todo, los aparatos de ZANDER ó el método sueco, presta manifiestos servicios para reforzar el corazón ya desde el principio. En cambio, cuando los pacientes llevan una vida de movimiento corporal activo y poseen una musculatura bien desarrollada, ó bien cuando se trata de trastornos en los cuales los baños carbónicos están contraindicados, debe proscribirse la gimnasia en los primeros períodos de la afección. Sólo en los casos de excitabilidad nerviosa exaltada, será con frecuencia preferible la gimnasia á los baños carbónicos. Al revés, cuando se trata de fatiga cardíaca, aun cuando el enfermo tenga una musculatura débil y no sea ya necesario el reposo en cama, los ejercicios gimnásticos suelen ser intolerables, debiendo también más tarde proceder con mucha cautela al emprenderlos, y en cambio los baños carbónicos pueden ya entonces ser más útiles.

Cuando merced á un género de vida apropiado, y, si están indicados, los baños carbónicos y la gimnasia durante dos ó cuatro semanas, no se logra mejoría ninguna ó la insuficiencia cardíaca más bien se acentúa, deberá echarse mano de la *digital* ó de la *tintura de estrofanto* ya dentro del período inicial. En caso de que sobrevengan accesos de angina de pecho consecutivos á la debilidad cardíaca ó ataques de asma cardíaco, dichos medicamentos deben administrarse en cuanto se comienza el tratamiento, pues todo retorno de los accidentes puede poner la vida en peligro. En cambio, cuando hay tendencia á embolias ó á apoplejías y en caso de aneurismas ó graves trastornos gastrointestinales, la digital y la tintura de estrofanto están contraindicadas.

Los demás medicamentos suelen ser innecesarios. La tintura etérea de valeriana, la tintura de quina compuesta ó bien pequeñas dosis de quinina, prestan con frecuencia alguna utilidad. En los individuos de edad avanzada se recomiendan pequeñas dosis de bebidas alcohólicas fuertes. En caso de esclerosis de las coronarias, el empleo de los yoduros da á menudo buenos resultados, según veremos más adelante. A todo lo expuesto hay que añadir una porción de medidas sintomáticas, de las cuales nos ocuparemos muy pronto.

En el *período de los trastornos circulatorios graves,* dispnea intensa y constante aun en reposo, con gran desfallecimiento y pronunciados edemas ó abundantes derrames en las cavidades serosas, lo que conviene ante todo es el *reposo absoluto en cama,* sea cual fuere la naturaleza de la insuficiencia cardíaca. Debe administrarse la digital y cuando haya peligro inmediato de muerte se prescindirá de las contraindicaciones que contra el empleo de este medicamento pudiera haber y que hace poco hemos mencionado. El régimen alimenticio habrá de ajustarse al estado de cada caso particular. No se limitará la *ingestión de líquidos* sino en caso de existir edemas ó colecciones líquidas en las cavidades serosas. Si la debilidad cardíaca es tal que ponga la vida en peligro, se prescribirán la digitalina, la cafeína ó el alcanfor en inyecciones subcutáneas, vinos fuertes, café concentrado y se echará mano de los estimulantes cutáneos. Los derrames pleurales ó peritoneales que dificulten la respiración en grado peligroso, deben ser evacuados mediante la punción.

Si el estado mejora de tal modo que pueda pensarse en levantar al enfermo

de la cama, se le irá preparando haciendo que empiece por sentarse en el lecho durante algunos días y ordenándole ligeros ejercicios gimnásticos. Cuando ya se levante, deberán irse aumentando también lentamente las resistencias en los ejercicios gimnásticos, mientras el estado del corazón lo permita, para llegar á un movimiento corporal activo y en ocasiones para poder emprender de nuevo la ocupación que debió interrumpir. Los baños con ácido carbónico sirven para favorecer el avance ulterior de la mejoría. Como se comprende, ni la gimnasia ni los baños carbónicos podrán emplearse en estos casos cuando existan las contraindicaciones arriba mencionadas. Los viajes de restablecimiento que eventualmente se emprendan, deberán someterse á una vigilancia oportuna.

Si la mejoría conseguida con el uso de la digital no se juzga suficiente, se procederá á la administración de pequeñas dosis de *tintura de estrofanto* continuadas durante algún tiempo. La digital no debe repetirse antes de que hayan transcurrido tres ó cuatro semanas. Entonces, si la acción del medicamento desaparece con demasiada rapidez, se puede repartir la dosis usual (2 gramos en píldoras) de modo que se invierta más tiempo en tomarla. Cuando el efecto del medicamento es absolutamente nulo, á los dos ó tres días puede ya abandonarse su empleo. En caso de ser necesario levantar más enérgicamente el funcionalismo cardíaco antes del plazo de tres ó cuatro semanas, se administrará la tintura de estrofanto á mayores dosis ó bien se practicarán *inyecciones subcutáneas de digitalina,* si las circunstancias son ya desesperadas. Empleando la digitalina en esta última forma, no hay que temer tanto la acumulación de su acción como administrando la digital por la boca, porque la eliminación es más rápida. La digitoxina no debe emplearse sino con gran cautela. Si la digital fracasa, rara vez podremos esperar que los demás tónicos cardíacos den resultado. Todo lo más podrá ensayarse la escila si las vías digestivas no están delicadas.

Si existen considerables edemas y derrames en las cavidades serosas que dificultan la mejora del trabajo cardíaco y no se ha conseguido eliminarlos mediante la digital ó la tintura de estrofanto, se ensayará estimular la *diuresis* y en los casos apropiados también la *diaforesis,* y si estas medicaciones no dan resultado ó hay peligro en la demora, se practicará la *punción de la piel.*

II. Tratamiento sintomático

En los cardiópatas, el tratamiento sintomático tiene tanta importancia y utilidad como la aplicación de las medidas terapéuticas de que acabamos de hablar.

1. Tratamiento de los síntomas cardíacos subjetivos

El medio más seguro de combatir las molestas *palpitaciones, los dolores* y *las punzadas cardíacas* en los individuos jóvenes, consiste en la aplicación de una *vejiga con hielo* llena en un tercio ó á lo sumo en la mitad de su cabida.

Sustituyendo la vejiga por una especie de botella de hoja de lata de forma aplanada, podrá mantenerse la aplicación del hielo hasta cuando el enfermo camina. Debe impedirse la congelación de la piel, colocando entre ella y la vejiga con hielo, una compresa de lino ó de muselina. Si el peso de la vejiga con hielo resulta molesto, se la colgará de un aro convenientemente dispuesto sobre la cama. Los individuos de edad avanzada y aun muchos enfermos jóvenes, de piel anémica, por ejemplo en la insuficiencia aórtica, no toleran una refrigeración tan enérgica. En estos casos, se recomienda la aplicación de una vejiga llena de agua fría, de una compresa de PRIESSNITZ que sólo recubra la región precordial y vaya calentándose poco á poco, ó de una compresa empapada en agua avinagrada, solución alcohólica de mentol (1 : 50) ó bien una frotación con aceite clorofórmico, alcohol alcanforado ó sinapizado, aceite de beleño ó con mixtura oleosobalsámica (1). Es también sumamente útil practicar una *percusión repetida de la espalda,* que los aparatos ZANDER permiten ejecutar con todo compás. Estos golpeteos disminuyen á veces de un modo notable la frecuencia de los latidos cardíacos. En cambio, la mayoría de enfermos no toleran la percusión de la región precordial, que algunos recomiendan para tales casos. En los individuos con excitación nerviosa, estarán á veces indicados los *bromuros* á la dosis de 2 á 3 gramos (pero no en forma de solución efervescente). Hay que prevenir enérgicamente contra el empleo de los narcóticos, especialmente de la morfina.

Tratamiento de la angina de pecho verdadera. El tratamiento de cada ataque anginoso debe dirigirse en primer lugar á vigorizar todo lo posible la actividad del corazón á fin de librarle del colapso que en todo ataque grave le amenaza. Sólo en segundo término hay que combatir los dolores y la indecible sensación de angustia. Por consiguiente, en todo ataque grave se practicarán inyecciones subcutáneas de *alcanfor, cafeína* y si se tiene á mano mejor aún de *digitalina* (0,003). El enfermo deberá beber Marsala, Jerez ó vino de Oporto, Borgoña añejo, coñac, vino caliente ó café concentrado. El Champagne es menos apropiado, porque causa distensión del estómago. Se frotarán las extremidades con paños calientes, se aplicarán sinapismos en el pecho y en las pantorrillas y se harán tomar maniluvios calientes con adición de harina de mostaza ú otras substancias análogas. Son también muy recomendables la tintura etérea de valeriana y el alcohol etéreo, aa. unas XX gotas. El enfermo debe acostarse en cuanto se inicia el ataque. Muchos pacientes encuentran muy agradable la aplicación de compresas calientes ó tibias sobre la región precordial y la frotación del pecho con éter ó vinagre. El hielo no suele ser bien tolerado.

Muchos autores, especialmente los ingleses y americanos, recomiendan también el empleo del *nitrito de amilo,* la *nitroglicerina* y el *nitrito sódico,* tres combinaciones del ácido nitroso que tienen la propiedad común de dar lugar á enrojecimiento de la cara, sensación de calor, aceleración del pulso, latidos palpables en las arterias carótidas y en las temporales, y si su acción es más intensa, vahidos, náuseas, en ocasiones cólicos intestinales y ligera narcosis. La eventual utilidad de estos medicamentos no debe atribuirse á su acción nar-

(1) Bálsamo vital de HOFFMANN, que se compone de esencia de espliego, de clavo, de canela, de tomillo, de limón, de macis y de azahar aa. 1, bálsamo del Perú 3, espíritu de vino 240.—(N. del T.).

cótica, que apenas aparece con las dosis empleadas ordinariamente, ni tampoco á la relajación de los vasos espasmodizados, sino al aumento de la presión sanguínea, al refuerzo del trabajo del corazón. El aumento de la presión sanguínea ha sido confirmado por las investigaciones de SCHWEINBURG, RIEDER y VON MAXIMOWITSCH, cuyos resultados fueron completamente opuestos á los obtenidos anteriormente por la simple inspección de las gráficas del pulso, y ensayando la acción de grandes dosis de estos medicamentos en los animales, datos casi únicos en que se apoyaba la teoría que admitía un descenso de la presión sanguínea. Los autores alemanes rara vez han obtenido resultados seguros del empleo de estos medicamentos en la verdadera angina de pecho; así, por ejemplo, un clínico de la experiencia de LEYDEN no ha podido observar más que un caso de mejoría debida al nitrito de amilo. En cambio, este medicamento se muestra útil en muchos casos de angina de pecho nerviosa. Tampoco deben olvidarse las desagradables acciones secundarias de estos medicamentos; pero, con todo, merecen ser ensayados en los casos rebeldes.

El *nitrito de amilo* (Amylium nitrosum) se prescribirá preferentemente en tubos de SOLGER, cada uno de los cuales contiene de IV á V gotas del medicamento Para inhalarlo, se vierte el contenido de un tubo en un pañuelo de bolsillo.

La *nitroglicerina* se administra á la dosis de 0,0005 hasta 0,005 gramos cada tres ó cuatro horas:

Rp. Nitroglicerina. . . . . 0'1
Alcohol. . . . . 10'1

(para tomar de I á X gotas en agua, cada tres ó cuatro horas)

El *nitrito sódico* se da en solución acuosa (2,0 : 120,0, una cucharada cuatro veces al día).

Hay que prevenir enérgicamente contra el empleo de los narcóticos en los casos de *angina de pecho grave* y especialmente contra el de la morfina y el hidrato de cloral, tanto más cuanto que en tales casos los enfermos suelen pedir con insistencia la morfina para el alivio de sus insoportables tormentos. Unicamente podrá recurrirse al empleo de 0,01 ó 0,015 gramos de opio, ó 0,01 á 0,03 gramos de fosfato de codeína ó de 2 á 3 gramos de bromuro sódico, cuando todos los demás medios terapéuticos hayan fracasado ó se trate de enfermos moribundos.

Como es natural, en los ataques leves no se emplea todo este aparato terapéutico. En estos casos basta á veces un vaso de vino fuerte, la tintura etérea de valeriana con alcohol etéreo y el reposo en cama, para hacer desaparecer rápidamente el ataque ; si éste es muy leve, hasta puede bastar el simple reposo en pie.

Todo enfermo que haya tenido un ataque, debe recibir instrucciones sobre la conducta que ha de guardar si le repite. Si puede seguir atendiendo á sus ocupaciones habituales, se le aconsejará que vaya provisto de un poco de vino fuerte, alcohol etéreo ú otros medicamentos análogos, para emplearlos en cuanto los necesite. A los pacientes que hayan tenido un ataque grave, será mejor no dejarles salir solos y sobre todo no dejarles viajar solos.

Debe evitarse en lo posible la repetición de los ataques y para esto, lo primero y muchas veces imprescindible, es vigorizar la fuerza del corazón median-

te la digital ó la tintura de estrofanto y, en caso de ataques leves, mediante los baños con ácido carbónico y la gimnasia, cuidadosamente empleados. En cambio, en los casos de angina de pecho verdadera sin debilidad cardíaca constante, el empleo de la digital no reporta ningún beneficio y en los ataques graves los baños y los ejercicios gimnásticos llegan á ser directamente perjudiciales. Deben proscribirse en absoluto los grandes esfuerzos corporales, las fuertes excitaciones psíquicas, la sobrecarga del estómago, la ingestión de manjares y líquidos demasiado fríos ó muy flatulentos, el fumar cigarros fuertes, cigarrillos ó pipa y muy especialmente las relaciones sexuales.

En algunos casos se muestra muy útil el tratamiento de la esclerosis coronaria, causante de los ataques, mediante el *yoduro potásico* (véase indicaciones especiales) y en ocasiones el de un padecimiento crónico del estómago que, predisponiendo á los trastornos gástricos, favorece la aparición de los ataques.

2. Tratamiento de los síntomas objetivamente comprobables

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO

Las alteraciones de la frecuencia de los latidos cardíacos, no exigen un tratamiento sintomático sino por las molestias subjetivas que ocasionan. En particular haremos notar nuevamente que en caso de aceleración de los latidos cardíacos ó de arritmia, pero sin debilidad cardíaca, es completamente inútil administrar la digital. Expondremos el tratamiento de la taquicardia paroxística al ocuparnos de la dilatación cardíaca aguda paroxística.

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DEL RESTO DEL ORGANISMO

Pulmones. En caso de *dispnea* intensa, lo primero que debe hacerse es colocar el tronco en una actitud que la haga tolerable (véase pág. 933): el enfermo permanecerá con la mitad superior del cuerpo elevada, pero no sentado é inclinado hacia adelante, ni tampoco incorporado en la cama cuando la anhelación sea muy acentuada, pues la compresión del abdomen aumenta la dispnea. Por la misma razón deben evitarse también la repleción del estómago, la constipación y la posición elevada de las piernas. Las lociones del pecho con agua fría y los maniluvios calientes, producen á veces un alivio subjetivo. Úsanse también mucho la tintura de valeriana, el alcohol etéreo, el licor amoniacal anisado y el extracto flúido de quebracho. En los casos muy graves, no puede prescindirse de la morfina y quizás sea también útil la heroína. Como las dificultades respiratorias suelen ser mayores durante la tarde y la noche, se darán las instrucciones oportunas para la conducta que entonces debe seguirse.

En el tratamiento del *asma cardíaco*, la morfina es también absolutamente insustituíble para combatir la terrible anhelación, que agota las fuerzas del enfermo en grado peligroso. Al sobrevenir un ataque de asma, se administrará en seguida la morfina en inyección subcutánea, á la dosis de 0,005 para

los sujetos delicados ó de edad avanzada, y de 0,01 á 0,015 para los individuos adultos robustos. La acción de la morfina administrada por la boca, se hace esperar demasiado y además con frecuencia los pacientes no pueden tragar sin verse atacados de verdadera sofocación. Al mismo tiempo se darán inyecciones subcutáneas de algún excitante: alcanfor, cafeína ó digitalina. En el apogeo del ataque, suele ser imposible tragar una cantidad suficiente de vino ó café concentrado, y en tales trances es asimismo casi imposible dar enemas con coñac ú otras substancias análogas.

Si, como suele ocurrir, los ataques sobrevienen todas las tardes ó todas las noches, podremos en muchos casos impedir su aparición, practicando una inyección de morfina una media hora antes de aquella en que suele presentarse el ataque. El empleo de la morfina debe continuarse, disminuyendo cada vez más su dosis hasta que no sobrevengan ya ni indicios del ataque. Si al mismo tiempo logramos mejorar la fuerza cardíaca mediante la digital (que en estos casos debe siempre administrarse, á menos que no existan formales contraindicaciones), alcanzaremos la satisfacción de ver desaparecer por completo el asma, aun en muchos casos cuyo estado era el principio amenazador.

En los muy frecuentes casos de *asociación del asma cardíaco con la angina de pecho,* estará indicada la morfina cuando la dispnea domine el cuadro morboso, como ordinariamente acontece, y los dolores de la angina queden en cambio en segundo término; en muchos de tales enfermos son también beneficiosas las abluciones del pecho, los sinapismos en el pecho y en las pantorrillas, los maniluvios calientes, etc. La nitroglicerina y el nitrito sódico, proporcionan también á las veces algún alivio. Conviene abstenerse del nitrito de amilo, cuya acción es más enérgica.

Si en uno de los ataques de asma se desarrolla el *edema pulmonar,* se continuará administrando el alcanfor y en ciertas circunstancias podrá ensayarse el acetato de plomo (0,1 gramo cada media hora).

Para prevenir el asma cardíaco, debe evitarse sobrecargar el estómago por la noche. En los casos graves debe adelantarse la cena, efectuándola á las seis de la tarde, y no ingerir en ella más de 100 centímetros cúbicos de líquido. Además hay que evitar todos los esfuerzos corporales, las excitaciones psíquicas y procurar que las deposiciones sean fáciles. En estos casos es también recomendable tratar mediante el yoduro sódico la esclerosis de las coronarias, que las más de las veces es el motivo del asma.

Los demás fenómenos pulmonares, deben tratarse siguiendo las reglas usuales. Para los *catarros* molestos de los cardiópatas, se recomienda el empleo de las aguas salinas de Oberbrunnen, Ems y Soden, siempre que no haya necesidad de escasear la ingestión de líquidos. Los dos últimos manantiales citados son muy apropiados para los casos de constipación, pero en cambio cuando hay tendencia á la diarrea, deben emplearse con la mayor cautela. En caso de fuerte excitación tusígena, son muy útiles las inhalaciones de una de estas aguas ó de una solución de bicarbonato y cloruro sódicos al 4 por 100; al interior 0,01 ó 0,03 gramos de fosfato de codeína ó 0,005 á 0,01 de heroína ó bien de V á XV gotas de agua de almendras amargas. Los catarros agudos exigen un cuidado sumamente minucioso. Si los bronquios están interesados, es necesario retener

al paciente en la cama y tratar convenientemente la bronquitis con las compresas de Priessnitz y demás.

Si hay gran propensión á los catarros agudos, será muy útil que los enfermos pasen el invierno en el sud del Tirol ó cerca de los lagos del norte de Italia ó del lago de Ginebra, pero únicamente en aquellos establecimientos que posean un buen sistema de calefacción.

Las *pneumonías* de los cardiópatas imponen ya desde el principio una vigilancia escrupulosa del corazón. Se prescribirá en seguida vino fuerte, caldo concentrado, huevos, jugo de carne y á ser posible algo de carne blanca picada. Si la fuerza del corazón decae, se empleará la digital, el alcanfor ó la cafeína.

Ya hemos hablado del tratamiento de las *pleuritis exudativas* mediante los diuréticos y diaforéticos ó mediante la punción.

El tratamiento de las *embolias pulmonares* se expondrá al hablar de las enfermedades de los vasos.

Riñones. Las nefritis agudas, muy raras por cierto, son las únicas que exigen un tratamiento *sintomático,* que se dirigirá especialmente al corazón, según las reglas usuales.

Hígado, bazo, estómago é intestinos. Las molestias causadas por la ingurgitación hepática y los frecuentes trastornos gastrointestinales leves (sensación de peso y plenitud de estómago, eructos, constipación) durante el *período inicial del trastorno circulatorio,* pueden combatirse mediante el empleo de las aguas cloruradas débiles ó de las acídulas (Soden, Homburg fuente Elisabeth, manantiales Carl y Kur de Nauheim, fuentes acídulas de Bilin, Giesshübler). Las aguas de los manantiales clorurados de Kissinger, deben calentarse antes de beberlas, para disminuir su alta proporción de ácido carbónico, que los cardiópatas no toleran, y no se emplearán más que en los enfermos robustos. Para los sujetos muy susceptibles, son recomendables el manantial de Neuenahr y el de la Grande Grille de Vichy.

En el *período de los trastornos circulatorios graves,* se intentará mitigar la fuerte sensación de peso y los dolores de las regiones hepáticas y esplénica, mediante frotaciones oleosas y la aplicación de ventosas secas. En estos casos habrá que tratar los trastornos gastrointestinales principalmente por un régimen alimenticio apropiado (véase pág. 944). Además pueden emplearse los amargos (tintura aromática, tinturas amargas, tintura de nuez vómica, tintura de quina compuesta, extracto flúido de condurango, etc.) para aumentar el apetito, y en ocasiones VIII gotas de ácido clorhídrico diluídas en agua para tomarlas durante y después de la comida. La tintura vinosa de ruibarbo, presta también buenos servicios, especialmente en los catarros gástricos agudos.

La *astricción* que no puede corregirse por los medios dietéticos, se combatirá administrando el ruibarbo ó el polvo de regalíz compuesto, por la noche, ó bien el extracto flúido de cáscara sagrada ó el de arraclán ó frángula, por la mañana. Si á pesar de todo la defecación continúa siendo dificultosa, estarán indicados los enemas de agua, glicerina, agua de jabón ó aceite. Deben evitarse en lo posible los purgantes más enérgicos y en general los salinos.

Las *diarreas* ligeras pueden combatirse las más de las veces reglamentando la alimentación. Si la diarrea es intensa, además de la dieta oportuna

bastará administrar de 1 á 4 gramos de tanalbina y eventualmente de V á VII gotas de tintura de opio, una ó tres veces al día, para evitar la excesiva frecuencia de las deposiciones. En los cardiópatas no conviene provocar una quietud intestinal completa.

Piel, edemas. La *sensación de frío* en las extremidades, tan molesta en los casos de trastornos graves, se alivia mediante la aplicación de botellas de agua caliente y envolviendo las piernas y los antebrazos en paños de lana calientes, franela ú otros medios análogos. Los *sudores* excesivos de muchos cardiópatas pueden combatirse á veces eficazmente mediante las abluciones con agua avinagrada tibia ó las frotaciones con aguardiente de caña.

El tratamiento puramente sintomático de los trastornos y sufrimientos ocasionados por los *edemas,* es por desgracia muy poco eficaz. A muchos enfermos se les puede tranquilizar hasta cierto punto, haciéndoles ver que la tumefacción de las manos disminuye en pocas horas á beneficio de la posición elevada de los miembros, ó bien apartando las piernas de su vista, para lo cual se envuelven en un vendaje. La sensación de tensión que se percibe en las partes edematosas, puede disminuirse algo mediante las unturas con aceite ó pomada de lanolina. Para oponerse á la hinchazón de los genitales y á la dificultad de la micción dependiente del edema del prepucio, el medio más eficaz consiste en procurar á dichos órganos una posición todo lo más elevada posible, apoyándolos sobre una almohadilla resistente y de forma cúbica. Cuando haya necesidad de practicar el cateterismo ó en caso de balanitis, se lavará debidamente toda la parte del prepucio que no pueda descubrirse, pero en ningún caso cederemos á la tentación de practicar incisiones ni escisiones del prepucio. Es muy importante mantener las partes edematosas en la más escrupulosa limpieza, sobre todo los pliegues profundos que forma la piel en la región inguinal, y las hendiduras que separan los genitales y la región superior de los muslos. En caso de que ya se haya desarrollado el intertrigo en estos sitios, suele curarse rápidamente limpiando bien la región, colocando un poco de algodón entre las superficies cutáneas inflamadas y espolvoreándolas con una mezcla de óxido de cinc y de licopodio (1 por 20) después de engrasadas.

Sistema nervioso. Los trastornos nerviosos de los cardiópatas requieren con frecuencia especiales cuidados. El *dolor* y *la pesadez de cabeza* pueden aliviarse mediante la aplicación de compresas frías ó haciendo frotaciones detrás de las orejas con una solución alcalina de mentol ó lanolina mentolada. Los *vahidos* y los *síncopes* dependientes de la anemia cerebral, se desvanecen rápidamente guardando el decúbito supino y bebiendo un vaso de vino fuerte ó mediante el empleo de algunas gotas de tintura etérea de valeriana con alcohol etéreo.

La influencia favorable que pueda ejercer el médico sobre los *trastornos psíquicos leves,* la hiperexcitación y la hipocondría exagerada, depende principalmente de sus condiciones personales. Un médico de porte firme, que inspire confianza, tranquiliza con frecuencia por modo maravilloso á los enfermos más excitados. Explicando con claridad la naturaleza del padecimiento y estableciendo hábilmente el pronóstico, puede muchas veces combatirse el estado de resignación en que caen estos enfermos y que constituye un obstáculo á todo

esfuerzo de la voluntad. Las abluciones con agua tibia (20 á 24° R.) practicadas preferentemente por la noche, ó si los pacientes salen, pocos momentos antes de acostarse, son también un poderoso auxiliar para tranquilizar á los cardiópatas excitados. Para los pacientes con debilidad cardíaca, considero como enteramente contraindicadas todas las formas de empleo del agua fría, que cuentan tantos aficionados. El bromuro sódico y el amónico á pequeñas dosis, muestran á menudo una acción favorable.

En la pág. 936 hablamos ya de los *agentes hipnóticos* más apropiados para los cardiópatas que con tanta frecuencia los necesitan.

Las *psicopatías declaradas* exigen el riguroso aislamiento del paciente y su escrupulosa vigilancia, medidas que los allegados casi nunca pueden cumplir del modo debido. Los enfermos no deben quedar solos ni un momento. Lo mejor es trasladarlos á un asilo. La alimentación choca á menudo con grandes dificultades. Variando sin cesar los alimentos, se logra á veces que lleguen á ingerir pequeñas cantidades. Pero ni aun con esto se consigue siempre el fin deseado, cosa tanto más lastimosa cuanto que la alimentación mediante la sonda no deja de tener sus peligros en un cardiópata que se resiste enérgicamente y los enemas alimenticios nunca son retenidos. En cierto número de casos he logrado tranquilizar á estos enfermos practicándoles inyecciones subcutáneas de bromhidrato de hiosciamina (de 0,0001 á 0,0003 gramos, de una á tres veces al día). Empleando dosis tan pequeñas, no he visto nunca que la fuerza del corazón sufriera detrimento alguno. Parece ser que la morfina aumenta siempre la excitación de esta clase de enfermos.

Apéndice. Diremos dos palabras acerca de la cuestión de la *anestesia general en los cardiópatas.* Como se comprende, en caso de debilidad cardíaca acentuada debe evitarse toda anestesia y esta misma conducta habrá que seguir cuando se trate de afecciones cardíacas que puedan determinar la súbita aparición de accidentes á veces peligrosos para la vida, por ejemplo, ataques de angina de pecho ó asma cardíaco, embolias frecuentes ó hemorragias cerebrales, porque tales accidentes, cuyo momento de aparición nunca es posible prever, pueden acarrear la muerte durante la anestesia. En cambio, podrá permitirse una anestesia cautamente dirigida, en los casos de lesiones valvulares, esclerosis renales ó afecciones pulmonares compensadas, siempre que la vida del enfermo obligue á una operación que exija la anestesia. Los pacientes con esclerosis de las coronarias deben anestesiarse, con un cuidado especial, pues en ellos es más fácil que un descenso de la presión arterial ocurrido durante la narcosis acarree la parálisis del corazón; por lo tanto, es preferible prescindir de la anestesia, si se puede, porque si bien en tales casos la anestesia cuidadosamente practicada no es peligrosa, no hay modo de evitar que tras ella aparezca en algunos casos, como acción secundaria, un estado de debilidad cardíaca ó se acentúe la insuficiencia cardíaca ya existente.

Para los cardiópatas el mejor anestésico es el *cloroformo,* siempre que la anestesia sea lenta y se sostenga con las menores cantidades posibles de anestésico. Debe proscribirse enérgicamente el empleo del *éter,* porque nunca es posible evitar con seguridad las afecciones pulmonares consecutivas á la anestesia con dicho líquido y que ofrecen un peligro especial en estos enfermos. Además, el refuerzo de la actividad cardíaca, que se observa al principio de la anestesia por el éter, es muy pasajero y el descenso de la presión consecutivo á la relajación vascular en la anestesia profunda, es tan considerable como en la narcosis clorofórmica.

III. Indicaciones especiales

Expondremos las indicaciones especiales que suscitan las distintas clases de insuficiencias crónicas del miocardio y de lesiones valvulares, sin repetir otra vez los preceptos generales aplicables á todas las formas de la debilidad cardíaca.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA ESCLEROSIS DE LAS CORONARIAS

En la esclerosis de las coronarias se recomienda siempre ensayar el empleo del *yoduro sódico*. Continuando en el uso de este medicamento durante el tiempo suficiente, se consiguen á menudo notables mejorías, aun en casos en que es segura la falta de antecedentes sifilíticos. Según los preceptos de Huchard, que lo ha recomendado calurosamente, debe tomarse durante un año á lo menos, con muy breves intervalos, así por ejemplo, después de cuatro semanas de seguir usando el medicamento puede descansarse una, ó después de cuatro meses, un mes y luego empezar de nuevo.

No podemos explicarnos todavía la acción favorable de este medicamento en los procesos no sifilíticos. La opinión de los autores franceses, según la cual el yoduro sódico disminuye la presión arterial y con ello se opone al progreso de la arterioesclerosis, parte de la hipótesis poco firme de que en toda arterioesclerosis se halla aumentada la presión arterial y está además en contradicción con los experimentos de Boehm, que, á pesar de emplear grandes cantidades de yoduro, no pudo notar ninguna modificación de la presión. Hace falta todavía investigar experimentalmente si el medicamento da lugar á modificaciones locales del calibre de los vasos.

En la mayoría de los individuos puede evitarse casi con seguridad la aparición violenta del yodismo, aumentando lentamente la dosis del yoduro (solución acuosa primero al 5 y luego al 10 por 150, de la cual se dará al principio una cucharadita tres veces al día y más adelante una cucharada grande el mismo número de veces). Si el medicamento ocasiona molestias gástricas ó diarrea, se administrará en una poción gomosa. El uso del yoduro puede empezarse aunque sean todavía recientes algunos fenómenos, tales como la angina de pecho ó el asma cardíaco. Solamente cuando haya dispnea constante é intensa, será preferible no usarlo, porque en este caso el más insignificante coriza yódico puede ser muy molesto. El yoduro sódico debe ser preferido al potásico, porque éste ocasiona con más facilidad palpitaciones cardíacas y por lo tanto será mejor no emplearlo, mientras que el primero rara vez tiene esta acción. Todavía no se explica bien esta diferencia de acción entre ambas sales, pues cuesta trabajo atribuirla á una influencia directa del potasio sobre el corazón. Los compuestos de yodo y albúmina introducidos modernamente en el comercio, se descomponen con demasiada facilidad para permitir su extensa aplicación práctica.

El tratamiento de la angina de pecho y del asma cardíaco, que es la nota esencial en muchos casos de esclerosis de las coronarias, queda expuesto ya en la pág. 957. La posible aparición de estos alarmantes fenómenos en toda escle-

rosis de las coronarias y la relativa frecuencia de los casos de muerte súbita ocasionada por ellos, obligan á proceder con especiales precauciones en cada una de las medidas terapéuticas que se implanten.

INDICACIONES ESPECIALES PARA EL TRATAMIENTO DEL CORAZÓN EN LA ARTERIOESCLEROSIS GENERALIZADA

La arterioesclerosis generalizada no suscita indicaciones especiales para la medicación cardíaca, sino cuando han tenido lugar hemorragias cerebrales, existen aneurismas ó bien la presión arterial está aumentada por efecto de la lesión de los vasos.

En los dos primeros casos hay que evitar en lo posible el empleo de los agentes que aumentan la presión arterial. Se prohibirán en absoluto los baños carbónicos y la gimnasia de esfuerzos. La digital y la tintura de estrofanto no deberán emplearse sino cuando haya peligro inmediato de muerte por debilidad cardíaca. Si durante el empleo de estos dos fármacos sobreviene una hemorragia cerebral, habrá que suspender en seguida la medicación. En los casos de esta índole es con frecuencia necesaria una cuidadosa acomodación del tratamiento á las circunstancias de cada momento.

En caso de *presión arterial exagerada,* se procurará ante todo *evitar* la iniciación de la insuficiencia cardíaca, disminuyendo, transitoriamente á lo menos, la sobrecarga de los vasos viscerales, que en estas condiciones es muy probable fuese aumentando, y así se logra al mismo tiempo aligerar el trabajo del corazón. En vista de los favorables resultados terapéuticos obtenidos, puede decirse que la excitación de los movimientos intestinales presta en este concepto grandes servicios. Es muy recomendable el uso continuado de las aguas acídulas ligeramente purgantes, del polvo de regaliz compuesto (una cucharadita de las de café llena sin colmo, tomada por la noche y en días alternos) y del polvo de raíz de ruibarbo (de 0,25 á 0,50 gramos cada noche). También es muy útil un tratamiento anual en Karlsbad, Marienbad, Tarasp y en ocasiones Kissingen.

Las aguas de los tres últimos manantiales citados, muy ricas en ácido carbónico, deben calentarse antes de beberlas. En Karlsbad se emplearán las aguas de los manantiales calientes más pobres en ácido carbónico, pero dejándolas enfriar antes un poco. *Karlsbad,* gracias á la acción suave y regularmente favorable de sus aguas, es muy apropiada para los pacientes anémicos de esta categoría y además para aquellos que sufren al mismo tiempo catarro crónico del estómago, afecciones hepáticas, gota ó diabetes. La acción más enérgica de las aguas de *Marienbad,* las hace preferibles para los individuos pletóricos y los obesos regalones. *Tarasp* tiene condiciones intermedias á los dos manantiales anteriores y se recomienda para los casos leves de ambas categorías, especialmente cuando el enfermo, á causa de la astenia nerviosa, necesita la residencia en pleno aire fresco de la montaña. *Kissingen* está especialmente indicado para los enfermos del estómago enclenques, para las dispepsias nerviosas y otros estados análogos.

Además de todo esto, hay que procurar el regular ejercicio del cuerpo, pero evitando toda fatiga, y así convendrán, por ejemplo, los ejercicios de gim-

nasia sin aparatos, exceptuando las grandes flexiones del dorso y todos los demás movimientos análogos, que impulsan la sangre hacia la cabeza.

La citada medicación laxante está también indicada en los casos de *insuficiencia cardíaca* ligera en sujetos arterioescleróticos con estasis moderada en el territorio de la porta, ligera opresión cardíaca y tendencia á los catarros. Sólo Tarasp debe proscribirse en muchos de estos casos por su elevada altura.

Los baños carbónicos no se usarán sino con mucha cautela y su temperatura no deberá ser inferior á 28 ó 27° R., á fin de evitar que sobrevengan grandes aumentos de la presión sanguínea. Los ejercicios gimnásticos deben practicarse también con mucha prudencia y sin fatiga. Sobre el empleo de la digital y demás medicamentos, consúltese lo dicho anteriormente en la pág. 903.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA MIOCARDITIS CRÓNICA

Si la miocarditis crónica se ha originado en el curso del reumatismo articular agudo, habrá que prevenir las agravaciones agudas de la afección cardíaca, que sobrevienen en ocasiones al recidivar el reumatismo articular, y á este fin evitaremos en lo factible tales recidivas. Las exacerbaciones de la inflamación que sobrevienen después del reumatismo articular ú otra enfermedad infectiva, exigen ante todo el reposo absoluto en la cama, que debe prolongarse hasta que la fuerza cardíaca se haya mejorado de tal modo que permita autorizar al enfermo á que se levante. El empleo de la digital es en estos casos muy recomendable, si bien no siempre eficaz. En el tratamiento de una afección cardíaca de carácter reumático, no es conveniente usar grandes dosis de salicilato sódico, porque la profusa diaforesis y los frecuentes trastornos gástricos á que dan lugar, son poco á propósito para un corazón débil. Si la antipirina se muestra eficaz, se le dará la preferencia. Para más detalles consúltese el tratamiento de la miocarditis aguda. En cuanto á lo demás, la miocarditis crónica no exige ninguna medida terapéutica especial.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA SÍFILIS CARDÍACA

En los casos poco comunes de sífilis cardíaca clínicamente reconocible, se consigue á menudo la completa curación mediante un tratamiento enérgico con el ungüento mercurial terciado y el yoduro sódico. Los varios casos que se citan en la literatura médica de ineficacia de la medicación antisifilítica, se refieren á afecciones cuya naturaleza no siempre era del todo clara.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA INSUFICIENCIA DEL MIOCARDIO DE LOS OBESOS (EL DENOMINADO CORAZÓN GRASOSO)

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca de los obesos tiene que ajustarse á otras reglas que el de la obesidad sin alteración cardíaca. No nos cansaremos de insistir en la decisiva importancia que este principio tiene para la eficacia de nuestras medidas terapéuticas, pues son innumerables los perjuicios que dimanan de la creencia, muy difundida, lo mismo entre el vulgo que entre la clase

médica, de que para el restablecimiento de todo obeso basta una simple cura de enflaquecimiento por tal ó cual sistema. Los fundamentos que servirán para distinguir las molestias realmente ocasionadas por la obesidad, de los trastornos causados por la deficiencia funcional del corazón en sus comienzos, fueron expuestos ya anteriormente (véase pág. 786).

Pero aun cuando ni el pulso, ni la conducta del corazón y de los demás órganos permitan reconocer anomalía alguna, no podremos dar por segura la normalidad del corazón, sino en los individuos jóvenes, de menos de cuarenta años de edad por lo general, y solamente en éstos será posible combatir todas las molestias mediante una adecuada cura de enflaquecimiento. En los individuos de edad avanzada es preciso proceder con la mayor cautela en razón á la frecuencia que en ellos ofrecen las alteraciones cardíacas latentes, capaces de acarrear la insuficiencia del miocardio después de una enérgica cura de enflaquecimiento. Por el pronto debemos limitarnos á evitar que el peso del cuerpo siga aumentando y á procurar que los pacientes ganen en agilidad y destreza, para lo cual bastarán los ejercicios gimnásticos oportunos y la actividad corporal. Solamente cuando así no se logre el fin deseado, estaremos autorizados á proceder á la disminución lenta del peso del individuo. En otro lugar de este Tratado se estudiará por pluma más autorizada todo lo referente á este asunto y á los métodos de enflaquecimiento.

Los enfermos con lesión valvular ó con enfisema bien compensado, deben tratarse lo mismo que los individuos de edad avanzada, no sometiéndoles á una cura de enflaquecimiento sino cuando, ni con el ejercicio corporal oportuno, ni oponiéndose al aumento del peso, se hayan podido combatir las molestias, y aun en este caso la cura de enflaquecimiento ha de ser cuidadosamente dirigida.

En cambio, cuando se trata de un obeso con *insuficiencia cardíaca*, por insignificante que sea, el objeto principal es la *vigorización del miocardio* con el fin de mejorar las relaciones proporcionales entre la masa del cuerpo y la fuerza del corazón. Para ello es necesario seguir distintos caminos, según sean la causa y el grado de la debilidad cardíaca y las condiciones en que el paciente viva.

Durante el *estadio inicial de los trastornos,* los baños carbónicos son un excelente medio aplicable á todos los obesos, á menos de que existan las contraindicaciones ya conocidas (véase pág. 847). En los sujetos de musculatura débil y en los cuales es de suponer que el corazón es también débil, además de los baños, la gimnasia luce notable eficacia para vigorizar el miocardio. Empleándola debidamente, se ven desaparecer las molestias cardíacas por modo casi sorprendente. Recordaremos nuevamente que en el tratamiento de los obesos con debilidad cardíaca, no convienen las ascensiones alpinas ó anabasiterapia. Pero además, la gimnasia está también contraindicada en los obesos de corazón débil cuando existe una insuficiencia cardíaca sobrevenida después de un esfuerzo excesivo, angina de pecho grave, afecciones recientes del corazón, debidas á una enfermedad infectiva, etc. En los obesos de musculatura robusta cuyo corazón se ha hecho insuficiente á pesar de un activo ejercicio corporal, no puede esperarse ningún beneficio de la gimnasia, antes bien en

estos individuos se logra restablecer el corazón, disminuyendo el ejercicio corporal. Con frecuencia se ve también aumentar la fuerza cardíaca si se suprime el desmedido abuso de la cerveza ó se mejora la alimentación insuficiente á que tantos obesos se someten con el propósito de enflaquecer.

Casos típicos de esta índole son los observados y comunicados por Aug. Schott, en los cuales se consiguió mejorar la insuficiencia cardíaca vigorizando el corazón, á pesar de que los enfermos ganasen en peso. Yo mismo conozco algunos casos de obesos con musculatura robusta, con una vida de activo trabajo corporal y dilatación cardíaca manifiesta, en los cuales bastó moderar el ejercicio corporal y dar á su desayuno una composición oportuna, para hacer disminuir las molestias, que se acentuaban sobre todo antes del mediodía.

La digital y la tintura de estrofanto solamente serán útiles para combatir aquellos fenómenos cardíacos incipientes de los obesos que se originen por lesiones del corazón, tales como la esclerosis de las coronarias ú otros trastornos funcionales. Dichos medicamentos resultan con frecuencia ineficaces en la debilidad cardíaca debida exclusivamente á la desproporción entre la fuerza del miocardio y la masa del cuerpo y especialmente, por lo tanto, en la insuficiencia cardíaca de los obesos jóvenes de musculatura débil (véase pág. 906).

Cuando los *trastornos son graves,* los medios que han de emplearse para vigorizar y conservar el corazón de los obesos, son los mismos que se usan en el tratamiento de otros cardiópatas. Necesítase ante todo el reposo absoluto en cama. Por desgracia, en tales casos, la digital y los otros medicamentos cardíacos fracasan á menudo.

La disminución de la grasa del cuerpo mediante un *régimen de enflaquecimiento* constituye un medio mucho más inseguro de mejorar la aptitud funcional del corazón y las condiciones de proporción entre la potencia de este órgano y la masa del cuerpo, puesto que dicha disminución de grasa redunda muy fácilmente en perjuicio de tal potencia. En el tratamiento de los comienzos de la insuficiencia cardíaca de un obeso, es decididamente más seguro no emprender ningún método de enflaquecimiento, sino contentarse con evitar que el peso del cuerpo aumente, valiéndose de simples medidas dietéticas (disminución de la cantidad de cerveza y de los hidratos de carbono) y al mismo tiempo reforzar el corazón de la manera que las circunstancias del caso exijan. La reducción del peso del cuerpo no estará indicada hasta después de dos ó tres semanas de ver que siguiendo la conducta expuesta, no se haya conseguido ninguna mejoría ostensible; pero aún en este caso dicha reducción debe ir acompañada del empleo de las medidas destinadas á vigorizar el corazón. En cambio, cuando transcurrido el tiempo anteriormente fijado y á pesar de una conveniente vigorización del miocardio, la insuficiencia cardíaca se haya acentuado de un modo visible, debe rechazarse en absoluto todo régimen de enflaquecimiento. Los trastornos irreparables y progresivos que en estos casos pueda sufrir la fuerza cardíaca, no pueden detenerse por una cura de enflaquecimiento, y al contrario, ésta puede favorecer la influencia perniciosa que tales trastornos ejercen sobre el corazón. En la *insuficiencia cardíaca manifiesta* deben también proscribirse en absoluto las curas de enflaquecimiento. En los casos apropiados, no se emprenderán hasta después de combatidos los trastornos graves.

Cuando esté indicada la disminución del peso del cuerpo, habrá que proceder á ella de distinto modo, según sean las condiciones del individuo. Así en los sujetos jóvenes de musculatura débil, en los cuales la insuficiencia del miocardio es debida exclusivamente á la desproporción entre la masa del cuerpo y la fuerza del corazón, puede disminuirse el peso del cuerpo de 1 y $^1/_2$ á 2 kilogramos por semana, sin que de ello haya que temer perjuicio ninguno, si se reglamenta bien el plan dietético enflaquecedor. En cambio, en los individuos de edad avanzada, en quienes cabe siempre la posibilidad de una afección cardíaca orgánica, y en los individuos jóvenes cuyo corazón esté interesado por lesión anatómica comprobable ó funcionalmente por esfuerzos excesivos, abuso de la cerveza, alimentación insuficiente ó largo reposo en cama, deberá dirigirse la cura de modo que sólo pierdan de $^1/_4$ á 1 kilogramo semanalmente.

Las *medidas dietéticas* necesarias para estos casos, serán expuestas en otro lugar de este Tratado. De momento sólo advertiremos que la limitación de la ingestión de líquidos, método de enflaquecimiento hoy día muy aceptado por ser el más cómodo, es completamente innecesaria en las afecciones cardíacas incipientes de los obesos no acompañadas de edema, y con mucha frecuencia acarrea fenómenos nerviosos molestos, y si existen simultáneamente gota ó nefritis hasta está contraindicada. Sólo deben escasearse ó prohibirse las bebidas alcohólicas y las sopas muy ricas en hidratos de carbono.

Las *aguas minerales* enérgicamente purgantes, de Marienbad, Tarasp y Karlsbad, que tan excelentes servicios prestan en los obesos, jóvenes ó adultos, sin insuficiencia cardíaca, deben proscribirse siempre que existe hiposistolia, cualquiera que sea su naturaleza. Casi ningún enfermo tolera la rápida disminución de peso del cuerpo que estas aguas ocasionan. En cambio, cuando se trata de obesos jóvenes, en quienes pueda consentirse la pérdida de $^1/_2$ á 2 kilogramos por semana, son recomendables las curas suaves, con pequeñas cantidades de las aguas sulfatado-sódicas alcalinas de los manantiales de Marienbad y Tarasp, calentándolas y en ocasiones diluyéndolas algo, y pueden asimismo emplearse las aguas de los manantiales de Karlsbad algo enfriadas. Siempre que pueda contarse con una prudente dirección del tratamiento, deben preferirse Marienbad y Tarasp, por sus baños carbónicos y sus manantiales ferruginosos, muy útiles para las mujeres anémicas. Pero habrá que renunciar á Tarasp cuando se trate de enfermos con dificultad respiratoria, bronquitis por estasis ó palpitaciones cardíacas, síntomas todos que contraindican la residencia en una región tan alta.

Prescindiendo de la excepción que mencionaremos en el párrafo siguiente, las aguas minerales ligeramente purgantes no están indicadas cuando las molestias cardíacas del obeso dependen de esclerosis de las coronarias ó de otra alteración anatómica ó funcional de la fuerza cardíaca, y cuando se trata de individuos de edad avanzada, en quienes nunca es posible asegurar que el corazón se halle en estado normal.

Exceptúanse de tal regla los arterioescleróticos obesos y pletóricos, con presión arterial elevada. En estos individuos, cuando la insuficiencia cardíaca se halle en sus primeros momentos de desarrollo, con estasis abdominal, sensación de opresión y tendencia á los catarros, una cura hidromineral bien dirigida, en Marienbad, Karlsbad ó Tarasp, puede reportar gran utilidad (véase pág. 965).

Para todos los demás obesos de esta categoría que tengan necesidad de un moderado enflaquecimiento, está más indicado el manantial Elisabeth de Homburg; si sufren graves trastornos gástricos, se recomiendan también las aguas de los manantiales de Kissingen, algo calentadas, y cuando exista simultáneamente gota ó diabetes, será útil una cura suave en Karlsbad. Siempre que se emplean estos tratamientos hidrominerales, hay que atender también con el mayor interés á la vigorización del miocardio.

En toda cura de enflaquecimiento, el paciente debe hallarse constantemente bajo la cuidadosa inspección médica. Por lo que se refiere á la insuficiencia cardíaca, la cura de enflaquecimiento habrá llenado su cometido, cuando la disminución del peso del cuerpo y la simultánea vigorización del miocardio, que es en nuestro concepto lo que tiene mayor interés, hayan hecho cesar las molestias del enfermo. Nunca debe emprenderse la cura de enflaquecimiento con la idea de convertir al obeso en un individuo completamente normal en cuanto al estado de su nutrición. En caso de que sobrevengan decaimiento general, astenia nerviosa, perturbaciones del sueño, y palidez y abotagamiento de la cara, fenómenos que en rigor casi no se observan más que cuando el tratamiento va mal conducido, deberá suspenderse por algún tiempo la disminución de peso del cuerpo, y si al repetir la cura, reaparecen dichos fenómenos, deberá abandonársela por completo. Cuando las molestias cardíacas aumenten, hay que rehusar en absoluto el empleo de estos tratamientos desengrasantes. Por consiguiente, nunca se debe fijar de antemano al enfermo el número de quilos que ha de perder, sino que ha de considerarse como peso normal aquel en que desaparecen las molestias, y se detendrá la disminución en cuanto esto se haya logrado.

En la pág. 962 hablamos ya del tratamiento sintomático de los vahidos y síncopes que con especial frecuencia sufren los obesos.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA INSUFICIENCIA DEL MIOCARDIO DEPENDIENTE DE TRASTORNOS EN LA NUTRICIÓN Y DEL EJERCICIO SUFICIENTE DE LA FUERZA CARDÍACA

Importa en gran manera tener siempre presente la posibilidad de tal patogenia para poder contribuir á vigorizar el funcionalismo cardíaco mediante el mejoramiento de la nutrición para lo cual se procederá de la manera antes expuesta (véase págs. 891 y 946).

Para combatir la insuficiencia cardíaca consecutiva al ejercicio deficiente de la fuerza del corazón, lo más conveniente es imponer al órgano exigencias progresivas y lentamente crecientes.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA INSUFICIENCIA DEL MIOCARDIO POR AGOBIO Ó ESFUERZOS DESMEDIDOS

La insuficiencia del miocardio sobrevenida después de efectuar esfuerzos excesivos, exige ante todo el mayor reposo. En caso de trastornos graves, esto se comprende ya por sí mismo; pero aun cuando se trate de trastornos leves, el

reposo de algunas semanas proporciona una satisfactoria mejoría. El tránsito al ejercicio corporal debe realizarse con mucho cuidado y lentamente y requiere una prudencia especial porque en los más de estos casos los ejercicios gimnásticos son mal tolerados, y por lo tanto no podemos preparar al corazón para el cumplimiento de mayores compromisos. En la convalecencia son muy útiles los baños carbónicos, á menos de que se opongan á su empleo las contraindicaciones ya conocidas. Combatidos por completo los fenómenos cardíacos, los pacientes deben seguir absteniéndose de todo esfuerzo considerable, porque cuando el trastorno ha ocurrido ya una vez, basta un pequeño aumento de las exigencias para alterar el funcionalismo cardíaco.

Para el tratamiento de los *fenómenos cardíacos de los masturbadores* debe evitarse todo lo posible la práctica del vicio. Si el paciente es inteligente, la manera más fácil de conseguir esto consiste en llamarle la atención sobre los trastornos cardíacos.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA INSUFICIENCIA DEL MIOCARDIO DE LOS BEBEDORES DE CERVEZA Y DE LOS GLOTONES

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca de los bebedores de cerveza, obesos y abotagados, se rige por los principios generales expuestos para los obesos en general (véase pág. 966). En caso de trastornos sobrevenidos con relativa prontitud tras el abuso de la bebida acompañado de esfuerzos inusitados, aun cuando los pacientes no se hayan hecho obesos, la rigurosa prohibición del uso de la cerveza y de todo esfuerzo considerable, conduce con frecuencia á la completa curación y proporciona constantemente una notable mejoría si el padecimiento se halla en sus comienzos. Los baños carbónicos son un poderoso auxiliar del tratamiento. Cuando los trastornos son graves, el pronóstico es mucho más desfavorable. Según los datos de los autores de Munich, el pronóstico de la debilidad del corazón hipertrófico de los bebedores de cerveza es también poco favorable. Además, en estos enfermos parece poco conveniente la supresión total de la cerveza, que ellos usan como medio de alimentación.

INDICACIONES ESPECIALES EN LA INSUFICIENCIA DEL MIOCARDIO EN LA NEFRITIS CRÓNICA

Lo primero á que debe atenderse en este caso es al estado del corazón y luego, en segundo lugar, al padecimiento renal. El mismo cuidado con que se debe suprimir del régimen todo lo que pueda perjudicar á los riñones, ha de guardarse también para evitar que la dieta láctea exclusiva imponga al enfermo una pérdida de nutrición y de fuerzas. En caso de edemas y fenómenos urémicos, lo principal es vigorizar el corazón, siendo sólo secundario el empleo de los diuréticos y diaforéticos, lo mismo que en la insuficiencia cardíaca en general. Cuando exista una hipertensión arterial considerable ó tendencia á las hemorragias cerebrales, deberá guardarse mucha cautela en el empleo de la digital, los baños carbónicos y la gimnasia más activa. Pero en la mayoría de los casos en

que la insuficiencia cardíaca es muy manifiesta, la presión arterial no se eleva de tal modo y el empleo de los medios tónicos del corazón, da satisfactorios resultados. (Consúltese también el tratamiento de la nefritis crónica, en el tomo III).

INDICACIONES ESPECIALES EN LOS TRASTORNOS CARDÍACOS DEPENDIENTES DE AFECCIONES CRÓNICAS DE LOS ÓRGANOS RESPIRATORIOS

Para evitar en lo posible los trastornos circulatorios, debe someterse el padecimiento pulmonar á un tratamiento adecuado, tal como podrá verse consultando los capítulos correspondientes de este Tratado (tomo I). Es de especial interés resguardar al paciente de las bronquitis y broncopneumonías merced á un endurecimiento racional, al uso de abrigo interior de lana, etc. Si á pesar de esto sobrevienen afecciones pulmonares agudas, su tratamiento deberá atender constantemente al estado del corazón.

Los trastornos de la compensación deben tratarse según las reglas generales. En caso de adherencias pleuríticas, es muy útil la gimnasia pulmonar prudentemente progresiva y acompañada del conveniente refuerzo de la actividad cardíaca. Si sobrevienen ataques de asma bronquial, hay que tratarlos con inyecciones de morfina para atenuarlos y hacerlos más breves y reducir así todo lo posible el aumento de trabajo cardíaco necesario en tales momentos y no poco peligroso para un corazón débil. En los casos de debilidad aguda del ventrículo derecho con dispnea considerable y cianosis acentuada, una sangría abundante permite á veces alejar de momento el peligro de muerte.

INDICACIONES ESPECIALES EN LAS LESIONES VALVULARES DEL CORAZÓN

La facilidad de reconocer la lesión valvular durante el período de compensación, hace posible una provechosa profilaxia guiada según los preceptos que se dieron en la pág. 890 para la conservación de la compensación. Además de las reglas generales de conducta, conviene que en las lesiones valvulares consecutivas al reumatismo articular, se prevengan las recidivas de éste y en las lesiones valvulares que han acarreado un aumento de presión en la circulación pulmonar, deberán evitarse las afecciones del pulmón ó tratar cuidadosamente las que por incidente se presenten. En los vicios valvulares de naturaleza arterioesclerótica, se procurará evitar el progreso de la arterioesclerosis y el aumento de la lesión valvular mediante el empleo de las medidas generales y del yoduro sódico. Dada la naturaleza del mal, debemos fiar poco en la seguridad de los resultados.

Para el tratamiento de la *descompensación* es de capital importancia no considerar los primeros síntomas como pertenecientes al cuadro de la lesión valvular, sino tratarlos convenientemente. A este fin se aplicarán los principios generales ya expuestos.

En cuanto á la gimnasia, dadas las diversas opiniones que parecen existir, haremos notar que en caso de lesiones valvulares no estará tampoco indicado valerse de ella para combatir los trastornos leves, más que cuando se trate de

individuos cuya musculatura esté poco desarrollada, especialmente en los obesos de musculatura débil, y cuando la descompensación no haya sido acarreada por esfuerzos excesivos ó una afección cardíaca reciente. Fuera de estas circunstancias, no puede servir, lo mismo que en las afecciones del miocardio, más que para acostumbrar de nuevo al corazón al desempeño de mayores trabajos cuando ha precedido un largo reposo en cama. La anabasiterapia que muchos enfermos solicitan, no debe aconsejarse á ningún paciente con lesión valvular aun cuando la descompensación sea leve. Como se dijo en la pág. 932 estos enfermos no pueden pasear más que por los caminos de poca pendiente.

Muchos autores previenen contra el empleo de la digital en la insuficiencia de las válvulas aórticas. El verdadero fundamento de esta prevención está en el hecho indiscustible de que las graves descompensaciones de las insuficiencias aórticas puras ó predominantes en el cuadro morboso, casi siempre son inmodificables por la digital y conducen á la muerte, al paso que aun en los más graves trastornos de las lesiones mitrales es frecuente poder notar algún resultado de la aplicación de tal remedio. Pero en nuestro concepto, la ineficacia de la digital en la insuficiencia aórtica no depende de que el corazón se vea incapacitado para poner en movimiento las grandes cantidades de sangre que, en virtud de dicha lesión valvular, habrán de retroceder hacia el ventrículo izquierdo cuando la acción del medicamento haga disminuir la frecuencia de los latidos. En efecto, en la mayoría de los casos refractarios á la digital, no se logra un retardo manifiesto del pulso. Además, vemos también que leves descompensaciones de insuficiencias aórticas y aun los graves trastornos de las tan frecuentes combinaciones de lesiones mitrales acentuadas con insuficiencias aórticas moderadas, retrogradan favorablemente con el empleo de la digital, á pesar del considerable retardo del pulso que este medicamento produce en los más de estos casos. La causa de la ineficacia de la digital en las graves descompensaciones de insuficiencias aórticas puras ó predominantes, reside en la naturaleza de su acción, que si bien permite aumentar el trabajo prestado, en cambio no puede acrecentar la reserva de fuerza disponible, ni aumentar la dilatabilidad diastólica, casi agotadas en tales insuficiencias aórticas. De ahí que la proposición de Löwy, según la cual para evitar el retardo del pulso en la insuficiencia aórtica debe administrarse la digital asociada con la atropina, nos parezca si bien fundada teóricamente, pero completamente inútil en la realidad (véase también pág. 904).

Como O. Rosenbach hizo notar por primera vez, es muy probable que la dilatación anormal y la disminución de la elasticidad de las arterias en la insuficiencia aórtica, contribuya á la gravedad de varios de los trastornos. Por desgracia, nuestros medicamentos vasoconstrictores actúan solamente excitando el centro. La contracción de la musculatura vascular debilitada á que dan lugar es muy limitada, y en realidad vemos que en los casos en que la digital fracasa, tampoco se logra gran resultado del empleo de la cafeína ó del alcanfor. La ergotina, recomendada por O. Rosenbach, no puede tener acción vasoconstrictora á la dosis terapéutica.

En los estados agudos de debilidad del corazón derecho, que se observan alguna que otra vez en el curso de las estenosis mitrales y de las lesiones de la

pulmonar, es también muy eficaz disminuir la carga del ventrículo derecho mediante una sangría.

Los *trastornos recientes* debidos á una recidiva del reumatismo articular ó de otra enfermedad infectiva, exigen un tratamiento muy atento, aun cuando sean insignificantes. Ante todo se impone el mayor reposo, que deberá continuar hasta que el mejoramiento de la potencia del corazón indique el término de la afección cardíaca aguda. Toda recidiva de reumatismo articular debe tratarse en seguida enérgicamente mediante el reposo en la cama, quietud de las extremidades y empleo de los antirreumáticos correspondientes; si el enfermo es robusto y su lesión valvular está compensada ó sólo ligeramente descompensada, el antirreumático que debe recomendarse en primer lugar es el salicilato sódico (6 gramos al día para los adultos), pues es el medicamento de más seguro y rápido resultado. En los individuos débiles, en los obesos abotagados y en caso de graves descompensaciones, debe evitarse el empleo del salicilato sódico por los trastornos gástricos y la profusa diaforesis á que da lugar; primero se administrará la antipirina (4 gramos al día para los adultos) y sólo cuando con ésta no se logre el resultado apetecido, podrá darse el salicilato sódico á pequeñas dosis.

En las *lesiones valvulares* y *deformidades congénitas* compatibles con la vida, se procurará favorecer el desarrollo total del organismo y la nutrición, mediante una alimentación reparadora y el empleo de baños adicionados de substancias excitantes. Los pacientes de esta clase deben someterse desde jóvenes á un endurecimiento bien entendido, proteger su cuerpo contra los cambios bruscos de temperatura, mediante vestidos apropiados y sobre todo abrigos de lana, y evitar en lo posible las afecciones agudas del pulmón, para lo cual se tratará cuidadosamente todo enfriamiento ó toda bronquitis. Si las condiciones externas lo permiten, se mandarán los enfermos al campo ó á la montaña, para que se críen en esta atmósfera procurándoles el ejercicio corporal conveniente. Más adelante debe aconsejárseles que cada año salgan por lo menos algunas semanas á gozar de una atmósfera sana, se les procurarán ocupaciones de favorables condiciones higiénicas, prohibiéndoles especialmente aquellas en que se respire mucho polvo ú obliguen á permanecer todo el día dentro de espacios cerrados y reducidos. Procediendo así, es posible esperar que logremos luchar eficazmente contra la tuberculosis, plaga que arrebata muchísimos de estos enfermos.

Bibliografía

Historia

Benecke, Ueber die CO_2-haltigen Bäder in Nauheim. Berl. klin. Wochenschr., 1870, Nr. 22.

—, Zur Therapie des Gelenkrheumatismus und der ihm verbundenen Herzkrankheiten. Berlin, 1872.

Boehm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflüger's Archiv, Bd. V, pág. 153.

Jakob, Grundzüge der Balneotherapie. Berlin, 1870, y otros trabajos en la Schles. Bädertag, Diciembre, 1891: Zur Therapie des Herzkrankheiten.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 1. Aufl., 1884; 4. Aufl. 1891.

Schmiedeberg, Ueber die Digitaliswirkung am Herzmuskel des Frosches. Festschrift für Ludwig, 1874.

Aug. Schott, Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Berl. klin. Wochenschr., 1880, Nr. 25 y 26.

—, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 33-36.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana de Lindwurm. 1885. Besonders, pág. 294 y siguientes.
Traube, Versuche über die Wirkung der Digitalis. Charitéannalen, 1851. Ges. Beiträge zur Pathologie, und Physiologie, Bd. I, pág. 190.
—, Ueber die Veränderungen, welche die Spannung des Aortensystems unter dem Einfluss der Digitalis erleidet. Ges. Beiträge, Bd. I, pág. 252.
—, Ueber die Wirkungen der Digitalis. Beiträge, Bd. II, pág. 177 (10 casos).
—, Zur Lehre von der Digitaliswirkung. Beiträge, II, pág. 910.
—, Einige Bemerkungen über die Wirkungen der Digitalis. Beiträge, Bd. III, pág. 65.
—, Im Stadium der Compensationsstörung bei Sklerose des Aortensystems müssen dem Gebrauch der Digitalis starke Abführungen vorhergehen. Beiträge, Bd. III, pág. 165.
—, Ueber die Behandlung der cardialen Dyspnoe und des cardialen Asthma. Beiträge, Bd. III, página 211.
—, Zur Lehre von der Digitaliswirkung bei Herzkranken. Beiträge, Bd. III, pág. 215.
—, Ueber die Behandlung des bei organischen Herzkrankheiten infolge von Stauung im Venensystem zu Stande kommenden Magenkatarrhs. Beiträge, Bd. III, pág. 218.
—, In einem Falle von Herzleiden, in welchem die Digitalis in kleinen Dosen sich als unwirksam erwiesen hatte, wirkt sie vortrefflich in abnorm grossen Dosen. Beiträge, Bd. III, pág. 220.
—, Ein Fall von angeborener Aortenstenose u. s. w. Beiträge, Bd. III, pág. 22 (Consideraciones acerca de los ejercicios musculares sistematizados).
—, Bemerkungen über eine eigenthümliche Herzaffection. Beiträge, Bd. III, pág. 162 (breve recomendación de los ejercicios musculares sistematizados).
—, Ein Fall von Insufficienz der Aortenklappen im Gefolge von Sklerose des Aortensystems entstanden. Günstige Wirkung abführender Mittel auf die asthmatischen Beschwerden. Beiträge, Bd. III, pág. 167.
Withering, citado por Leyden. Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 22, y Liebreich, Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1897, pág. 289.
Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie, 2. Aufl., 1856, Bd. III, pág. 586.
—, Das Verhältniss der physiologischen Medicin zur ärztlichen Praxis. Archiv für physiol. Heilkunde, Bd. IV, 1845, pág. 4.
— y Roser, Ueber die Mängel der heutigen deutschen Medicin u. s. w. Archiv für physiol. Heilkunde, Bd. I, 1842, Einleitung.

Profilaxia y terapéutica

Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. I, pág. 97; Bd. II, pág. 207.
F. A. Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie, 2. Aufl., 1888, pág. 60.
Huchard, Nociones de terapéutica general de las cardiopatías, en el Tratado de Terapéutica aplicada de A. Robin. Edición española, t. IV, pág. 1. Profilaxis, pág. 52; Tratamiento de la asistolia, página 209.
Jurgensen, Insufficienz des Herzens, en la Spec. Pathologie und Therapie de Nothnagel, t. XV, I Th., I. Abth., 1900.
Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels, en la Spec. Pathologie und Therapie de Nothnagel, t. XV, I. Th. V, Abth., 1901, pág. 175.
Leyden, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI, pág. 152.
Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl., 1891.
G. Sée, Thérapie physiologique du coeur. Paris, 1893.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens, etc.
Traube, trabajos citados.

Supresión de la causa de la insuficiencia cardiaca

Bachus, Ueber Herzerkrankungen bei Masturbanten. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LIV, página 207.
Curschmann, Herzsyphilis. Arbeiten aus d. med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 226.
v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1868, pág. 261.

Medicamentos tónicos del corazón

DIGITAL

Boehm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflüger's Archiv, Bd. V, pág. 153, 1872.
—, Ueber die Einfluss des Digitalins auf den Blutdruck der Säugethiere. Dorpater med. Zeitschr., Bd. IV, pág. 63.

EICHHORST, Ueber moderne Herzmittel. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1888, Nr. 2, pág. 34.
FRANÇOIS-FRANK, en la Clinique médicale de la Charité de Potain, 1894.
GASKELL, On the tonicity of the heart and the bloodvessels. Journal of physiol., Bd. III, pág. 48.
GOTTLIEB, Congreso de Medicina interna, en Berlín, Abril de 1901.
HUCHARD, loc. cit., pág. 83.
LEYDEN, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XI, pág. 156.
PENZOLDT, Ueber Digitalistherapie. 55. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 42. Discussión, Nr. 43, pág. 773.
RIEGEL, Zur Lehre von der chronischen Myocarditis. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XIV, pág. 371.
SAHLI, Congreso de Medicina interna, en Berlín, Abril de 1901.
SCHMIEDEBERG, Ueber die Digitaliswirkung am Herzmuskel des Frosches. Festschrift für Ludwig, 1874.
—, Untersuchungen über die pharmakologisch wirksamen Bestandtheile der Digitalis purpurea. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. III, pág. 16, 1874.
—, Beiträge zur Kenntniss der pharmakologischen Gruppe des Digitalins. Archiv f. experim. Pathologie, Bd. XVI, pág. 149.
TALMA y v. d. WEYDE, Beiträge zur Therapie des kranken Herzens. Ueber die Wirkung von Digitalin u. s. w. auf das Herz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IX, pág. 276.
TRAUBE, trabajos citados.
WILLIAMS, Ueber die Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Digitaliswirkung. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XIII, pág. 1.

DIGITALINA

DEUCHER, Ueber die Wirkung des Digitalinum verum bei Circulationsstörungen. Deutsches Arch. f. klin. Med , Bd. LVII, pág. 1 (con bibliografía detallada).
—, Ueber die Veränderung des Digitalinum verum in seiner Wirksamkeit durch den Einfluss der Magenverdauung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII, pág. 47.
HUCHARD, loc. cit., pág. 99.

DIGITOXINA

ALB. FRAENKEL (dirigido por Schröder), Tonographische Untersuchungen über Digitaliswirkung. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XL, pág. 40.
KOPPE, Untersuchungen über die pharmakologischen Wirkungen des Digitoxins, Digitaliums und Digitalins. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. III, pág. 274.
v. STARCK, Zur therapeutischen Verwendung des Digitoxin. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 3.
UNVERRICHT, Ueber Digitoxinbehandlung. Deutsche Aerztezeitg., 1895, Nr. 22.

TINTURA DE ESTROFANTO

FRAENKEL, Ueber Strophanthuswirkung. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 8 y 9.
FRASER, The action and use of Digitalis and its substitutes, with especial references to Strophanthus. Brit. med. Journ., 1885, pág. 904.
—, Note on Tincture of Strophantus. Brit. med. Journ., 1887, pág. 151.
HAAS, Die Tinctura Strophanthi Kombé und ihre Wirkung auf den sichtbaren, tastbaren und graphischen Herzstoss. Deutsches Archiv für klin Med., Bd. XLIII, pág. 353.
HUCHARD, loc. cit,. pág. 115.
LANGGAARD, Ueber Strophanthus. Therap. Monatshefte, 1887, Mayo, pág. 180.

ESTROFANTINA

POPPER, Ueber die physiologisc he Wirkung der Strophanthins. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XVI, página 97.
ROTHZIEGEL, Ueber Strophanthin. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med., 1890, pág. 520.

ESCILA

v. DUSCH, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pág. 264.

CONVALARIA DE MAYO

BOTKIN, citado por Kobert, Schmidt's Jahrb., Bd. CXCVII, pág. 188.
FALKENHEIM, Ueber Ersatzmittel der Digitalis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXXVI, pág. 84.
HILLER, Die Convallaria majalis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 492.

KOBERT, Zum Ersatze der Digitalis. Deutsche med. Wochenschr., 1881, pág. 599; 1882, pág. 479.
LEUBUSCHER, Physiologische und therapeutische Wirkungen des Convallamarin. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, pág. 581.
MARAGLIANO, Therapeutische Mittheilungen. I. Convallaria majalis, Convallaria, Convallamarin. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften, 1883, Nr. 43.

ADONIS VERNALIS

BUBNOFF (dirigido por Botkin), Ueber die physiologische und therapeutische Wirkung der Adonis vernalis-Pflanze. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXXIII, pág. 262.

ELEBOREÍNA

FALKENHEIM, Ueber Ersatzmittel der Digitalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXXVI, pág. 93.

ESPARTEÍNA

GLUZINSKI, Ueber die physiologische und klinische Wirkung des schwefelsauren Spartein (Sparteinum sulfuricum). Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIV, pág. 121.
LEO, Ueber die therapeutische Anwendung des Sparteinum sulfuricum. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, pág. 143.
G. SÉE, Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulateur du coeur. Compt. rend., 1885, t. CI, pág. 1046.

OXIESPARTEÍNA

HÜRTHLE, Orientirungsversuche über die Wirkung des Oxyspartein auf das Herz. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XXX, pág. 401.

CAFEÍNA

BINZ, Beiträge zur Kenntniss der Kaffeebestandtheile. Arch. für experim. Pathologie, Bd. IX, pág. 31.
BOEHM, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Arzneiverordnungslehre. Jena, 1884, pág. 319.
DRESER, Ueber Herzarbeit und Herzgifte. Arch. f. exper. Pathologie, Bd. XXIV, pág. 233.
S. FRENKEL, Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Coffein, Morphium u. s. w. auf den arteriellen Blutdruck. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVI, pág. 542.
HUCHARD, Bull. de thérapie, Nr. 103, citado por Talma y v. d. Weyde, l. c., pág. 315, y Tratado de Robin, tomo IV, pág. 107.
LÉPINE, Lyon méd., 1882, Nr. 29, citado por los mismos.
LEYDEN, Ueber die Sklerose der Coronararterien und der davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. VII, pág. 577.
v. MAXIMOWITSCH y RIEDER, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd XLVI, pág. 353.
RIEGEL, Ueber die therapeutische Verwendung der Coffeinpräparate. Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 19.
v. SCHRÖDER, Ueber die Wirkung des Coffeins als Diureticum. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XXII, pág. 39.
—, Ueber die diuretische Wirkung des Coffein und der zu derselben Gruppe gehörenden Substanzen. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XXIV, pág. 85.

ALCANFOR

SCHMIEDEBERG, Grundriss der Arzneimittellehre, 2, Aufl., 1884, pág. 121.

ERGOTINA

S. FRENKEL, Klinische Untersuchungen über die Wirkung von... Secale cornutum auf den arteriellen Blutdruck. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVI, pág. 571.
PASSLER, Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1898, pág. 442.
O. ROSENBACH, Ueber die Anwendung von Mutterkörnpräparaten bei gewissen Herzerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 34, pág. 627.
—, Die Krankheiten des Herzens, 1897, pág. 1051.
SCHWALBE, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLV, página 422.

PREPARADOS DE VALERIANA

Schmiedeberg, Grundriss der Arzneimittellehre, 2. Aufl., págs. 150 y 122.

Aplicaciones frías sobre la región precordial

Pospischil (dirigido por Winternitz), Blätter f. klin. Hydrotherapie, 1891, Nr. 8; 1894, Nr. 12; 1895, Nr. 4; citado por Glax.

Baños con ácido carbónico

Benecke, véase la bibliografía citada en la Historia.
Credner, Die Kurmittel in Bad Nauheim. Leipzig, 1898.
Glax, Lehrbuch der Balneotherapie, Bd. I, 1897, pág. 205 f., 230, 231.
Grödel, Bad Nauheim u. s. w. St. Petersburger med. Wochenschr., 1893, Nr. 16.
Newton Heinemann, Die physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten (según Schott). Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 33.
Jakob, véase «Historia».
—, Blutdruck und Grösse der Pulswelle im lauen beziehungsweise kohlensauren Bade und dessen Wirkung auf's Herz. Verhandl. d. Congr. f. innere Med., 1890, pág. 527.
Lehmann, Blutdruck nach Bädern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 206.
G. Scholz, Klinische Beobachtungen über die Wirkung kohlensaurer Bäder bei chronischen Herzkrankheiten. 2. Aufl. Berlin, 1883.
Aug. Schott, véase «Historia».
Th. Schott, Beiträge zur tonisirenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsoolbäder aufs Herz. Berl. klin. Wochenschr., 1883, Nr. 28, pág. 428.
—, Ueber die Behandlung chronischer Herzkrankheiten mittelst Bäder und Gymnastik. St. Petersburger med. Wochenschr., 1898, Nr. 16.
Thorne, The Schott Methods of the treatment of chronic diseases of the heart. Londres, 1897.
Se encontrarán más bibliografías en Glax, l. c.

Ejercicios gimnásticos

v. Basch, Kritik des Oertel'schen Verfahrens. Wien. med. Blätter, 1886, Nr. 1 y siguientes.
—, Ueber die Principien der Therapie der Herzkrankheiten. Wien. med. Presse, 1890, Nr. 2 y sig.
Hirschfeld, Ueber die Anwendung der Muskelthätigkeit bei Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, Nr. 7, pág. 100. Discussión, ibidem. Vereinsbeilage, pág. 58.
Hughes, Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik unter Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Wiesbaden, 1896 (en particular de la pág. 321).
Nebel, Bewegungskuren mittelst schwedischer Heilgymnastik und Massage, mit besonderer Berücksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr. G. Zander. Wiesbaden, 1889.
Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. Leipzig, 1891.
—, Ueber Terrainkurorte. Leipzig, 1886 (*).
—, y Lichtheim, Ueber die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1888, pág. 13 f.
Ramdohr, Allgemeine Gymnastik und Massage. Penzoldt-Stintzing's Specielle Therapie innerer Krankheiten, 1. Aufl., Bd. V, pág. 119 (Descripción de los aparatos de Zander y de su manejo).
Aug. Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 33-36.
Th. Schott, Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens. 3. Aufl. Wiesbaden, 1898.
Senator, Bewegungstherapie. v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik, Bd. I, 1897, pág. 405.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Würzburg, 1855, pág. 294.
Traube, véase «Historia».

Reposo corporal y mental

Además de los tratados especiales, véase:

Eberson, Peronin (Merck) ein neues Sedativum. Therapeut. Monatshefte, Nov., 1897, pág. 591.
Edlefsen y Kling, Ueber die therapeutische Verwendung des Hyoscin, hydrochloricum und hydrojodicum. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, pág. 417.

(*) Debo hacer constar, á propósito del nombre general de *anabasiterapia,* que me he atrevido á proponer para designar el método de Oertel, que los autores griegos modernos lo llaman *edafoterapia* (de τὸ ἔδαφος, el suelo), que es como decir cura de terreno. Pero puesto que lo distintivo del método es el hecho de realizar ascensiones, sigo creyendo más significativo el aquí propuesto.—(N. del T).

Friedlander, Ueber Nebenwirkungen und Intoxicationen bei der Anwendung neuerer Arzneimittel. Therapeut. Monatshefte, Oct., 1894, pág. 533 (Hioscina).
Munk, Peronin bei postepileptischem Wahnsinn. Aerztel. Generalanzeiger, 1897, Nr. 22.
Schwalbe, Zur klinischen Würdigung der Sulfonalwirkung. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 25.

Régimen alimenticio

Ebstein, Ueber Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels. Wiesbaden, 1885.
Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. II, pág. 214.
Glax (numerosas curvas comparativas de la cantidad de líquido ingerido y de orina eliminada), Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 613 y siguientes.
Hirschfeld, Zur Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 142.
—, Ueber den Eiweissverlust bei Entfettungskuren. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 27.
F. A. Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie. 2. Aufl. Leipzig, 1888, pág. 88.
Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart, 1898.
v. Noorden y Dapper, Ueber den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungen. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 24.
Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, 4. Aufl., pág. 196 y siguientes.
—, y Beck, Ernährungstherapie bei Herzkrankheiten. v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig, 1898. Bd. II, pág. 55.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens, 1855, pág. 294.

Supresión de los edemas y de los derrames hidrópicos coleccionados en las serosas

Glax, Ueber den Einfluss der Faradisation der Bauchmusculatur auf Resorption und Harnausscheidung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 611.
Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 458.
Ziemssen, Die Punction des Hydrothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. V, pág. 457.

DIURETINA, CAFEÍNA

Askanasy, Klinisches über Diuretin. Deutsches. Arch. f. klin. Med., Bd. LVI, pág. 209.
Aug. Hoffmann, Ueber die therapeutische Anwendung des Diuretin (Theobrominnatrium-Natriumsalicylat) Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XXVIII, pág. 1.
v. Schröder, Ueber die Wirkung des Coffeins als Diureticum. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XXII, pág. 39.
—, Ueber die diuretische Wirkung des Coffeins und der zu derselben Gruppe gehörenden Substanzen. Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XXIV, pág. 85.
Zangger, Ueber Diuretica bei Herzkranken mit Compensationsstörungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1895, Nr. 20.

Véanse además los trabajos citados antes en Cafeína.

CALOMELANOS

Jendrassik, Das Calomel als Diureticum. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, pág. 499.
—, Weitere Untersuchungen über die Quecksilberdiurese. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII, pág. 226.
Rosenheim, Experimentelles zur Theorie der Quecksilberdiurese. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, pág. 170.
Stintzing, Klinische Beobachtungen über Calomel als Diureticum. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIII, pág. 206.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens, etc., pág. 291.

LACTATO DE ESTRONCIO

Dujardin-Beaumetz, Emploi du lactate de strontium dans l'albuminurie. Journ. de pharm., 1891, Nov., pág. 469.
Laborde, Étude expérimentale de l'action sur l'organisme des sels de strontium. Bull. de l'Acad., 1891, Nr. 28, pág. 102.
Ried, Zur therapeutischen Verwendung der Strontiumsalze. Wien. klin. Wochensch., 1894, Nr. 16, 17.

SEMILLAS DE CÓLCHICO

Malbranc, Ueber halbseitige Herzcontraction. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 443.

RESINA DE COPAIBA

Brudi, Ueber einen Fall von Herzhypertrophie u. s. w. und über die Anwendung der Resina Copaivae als Diureticum. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 501.

HOJAS DE ABEDUL

Winternitz, Blätter für klin. Hydrotherapie, VII. Jahrg., Heft 1.

SALICILATO SÓDICO

Huber, Ueber die diuretische Wirkung der Salicylsäure. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLI, página 129.

v. Liebermeister, Antipyretische Heilmethoden. v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie, pág. 74.

RÉGIMEN LÁCTEO DE CARELL

Carell, Arch. génér., 1886, citado por Hoffmann, v. Leyden's Handbuch, pág. 582.

F. A. Hoffmann, Betrachtungen über absolute Milchdiät. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, Supl., pág. 8.

—, Vorlesungen über allgemeine Therapie, 2. Aufl., 1888, pág. 88.

—, v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie, 1898, Bd. I, pág. 579.

Högerstedt, Ein casuistischer Beitrag zur Werthbeurtheilung der absoluten Milchdiät bei Herzleiden. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, pág. 16.

Koppel, Die Wirkung der Carell'schen Milchkur in einem Fall von Dilatation und Schwäche des Herzens. St. Petersburger med. Wochenschr., 1892, Nr. 32.

Sacharjin, Die Lues des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 395.

LACTOSA

Neumann, Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 33.

G. Sée, Un nouveau médicament diurétique dans les maladies cardiaques. Bull. de l'académie, Bd. VI, 1889. Union méd., 1889, Nr. 73.

PILOCARPINA

Benczur y Csatary, Ueber das Verhältniss der Oedeme zum Hämoglobingehalt des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 479.

Curschmann, Ueber Pilocarpinum muriaticum. Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 25.

Leyden, Ueber die Wirkungen des Pilocarpinum muriaticum. Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 27.

Petrina, Ueber Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen von Pilocarpinum muriaticum. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 416.

A. Weber, Ueber die Wirkung des Pilocarpinum muriaticum. Centralbl. für die med. Wissenschaften, 1876, Nr. 44.

PUNCIÓN DE LOS EDEMAS

Borgherini, Die mechanische Behandlung der Oedeme bei Herzkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXI, pág. 624.

Curschmann, Zur mechanischen Behandlung der Hautwassersucht. Therapeut. Monatshefte, 1894, Marzo, pág. 85.

Ewald, Ueber Massendrainage. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 25, pág. 545.

Gerhardt, Ueber Einstiche in das Unterhautbindegewebe. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 7.

—, Zur Behandlung der Hautwassersucht. Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 50.

Gumprecht, Die chirurgische Behandlung der Hautwassersucht einst und jetzt. Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir., 1899.

Krönig, Ueber operative Behandlung der Hautwassersucht. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1897, pág. 555.

Straub, Die Trichterdrainage. Eine Methode zur operativen Entleerung von Hautödenem. Centralbl. f. klin. Med., 1882, Nr. 25.

Tratamiento sintomático

Véanse los Tratados especiales de Enfermedades del corazón, algunos de los trabajos citados á propósito de los síntomas, y además:

ANGINA DE PECHO

Binz, Ueber neue pharmakologische Präparate. Verhandl. des Congr. für innere Med., 1883, pág. 326.
Huchard, Maladies du coeur. Paris, 1899, t. II, pág. 355.
Leyden, Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. VII, pág. 572.
v. Maximowitsch y Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVI, pág. 365 (Mediciones de la presión sanguínea después de la inhalación de nitrito de amilo).
Ponencia y discusión sobre la angina de pecho en las Verhandl. des Congr. für innere Med., 1891.

ASMA CARDÍACO

A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. IV, pág. 34.

CONDUCTO GASTROINTESTINAL

A. Fraenkel, l. c., pág. 31.
Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. I, págs. 100, 102.
Traube, Bemerkungen über eine eigenthümliche Herzaffection. Gesammelte Beiträge, Bd. III, página 162.
—, Im Stadium der Compensationsstörung bei Sklerose des Aortensystems müssen dem Gebrauch der Digitalis starke Abführungen vorhergehen. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 165.
—, Ein Fall von Sklerose des Aortensystems mit den Symptomen der Angina pectoris u. s. w. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 169.

Indicaciones especiales

Véase la bibliografía de las diversas formas clínicas de la insuficiencia crónica del miocardio y de las lesiones valvulares; para la arterioesclerosis, los trabajos que acabamos de citar en el apartado «conducto gastrointestinal», y para la insuficiencia miocárdica de los obesos, algunos de los trabajos citados bajo los epígrafes «régimen alimenticio» y «gimnasia». Acerca de la medicación yodurada de las cardiopatías arteriorioescleróticas y los efectos del yodo sobre la circulación, véanse:

Basch, Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin, 1901.
Boehm, Beiträge zur Pharmakologie des Jods. Arch. f. experiment. Pathologie, Bd. V, págs. 338 y 349.
Huchard, Maladies du coeur. Paris, 1899, tomos I y II.
Schrötter, Erkrankungen der Gefässe, en la Specielle Pathologie und Therapie de Nothnagel, t. XV, III Th., pág. 126, 1900.
Vrerordt, Ueber die Wirkung des Jods bei Arteriosklerose, besonders bei Coronarangina. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1897, pág. 277.

Taquicardia esencial paroxística

(DILATACIÓN CARDÍACA AGUDA PAROXÍSTICA [MARTIUS])

Aun cuando estudiamos el síndrome peculiar de la dilatación cardíaca aguda paroxística separadamente de los demás fenómenos de la insuficiencia crónica del miocardio, no creemos, sin embargo, que se trate de una enfermedad especial, sino de un síntoma que se presenta en diversas afecciones del corazón. Pero hasta que se posean datos necrópticos de casos bien observados, tal opinión no pasará de mera sospecha.

Martius constituyó con estas taquicardias un grupo aparte de las demás que observamos en clínica, rechazando la interpretación que un pseudofisiologismo quiso darles al atribuirlas á la parálisis del vago ó á la excitación del simpático, y marcando á su vez en una serie de casos la íntima relación que existía entre tales taquicardias y alteraciones cardíacas muy notorias. Casi al mismo tiempo que Martius, señaló Hochhaus la importancia de estas alteraciones cardíacas, hasta entonces consideradas como simples consecuencias secundarias de la taquicardia.

Esta afección se caracteriza por una *dilatación aguda del corazón que sobreviene súbitamente* acompañada de enorme *aceleración del pulso* y *debilidad cardíaca* considerable. El ataque aparece repentinamente. Los pacientes sienten una sacudida ó una punzada en la región cardíaca; si el ataque sobreviene durante el sueño, les despierta; acusan sensación moderada de *peso* y *opresión* en la *región precordial;* á veces se quejan también de anhelación y palpitaciones cardíacas, insignificantes las más de las veces; se sienten muy *fatigados* y decaídos, no pueden moverse sino con dificultad ó bien se echan en seguida en la cama. La duración de este estado suele ser de algunas horas ó días para luego *cesar repentinamente*, del mismo modo que se presentó. Los enfermos sienten un fuerte latido en la región cardíaca, una sacudida general por todo el cuerpo y desaparecen todas las molestias. Es más raro que el ataque se desvanezca lentamente.

Por el examen *objetivo* practicado durante el ataque, encontramos una *dilatación cardíaca* más ó menos considerable y sobre todo una *aceleración de los latidos del corazón*, las más de las veces *muy notable*, pudiendo llegar á contarse 200 y aun 260 latidos por minuto. El pulso de la radial es con frecuencia incontable, y se hace filiforme. El corazón dilatado imprime sacudidas á la pared del pecho, tan enérgicas muchas veces, que forman un notorio contraste con la fuerza del pulso; si el movimiento es muy rápido, puede dar lugar á una verdadera vibración del tórax. Los tonos cardíacos suelen presentar el carácter de la embriocardia. Además existe *dispnea* de diversa intensidad. En la descripción de algunos casos pertenecientes á la clínica de Riegel, que es dudoso que deban figurar aquí, se cita también el enfisema pulmonar. Son síntomas constantes de los ataques, la *cianosis*, abultamiento y pulsación de las yugulares, y si el ataque dura mucho, ingurgitación del hígado; alguna vez orina de congestión renal y edemas. La cara ofrece una expresión de angustia; el paciente está pálido. En el momento en que cesa el ataque, todos los fenómenos desaparecen: la dilatación cardíaca disminuye, el pulso recobra la frecuencia y el vigor que antes tenía y cesan la dispnea, la cianosis y la pulsación de las yugulares.

Estos ataques característicos se repiten con *intervalos,* que varían de días á años, durante los cuales el sujeto se encuentra perfectamente bien y por el examen objetivo tampoco es posible comprobar ninguna anomalía. En otros casos subsiste una enfermedad crónica del corazón, pero en las observaciones publicadas no se dice que haya dado lugar á ningún fenómeno grave. Pero aun en los casos en que el corazón parece quedar en condiciones normales, es dudosa la integridad de este órgano. Algunos de estos casos recaen en individuos de más de cuarenta años y en casi todos los que se refieren á sujetos jóvenes, la *anamnesis* revela algo que da que sospechar: abusos báquicos, esfuerzos desmedidos, difteria poco tiempo antes, reumatismo articular ó afecciones sospechosas de los genitales. En muchos pacientes favorecen la aparición de los ataques el abuso de los alcohólicos, las excitaciones psíquicas, etc., pero rara vez sobrevienen inmediatamente después de estas influencias. Según parece, no ha podido seguirse ningún caso típico hasta la muerte. A veces se observa que después de algún tiempo no vuelven á presentarse más los ataques.

Debe admitirse como cierto que la causa de los ataques reside en un proceso del corazón y no de los nervios extracardíacos y que la dilatación no es consecuencia de la taquicardia. Pero no creo tampoco que la dilatación sea causa de la taquicardia; anteriormente (véase pág. 771), he citado ya dos casos de esclerosis de las coronarias en las cuales la taquicardia paroxística transcurrió sin dilatación. Ambos fenómenos deben considerarse ciertamente como coetáneos en los más de los casos, pero no dependientes uno de otro, sino consecutivos á una misma causa, sobre cuya naturaleza debemos aún suspender el juicio.

La manera de aparecer y desaparecer los ataques recuerda en un todo la de los de angina de pecho y de asma cardíaco, en los cuales también se observan á veces tales dilataciones cardíacas agudas, pero que suelen desaparecer lentamente. Además, la edad de muchos enfermos, la anamnesis de otros, el estado objetivo del corazón, por ejemplo en el caso de Strauss, y la aparición de la taquicardia paroxística observada por mí en casos de esclerosis de las coronarias confirmada, justifican la idea de que la dilatación cardíaca aguda, junto con la enorme aceleración del pulso, puedan ser también, en la mayoría de los casos, un síntoma de la esclerosis de las coronarias, que, lo mismo que la angina de pecho y el asma cardíaco, puede también presentarse en otras afecciones del corazón.

Tratamiento.—Mientras no se conozca la patogenia y naturaleza de los ataques, debemos limitarnos al tratamiento *sintomático* de cada uno de ellos. Además del reposo, el medicamento que con más frecuencia se prescribe es la *digital*. También pueden emplearse la morfina, la compresión del vago en el cuello y la sugestión. Es difícil evaluar la utilidad de estos medios, porque la duración del ataque es muy variable; pero todos ellos contribuyen á veces á aliviar el estado subjetivo del paciente.

Bibliografía

Hoffmann, A. Die paroxysmale Tachikardie, Wiesbaden, 1900.
Huppert, Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berl. klin. Wochenschr., 1874, Nr. 19 f.
Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels u. s. w., pág: 430.
Martius, Tachycardie. Stuttgart, 1895.
Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, pág. 1.
Strauss, Zur Lehre von der paroxysmalen Tachycardie. Charitéannalen, 22. Jahrg., 1877, pág. 252.

Trombosis de las cavidades del corazón

(VARICES DEL TABIQUE INTERAURICULAR)

Anatomía patológica. Además de los coágulos cadavéricos que en otros tiempos fueron muy discutidos y cuyo interés es puramente anatómico, en las cavidades del corazón pueden distinguirse cuatro clases de trombos: *depósitos trombóticos sobre puntos alterados del endocardio,* que encontraremos y describiremos en la endocarditis aguda; *trombos marasmódicos,* que son los más frecuentes en el corazón y se originan por debilidad cardíaca consecutiva á afecciones del órgano ó á la decadencia general de la nutrición, desarrollándose sobre todo en las partes del corazón donde el movimiento de la sangre es menos vivo, en los apéndices auriculares, en la punta del ventrículo derecho, verdadero laberinto de trabéculas, y mucho más rara vez en la punta del izquierdo. En éste desarróllanse especialmente cuando existen extensas callosidades, en los aneurismas cardíacos, en los sitios donde el endocardio está

alterado ó cuando disminuye la velocidad de la corriente sanguínea, por ejemplo, con relativa frecuencia en la miocarditis postdiftérica.

Cuadro clínico. Podrá estimarse muy probable la existencia de trombos marasmódicos en el corazón izquierdo, cuando sobrevengan *embolias en la circulación mayor* y puedan excluirse los aneurismas ó los procesos acompañados de formación de trombos, ya que es muy raro que dichas embolias procedan de cuajos formados en las venas pulmonares ó en las paredes de la aorta no aneurismática ó de trombos desarrollados en el corazón derecho y que, á través del agujero oval, envíen masas embólicas á la circulación mayor. Los trombos del corazón derecho no son tan fáciles de diagnosticar, pues si bien la mayoría de las *embolias pulmonares* de los cardiópatas proceden de trombos marasmódicos del corazón derecho, dichas embolias pueden proceder también de trombos formados en las venas, como se observa en muchos cardiópatas y en muchos estados de anemia ó caquexia, y como estas trombosis venosas pueden recaer en territorios no accesibles á la exploración, por ejemplo, en la pelvis, se comprende que no siempre será posible excluir tal origen. Gerhardt describió como signo un ruido sistólico en la aorta ó en la pulmonar, debido á la compresión que sobre estos vasos ejercen respectivamente el apéndice auricular derecho ó izquierdo con trombosis marasmódica; pero no he podido encontrarlo citado en ningún otro autor ni tampoco me ha sido dable todavía hacer análogas observaciones.

Las otras dos clases de trombos cardiacos, los pólipos cardiacos pediculados y los trombos esféricos, pertenecen al grupo de las rarezas patológicas. Los **pólipos cardiacos pediculados** se fijan las más de las veces en la válvula del agujero oval ó en su inmediata proximidad y en cualquiera de sus caras, mediante un pedículo delgado. Con su cuerpo voluminoso y redondeado, llenan más ó menos la aurícula correspondiente y en ciertas circunstancias obturan también en parte las venas que desembocan en la aurícula. El pedículo de los pólipos forma á veces un filamento delgado. En ocasiones este pedículo se rompe y si el pólipo tiene un tamaño bastante reducido, es arrastrado por la corriente y da lugar á una embolia.

Según Bostroem, muchos de los pólipos cardiacos pediculados deben ser considerados como varices trombosadas de las pequeñas venas del tabique interauricular. Se distinguen de los trombos marasmódicos, no sólo por su punto de inserción y su figura, sino también y muy especialmente por la membrana que los recubre, la cual está constituída por todas las capas del endocardio y no por endotelio proliferado como sucede en los trombos marasmódicos antiguos. Además en el interior de su masa pueden reconocerse todavía porciones del tabique interauricular y á veces se descubre su conexión con una pequeña vena. Formaciones poliposas análogas pueden originarse también por copiosas hemorragias en el septo auricular ó por depósito de trombos sobre las varices auriculares. En ocasiones los trombos marasmódicos, por ejemplo, los del ventrículo izquierdo, presentan también el aspecto de pólipos cardiacos pediculados.

Clínicamente se observa que los pólipos cardiacos pediculados *del corazón derecho* acarrean *estasis venosa considerable*. En un caso de Curchsmann dieron lugar principalmente á una colección ascítica, mientras que en los territorios venosos restantes no había estasis especial, lo cual hizo que el cuadro clínico se confundiera con una peritonitis crónica. Su presencia podrá presumirse, por lo tanto, cuando, existien-

do una estasis venosa considerable, no sea ésta atribuíble á otra causa. Los pólipos cardíacos pediculados de la aurícula izquierda presentan el mismo cuadro clínico que el de una estenosis mitral, hipertrofiándose considerablemente el ventrículo derecho y sin que sufra alteraciones especiales el izquierdo. Es casi imposible reconocerlos.

Los trombos cardíacos más raros son los **trombos esféricos**. Hasta ahora no se han podido encontrar más que en casos de estenosis mitral. Son trombos esféricos ú ovales libres y situados en la aurícula izquierda, y que á causa de su tamaño no pueden atravesar el orificio mitral estenosado. En los más de los casos son porciones desprendidas de trombos marasmódicos del apéndice auricular izquierdo—como indicó en un caso de la clínica de Leipzig el revestimiento endotelial que pudo comprobarse—y algunas veces también pólipos cardíacos, cuyo pedículo se ha roto. Su figura regular es debida al depósito incesante de nuevas capas estando los trombos continuamente en rotación por efecto de la corriente sanguínea, ó bien se desarrolla ya en el sitio de origen de los trombos.

Clínicamente lo único comprobable en el corazón es siempre una lesión mitral. Si á consecuencia de una acentuada disminución de la corriente sanguínea en las piernas, sobrevienen trombosis de las femorales y más tarde gangrena, podrá pensarse con VON ZIEMSSEN, en la existencia de un obstáculo circulatorio extraordinariamente grave, debido á un trombo esférico que angoste más aún el orificio mitral; sin embargo, no siempre es posible excluir con seguridad los procesos embólicos.

El **tratamiento** de la trombosis cardíaca sólo puede ser *sintomático*.

Bibliografía

BOSTROEM, Ueber thrombenähnliche Bildungen im Herzen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, pág. 219.

W. HERTZ, Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVII, pág. 74.

KRUMBHOLTZ, Zur Casuistik der gestielten Herzpolypen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 328.

v. RECKLINGHAUSEN, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart, 1883, pág. 125 y siguientes, en especial pág. 131.

—, Bemerkungen zur Abhandlung des Herrn Dr. W. Hertz u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVII, pág. 494.

E. WAGNER, Fall von Varicositäten im rechten Vorhof. Archiv der Heilkunde, Bd. II, pág. 364.

v. ZIEMSSEN, Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und der Kugelthromben des Herzens. Verhandlungen des Congr. f. innere Med., 1890, pág. 281.

Rotura del corazón

La gran mayoría de roturas cardíacas que tienen interés para la medicina interna, reconocen por origen la *esclerosis de las coronarias* ó la *oclusión embólica de una de estas arterias*. Sobrevienen con relativa frecuencia en los corazones de los obesos, á causa de que en estos sujetos son muy comunes las lesiones de las arterias coronarias y quizá contribuya también á favorecer la rotura, la friabilidad que ofrece la musculatura de algunos de estos corazones. En la actualidad, la generalidad de autores considera como injustificada la opinión que viene repitiéndose desde QUAIN, de que la rotura cardíaca se realiza especialmente en los sitios afectos de degeneración grasosa.

La mayoría de las roturas cardíacas espontáneas interesan el *ventrículo izquierdo* (según datos de ELLEAUME comunicados por FRIEDREICH, de 55 casos,

43), y las más de ellas tienen lugar en un determinado punto de la mitad inferior de la pared anterior. Este es el sitio de elección de la rotura cuando se ocluye la rama descendente de la arteria coronaria izquierda y se forma un infarto anémico en la punta del corazón y en el segmento inferior del septo. Entonces, como NEELSEN hizo notar por primera vez, sobrevienen en dicho punto el infarto y el reblandecimiento hemorrágico, porque, además de la rama descendente de la arteria coronaria, riegan también este territorio ramas procedentes de la circunfleja izquierda, de modo que la rama descendente no constituye aquí una arteria terminal. La musculatura reblandecida cede á la presión de la sangre. Esta va excavando la masa muscular con tanta más energía cuanto más se conserva la fuerza del corazón y más elevada es la presión sistólica en el interior del ventrículo. Finalmente, se desgarra también el pericardio y tiene lugar una hemorragia intrapericardíaca que pone término á la vida.

Con esta patogenia del desgarro se explica el hecho frecuentemente observado de que unas horas ó días antes de la terminación mortal, aparece un *ataque de angina de pecho*, indicando la oclusión del ramo de la arteria coronaria, como también el que en otros casos el tejido reblandecido no se desgarra hasta que sobreviene un aumento de la presión arterial, por ejemplo, al hacer esfuerzos corporales ó en una defecación dificultosa. Es mucho más raro que este mecanismo determine la rotura de la pared posterior del ventrículo izquierdo. En las aurículas y en el ventrículo derecho, no parece haberse observado todavía semejante proceso.

En cambio las *supuraciones de la pared cardíaca* por endo ó miocarditis sépticas, dan lugar á roturas cardíacas espontáneas, que interesan con más frecuencia los segmentos del corazón últimamente citados, que el ventrículo izquierdo.

De los *desgarros por motivo traumático*, únicamente debemos mencionar aquellas roturas en las cuales se conservan las relaciones de continuidad con las partes próximas. Sobrevienen incidentalmente — las más de las veces en el ventrículo derecho ó en las aurículas — á causa de un choque violento contra la región cardíaca por contusión del tórax y, lo que es más importante aún, sin traumatismo directo de la región cardíaca, por ejemplo, por una caída desde gran altura. Probablemente tienen lugar con más facilidad en la pared cardíaca adelgazada en el momento del diástole. La friabilidad del miocardio en los obesos y en muchos bebedores y las adherencias del pericardio, deben favorecer el desgarro. Entre el traumatismo y la muerte, puede transcurrir á veces largo tiempo; cítanse casos en que el enfermo ha sobrevivido al accidente catorce horas y hasta diez y siete días. Sin duda en estos casos el desgarro de la pared cardíaca es sólo parcial al principio y la verdadera rotura no tiene lugar hasta más tarde, ocasionada por la presión de la sangre, que completa el desgarro; ó bien la perforación es al principio muy pequeña, y lentamente va derramándose sangre en el saco pericardíaco, hasta que llega á tal punto que impide que el corazón siga funcionando. Son rarísimos los casos en que el desgarro del corazón ha sido producido por cuerpos extraños deglutidos (por ejemplo, mondadientes) que han atravesado la pared del esófago.

El **diagnóstico** de los comienzos de la rotura cardíaca, es casi imposible, pues la sensación de opresión y el mal estado del pulso, son fenómenos sumamente equívocos y además inconstantes. El roce pericardítico circunscrito al punto en que el desgarro de la pared alcanza hasta el pericardio, es extraordinariamente raro. En los casos que aquí nos interesan podemos sospechar la rotura completa por la palidez de la piel y la ampliación de las maciceces cardíacas, debida al derrame de sangre en el pericardio; pero no será posible observar estos fenómenos más que cuando el paciente sobreviva largo tiempo. En las roturas que conducen inmediatamente á la muerte, que son ciertamente las más frecuentes, el diagnóstico es imposible.

Como quiera que las roturas cardíacas incluíbles dentro de la medicina interna, casi nunca son diagnosticables, apenas cabe hablar de **tratamiento**. Todo lo más que podrá aplicarse serán medidas sintomáticas. Rarísima vez se presentará el caso de deliberar si está indicada la intervención quirúrgica para cohibir la hemorragia.

Bibliografía

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, pág. 156.

G. Fischer, Ueber die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Deutsches Arch. für klin. Chir. Bd. IX.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2, pág. 308.

Krehl, Erkrankungen des Herznunkds, u. s. w., pág. 388.

Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. V, pág. 46.

G. Meyer, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIII, página 379.

Schroetter, Die Krankheiten des Herzfleisches. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, pág. 276.

Se encontrarán más datos bibliográficos en las Enfermedades de las arterias coronarias.

Rotura de válvulas y filamentos tendinosos

Etiología y anatomía patológica. Los desgarros de las válvulas y de los filamentos tendinosos son debidos á *procesos ulcerativos* de la endocarditis maligna, á *traumatismos* ó á *grandes aumentos de la presión sanguínea* por esfuerzos corporales. Ahora trataremos únicamente de las dos últimas modalidades patogénicas. Las grandes contusiones de la pared del pecho, las fuertes compresiones del tórax, como quizá también las intensas conmociones del cuerpo y además los esfuerzos musculares inusitados, pueden llegar á producir el desgarro de válvulas y filamentos tendinosos sanos; cuando éstos están lesionados y especialmente esclerosados, bastan para ello traumatismos insignificantes y esfuerzos moderados. Así Fraentzel habla de un caso en que una brusca inflexión del cuerpo, acarreó un desgarro valvular. Las válvulas de la aorta son las que se desgarran con más frecuencia, siendo más rara la rotura de los filamentos tendinosos de la mitral, y originándose así insuficiencias de las válvulas aórtica y mitral. Al parecer no se han observado hasta hoy roturas de los velos valvulares de la mitral ni de las válvulas del corazón derecho. Las estenosis aórticas y mitrales que en ocasiones se han visto desarrollarse tras un traumatismo, deben achacarse más bien á procesos endocardíticos.

Síntomas y curso. En el momento de la rotura todos los enfermos sienten un *intenso dolor*, una punzada en el corazón; tienen la sensación de que se les ha roto

algo en el interior del pecho. Las más de las veces sobreviene *gran opresión* y *disp nea*. A las veces los pacientes se colapsan y caen en síncope. Por el examen objetivo se encuentran en seguida los signos de una insuficiencia mitral ó aórtica.

El curso ulterior varía según sea el grado del defecto valvular y especialmente según la aptitud funcional del miocardio. En algunos casos los pacientes no se restablecen y al cabo de pocas semanas sobreviene la *muerte* por insuficiencia cardíaca; otras veces los profundos trastornos del funcionalismo cardíaco que existían al principio, se compensan más ó menos, pero persisten los signos de una lesión valvular. Entonces el curso es el mismo que el de una *lesión valvular crónica*, pero dada la frecuencia de las lesiones esclerosas en estos casos, el pronóstico es menos favorable. Finalmente, según enseña una observación de Fraentzel, los desgarros insignificantes de las válvulas aórticas pueden curarse.

Diagnóstico. El diagnóstico de las roturas de válvulas ó de filamentos tendinosos, no podrá afirmarse sino cuando estemos seguros de que inmediatamente antes de sobrevenir las graves molestias, el corazón estaba perfectamente normal. No basta que el paciente nos diga que los fenómenos cardíacos datan desde un accidente ó un esfuerzo excesivo, pues las molestias que en caso de lesión valvular hasta entonces latente se despiertan por la acción nociva que ejercen sobre el miocardio un traumatismo ó un esfuerzo excesivo, tienen la misma intensidad y siguen también un curso desfavorable y rápido. En tales casos lo único que puede decidir el diagnóstico es la autopsia.

Tratamiento. La conducta terapéutica que debe seguirse, es la misma que en caso de agobio cardíaco. Es preciso el reposo corporal completo durante largo tiempo y mucha prudencia para permitir de nuevo el ejercicio. Además hay que emplear los medicamentos cardíacos y las medidas sintomáticas usuales y aplicar hielo sobre la región cardíaca.

Bibliografía

Barié, Recherches cliniques et expérim. sur les ruptures valvulaires du coeur. Rev. de méd., 1881, págs. 132, 309, 482.

Dunbar, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIX, pág. 282.

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. II, pág. 75.

P. Guder, Aerztliche Sachverständigenzeitg. 15 Septiembre, 1897, pág. 361 (excelente exposición de un caso de esta índole).

Lindman (dirigido por Riegel), Zur Casuistik seltener Herzerkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXV, pág. 498.

Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. Londres, 1865.

Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena, 1893, pág. 24.

Tuberculosis del corazón

Prescindiendo de la pericarditis tuberculosa, de la cual hablaremos pronto, las lesiones tuberculosas del corazón, como la *tuberculosis miliar* del miocardio, los *trombos cardíacos* tuberculosos y las *endocarditis* verrugosas de naturaleza tuberculosa, sólo tienen interés anatómico, y en este concepto son especialmente interesantes los trombos cardíacos tuberculosos y las endocarditis tuberculosas, porque en ocasiones constituyen el punto de partida de una tuberculosis miliar. No dan lugar á síntomas clínicos, y por lo tanto no hay que hacer su exposición en este lugar.

Bibliografía

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, II, 4. Aufl., 1894, pág. 145.
—, Tuberculose in Herzthromben. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte. Halle, 1891, pág. 163.
Leyden, Ueber die Affection des Herzens mit Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr, 1896, Nr. 2.
E. Wagner, Tuberkel des Endocardiums. Archiv der Heilkunde, II, pág. 547.
Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose. Virch. Archiv, Bd. LXXVII, pág. 293.

Tumores del corazón

Los *carcinomas* y los *sarcomas* son los más frecuentes. Se propagan al corazón desde los órganos próximos ó se desarrollan también á veces por verdadera metástasis. Los tumores primarios, *fibroma, lipoma, mioma* y *linfoma leucémicos* son rarísimos. Las neoplasias malignas contiguas que en su crecimiento se propagan hacia el corazón, dan frecuentemente lugar á una pericarditis seca ó purulenta. En realidad este es el único síntoma de los tumores que se presenta con alguna mayor frecuencia. El mismo corazón, es notablemente insensible contra las neoplasias. Causóme gran sorpresa un caso en que un linfosarcoma se propagó al corazón pasando entre los puntos de reflexión del pericardio, atravesando gran extensión de las aurículas y distendiendo fuertemente su musculatura, pero sin destruirla, y á pesar de todo esto no dió lugar á ningún fenómeno anormal que indicara la lesión externa de partes tan importantes para las contracciones cardíacas. Para resolver si las raras hipertrofias cardíacas congénitas sin alteración causal comprobable pueden atribuirse á una miomatosis difusa, hacen falta ulteriores investigaciones (véase anteriormente: Lesiones valvulares congénitas y Deformidades cardíacas congénitas).

Bibliografía

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, pág. 144.
Rieder, Seltene Geschwulstbildung des Herzens. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1889.
Seelig, Ein Fall von acuter Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV, pág. 537.
Virchow, Congenitale cavernöse Myome des Herzens. Virchow's Arch., Bd. XXX, pág. 468.

Parásitos del corazón

El estudio más detenido que se ha publicado acerca de los parásitos cardíacos, se debe á Mosler, y de sus datos nos valdremos aquí principalmente.

El *equinococo,* que es el parásito cardíaco más frecuente, llega al corazón por medio de la corriente sanguínea, que lo arrastra desde otros órganos, y á veces también por propagación directa desde las regiones contiguas. Encuéntrase con doble frecuencia en el ventrículo derecho que en el izquierdo. Mientras permanece incluído en el miocardio, no da lugar á síntomas. Pero en la mayoría de los casos este estado latente cesa; el equinococo forma relieve en el interior de una cavidad cardíaca, estalla y da lugar á *embolias* en distintas arterias de la circulación aórtica ó en la arteria pulmonar. Estas embolias pulmonares pueden también, naturalmente, producirse por el arrastre de vesículas procedente de otros órganos. Si ocluyen por completo el tronco ó una de las ramas principales, pueden ocasionar una muerte repentina en medio de una salud aparentemente perfecta, y si la oclusión recae en las pequeñas ramas de la pulmonar, pueden dar lugar á infartos, con fenómenos pneumónicos circundantes y pleuritis. En un interesante caso de Litten, la embolia de la arteria pulmonar por

equinococo fué tolerada durante algún tiempo, y dificultaba de tal modo el desagüe de la arteria, que el tronco de ésta se dilató considerablemente, originándose una insuficiencia relativa de la pulmonar.

El **diagnóstico** del equinococo cardíaco primario es imposible, y el del secundario tampoco podrá establecerse si no se comprueba la existencia de quistes hidatídicos en otros órganos.

El **tratamiento** no puede ser más que sintomático.

El *cisticerco de la tænia solium*, que es el parásito más frecuente después del equinococo, no suele dar lugar á síntomas. Se dice que en algunos casos ha ocasionado dolores en el pecho, angustia, dispnea, hidropesía general ó hipertrofia cardíaca (?). Parece, sin embargo, que no acarrea jamás trastornos cardíacos de tanta gravedad como los que pudieron observarse en una ternera á la cual se le hicieron ingerir cisticercos de la tænia mediocanellata mezclados con el pasto, y cuyo miocardio estaba densamente infiltrado de cisticercos. Dada la frecuencia de cardiopatías orgánicas de otra especie, la existencia de fenómenos cardíacos no autoriza á establecer el diagnóstico aunque se compruebe la presencia de la tænia solium ó de cisticercos en la piel ó en el ojo.

La *triquinosis* cardíaca sigue un curso latente y tampoco desempeña papel ninguno cuando la afección ataca los músculos voluntarios.

Contra estos dos últimos parásitos, no cabe más que la profilaxia.

Bibliografía

LITTEN, Ueber Gefässgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterien und ihrer Aeste. Charitéannalen, 3 Jahrg., 1878, pág. 180.

MOSLER, Ueber zooparasitäre Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 215.

— y PEIPER, Thierische Parasiten. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 1894, páginas 90, 143.

Cuerpos extraños del corazón

Los cuerpos extraños del corazón pertenecen también al grupo de las rarezas patológicas. Las más de las veces son objetos pequeños puntiagudos (alfileres, mondadientes, una espina, etc.), que llegan al corazón ya por una herida del pecho, ya por deglución, atravesando la pared esofágica y penetrando en la aurícula derecha, en el tabique ó en el ventrículo izquierdo. Unas veces quedan incluídos en las paredes del corazón sin dar lugar á ningún síntoma y constituyen un hallazgo casual de la autopsia, pero otras veces dan lugar á pericarditis, roturas del miocardio ó á la formación de trombos sobre el extremo libre que sobresale en el interior de la cavidad cardíaca. Si el cuerpo extraño procede del interior mismo del organismo, es imposible establecer el diagnóstico. Todavía no se sabe si la exploración mediante los rayos RÖNTGEN permitirá reconocer la presencia de alfileres en la sombra que el corazón proyecta. En estos casos el tratamiento tampoco puede ser más que sintomático.

Bibliografía

G. FISCHER, Ueber die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. IX.

v. HÖSSLIN, Nadel im Herzen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI, pág. 588.

Anomalías estáticas del corazón

Las *anomalías estáticas congénitas* del corazón, son poco comunes. *Cuando hay transposición general de vísceras* la situación del corazón viene á ser como la imagen refleja de la normal: la punta del corazón se halla en el lado derecho del tórax, el ventrículo derecho delante y el izquierdo más atrás; la arteria pulmonar asciende por el borde derecho del esternón y la aorta por el izquierdo. Los casos de *dextrocardia aislada,* como los descritos por MOSLER

Fig. 95

Fisura congénita del esternón

y SCHRÖTTER, han sido considerados por los autores como algo dudosos y el hecho de que en la autopsia de un caso de esta índole no se encontrara una verdadera dextrocardia, sino una deformidad complicada con transposición de las arterias, autoriza á dudar de su existencia. REINHOLD ha observado una notable *dislocación del corazón hacia la izquierda* en casos de deficiencia de desarrollo del pulmón izquierdo, congénita ó debida á una afección de la infancia.

La fisura completa de la pared anterior del tórax con ectopia del corazón es incompatible con la vida. Los seres que presentan esta deformidad, mueren ya en el claustro materno ó poco tiempo después de nacer. En cambio, cuando

la fisura interesa solamente el mango y el cuerpo del esternón, constituyendo la *fisura congénita del esternón*, la función cardíaca permanece inalterada.

Estos casos (entre los cuales los más conocidos son el de Groux y el de Wunder) han despertado siempre vivísimo interés, porque permiten observar con toda claridad los movimientos de una parte del corazón. En ellos se distingue perfectamente, según pude ver examinando el caso de Wunder, el movimiento característico de descenso del infundíbulo arterial derecho durante el sístole, al nivel del extremo inferior de la fisura, y además el latido de la aurícula derecha, reducido á un pequeño espacio. No se explica cómo observadores distinguidos hayan tomado este movimiento tan patente, por el latido de la aorta, pues ésta nunca llega tan abajo y además su porción inicial se halla completamente recubierta por el ventrículo derecho.

Las *anomalías adquiridas de la posición del corazón,* son mucho más frecuentes y de mayor interés práctico, por más que apenas tienen significación patológica especial. Los casos de muerte súbita observados en individuos cuyo corazón había sufrido una fuerte dislocación hacia un lado ó hacia arriba por exudados pleuríticos ó meteorismo acentuado, y que han querido explicarse por un acodamiento de la vena cava inferior consecutivo á la dislocación del corazón, están todavía muy necesitados de estudio. Teniendo en cuenta los casos publicados, los fenómenos que Rumpf describió como signos de una *movilidad anormal del corazón,* á saber, vahidos, opresión y anhelación, deben considerarse más bien como síntomas de una insuficiencia cardíaca. En cambio el conocimiento de los cambios de posición del corazón, tiene interés para el diagnóstico.

Lo que da lugar á mayores errores diagnósticos es la *íntima adaptación del corazón contra la pared torácica* y la torsión de su eje longitudinal hacia la izquierda y arriba por retracción del pulmón (por ejemplo, en las clorosis graves, en los enfermos muy decaídos ó que hace mucho tiempo que guardan cama), por elevación del diafragma (por ejemplo, en caso de gran meteorismo, ascitis, tumores abdominales voluminosos, embarazo) ó por ambas circunstancias á la vez (por ejemplo, en el tifus abdominal). En virtud de dichos cambios, las maciceces cardíacas se amplían, el choque de la punta se corre hacia afuera y arriba, encontrándose á veces en el tercer espacio intercostal. La alta situación del choque de la punta y del límite hepato-pulmonar, evita la confusión con una dilatación cardíaca.

Es digno de notar que los abscesos subfrénicos voluminosos, que paralizan la mitad correspondiente del diafragma abombándola hacia arriba, influyen sobre la posición del corazón del mismo modo que lo haría un exudado de la pleura, mientras que los tumores voluminosos del bazo, por ejemplo, en la leucemia, hacen correr el choque de la punta hacia arriba y afuera.

La *desviación del corazón hacia el lado sano* en los exudados pleuríticos, pneumotórax y también á veces, aunque en pequeño grado, en caso de extensa infiltración pneumónica de un pulmón, y su *retracción hacia la mitad afecta del tórax* en caso de esclerosis ó de formación de cortezas pleurales, son fenómenos de todos conocidos. Sabemos también que al reabsorberse el exudado pleurítico, el corazón puede quedar retenido en el lado sano por haberse formado adherencias. Los derrames pleuríticos muy abundantes, los pneumotórax completos considerables correspondientes al lado izquierdo, que

comprimen hacia abajo el diafragma, pueden también ocasionar en casos aislados una *torsión del corazón*. La punta del corazón es impelida hacia abajo y á la derecha, llegando finalmente á situarse á la derecha de la línea media; entonces el eje longitudinal del corazón se dirige de arriba abajo y de izquierda á derecha y el ventrículo izquierdo se aplica contra la pared del pecho en una mayor extensión. En todos los casos de enfisema que he observado, he notado simplemente una situación más profunda del corazón, pero nunca he podido comprobar que la punta del órgano se aproximara más á la línea media.

Hablando de las lesiones valvulares y en otras ocasiones, hemos citado ya varias veces las torsiones que sufre el corazón alrededor de su eje longitudinal cuando predomina el volumen de uno de los ventrículos, así como la posición más posterior que adquiere el corazón izquierdo cuando predomina el volumen del ventrículo derecho, y más anterior cuando es él mismo el asiento de la dilatación. Al ocuparnos de los aneurismas y de la esclerosis de la aorta ascendente, trataremos de la dislocación que en tales casos experimenta el corazón hacia abajo y hacia la izquierda.

Bibliografía

Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschr., 1864, Bd. IV, pág. 113.

Graanboom, Ein Fall von Dextrocardie mit Transposition von allen grossen Gefässen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XVIII, pág. 185.

Mosler, Ueber congenitale Dextrocardie. Berl. klin. Wochenschr., 1866, Nr. 21.

—, Ein Fall von congenitaler Dextrocardie. Deutsche med. Wochenschr., 1877, Nr. 26.

Penzoldt, Untersuchungen über mehrere Erscheinungen am Circulations- und Respirationsapparate u. s. w., angestellt an einer Fissura sterni congenita. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIV, pág. 512.

Reinhold, Ueber angeborene und in früher Kindheit erworbene Defectbildungen der Lungen. Münch. med. Wochenschr., 1893, Nr. 45 y 46.

Rumpf, Ueber das Wanderherz. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1888, pág. 221.

Sahli, Ueber Fissura sterni congenita. Med.-pharmaceut. Bezirksverein von Bern, 8 Diciembre, 1891, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1892, Nr. 8, pág. 247.

Schrötter, Die Lageveränderungen des Herzens. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 199.

—, Ueber angeborene Dextrocardie. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 25.

Miocarditis aguda

Admitimos dos formas de inflamación aguda del miocardio, la miocarditis aguda simple y la miocarditis aguda séptica ó purulenta.

1. MIOCARDITIS AGUDA SIMPLE

Hayem, Huchard, Birch-Hirschfeld y Leyden fueron los primeros que llamaron la atención sobre las lesiones anatómicas del miocardio y que procuraron también trazar el cuadro clínico; pero esta afección ha permanecido casi desconocida hasta nuestros días, por lo menos en Alemania, y su estudio detenido data de poco tiempo.

Anatomía patológica. Etiología. La miocarditis aguda simple se caracteriza por la *infiltración de células redondas en el tejido intersticial*, infiltración que suele ir acompañada de procesos degenerativos en las fibras del

miocardio y algunas veces también de desaparición del elemento contráctil. Al principio la infiltración de células redondas queda limitada á pequeños focos; al desarrollarse éstos van invadiendo todo el miocardio y confluyendo unos con otros. El tejido conjuntivo perivascular y el interfibrilar, están densamente infiltrados y las fibras quedan separadas unas de otras. El endocardio y el pericardio limítrofes suelen participar también en el proceso.

Además se observan también *en las fibras musculares, las degeneraciones albuminosa, grasienta, vacuolar y cérea y alteraciones del núcleo,* lesiones que pueden preceder, acompañar ó seguir á la infiltración de células redondas. En ocasiones, y especialmente en la difteria, las degeneraciones grasienta y vacuolar adquieren tal intensidad ó desarrollo que *acarrean la desaparición completa del elemento contráctil.* La infiltración de células redondas y las degeneraciones son fenómenos completamente independientes entre sí. Así, por ejemplo, en la difteria se encuentra una gran infiltración sin lesiones parenquimatosas notables, y extensa destrucción de fibras sin infiltración. Son alteraciones que obedecen todas á una misma causa.

Las simples infiltraciones intersticiales pueden desaparecer sin que quede rastro de ellas ó terminar por esclerosis difusa ó por engrosamiento y condensación del tejido conjuntivo cardíaco. Como el miocardio es incapaz de ofrecer procesos de regeneración, los sitios en que las fibras musculares han sido destruídas, vienen á ser ocupados por tejido conjuntivo poco vascularizado, que al principio es laxo, pero más tarde se hace denso y constituye las *callosidades miocardíticas.*

En las investigaciones que he practicado en esta clase de miocarditis, nunca he podido ver la endocarditis obliterante citada por los autores franceses. Frecuentemente se encuentran trombos rojos ó blancos en las pequeñas venas y algunas veces también en las arterias de pequeño calibre. En un caso de mioendocarditis reumática se observaron trombos hialinos en las pequeñas arterias del corazón. Por último, alguna vez se presentan procesos perineuríticos insignificantes.

La miocarditis aguda sobreviene en el curso de las más distintas *enfermedades infectivas* (difteria, tifus, escarlatina, reumatismo articular, viruela, gonorrea) á consecuencia de la acción nociva del veneno patógeno sobre el miocardio, y por este motivo la designamos también con el nombre de miocarditis infectiva. Su curso depende sin duda de la intensidad de dicha acción nociva, pero no siempre depende de la continuada influencia del veneno patógeno, pues en muchos casos la afección cardíaca llega á su apogeo largo tiempo después de pasada la infección, y no es admisible que el veneno originario haya ido cobrando cada vez mayor actividad hasta entonces. La miocarditis debe compararse á la inflamación reaccional que sobreviene después de una quemadura y perturba el funcionalismo de las partes atacadas, ó también á la tabes que se desarrolla después de la sífilis. El hecho de que mediante la inyección de suero no pueda evitarse la miocarditis postdiftérica, habla también en favor de la independencia entre el progreso de las lesiones anatómicas y la acción duradera del veneno patógeno de la enfermedad originaria.

Síntomas. Curso. Cuando la miocarditis aguda adquiere desarro-

llo suficiente, perturba el funcionalismo del corazón y en ciertas circunstancias pone la vida en peligro. El trastorno puede depender de la disminución de la fuerza cardíaca en virtud del obstáculo mecánico debido á la infiltración ó á la destrucción de fibras, ó puede considerarse más bien como una perturbación funcional del miocardio por efecto de la infección, perturbación que vendrá á expresarse á la postre por la miocarditis. Describiremos separadamente los fenómenos clínicos de la miocarditis en cada una de las enfermedades en que se presenta. Además de la *disminución de la fuerza cardíaca*, los síntomas culminantes son los *trastornos del ritmo cardíaco*, las *dilataciones* y las *insuficiencias musculares*.

En la **difteria**, según las observaciones de SCHMALTZ, acordes por completo con las mías, la miocarditis aguda sobreviene en un 10 á 20 por 100 del número total de casos, ora como enfermedad consecutiva, ora como complicación. Sus síntomas clínicos suelen iniciarse á la segunda ó tercera semana de la enfermedad, en algún caso ya al final de la primera semana y á veces más tarde, hasta seis ó diez semanas después del comienzo de la enfermedad, de suerte que las más de las veces aparece durante la convalecencia.

Con frecuencia los comienzos de la complicación son bien ostensibles. Por efecto de la insuficiente plenitud de los vasos cutáneos, los enfermos *palidecen* notablemente, sobre todo de la cara; pero la sangre de estos vasos conserva, sin embargo, sus cualidades normales. Los enfermos están *abatidos* y lánguidos. A veces hay *intensa sensación de opresión* ó bien empieza el cuadro por un ataque de angina de pecho. Frecuentemente los enfermos sienten peso y dolor en la región hepática y en muchos casos *vomitan* con tanta abundancia que, teniendo en cuenta los demás síntomas, puede creerse en la existencia de una peritonitis ó de un ileo; pierden el apetito, se ponen apáticos y soñolientos ó bien se nota desde el principio una agitación angustiosa. Pero en numerosos casos faltan al principio todos estos síntomas; el estado general del enfermo no se perturba y sólo el examen objetivo podrá evitar que pase inadvertida la alteración principal.

El primer *síntoma objetivo* de la iniciación de las lesiones del miocardio, suele manifestarse en el *pulso*, que se hace *desigual* é *irregular*. Estas modificaciones del pulso son al principio transitorias y de grado insignificante, de modo que pueden hacer pensar en la arritmia, tan frecuente en los niños durante la convalecencia; pero adquieren pronto tal acentuación y constancia, que no es posible dudar ya de su carácter patológico. La alteración del ritmo sólo falta en algunos casos. Al mismo tiempo la tensión y la plenitud del pulso disminuyen, mientras que su amplitud no experimenta disminución más que al principio, y en los casos leves ni aun entonces. El número de pulsaciones suele ser muy variable — el más insignificante ejercicio corporal produce una gran aceleración—pero comúnmente es siempre *más frecuente*, y en los casos de terminación funesta va aumentando cada vez más. Es raro que al principio ó corto tiempo antes de la muerte haya lentitud de pulso ó que no se altere su frecuencia.

En el *corazón*, aparte de la arritmia y la debilidad, no se puede comprobar á veces nada anormal. Pero muy á menudo hay dilatación cardíaca hacia la izquierda y arriba, y frecuentemente también hacia la derecha. La *dilatación*

es muchas veces considerable y suele aparecer más tarde que las alteraciones del pulso y en ocasiones subsigue á un esfuerzo corporal. Con frecuencia sobrevienen insuficiencias musculares de la mitral.

El *hígado* se pone casi constantemente *ingurgitado* á consecuencia de la debilidad cardíaca y á veces causa vivísimos *dolores*.

Signos de la disminución de la fuerza cardíaca son también la disminución de la cantidad de orina y el aumento de la proporción de albúmina que eventualmente contenga, siempre que la cantidad de líquidos ingeridos haya seguido siendo aproximadamente la misma. La dispnea, los edemas y la cianosis, suelen alcanzar poca intensidad. Los edemas no se hacen notables sino cuando al mismo tiempo existe nefritis acentuada. Luego discutiremos la causa del insignificante desarrollo de estos síntomas, en contraste con la ingurgitación hepática existente.

El *curso* es extraordinariamente variable. En cierto número de casos la debilidad cardíaca va progresivamente acentuándose. El pulso se hace cada vez más miserable, el decaimiento más notorio, la excitación ó la apatía van siendo también cada vez mayores y al cabo de dos ó tres semanas sobreviene la muerte. Todavía son más imponentes los casos en que, no existiendo más que ligeros fenómenos en el corazón y en el pulso, sobreviene la muerte súbitamente, á veces tras un esfuerzo corporal de poca importancia. Lo mismo ocurre en aquellos casos que llaman especialmente la atención del médico y ponen en cuidado á los allegados por la sorprendente alternativa de mejorías y agravaciones. En estos casos se observan estados de colapso de los más amenazadores, con angustia precordial intensa, dilataciones considerables del corazón y notable ingurgitación hepática, que duran seis y siete semanas, alternando con períodos de bienestar al parecer completos, que duran algunos días, hasta que una nueva agravación pone fin á la vida, algunas veces ya adelantada la convalecencia. Desde que hemos aprendido á vigilar con más atención la conducta de la circulación, van siendo cada vez más raros los casos en que la muerte ocurre sin que ni el mismo médico la hubiera previsto. Sin embargo, no dejo de reconocer que en algún caso aislado puede sobrevenir la muerte inesperadamente, sin ningún prodromo. La enfermedad termina por la muerte en un gran número de casos, la tercera parte aproximadamente.

En los enfermos que *sobreviven,* se observa con bastante frecuencia una acentuación lenta y progresiva de los síntomas de la debilidad cardíaca, que retrogradan nuevamente en el transcurso de cuatro á ocho semanas. En otros pacientes durante una á dos semanas sólo existen síntomas insignificantes y luego, por ejemplo, por levantarse de la cama antes de tiempo ó por otro hecho análogo, sobreviene súbitamente una agravación que no desaparece sino con mucha lentitud. Hay otros casos en los cuales vemos que el estado del corazón sufre constantes oscilaciones: en ciertas horas, estados análogos á los de angina de pecho; durante algunos días fenómenos temibles de colapso, vómitos copiosos, y en los intervalos completo bienestar. Finalmente, se observan no rara vez casos enteramente leves, sin más que insignificante debilidad cardíaca, dilataciones moderadas é insuficiencias musculares de la mitral, y estos casos pasan fácilmente inadvertidos si no se fija bastante la atención.

En ocasiones se forman trombos marasmódicos en las cavidades dilatadas del corazón, los cuales pueden dar lugar á embolias cerebrales ó pulmonares.

Schmaltz en su notable trabajo, estudió con especial atención el modo de terminar de los casos de supervivencia y en la mayoría de los que pudieron seguirse observando, el corazón no recobró su normalidad completa, ni aun después de desaparecida la debilidad cardíaca. Durante algunos meses persistió una insuficiencia mitral, una dilatación moderada, y en ocasiones arritmia cardíaca. Quizá se desarrollen así afecciones crónicas del miocardio ó, en caso de endocarditis simultánea, lesiones valvulares crónicas.

El cuadro de la miocarditis se complica muy á menudo con las numerosas y distintas secuelas ó enfermedades consecutivas de la difteria. Además de la nefritis, que no suele ser muy intensa, y de las broncopneumonías, tienen también importancia las parálisis de los músculos de la deglución, de la laringe y del diafragma, por la dificultad de alimentar mediante la sonda á un enfermo con miocarditis, especialmente si se trata de un niño, y por el peligro de la insuficiencia respiratoria y de las pneumonías por deglución. Aun cuando la alteración causada por cada una de estas enfermedades consecutivas por sí, rara vez pone en peligro la vida, su combinación con la debilidad cardíaca puede causar la muerte. Hasta puede darse el caso de que, mejorados ya los fenómenos cardíacos, sobrevenga una parálisis del diafragma ó una extensa pneumonía por deglución que ponga fin á la vida.

Causa de los fenómenos clínicos. Los trastornos que se observan en el corazón y en el pulso, la ingurgitación del hígado, las molestias subjetivas, el decaimiento general, la apatía ó la irritación angustiosa, la eventual alternativa de mejorías y agravaciones, el modo de morir, y en una palabra, la gran mayoría de los fenómenos, son iguales á los síntomas de otras cardiopatías. Nosotros los atribuímos á la miocarditis aguda, que en estos casos es siempre comprobable por la autopsia y cuya aparición y desarrollo evolucionan paralelamente á los fenómenos clínicos. Pero la lesión cardíaca no explica la fatal palidez que aparece en muchos casos, aunque no en todos. Es también singular la poca intensidad de la dispnea, de la cianosis y de los edemas, en contraste con lo acentuado de la debilidad cardíaca y la tumefacción hepática, que indica con frecuencia una estasis venosa considerable. Todos estos fenómenos resultan comprensibles si admitimos que en estos casos, además de la afección cardíaca, existe un trastorno circulatorio por debilidad vasomotora. En estas condiciones la sangre se acumula en gran copia en los vasos de la cavidad abdominal y los vasos cutáneos contienen poca sangre; no pueden, pues, producirse ni cianosis ni edemas acentuados; el corazón no recibe más que pequeñas cantidades de sangre, de modo que á pesar de su debilidad, puede impelerlas casi por completo y por consiguiente no se desarrolla ninguna estasis pulmonar. Los pulmones reciben ciertamente menor cantidad de sangre, pero la que les llega corre con la velocidad normal, y como vimos ya en las págs. 715 y 718, en estos casos puede faltar la dispnea.

Las causas que pueden dar lugar á la debilidad vasomotora, son múltiples. Hay casos en que la miocarditis aguda sobreviene muy pronto, durante el período terminal de la fiebre, y en ellos la atonía vascular podría ser acarreada por la ofensa inferida por la infección á los centros vasomotores, ofensa comprobada por Pæssler y por mí; pero en los casos de esta índole en que la miocarditis sobreviene después de terminado el curso de la infección, esta explicación no resulta tan verosímil. ¿En

tales casos, debemos admitir una influencia refleja que partiendo del corazón, disminuye la tensión vascular, como en la angina de pecho, ó á una neuritis de los nervios esplácnicos, como supone VERONESE? Esto último me parece poco probable. Los fenómenos de la miocarditis diftérica no pueden explicarse en ningún caso por una parálisis del vago, no existiendo analogía ninguna entre ellos y la simple aceleración del funcionalismo cardíaco efecto de dicha parálisis. Pero en ocasiones después de la difteria sobreviene también una parálisis del vago, acompañada de otros fenómenos neuríticos.

En el *beriberi*, enfermedad en la cual se presentan neuritis muy análogas á las diftéricas, sobrevienen también fenómenos cardíacos parecidos; pero á juzgar por las descripciones que he podido consultar, suelen ser más leves.

La *miocarditis aguda en el tifus abdominal*, la *escarlatina*, las *viruelas*, la *gonorrea* ó el *reumatismo articular*, no acostumbran á producir un cuadro morboso tan característico como la afección cardíaca postdiftérica. Esto se aplica especialmente á la miocarditis que *aparece durante el período febril*. Si bien cuando la afección alcanza un desarrollo suficiente no cabe dudar de su influencia sobre la fuerza cardíaca; sin embargo, sólo el examen anatómico permite resolver si los fenómenos cardíacos observados en un caso determinado, son debidos á una lesión del miocardio ó simplemente á un trastorno funcional de este músculo por efecto de la acción del veneno patógeno.

Los fenómenos que, aparecidos durante el período febril de las citadas enfermedades, pueden atribuirse á una lesión ó trastorno funcional del miocardio, son los mismos en todas ellas. Lo más frecuente es encontrar una insuficiencia muscular de la mitral con todo su esquema estetoscópico característico: impureza, poca intensidad ú obscuridad del primer tono, más rara vez dilataciones cardíacas y poquísimas veces arritmia, embriocardia, ritmo de galope ó súbito retardo de los latidos cardíacos. En cambio la agravación del pulso, que en las enfermedades infectivas se considera comúnmente como el signo más importante de la debilidad cardíaca, depende principalmente, según las modernas investigaciones, de la influencia nociva de la infección sobre los vasomotores. La influencia del trastorno del funcionalismo cardíaco sobre el pulso, es puramente secundaria.

Los fenómenos cardíacos transcurren sin causar molestias subjetivas ni estasis reconocible en las circulaciones mayor y menor; y se comprende, porque como á consecuencia de la debilidad de los vasomotores, las cantidades de sangre que afluyen al corazón son menores, pueden ser impelidas por completo, á pesar de la menor energía cardíaca. En el tifus no suelen aparecer antes de la segunda semana, en la escarlatina y en el reumatismo articular sobrevienen á veces al tercer ó cuarto día de enfermedad, y en los más de los casos persisten sólo hasta el final de la fiebre ó pocos días más. En otros casos son enteramente transitorios. Es poco común que estos trastornos vayan durando hasta el período de los fenómenos cardíacos postinfectivos; la enfermedad en que con más frecuencia se observa esta transición es el reumatismo articular, mientras que en la escarlatina es rara y en el tifus rarísima.

La frecuencia de estos fenómenos cardíacos transitorios, que desaparecen con la fiebre, es poco conocida. Sobre todo en el reumatismo articular conviene guardarse de atribuir á una endocarditis todo ruido mitral ó toda dilatación

que se observe en el período febril, y por el pronto lo prudente será suspender el juicio.

Los fenómenos cardíacos que se observan en la convalecencia, después de desaparecida la fiebre, pueden ya considerarse como signos más seguros de una miocarditis aguda. En rigor su diagnóstico no ha podido ser confirmado por la autopsia más que en pocos casos de reumatismo articular, escarlatina y gonorrea. El tifus abdominal, cuando se trata de individuos predispuestos (obesidad, arterioesclerosis, cardiopatías latentes), puede también dar lugar á trastornos sin lesión anatómica, á causa del largo reposo en la cama y del decaimiento de la nutrición. Pero prescindiendo de estos casos, muy poco comunes, la semejanza de todos estos fenómenos cardíacos entre sí y con los que se observan en la miocarditis diftérica anatómicamente comprobada, es tal, que clínicamente está justificado el establecer también el diagnóstico de miocarditis aguda infectiva en los casos de tifus, escarlatina, gonorrea y reumatismo articular. Su aparición tardía puede explicarse por una lenta progresión de las lesiones anatómicas en las enfermedades á que ahora aludimos, de modo que antes no adquieren el desarrollo suficiente para dar lugar á fenómenos clínicos, pasa bastante tiempo.

La *miocarditis postifoídica* es muy rara; suele aparecer una ó dos semanas después de haber cesado por completo la fiebre y sólo en algún caso se presenta en inmediata conexión con el período febril, asociándose á los fenómenos cardíacos que puedan existir entonces. Comúnmente se manifiesta primero por una sorprendente aceleración del pulso, de 120 á 140 pulsaciones, que sobreviene sin influencia exterior ninguna, aumenta con el ejercicio corporal y la excitación psíquica y persiste durante varias semanas á pesar del reposo en la cama. Este solo hecho, la distingue de la aceleración transitoria del pulso que se observa con mucha más frecuencia durante la convalecencia del tifus abdominal, período en que el pulso es siempre muy inestable; esta aceleración sobreviene al primer día de levantarse de la cama y, según hizo notar Curschmann, subsigue inmediatamente al período febril ó viene como prodromo de una recidiva y á veces se acompaña también de ligera arritmia. Estas alteraciones de la frecuencia del pulso desaparecen en cuanto el enfermo guarda reposo completo y hasta sin esto, y el hecho de que reaparezcan indica ya su significación. Más adelante, la aceleración del pulso de la miocarditis postifica se asocia con una notable desigualdad é irregularidad, las más de las veces una sorprendente blandura del pulso, y con frecuencia dilataciones cardíacas é insuficiencias musculares de la mitral. Los pacientes se quejan de palpitaciones cardíacas molestas, más rara vez de sensación de opresión ó de paros de los latidos. Unicamente los esfuerzos corporales ú otro acto inoportuno, provocan una estasis notable en las circulaciones mayor y menor, con dispnea y edemas. En los más de los casos estos fenómenos faltan, aun cuando la debilidad cardíaca sea considerable, lo cual quizás pueda explicarse también por una deficiente tonicidad de los vasomotores. Esta miocarditis postifica suele desaparecer á los dos ó tres meses sin dejar ninguna consecuencia definitiva ostensible. Parecen ser rarísimos los casos en que pasa al estado crónico ó determina la muerte.

La *miocarditis consecutiva á la escarlatina* es asimismo muy rara y aparece de preferencia en aquellos casos en que se observa ya una dilatación cardíaca durante el período febril. Comúnmente se presenta en la segunda semana de la enfermedad, rara vez más tarde, manifestándose por arritmia, aceleración del pulso, cada vez más

graduada, persistiendo muchas veces la dilatación cardíaca ó apareciendo una dilatación reciente y ligera elevación de la temperatura, y sólo en algún caso despierta molestias cardíacas subjetivas. Si no la acompaña ninguna otra complicación, suele desaparecer á las dos ó seis semanas sin dejar rastro. Es muy raro que se produzcan trastornos de mayor gravedad.

Sin embargo, se observan, y como ejemplo citaremos el caso de Sommer, de la clínica de Henoch, en el cual se trataba de un niño de ocho años cuya muerte acaeció á las diez y siete semanas de enfermedad, con todos los signos de debilidad cardíaca acentuada, dilatación considerable, sensación de opresión y embolias en los pulmones, en los riñones y en el bazo. El miocardio estaba invadido por abundante tejido conjuntivo. La autopsia reveló que el vago estaba aprisionado en una masa de tejido conjuntivo recio, y esto podía explicar quizás los fenómenos del pulso, pero no la conducta clínica y el estado anatómico del corazón.

Más adelante hablaremos de la importante combinación de la miocarditis escarlatinosa con endo- y pericarditis. Quizás un cierto número de las insuficiencias musculares de la mitral y de las dilataciones cardíacas tan frecuentes en la nefritis escarlatinosa, deban también atribuirse á una lesión del miocardio. Pero, como se comprende, estos signos de incompleta contracción del corazón, pueden también depender de un simple trastorno funcional ocasionado por el aumento de la presión arterial que siempre existe en la nefritis escarlatinosa.

La *miocarditis consecutiva á la gonorrea* es extraordinariamente rara y se da á conocer por manifiesta debilidad cardíaca, dilatación del corazón, arritmia, sensación de opresión y á las veces acentuados ataques de angina de pecho, al igual que la miocarditis diftérica. Aunque no siempre, suele ir acompañada de miocarditis. En ocasiones recae en corazones ya enfermos, por ejemplo, con lesión valvular, y á veces acarrea graves trastornos, pudiendo hasta ocasionar la muerte.

La escarlatina y la gonorrea determinan también á las veces lesiones sépticas del miocardio que dan lugar á los mismos fenómenos cardíacos que la miocarditis simple de que ahora nos ocupamos, pero se distinguen de ésta por la fiebre que comúnmente es alta, por las embolias de la piel, por las lesiones sépticas de las articulaciones, la tumefacción del bazo y otros síntomas de septicemia.

El **reumatismo articular agudo** determina la miocarditis en un 10 ó 15 por 100 de todos los casos. Más adelante nos ocuparemos de la importancia de esta miocarditis como lesión que al parecer acompaña constantemente á la endocarditis reumática aguda y más rara vez á la miocarditis reumática. Es menos frecuente que aparezca aislada, en inmediata conexión con una dilatación ó una insuficiencia muscular de la mitral del período febril ó que sobrevenga en la segunda semana de enfermedad y aun más tarde, cuando el enfermo lleva ya algún tiempo de estar apirético y se ha levantado. Los primeros signos de la complicación en su estadio inicial, son muy á menudo palpitaciones cardíacas y punzadas en el corazón, ligera sensación de opresión, á veces una sensación que recuerda la angina de pecho, ó bien el enfermo sufre un notable decaimiento, vahidos y se pone muy pálido en cuanto se levanta ó efectúa una marcha algo prolongada. Pero en otros casos estos fenómenos faltan, y el trastorno cardíaco no puede reconocerse sino por el examen objetivo. El pulso es casi siempre blando y pequeño, y no rara vez arrítmico. Sobrevienen dilataciones del corazón hacia la izquierda y la derecha, é insuficiencias musculares de la mitral. En los casos no complicados y en los cuales se sigue

una conducta sensata, es muy raro observar una debilidad cardíaca acentuada, con dispnea, cianosis, etc.; pero si se emprende demasiado pronto el ejercicio corporal, dicha debilidad puede hacerse muy considerable. Las molestias subjetivas suelen desaparecer rápidamente merced al reposo completo. En los casos no complicados, las alteraciones objetivas suelen desaparecer también á las tres ú ocho semanas, siendo muy raro observar en tales casos el tránsito inmediato á la miocarditis de forma crónica, con debilidad cardíaca progresivamente graduada. Esto se ve con mucha más frecuencia en los casos combinados con una lesión simultánea de las válvulas cardía-

Fig. 96

Reciente dilatación cardíaca hacia la derecha y la izquierda en el reumatismo articular agudo

cas, en armonía con la mayor frecuencia de tal combinación. En la pág. 859 hablamos ya de la importante influencia que la lesión del miocardio, de evolución muy variable, ejerce sobre el curso de las lesiones valvulares. La tendencia de la miocarditis reumática á convertirse en lesión crónica, depende sin duda de las frecuentes recidivas y del curso interminable qne presenta á menudo el reumatismo articular; quizás la lesión valvular favorece también la progresiva extensión de las lesiones del miocardio. Al ocuparnos del diagnóstico de la endocarditis aguda, trataremos de la manera de convencerse de si una miocarditis reumática va ó no acompañada de endocarditis, juicio que en los comienzos es muy difícil.

Todas estas lesiones infectivas del miocardio dejan con frecuencia al

corazón durante largo tiempo en un estado de poca resistencia, aunque hayan sido muy leves ó hayan seguido un curso completamente latente, y esto quizá es un signo de que el corazón no ha recobrado toda la normalidad en su estado anatómico, por más que otra cosa parezca clínicamente. Un esfuerzo ó excesos sexuales ó alcohólicos, provocan debilidad cardíaca manifiesta, nueva dilatación y sensaciones subjetivas desagradables. A menudo la intensidad de estos trastornos no guarda proporción ninguna con la de la influencia nociva. Las más de las veces estos trastornos desaparecen, si bien muy lentamente y los pacientes pueden quedar entonces con un corazón enteramente sano; por lo menos este es el criterio que he podido formar en las pocas observaciones de esta índole que he tenido ocasión de hacer. En cambio, hay muchos casos en que, una vez terminado el curso de la miocarditis infectiva, el corazón recobra muy pronto y por completo su aptitud funcional.

Así, por ejemplo, conozco un señor que tiene ahora treinta y dos años y hace seis sufrió una miocarditis postescarlatinosa, con dilatación cardíaca considerable. Algunos meses después se casó; ejerce una profesión muy activa, y como oficial de reserva ha tomado parte en varios ejercicios fatigosos, sin que nunca haya presentado fenómenos cardíacos objetivos, ni molestia ninguna por parte del corazón.

Los fenómenos cardíacos que sobrevienen después de la gripe ó influenza no me parece que puedan atribuirse á una miocarditis aguda. Ya tratamos brevemente de ellos al ocuparnos de la insuficiencia cardíaca por trastornos nutritivos (véase pág. 791). Sin embargo, como se trata de fenómenos cardíacos que aparecen después de una enfermedad infectiva aguda, hemos de volver á hablar de ellos en este lugar. En realidad dependen de un trastorno funcional del miocardio consecutivo al grave perjuicio que sufre el estado general de la nutrición en esta enfermedad infectiva, pudiendo también contribuir en igual grado el profundo trastorno del sistema nervioso y la frecuente falta de apetito. En ocasiones durante el período febril, se observan ya síntomas manifiestos, arritmia, lentitud del pulso, dilataciones é insuficiencias musculares de la mitral. Pero es más frecuente que no aparezcan notables trastornos hasta la convalecencia: estados de debilidad cardíaca, no rara vez ataques parecidos á los de angina de pecho, en ocasiones arritmia ó notable lentitud de pulso, hasta 32 pulsaciones por minuto, muchas veces con vahídos ó síncopes, y finalmente también dilataciones é insuficiencias musculares de la mitral. En muchos casos la alteración del ritmo cardíaco es el único trastorno persistente y de cuando en cuando sobrevienen accidentes de debilidad cardíaca.

Así, por ejemplo, en mi consulta particular ví una señora de treinta y dos años de edad, algo obesa, sin anemia ni trastornos nerviosos, que había sufrido dos ataques graves de influenza. Desde la última vez, hacía cosa de tres años, ofrecía lentitud constante del pulso, casi siempre de 32 á 36 pulsaciones por minuto, arritmia y frecuentes punzadas en el corazón. Su sueño era á menudo interrumpido por fuertes palpitaciones cardíacas, que á las veces se iniciaban con escalofrío y que iban acompañadas de sensación de adormecimiento en el brazo izquierdo. Después de cada uno de estos ataques el pulso sufría una notable agravación. Estaba pálida y muy decaída. Además presentaba una regular dilatación cardíaca hacia la izquierda (el choque de la punta se percibía en el quinto espacio intercostal, 11 centímetros á la izquierda del borde esternal izquierdo). Después de cuatro semanas de residencia en una montaña de mediana altura, con una alimentación adecuada para evitar toda sobrecarga del estómago por la noche y llevando una vida sosegada, pasaron muchas semanas sin que se presentaran los ataques, cesaron las punzadas cardíacas y el pulso se hizo regular, latiendo 88 veces por minuto. El estado general se mejoró no-

tablemente. Pero la dilatación cardíaca persistió tal como estaba. Luego, llevando una vida tranquila y mediante el empleo de los baños salinos, la paciente pasó cinco meses completamente bien, hasta que apareció de nuevo uno de sus antiguos ataques. Nada puedo decir todavía en cuanto al curso ulterior.

La duración del trastorno cardíaco varía desde pocos días ó semanas á muchos años. Alguna vez, como puede verse en el caso comunicado en la pág. 791, conduce á la muerte al cabo de cierto tiempo, sin que el más detenido examen del corazón haya permitido comprobar la existencia de un substrátum anatómico que explicara la acentuación progresiva de la debilidad cardíaca. Las formas graves de trastornos cardíacos después de la gripe, casi no se observan más que en individuos cuyo corazón era ya débil ó enfermo, en los ancianos, en las personas obesas ó anémicas, en los bebedores de vino ó de cerveza y en caso de existir otras afecciones orgánicas del corazón (esclerosis de las coronarias, lesiones valvulares). Pero debe hacerse notar, sin embargo, que la gripe no interesa siempre al corazón en tal grado, aunque este órgano esté enfermo, pues á menudo transcurre sin ninguna de estas malas consecuencias. El carácter de la epidemia parece desempeñar en ello cierto papel.

2. MIOCARDITIS AGUDA SÉPTICA

La miocarditis séptica se origina las más de las veces por penetrar materiales infectivos en las arterias coronarias. Alrededor del vaso ocluído se forma un foco de inflamación, á menudo con destrucción de tejido, constituyéndose un *absceso*. Estos abscesos son casi siempre miliares y el miocardio está comúnmente infiltrado por gran número de ellos. En algún caso se forman grandes abscesos por propagación directa del proceso séptico al miocardio en las afecciones de las válvulas ó del endocardio parietal. Los focos de supuración así originados, pueden abrirse en el interior del corazón; la sangre penetra en la cavidad del absceso y puede sobrevenir una *rotura cardíaca* ó establecerse una comunicación anormal entre dos cavidades del corazón.

Clínicamente, la miocarditis séptica no es reconocible. Como no sabemos que aparezca sino durante el período febril, es casi siempre imposible distinguir en clínica si los fenómenos observados dependen de una verdadera lesión del miocardio ó de un simple trastorno funcional del mismo, por efecto de la infección. Estos fenómenos concuerdan con los síntomas que hemos señalado durante el período febril de otras enfermedades infectivas. Más adelante nos ocuparemos del diagnóstico diferencial entre las lesiones sépticas del miocardio y la endocarditis maligna, diagnóstico que á menudo es imposible establecer.

En cuanto al *curso* de esta forma de miocarditis clínicamente no diagnosticable, apenas hay nada que decir. La miocarditis séptica puede favorecer los trastornos de la circulación, pero en las afecciones sépticas hay además otro factor importante, cual es la debilidad de los vasomotores determinada por la infección.

En dos casos he visto un cuadro morboso muy singular que sin duda debe figurar en este lugar. Se trataba de dos individuos cuyo corazón estuvo sano hasta entonces y en los cuales, bajo una fiebre moderada, se desarrolló una considerable dilatación del corazón y debilidad cardíaca muy notable, con pulso de mal carácter y gran estasis en los pulmones y en las venas de la circulación mayor. A las pocas semanas,

sobrevino la muerte, habiendo persistido siempre una fiebre moderada. Teniendo en cuenta el curso total, se pensó en una endocarditis maligna. Pero en la autopsia solamente se encontró una enorme miocarditis con considerable fusión purulenta de los focos miliares del miocardio, por lo cual hubo que considerar el proceso total como una septicemia en la que la afección del miocardio sobresalía por modo inusitado.

Después de las afecciones sépticas que llegan á curarse, el corazón queda también notablemente poco resistente á las influencias externas, hasta en algunas personas en quienes antes dicho órgano estaba perfectamente sano. Después de un paseo algo más prolongado de lo regular, después de subir una escalera con sobrada rapidez, ó en otras análogas circunstancias, aparece de pronto, quizás en medio de los signos del colapso, una debilidad cardíaca extremada, con considerable dilatación del órgano, que ordinariamente desaparece al cabo de pocos días. Sólo una vez, en un hombre joven cuyo corazón había estado completamente normal hasta entonces, he visto una dilatación de esta índole, que á pesar del más riguroso reposo en cama, necesitó mucho más tiempo para involucionar, y durante varios meses observé arritmia, inestabilidad y mala tensión del pulso, acompañadas de sensaciones subjetivas, hasta que luego desaparecieron todos estos síntomas sin dejar rastro. Yo he observado esos estados de insuficiencia cardíaca repentina en enfermos que acababan de sufrir extensos flemones estreptomicóticos, ó grandes abscesos estafilomicóticos, y en mujeres, después de afecciones sépticas de los órganos genitales. Dada la carencia de informes necrópticos relativos á tales casos y la diferencia entre su curso y el de otras lesiones del miocardio, no se puede dar por decidido si los mencionados trastornos son expresión de una cardiopatía orgánica ó si obedecen á que la infección disminuye por influencias funcionales la energía ó potencia del corazón. Sin embargo, la formación de placas callosas en el miocardio, que Ziegler ha observado después de la infección, sugiere la idea de que los estados á que venimos haciendo referencia tengan un origen orgánico.

Acerca del **diagnóstico** de las diversas formas de la miocarditis aguda, creemos haber dicho lo necesario cuando hemos descrito sus síntomas.

Pronóstico. Pocas veces es la lesión del miocardio la responsable del modo de terminar los *casos sobrevenidos durante una infección,* pues el curso de éstos depende principalmente de la evolución de la enfermedad causal. El modo de conducirse la circulación general obedece sobre todo á la actividad de los vasomotores, al paso que entonces el papel del corazón es secundario.

El pronóstico de las *formas postinfectivas* se desprende de la descripción antes trazada. Es muy grave en la *difteria*, pues en esta enfermedad, la complicación que nos ocupa determina la muerte en una tercera parte de los casos aproximadamente. Hasta los síntomas que al principio parecen más leves, pueden ir seguidos después de algunas semanas, de una agravación peligrosísima. No podremos estar tranquilos respecto del desarrollo de la lesión miocárdica, hasta transcurridas siete ú ocho semanas desde el comienzo de la enfermedad. La miocarditis *gonorreica* reviste también un curso grave con relativa frecuencia. La cardiopatía *reumática* casi nunca pone en peligro la vida al aparecer por vez primera en un corazón sano hasta entonces; pero dada su tendencia á progresar y á recidivar, obliga á formar un juicio cauto por lo que se refiere á su curación definitiva. En cambio el pronóstico es casi absolutamente favorable en las miocarditis *tifóidica* y *escarlatinosa* de la convalecencia, y en los síntо-

mas cardíacos que aparecen después de evolucionada una infección séptica. Los rarísimos casos de muerte acontecidos en las dos primeras formas morbosas, su excepcional conversión en una cardiopatía crónica, no han de pesar tanto en la balanza que entenebrezcan el pronóstico en general. Pero tanto en estas formas menos peligrosas de la lesión cardíaca postinfecciosa, como también y sobre todo en las que por su etiología son más graves, es preciso al hacer el pronóstico, no asignar, como necesario para la curación, un plazo demasiado breve, sino señalar por término medio de seis á ocho semanas, y advertir al enfermo que aún después de combatidos los síntomas miocárdicos, habrán de pasar algunos meses ó aun años, antes de que pueda pedirle á su corazón tanto como antes de la enfermedad.

El pronóstico de los *trastornos cardíacos subsiguientes á la influenza* es siempre serio, á causa de que muchas veces se desarrolla una insuficiencia crónica del corazón. Pero la gran diversidad de la evolución morbosa en cada caso impide que aquí pretendamos decir algo más preciso.

Tratamiento. Las reglas terapéuticas aplicadas á los trastornos cardíacos que comparecen durante la infección, se confunden con las exigidas por la enfermedad causal. Para combatir las perturbaciones circulatorias de origen infectivo, consideramos que lo esencial es mejorar la astenia ó debilidad de los vasomotores, al paso que fiamos poco en los tónicos del corazón.

En cambio las miocarditis postinfectivas, los trastornos cardíacos subsiguientes á la influenza ó á la infección séptica, exigen un tratamiento enérgico.

Profilácticamente nada podemos hacer contra ellos. Ningún tratamiento de la enfermedad causal es capaz de impedir la aparición de tales desórdenes. Ni aun la medicación seriterápica de la difteria parece poder evitarlos, lo cual prueba que el daño anatómico sigue evolucionando cuando ya cesó la acción del veneno morboso.

Desde el punto de vista terapéutico, es ante todo necesario el más estricto *reposo en la cama,* y en particular en la miocarditis diftérica nunca será bastante rigurosa la aplicación de este precepto. En los casos algo graves los enfermos no deben ni siquiera incorporarse, mucho menos bajarse de la cama para orinar ó evacuar. Debe evitárseles toda excitación, de suerte que cuando se trata de niños se prohibirá que nadie juegue con el enfermito. En las miocarditis del tifus abdominal, la escarlatina, el reumatismo articular, que ya conocemos como más inofensivas, los enfermos deberán también guardar cama y no moverse de ella, pero casi nunca resultará perjudicial el permitir que el enfermo se siente de vez en cuando y lea ó haga alguna labor manual no fatigosa, con lo cual resultará algo más llevadero el largo período de permanencia en la cama. En los adultos importa mucho la *prohibición del comercio sexual.*

El reposo en la cama deberá sostenerse hasta que, estando el enfermo quieto, no existan ya síntomas de astenia cardíaca, es decir, en particular hasta que el pulso haya recobrado su plenitud y tensión normales. En realidad, es muy frecuente que al mejorar la fuerza del corazón, desaparezcan las dilataciones, las insuficiencias mitrales de origen muscular y la arritmia. Pero no es absolutamente necesario esperar á que todos estos síntomas cardíacos retrogra-

den para permitir que el enfermo se levante. De otro modo, en algunos casos de difteria habría que esperar meses y meses y en ciertas afecciones reumáticas no podríamos dar nunca permiso para levantarse. Aunque el plazo variará según la gravedad del trastorno, deberán pasarse en la cama tres, ocho ó diez semanas, retardando con especial cuidado la autorización para levantarse en la difteria, y concediéndola muy pronto en la escarlatina y el reumatismo articular.

Pero aun después de desaparecer la insuficiencia cardíaca, es preciso que el enfermo no se levante de repente. Primero debe sentarse algún rato en la cama después de la comida del medio día, y durante algunos días se le hace hacer un poco de gimnasia en la forma ya descrita (véase pág. 926). Si tolera todo esto en la cama sin ningún trastorno durante diez minutos y sin que luego se note ningún resentimiento de la actividad cardíaca, se le podrá trasladar por una ó dos horas á un sofá ó á una butaca cómoda, después de la comida del medio día. Poco á poco se va alargando el tiempo y se prosigue la gimnástica con precaución. Cuando pueda practicarla sin fatiga durante unos veinticinco á treinta minutos, el enfermo podrá hacer el ensayo de subir escaleras. Para esto también habrá de empezar ascendiendo unos pocos peldaños, cada vez unos cuantos más, hasta que consiga bajar sin molestia de su casa á la calle y luego volver á subir. Siempre que sea posible, los primeros paseos los dará en coche, tardando más en salir á pie. Pero durante seis ó nueve meses es preciso evitar todavía toda fatiga más intensa.

Los *baños que contengan ácido carbónico* son muy recomendables para el ulterior tratamiento complementario de los trastornos recientes, pero no deben emplearse durante su evolución. El enfermo puede tomarlos en su misma casa si está en disposición de pasar sin esfuerzo tres ó cuatro horas fuera de la cama. Como es consiguiente, no cabe pensar en un viaje á un balneario hasta después que el enfermo ha podido ya salir de paseo. Si por cualquier razón no pueden emplearse los baños con ácido carbónico, será útil, para consolidar los efectos del tratamiento, la residencia en una montaña ó bosque cuya altura no pase de 700 ó 800 metros, bien aireada, de situación resguardada, con un número suficiente de caminos llanos y moderadamente pendientes y donde sea posible llevar una vida tranquila.

Estas son sin duda las medidas más importantes para evitar los perjuicios que acarrearían al corazón recién enfermo los esfuerzos demasiado prematuros y para rodear al paciente de las condiciones más favorables para su curación; en comparación con ellas, todas las demás prescripciones quedan en segundo término.

Con *medicamentos* es extremadamente poco lo que podemos hacer contra la miocarditis. En su forma grave, ni la digital, ni los demás cardiotónicos lucen casi nunca una utilidad ostensible. En cambio parecen obrar favorablemente en los grados más ligeros de astenia cardíaca, por ejemplo, en ciertas miocarditis reumáticas y hasta en algunas miocarditis diftéricas. Los medicamentos que actúan principalmente como excitantes de los vasos, la cafeína, el alcanfor, el almizcle, preconizado por algunos, tampoco consiguen mejorar los trastornos cardíacos graves, como no sea en contados casos, y aún sólo de un modo tran-

sitorio. Lo mismo puede decirse del vino, el coñac, los preparados de valeriana y de quina. Pero á pesar de todo, en los casos graves no es posible prescindir de los excitantes, el vino, el coñac, ni dejar de ensayar la digital y la tintura de estrofanto; en los casos leves se prescriben asociadas la quina y la valeriana, y en caso de anemia simultánea, se echa mano de los preparados ferruginosos.

Además se combatirá cada una de las molestias ó sufrimientos del enfermo estableciendo el tratamiento sintomático que dejamos descrito. Aquí únicamente insistiremos, por estimarlo de especial importancia, en que no debe darse morfina ni aun en los estados muy dolorosos que ofrecen los enfermos de difteria y que tienen analogía con la angina de pecho. Cuando la excitabilidad nerviosa es muy acentuada, será mejor emplear las sales de bromo.

Las molestias cardíacas subjetivas de algunos escarlatinosos y tifódicos y de muchos reumáticos, se mitigan mediante la aplicación de una *vejiga con hielo* en la región precordial. Pero éste es un medio que toleran mal algunos sujetos anémicos, ó individuos de edad avanzada y casi todos los diftéricos, y puede sustituirse por una bolsa llena de agua á unos 15 grados R., ó por una compresa húmeda de Priessnitz, aplicándola caliente si es preciso.

No hay que decir que la alimentación del enfermo deberá ser la usual para todas las cardiopatías. Mientras la miocarditis está en evolución, hay que prohibir el uso del cigarro. Por último, es muy importante cuidar de la regularidad de la defecación.

Bibliografía

Birch-Hirschfeld, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1879.

Desnos y Huchard, Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse. Paris, 1871.

Hallwachs, Ueber die Myocarditis bei Diphtherie. Diss. Leipzig, 1897.

Hayem, Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations du coeur dans la fièvre typhoide. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1869, II, pág. 699.

—, Étude sur les myosites symptomatiques. Ibidem, 1870, III, pág. 69.

His jr., Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 40.

Hochhaus, Ueber diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv, Bd. CXXIV, pág. 226.

Huguenin, Contribution à l'étude de la myocardite infectieuse diphthérique. Revue de méd., 1888, págs. 790 y 995.

Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels u. s. w., en la Spec. Pathol. u. Therapie de Nothnagel, t. XV, I Th., V Abth., 1901, pág. 280 y siguientes.

Landouzy y Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoidique. Rev. de méd., 1885, pág. 843.

—, Étude des localisations angiocardiaques typhoidiques. Revue de méd., 1887, pág. 804.

Leichtenstern, Influenza und Dengue. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV, 2. Th., 1. Abth., 1896, pág. 147.

Leyden, Ueber die Herzaffectionen bei der Diphtherie. Zeitschr. für klin. Med., Bd. IV, pág. 334.

—, Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten. Charitéannalen, VIII. Jahrg., 1883, pág. 194.

Martin, Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. Revue de méd., 1881, pág. 369; 1883, pág. 103.

Merklen, Myocardite, en el Traité de Médecine et Therapeutique de Brouardel-Gilbert, t. VI, 1899.

Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Arch. d. Heilk., 1873, Bd. XIV, pág. 61.

Paessler y Romberg, Weitere Mittheilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infectionskrankheiten. Verhandl. d. Congr. f. innere Med., 1896, pág. 256.

Romberg, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 368; Bd. XLIX, pág. 412.

—, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 141.

—, Welchen Antheil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infectionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 51 y 52.

Schmaltz, Die klinischen Erscheinungen am Circulationsapparat bei der Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1897, pág. 97.
Seifert, Ueber zwei Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Neurol. Centralbl., 1893, Nr. 4.
Sommer, Ein Fall von Herzthrombose bei Myocarditis fibrosa nach Scharlach u. s. w. Charitéannalen, XIII. Jahrg., 1888, pág. 647.
W. Steffen, Bleibende Mitralinsufficienz nach Diphtheritis. Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. XLVIII, pág. 285.
Veronese, Die postdiphtheritische Herzlämung. Wien. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 17-22.
Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virch. Arch., Bd. IV, pág. 266.
Ziegler, Discussion über die Störungen des Myocardiums. Verhandl. d. internat. Congr. zu Berlin, 1890, Centralbl. f. pathol. Anatomie, 1890, pág. 583.

Endocarditis aguda

Historia. El conocimiento de la endocarditis aguda no se remonta más allá del siglo XIX. Kreyssig, á quien ordinariamente se atribuye la primera descripción de esta enfermedad, incluyó todavía en la inflamación de las membranas internas del corazón los más heterogéneos estados (imbibición cadavérica del endocardio, pólipos del corazón, coágulos cadavéricos, endocarditis séptica). Bouillaud dió nombre á la enfermedad y reconoció su frecuente conexión con el reumatismo articular, así como el desarrollo de lesiones valvulares crónicas tras una endocarditis aguda. Pero este autor siguió considerando todas las imbibiciones cadavéricas del endocardio como signo de inflamación, y como creyera también que todo ruido de soplo cardiaco era la manifestación clínica de este proceso, vino á admitir que la endocarditis sobreviene en el 86 por 100 de todos los casos de reumatismo. Hay que llegar á Rokitansky para encontrar una descripción magistral de la endocarditis aguda. Este autor demostró la multiplicidad de su etiología y ya intentó separar sus diversas formas clínicas. Virchow amplió después el conocimiento de la endocarditis, dió la primera descripción microscópica exacta de la endocarditis «difterítica» y fué el primero que reconoció con certeza clínicamente la íntima conexión de algunas endocarditis con los procesos piémicos, apuntada ya por Senhouse-Kirkes.

En interés de la exposición, dividimos la endocarditis aguda en benigna y maligna, aun cuando desde el punto de vista de la etiología es preciso separar algunas formas incluídas en esos grupos. Calificamos de *benigna* una endocarditis, cuando aparece como un proceso puramente local, sin infección séptica general, proceso que si dura lo suficiente, conduce las más de las veces á la producción de una lesión valvular, siendo más raro que termine por curación. Decimos que una endocarditis es *maligna* cuando se desarrolla entre síntomas de una sepsis general, siendo indistinto para los fines de nuestra calificación, que constituya el hecho esencial y dominante del cuadro morboso ó que sea más bien una localización secundaria de la sepsis. La endocarditis maligna acarrea las más de las veces la muerte por efecto de la infección general simultánea. En cambio, pocas veces se da el caso de que transcurra la grave evolución morbosa y deje tras de sí una lesión valvular. La división anatómica de la endocarditis en una forma verrugosa y otra ulcerativa, se aviene muy mal con los hechos clínicos, pues muchas veces el estado anatómico del corazón no permite inferir si la endocarditis fué benigna ó maligna, ya que tanto en un caso como en otro pueden no existir más que excrecencias verrugosas.

Anatomía patológica. Etiología. Según las investigaciones de Ziegler, al comenzar la endocarditis aguda acostumbran á depositarse gran número de trombos de plaquetas en los bordes de ajuste de las válvulas, más

rara vez en las fibras tendinosas, en las paredes del corazón ó de la aorta. Así se producen *excrecencias verrugosas*. No es dudoso que estos primeros fenómenos de la endocarditis obedecen á un agente que obra dentro mismo del corazón. Es imposible que las válvulas sanas, desprovistas de vasos, sean asiento de una importación embólica de agentes patógenos, que á lo sumo podría producirse en válvulas ya enfermas y por ende vascularizadas las más de las veces. Es poco probable que los agentes penetren por las vías linfáticas. Además, es indudable que en algunos casos al principio no se encuentran *microorganismos* y más bien parece que los trombos de plaquetas ya formados ofrecen un lugar de implantación á los microorganismos que eventualmente circulan en la sangre. Así, se han encontrado en las excrecencias endocardíticas estafilococos, estreptococos, pneumococos, gonococos, bacilos del tubérculo y otros microorganismos, algunos no bien caracterizados todavía. Respecto de otras endocarditis, tales como las reumáticas y las nefríticas, no está todavía demostrado que las válvulas estén sembradas de bacterias. De suerte que la producción de los trombos de plaquetas depende sin duda de una lesión del endotelio valvular por el veneno patógeno, pero todavía es discutible la verdadera naturaleza ó índole de tal lesión. Es verdad que numerosas investigaciones experimentales nos han enseñado que los más diversos microorganismos no pueden producir una endocarditis sino con la condición expresa de que las válvulas hayan sufrido una lesión previa. Pero en las endocarditis recientes del hombre faltan por completo lesiones groseras.

El desarrollo ulterior del proceso depende de la naturaleza de la enfermedad causante de la endocarditis y en parte también de la virulencia de los agentes patógenos. Estos factores determinarán el predominio de la neoformación ó de la destrucción en las partes enfermas.

Así, en los casos pertenecientes al primer grupo, es decir, en aquellos en que predomina la neoformación, que las más de las veces figuran entre los de *endocarditis de forma benigna,* vemos que en los puntos donde se forman los trombos de plaquetas, el tejido prolifera é invade las masas trombóticas. En la superficie de los trombos se van depositando nuevas capas de plaquetas, sobre las cuales y en sus intersticios se sedimenta la fibrina, así como glóbulos rojos y blancos de la sangre. De esto resulta que la sedimentación, que al principio es extremadamente tenue y se arranca con sólo frotarla con el dedo, se convierte en una excrecencia recia, á las veces de considerable tamaño. Partiendo de los puntos de implantación de los trombos, la proliferación del tejido se extiende cada vez más en las válvulas, por lo cual éstas se vuelven *gruesas, rígidas*. En el espesor del tejido valvular neoformado crecen numerosos vasos. El miocardio se vuelve opaco. A menudo las válvulas, cubiertas de eflorescencias miocardíticas, se *aglutinan* unas con otras y luego el tejido conjuntivo neoformado hace que la aglutinación se convierta en adherencia firme é indisoluble. Más tarde se producen *retracciones* y muy á menudo *calcificaciones*. Así se originan las múltiples formas de las lesiones valvulares. El tiempo que la endocarditis aguda necesita para completar esta evolución, es en realidad muy diverso. He podido convencerme de la lentitud con que algunas veces progresa, observando un caso en el cual yo presencié los síntomas de la endocarditis durante cuatro

semanas y media, quizás la enfermedad datara ya de una semana ó de semana y media y las lesiones endocardíticas consistían exclusivamente en trombos de plaquetas, sin la menor participación de los tejidos limítrofes.

La verdadera curación de las endocarditis malignas únicamente es posible en sus primeras fases. Es más frecuente que se produzca la compensación de un trastorno funcional de las válvulas, gracias á que la neoformación del tejido conjuntivo se suspende y los segmentos valvulares que se conservan sanos se distienden y así suplen el defecto.

En la *endocarditis maligna* el proceso comienza también por la deposición de trombos de plaquetas y en los casos que conducen rápidamente á la muerte y aun en algunos de evolución más lenta, las cosas no pasan de ahí. Esta forma de la endocarditis verrugosa se distingue de la que acabamos de describir, no por el aspecto de las lesiones anatómicas, sino por el curso clínico. Empero muchas veces se notan también desde el punto de vista anatómico diferencias evidentes, dependientes de la acción local de las masas de microorganismos depositados en los trombos. A menudo sobre las excrecencias verrugosas de la endocarditis maligna, sedimentan grandes masas de material trombótico. Pero en esta forma de la enfermedad hay poca tendencia á la organización de tales trombos. Además, los microorganismos contribuyen al reblandecimiento de las eflorescencias y así acontece el desprendimiento de gran número de trombos blandos y la producción de reiteradas embolias del más diverso tamaño en la circulación aórtica ó en la pulmonar.

Otras veces, bajo la acción de los microorganismos que lo invaden— y en esta forma parece ser que los estafilococos intervienen con especial frecuencia,— el tejido valvular se necrosa en cierta extensión. Una supuración limitante desprende la parte necrótica y se producen *úlceras*, que han merecido á esta forma el nombre de *endocarditis ulcerativa*. En ocasiones, las zonas valvulares adelgazadas, se dejan distender ó regolfar formándose *aneurismas valvulares,* ó se perforan y desgarran, ó se verifican *desgarros de fibras tendinosas*, y si la endocarditis se localiza en las paredes del corazón, puede acontecer la *perforación* de las aurículas, de las arterias ó de la parte superior del tabique ventricular, según he tenido ocasión de ver en un caso. Rara vez se forman abscesos en las válvulas, pero ya es más frecuente verlos en los ventrículos, sobre todo en el izquierdo, y la irrupción de un foco purulento voluminoso, puede dar lugar á la rotura de estas partes. En los puntos enfermos de las válvulas ó de las paredes cardíacas, se depositan también trombos, que asimismo se reblandecen y pueden ser manantial de numerosas embolias.

Cuando la enfermedad sigue un curso crónico, al lado de estas alteraciones puramente destructivas, el tejido conjuntivo prolifera y pueden desarrollarse las mismas lesiones que en la endocarditis benigna.

Ambas formas de endocarditis muestran cierta predilección por las válvulas previamente enfermas. Es interesante el hecho advertido por VIRCHOW, de que los sujetos que ofrecen un sistema vascular hipoplástico, están predispuestos á contraer la endocarditis. El motivo de tal predisposición estriba sin duda más en la menor resistencia del corazón hipoplástico que en condiciones mecánicas.

Las inflamaciones del endocardio parietal, que las más de las veces acompañan á la miocarditis, no tienen importancia clínica.

Para el cuadro clínico, tienen gran significación las lesiones del miocardio que coexisten en muchas endocarditis y que describimos en el capítulo anterior.

Las endocarditis agudas sobrevenidas en la vida extrauterina, atacan casi siempre á las válvulas del corazón izquierdo, con más frecuencia la mitral que las sigmoideas aórticas. La endocarditis parietal es también más frecuente en el corazón izquierdo. El derecho casi nunca enferma más que en unión con el izquierdo, y entonces son más frecuentes las lesiones en la tricúspide que en las sigmoideas pulmonares. Según Sperling, entre 300 casos, la endocarditis recayó 297 veces en el corazón izquierdo, 32 veces en el derecho, 268 veces sólo en el izquierdo, 3 veces sólo en el derecho y 29 veces en ambos. En cambio la endocarditis fetal se localiza preferentemente en el corazón derecho. Esta interesante diferencia sugiere la idea de que la mayor actividad funcional, la mayor altura de la presión sistólica, ó la diversa calidad de la sangre, favorecen la predisposición á la endocarditis.

Cuadro clínico. Las lesiones iniciales de la endocarditis aguda, los trombos de plaquetas, ofrecen tal tenuidad, modifican tan ligeramente la lisura de la superficie de las válvulas, que únicamente entorpecen la función de la mitral ó de la tricúspide cuando establecen aglutinaciones que impiden la oclusión ajustada ó la amplia abertura. Pero esto es muy raro que ocurra cuando el proceso es tan reciente. En las válvulas semilunares de la aorta ó de la pulmonar, es ya más fácil que las excrecencias verrugosas provoquen una insuficiencia, en razón de la extremada pequeñez de las superficies mediante cuyo ajuste, las sigmoideas quedan cerradas. Pero es más frecuente que la movilidad de las válvulas no se resienta hasta que ya se han desarrollado lesiones suficientes en el mismo tejido de las válvulas. Como ya apuntamos, el tiempo necesario para esto, es muy variable. Aun entonces, las insuficiencias y estenosis producidas en los primeros momentos suelen ser extraordinariamente ligeras, y no pueden compararse con las graves alteraciones que se encuentran en muchas lesiones valvulares antiguas. Es verdad que en algunos casos de endocarditis maligna se desarrollan en el espacio de poco tiempo graves destrucciones que perturban profundamente el funcionalismo de las válvulas; pero ni aun en esta forma del mal, es esto lo que ocurre con más frecuencia.

Para interpretar acertadamente los síntomas de la enfermedad, hace falta tener muy presente la insignificancia de los trastornos que la mayoría de endocarditis agudas irrogan al funcionalismo de las válvulas.

1. Endocarditis aguda benigna

Síntomas. Tal como lo observamos en las más diversas enfermedades infectivas, revistiendo siempre mucha uniformidad, el cuadro clínico de la forma benigna de la endocarditis suele ofrecérsenos con los siguientes rasgos. El primer sonido de la punta del corazón ó el del foco de la pulmonar, se vuelve impuro, confuso. Pronto aparece en uno de estos dos sitios, algo más á menudo

en la punta, un *ruido sistólico* de timbre y claridad variables. El *refuerzo del segundo tono pulmonar* completa el esquema estetoscópico de la insuficiencia mitral. A esto se añaden en muchos casos *dilataciones* del corazón hacia la izquierda y arriba, más rara vez hacia la derecha. El pulso suele estar acelerado, blando, quizás arrítmico, á las veces es singularmente rápido, y sólo por excepción se le encuentra lento. En ocasiones las modificaciones del pulso preceden á los síntomas cardíacos. La temperatura asciende algo en unos casos; en otros, á pesar de que la enfermedad fundamental realizó ya su ciclo, el termómetro no acaba de marcar los grados subnormales que se observan cuando no media ninguna complicación. Pero en esta forma de la endocarditis, la fiebre nunca es muy elevada, y muy á menudo la temperatura se mantiene completamente normal.

Muchos enfermos se quejan de *palpitaciones cardíacas,* siendo en cambio raro que sientan una opresión intensa ó punzadas dolorosas en la región de la punta cardíaca.

La lesión de las válvulas sigmoideas de la aorta, es menos común, según dijimos, y cuando la endocarditis se localiza en ellas acostumbra á aparecer en seguida un *ruido diastólico, de insuficiencia,* y en contados casos un soplo sistólico además. Prodúcense dilataciones del corazón hacia la izquierda y en raras ocasiones también hacia la derecha, lo mismo que en la endocarditis mitral. En cambio, es más raro que ya desde el principio se note el alargamiento del corazón, que caracteriza las insuficiencias aórticas de larga fecha. Las más de las veces el pulso no aparece claramente saltón ó celer.

La lesión de la tricúspide determina en ciertos casos un ruido que se distingue del soplo mitral que suele acompañarlo, por su timbre y por ofrecer su mayor intensidad en el extremo esternal del 4.° ó 5.° espacio intercostal derecho. Las más de las veces dicho ruido va acompañado en seguida de un pulso venoso. La lesión de las sigmoideas pulmonares, que es muy rara, suele venir atestiguada por un soplo diastólico, de insuficiencia. En la endocarditis reciente, es excepcional oir un ruido de estenosis mitral.

El **curso** ulterior es muy variable. Cuando el enfermo se somete á un tratamiento adecuado, la dilatación disminuye en el transcurso de pocas semanas; si la endocarditis se circunscribe á la mitral ó á las sigmoideas aórticas, la dilatación hacia la derecha desaparece á menudo por completo. Pero siguen siendo perceptibles los ruidos de soplo y eventualmente el refuerzo del segundo tono pulmonar. Al cabo de unas seis á ocho semanas, el choque de la punta se vuelve impulsivo, haciendo así clínicamente comprobable la hipertrofia del ventrículo izquierdo subsiguiente á la lesión valvular. Queda, pues, desarrollada una lesión valvular crónica.

En otros casos el curso es más prolongado. Por efecto de realizar demasiado pronto el ejercicio corporal, ó á causa de una recidiva del reumatismo articular, ó hasta sin causa ostensible, la dilatación cardíaca aumenta, y aparecen visibles síntomas de insuficiencia del corazón así en la circulación pulmonar como en la aórtica. Despréndense trombos marasmódicos sedimentados en los segmentos cardíacos dilatados y su arrastre da lugar á embolias múltiples. De esta suerte puede irse sosteniendo durante meses enteros un grave estado morboso, hasta

que se desarrolla una lesión valvular, que en muchos de estos casos aparecerá mal compensada desde el principio, ó hasta que sobreviene la muerte por efecto de la insuficiencia cardíaca ó de funestas embolias. Por fortuna, la terminación mortal es un acontecimiento extremadamente raro en la endocarditis benigna.

En otros casos, todos los síntomas se desvanecen después de uno ó tres meses y el corazón recobra definitivamente su normalidad. Pero no es infrecuente que al cabo de meses ó hasta de un año, á pesar de que subjetiva y objetivamente el estado del corazón es normal, pueda comprobarse todavía una lesión valvular crónica. Esta evolución tan lenta, se observa aun en casos en los cuales inmediatamente después de la enfermedad infectiva fuente del mal, no existían síntomas cardíacos. Quizás es más frecuente de lo que suele creerse.

Los síntomas de la endocarditis recurrente implantada en válvulas ya enfermas, fueron descritos en la pág. 867.

La endocarditis es la mayoría de las veces una complicación del *reumatismo articular agudo,* y sobreviene en 10 ó 20 por 100 de todos los casos de esta enfermedad. Por virtud de las mismas leyes etiológicas á que obedece la poliartritis, los enfermos suelen ser hombres en la edad de los quince á los treinta años, pero alguna que otra vez vese también la endocarditis en niños menores de diez años y en sujetos de más de cincuenta. Ambos sexos están igualmente expuestos á esta enfermedad. Para la aparición de la endocarditis, la gravedad de la afección articular es indiferente. Las más de las veces, los primeros síntomas se hacen ostensibles en la segunda semana del reumatismo ó bien subsiguen sin límites precisos á un trastorno cardíaco que al principio se calificara de dilatación ó de insuficiencia mitral febriles. En algunos casos la lesión del endocardio aparece al propio tiempo que una pericarditis reumática ó en su curso. Como muy pronto hemos de ver, en realidad la endocarditis clínicamente reconocible se combina, por regla general, con una lesión del miocardio.

Después del reumatismo, la enfermedad que con mayor frecuencia determina endocarditis es la *corea,* si bien en comparación con la poliartritis, el número de casos en que interviene es mucho menor. Es todavía dudoso que sean los fenómenos reumáticos de la corea los responsables de la endocarditis en esta enfermedad. En contra de la identidad de estos fenómenos y el reumatismo genuino, puede aducirse su poca tendencia á las recidivas. Seguramente está en cierto modo conexionado con esto, el hecho múltiples veces observado, de que con relativa frecuencia las lesiones valvulares subsiguientes á la corea se curan al cabo de algunos años y desaparecen definitivamente.

En la *escarlatina* la endocarditis aparece las más de las veces después de desaparecer la fiebre, al final de la segunda ó en los comienzos de la tercera semana. También en esta enfermedad, la frecuencia de los fenómenos cardíacos febriles, en inmediata conexión con los cuales puede establecerse la endocarditis, hace que no siempre se pueda precisar con seguridad el comienzo de la complicación endocardíaca. Muchas veces su aparición coincide con la de las artritis escarlatinosas, sin que sea seguro que dependa de ellas. La endocarditis escarlatinosa va siempre acompañada de lesión del miocardio. Además pueden existir pericarditis y nefritis que compliquen el cuadro morboso.

La *endocarditis gonorreica,* descrita por primera vez por BRANDES (1854), ha despertado gran interés en estos últimos tiempos, por más que sea muy rara, dada la frecuencia de la enfermedad causal. A juzgar por los datos publicados, más de la mitad de endocarditis sobrevenidas después de la gonorrea son de naturaleza benigna. Desarróllase con ó sin reumatismo blenorrágico y puede aparecer á muy diversa distancia después de la infección. El diagnóstico de esta endocarditis gonorreica benigna no cuenta hasta ahora con fundamentos sólidos. Siempre se ha tratado de fenómenos que desaparecieron al cabo de algunos días ó semanas, de suerte que con el mismo derecho podrían interpretarse como mero efecto de afecciones miocárdicas. No parece que hasta el presente se haya observado que tras estos trastornos iniciales se haya desarrollado sin interrupción una lesión valvular definitiva. En cambio, he visto muchos enfermos que atribuían con toda seguridad su lesión valvular á una afección cardíaca desarrollada en inmediata conexión con una gonorrea. Por consiguiente, no diré que haya motivo para poner en duda la existencia de una endocarditis gonorreica benigna; pero dejo sobre el tapete la cuestión de si el concepto de su frecuencia necesita sufrir una considerable limitación.

Otras enfermedades infectivas pueden también en ciertos casos determinar una endocarditis. Por orden decreciente de la frecuencia con que aparece esta complicación, citaré la *pneumonía,* la *difteria,* las *viruelas,* el *sarampión,* etc. Pero el comienzo de la evolución de estas endocarditis es casi siempre latente, ó bien es imposible distinguirlo de la lesión simultánea del miocardio, como ocurre en la difteria. No tendrían otro interés que el puramente anatómico ó bacteriológico, si no fuese porque cada día encontramos individuos con una lesión valvular crónica, que nos dicen que su cardiopatía data de una difteria ó una pneumonía, etc., y que, aparte de éstas, no han sufrido ninguna enfermedad infectiva. Por consiguiente, pudiera ser que alguna que otra vez, tras un período clínicamente silencioso, se desarrolle en el transcurso de los años una lesión valvular crónica.

Las endocarditis de los tísicos, de los cancerosos, de los nefríticos, no determinan nunca síntomas clínicos. LEYDEN ha descrito como ejemplo de endocarditis tuberculosa un caso en el cual existía una lesión valvular antigua, y dada su completa divergencia de todas las demás observaciones, hay que interpretarlo sin duda en el sentido de que los bacilos del tubérculo arrastrados por la sangre fueron á fijarse en las excrecencias de la endocarditis recurrente, pero no intervinieron para nada en los síntomas de la afección.

Diagnóstico. La mayoría de las endocarditis que se localizan en la válvula *mitral* no ofrecen al principio signo alguno que permita diagnosticarlas con seguridad, pues las ligeras alteraciones valvulares de los comienzos de una endocarditis no provocan ningún fenómeno ostensible. Así lo prueban las endocarditis clínicamente latentes de los pneumónicos, los tuberculosos, los cancerosos, algunos coreicos, en los cuales las excrecencias verrugosas ofrecen exactamente el mismo tamaño y hasta las válvulas tienen igual movilidad, que en una endocarditis reumática con todas sus consecuencias típicas. Por consiguiente, no es la localización de la lesión valvular lo que en estos casos determina la presencia ó la ausencia de síntomas clínicos. Y hasta en los casos en que la lesión mitral provoca un ligero defecto, por ejemplo, en la oclusión de la válvula, esta insuficiencia mínima no explica el grado notable que á menudo alcanza la dilatación del corazón izquierdo, y desde luego no explica la del derecho, que en una lesión mitral indica siempre no sólo que es excesiva la repleción diastólica, sino que es deficiente la potencia cardíaca. Que la dilata-

ción del corazón derecho es independiente de la lesión valvular, lo demuestra también el hecho de observarla en algunas ocasiones en la endocarditis reciente de las sigmoideas aórticas. Todas estas razones inducen á pensar en la colaboración de algún otro factor en los síntomas de la endocarditis aguda. Este factor es la *lesión simultánea del miocardio*, lesión que falta en las formas clínicamente latentes y existe en las otras. Ella nos explica los síntomas de insuficiencia cardíaca, que no guardan proporción ninguna con la entidad del defecto vulvular. Como hemos visto en el capítulo anterior, la lesión del miocardio basta por sí sola para provocar exactamente los mismos síntomas que se describen en la endocarditis aguda.

Por consiguiente, el diagnóstico de la naturaleza de la afección cardíaca, hay que precisarlo en esta forma: ¿existe una lesión del miocardio con ó sin participación de la válvula mitral? Dada la naturaleza misma de las cosas, al principio es imposible dar contestación á esta pregunta. Claro está que nos inclinaremos á pensar en una participación del endocardio cuando se trate de aquellas enfermedades de las cuales sabemos por experiencia que á menudo determinan endocarditis, especialmente en el reumatismo articular, cuando el ruido del soplo sea constantemente perceptible y la insuficiencia cardíaca poco acentuada, y que, en cambio, admitiremos más bien una miocarditis cuando los signos estetoscópicos ofrezcan frecuentes cambios y la astenia cardíaca sea muy marcada. Pero el problema no puede resolverse con seguridad hasta que la lesión de las válvulas haya determinado un defecto valvular manifiesto con hipertrofia evidente, con choque de la punta impulsivo, es decir, lo más pronto á las seis ú ocho semanas, pero algunas veces al cabo de meses después de los comienzos de la afección. Y aun entonces hay casos en los cuales el examen objetivo no autoriza á sentar una afirmación segura, porque no puede comprobarse el carácter impulsivo del choque de la punta á causa de ser insignificante el defecto valvular ó de existir una sínfisis del pericardio. Únicamente el hecho de experiencia de que en los sujetos jóvenes son muy raras las insuficiencias mitrales duraderas de origen puramente muscular, justifica en estos casos el diagnóstico de una lesión valvular. En los casos en que los fenómenos cardíacos se desvanecen, todo queda inseguro; sólo en una fracción de ellos la insuficiencia mitral que aparece andando el tiempo, demuestra la participación de las válvulas.

Todo esto induce á recomendar que al aparecer una insuficiencia mitral, una dilatación cardíaca ú otros fenómenos análogos, en el curso ó al terminar una enfermedad infectiva, en particular el reumatismo articular, no se siente en seguida el diagnóstisco de la endocarditis mitral, sino que de momento no se hable más que de una afección cardíaca en general, reservando para más adelante el juicio que haya que formar de la participación de las válvulas.

El diagnóstico de la endocarditis resulta más seguro en aquellos casos, poco comunes, en que á causa de la adherencia de las válvulas ó de la formación de trombos muy voluminosos, aparece muy precozmente una *estenosis* mitral, ó una *insuficiencia de las válvulas aórticas,* de la *tricúspide* ó de las *sigmoideas pulmonares*, porque la lesión del miocardio por sí sola, no puede determinar estos fenómenos.

El diagnóstico diferencial con la ENDOCARDITIS MALIGNA se apoya las más de las veces, pero no siempre, en la menor altura ó completa ausencia de la fiebre, en la falta de múltiples y pequeñas embolias en la piel y en la retina, y sobre todo en el carácter puramente cardíaco de la enfermedad en la forma benigna, al paso que en la endocarditis maligna casi siempre son los síntomas sépticos generales los que dominan el cuadro clínico, y sólo en contados casos destaca más la afección local.

Pronóstico. En consonancia con la inseguridad del diagnóstico, es también imposible precisar el pronóstico en los comienzos de la mayoría de endocarditis. Sólo en casos extremadamente raros, la debilidad cardíaca ó la producción de embolias ponen en peligro la vida. Alguna que otra vez hasta se observan verdaderas curaciones; pero en la mayoría de estos casos hay que dudar de la certeza del diagnóstico de la endocarditis. No puede predecirse la entidad ó grado que haya de alcanzar una lesión valvular originada por la endocarditis, y las más de las veces tampoco puede anunciarse el curso que seguirá, dadas las grandes diferencias que puede ofrecer. Las lesiones valvulares de los niños, originadas por efecto de la corea, pueden llegar á curarse con bastante frecuencia. Las lesiones valvulares que se desarrollan después de una endocarditis con insuficiencia acentuada y duradera del miocardio, quedan con harta frecuencia incompensadas desde el principio, por efecto de la importancia de la lesión del músculo cardíaco.

Tratamiento. Pueden aplicarse aquí todos los preceptos terapéuticos indicados en la miocarditis aguda. Ningún tratamiento de la enfermedad causal puede impedir la aparición de la endocarditis. En este concepto lo único que cabe hacer es impedir las recurrencias de la endocarditis que acostumbran acompañar á los ataques de reumatismo muy recidivante, evitando en lo factible las recidivas de la poliartritis. Una vez desarrollada la complicación, es de primera necesidad el *reposo en la cama*. Para permitir el movimiento corporal, habrá también que proceder con toda lentitud, esperando á que el pulso haya recobrado su plenitud y tensión normales y no exista durante el reposo completo ninguno de los otros signos de la debilidad cardíaca. La persistencia de los ruidos de soplo y de las dilataciones, no es por sí sola razón suficiente para obligar al enfermo á permanecer en la cama. Los *ejercicios gimnásticos* bien dirigidos servirán también en esta enfermedad de preparación para emprender el movimiento. Los *baños con ácido carbónico* están también muy indicados para el tratamiento complementario de los procesos endocardíticos, hacer retrogradar las dilataciones por estasis que todavía persistan y vigorizar más el corazón. Claro está que no pueden reconstituir *ad integrum* el tejido valvular lesionado ni suprimir una dilatación compensadora.

El empleo de la *digital* ó del estrofanto sólo estará indicado cuando la insuficiencia cardíaca sea muy marcada. En realidad en los casos graves, que por fortuna son muy raros en la endocarditis benigna, dichos medicamentos son tan poco útiles como en los trastornos graves de la miocarditis aguda. Su empleo está contraindicado en los primeros tiempos que subsiguen á la producción de embolias. Las más de las veces la digital resulta completamente ineficaz contra la simple aceleración de los latidos cardíacos, que tan á menudo acom-

paña á la endocarditis, determinando molestas palpitaciones. Pocas veces hay que echar mano de los excitantes. Entre los medicamentos que pueden usarse para ello figuran la tintura de quina, la etérea de valeriana y la tintura tónico-nervina de Bestucheff. Ya nadie emplea las inhalaciones de bicarbonato sódico, preconizadas tiempo atrás por GERHARDT.

Cuando existe gran excitación ó alteración de la actividad cardíaca, con molestos trastornos subjetivos del corazón, da buenos resultados la aplicación de una *vejiga con hielo*, que si no es bien tolerada puede reemplazarse por una vejiga llena de agua fría ó una compresa de Priessnitz. Pero cuando la acción cardíaca es tranquila y no existen molestias especiales, no he podido convencerme de que la vejiga con hielo tenga una verdadera utilidad, como no sea la de conseguir así que el enfermo se mantenga quieto. Más de una vez me ha parecido que la aplicación del hielo en sujetos reumáticos, despertaba recidivas, cuyos perjuicios siempre pueden ser mayores que las ventajas de la crioterapia.

Muchas veces se ha dicho que la endocarditis contraindica la continuación del empleo de los remedios antirreumáticos y en especial del salicilato sódico. Es positivo que los enfermos con insuficiencia cardíaca marcada ó de corazón poco potente (por ejemplo, los obesos de músculos flojos, los bebedores, los ancianos, etc.), suelen tolerar mal los sudores profusos y los trastornos gástricos que provoca el salicilato sódico y que la energía cardíaca disminuye notablemente. En tales casos es preferible la antipirina. Pero siendo vigorosa la actividad cardíaca y bueno el estado general, yo no he visto nunca que el empleo del salicilato sódico influyera desfavorablemente sobre la endocarditis. Por consiguiente, esta cardiopatía no impide emprender un tratamiento enérgico del reumatismo articular, recurriendo á uno ú otro agente.

2. ENDOCARDITIS AGUDA MALIGNA

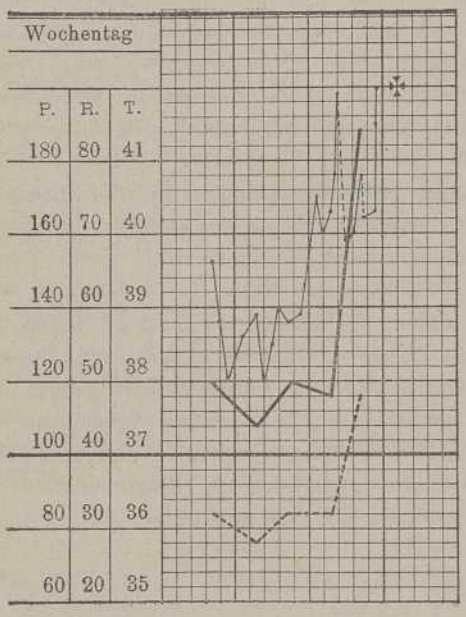
Etiología. Anatomía patológica. La endocarditis aguda maligna es muy poco frecuente: entre 33,539 enfermos asistidos en la clínica de Leipzig en los ocho últimos años, y entre 243 casos de septicemia, sólo se observó 42 veces la enfermedad que vamos á estudiar. Las más de las veces sus síntomas se mezclan en el cuadro clínico de la sepsis general, y sólo en una minoría de casos la lesión séptica del corazón destaca por modo característico como la localización principal de la enfermedad general. Veamos primeramente los fenómenos sépticos generales en medio de los cuales aparece la endocarditis maligna.

La *puerta de entrada de la infección séptica* es con harta frecuencia irreconocible. En 26 de nuestros casos se trató de una sépticopiemia criptogenética. Las más frecuentes de las puertas de entrada comprobables vienen constituídas por las infecciones de los órganos sexuales femeninos, y ésta es sin duda la razón del predominio de las mujeres en nuestra estadística (15 hombres, 27 mujeres). La sepsis puede también partir de diversas lesiones de la piel, de supuraciones otíticas, de nódulos hemorroidales supurados, de los sexuales masculinos afectos de gonorrea, y en uno de mis casos de una úlcera del estómago

con trombosis séptica de la vena porta. No hay duda de que las lesiones valvulares antiguas predisponen el corazón á la enfermedad que nos ocupa. En 12 de mis casos la endocarditis maligna se desarrolló en válvulas ya enfermas, al paso que en ninguno de los demás casos de sepsis sin participación del endocardio se encontró el menor defecto valvular.

Parece que las infecciones estafilomicóticas son las que intervienen con mayor frecuencia. Los estreptococos, asi como otras bacterias capaces de determinar una sepsis general, son causa menos frecuente de endocarditis maligna. LEYDEN emitió la sospecha de que á esta lista de microorganismos habria que añadir los gonococos, y realmente en cierto número de casos esta sospecha se ha confirmado. A decir verdad, en la gonorrea se producen también endocarditis malignas que dependen de una infección con estafilococos, estreptococos ú otras bacterias. Pero todavia no se han practicado investigaciones detenidas con métodos fidedignos,—extrayendo la sangre de una vena y sembrándola en cantidad suficiente, por lo menos 1 centimetro cúbico,—y que comprendan un abundante material clínico y anatómico. Por esta razón es todavía imposible inferir, por sólo el curso clínico, la naturaleza del agente patógeno.

Fig. 97



Curva de la fiebre en la endocarditis maligna

——————— = Temperatura
——————— = Pulso
- - - - - - - - - - = Respiración

Wochentag, día de la semana

Los más de los enfermos están en la flor de la vida. El promedio de edad de los que yo he observado era de 27,4 años. El más viejo tenía cincuenta y seis y el más joven cinco.

Cuadro clínico. Cuando se va á complicar con una endocarditis, la septicemia comenzante suele provocar *sufrimientos subjetivos,* de los cuales son relativamente frecuentes los *dolores articulares* (15 veces en nuestra estadística), más rara vez vómitos ó diarrea, *abatimiento* general, dificultades respiratorias, *palpitaciones cardiacas*. En algunos casos de que luego hablaremos con más detalle, los primeros síntomas que el enfermo advierte están en relación con una anemia acentuada ó una nefritis grave. Casi todos los enfermos tienen en seguida la sensación de haber contraído una enfermedad grave y desean meterse en la cama.

Los *síntomas objetivos* son muy variables, en razón de que ora predomina uno de ellos, ora otro.

En seguida aparece la *fiebre,* que suele ascender poco á poco, sin que el enfermo lo advierta. No es raro que comience con un escalofrío ó fuertes tiritones y ofrece todas las alternativas de la fiebre séptica, como puede verse en las adjuntas gráficas.

La fiebre evoluciona unas veces con el tipo de continua de diversa altura, con ligeras oscilaciones diarias; otras veces hace una remitencia de 1 ó 1 $^1/_2$ grados; en

Fig. 98

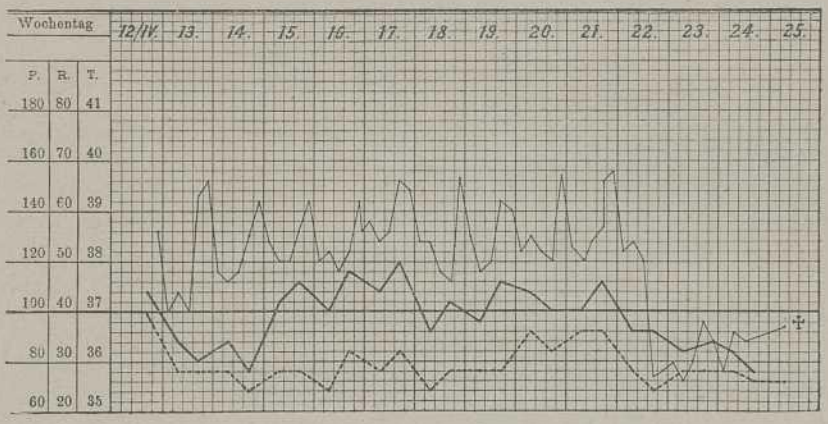
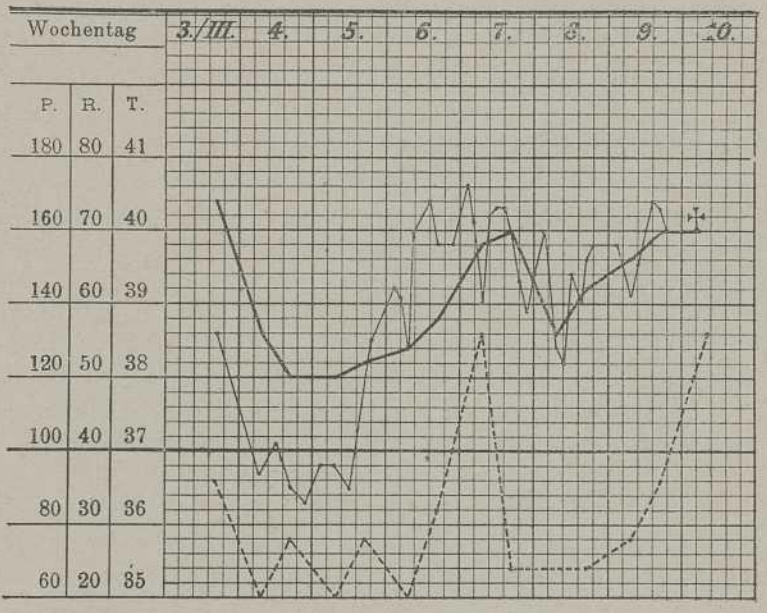


Fig. 99



Curvas de la fiebre en la endocarditis maligna

——————— = Temperatura
——————— = Pulso
- - - - - - - - - = Respiración

Wochentag, día de la semana

otros casos sube en curva rápida desde una temperatura subnormal hasta un grado febril elevado; en ocasiones el ascenso se anuncia por un escalofrío y luego viene de pronto el descenso, á menudo en medio de profusos sudores. En otros casos observa-

Fig. 100

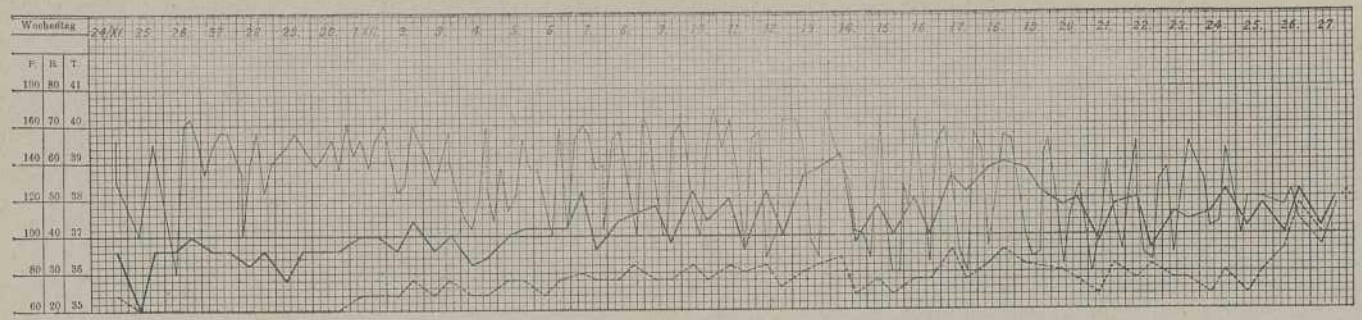
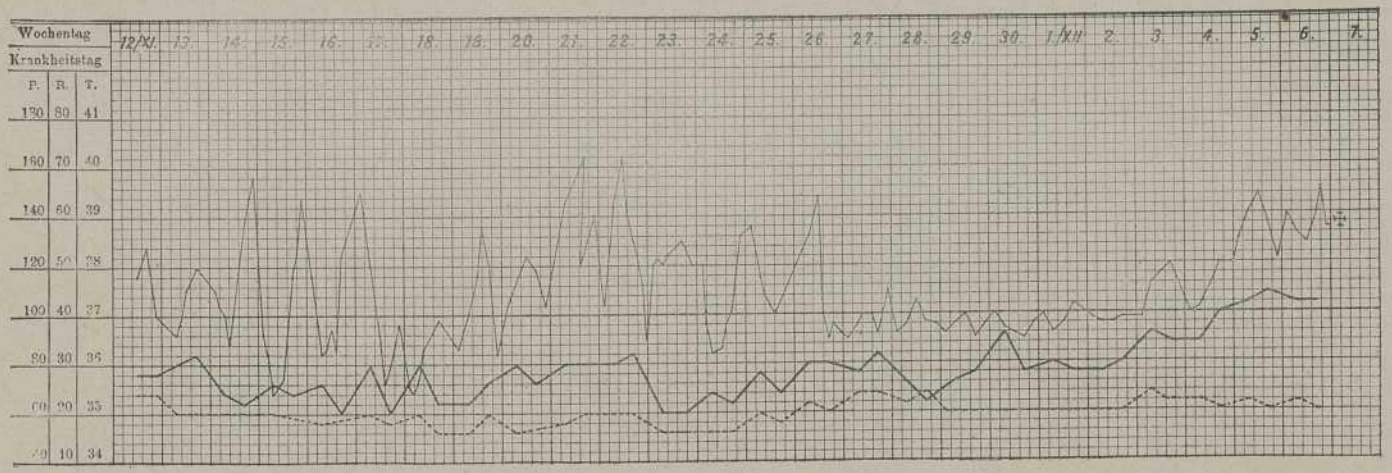


Fig. 101



Curvas de la fiebre en la endocarditis maligna. ——— = Temperatura ——— = Pulso - - - - - - - - - - = Respiración

mos durante algunos días una fiebre lentamente ascendente y lentamente descendente, ó bien cada día una subida rápida de la temperatura, y luego vemos pasar días y hasta semanas con una temperatura subnormal ó apenas aumentada, hasta que una nueva embestida vuelve á traer el tipo anterior y demuestra la persistencia de la infección. Aun en los intervalos apiréticos ó poco menos, es frecuente poder reconocer la continuidad del proceso porque la aceleración del pulso y la respiración se mantienen igual ó apenas disminuyen, y el estado general del enfermo tampoco mejora. En algunos casos la temperatura se ofrece casi durante todo el curso poco elevada, sin pasar apenas de los 38°, y esto puede motivar graves errores de diagnóstico. Es relativamente frecuente observar algunos días ó pocas horas antes de la muerte un descenso de la temperatura análogo al colapso, que en contados casos se produce ya durante el curso de la enfermedad, ó bien, al contrario, sobreviene un ascenso terminal de la temperatura, que se hace hiperpirética.

En los pocos casos que se encaminan á la curación, la fiebre suele desaparecer muy paulatinamente, y tras intervalos de días ó aun de semanas, aparecen algunas veces nuevas exacerbaciones. No puede confiarse en que no reaparezca la fiebre, hasta que durante cuatro ó seis semanas la temperatura ha sido subnormal, sin pasar de los 37°, y el pulso y la respiración han recobrado su frecuencia regular.

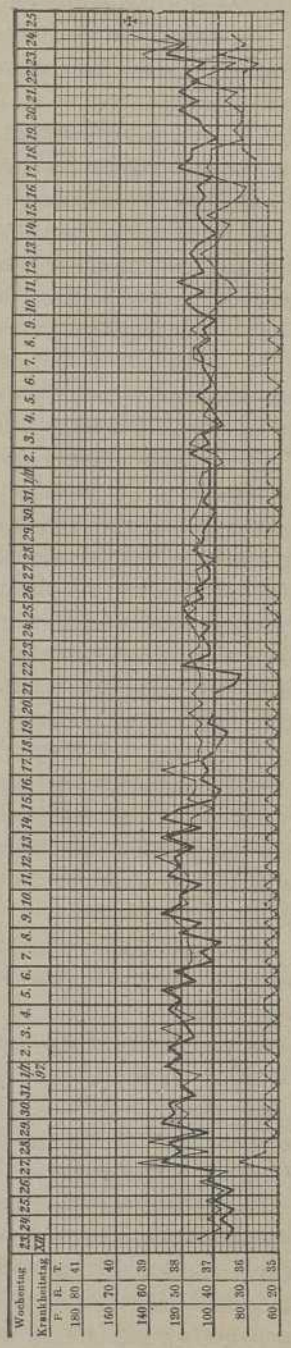


Fig. 102. Curva de la fiebre en la endocarditis maligna.

La frecuencia del *pulso* es en más de la mitad de los casos proporcionada á la temperatura y sólo en más de la tercera parte de enfermos aparece más acelerado (de 132, 160 y 192). En algunos de estos últimos casos no guarda ninguna proporción con la temperatura, cuya elevación es moderada. Más frecuente que esto es que poco antes de la muerte se acelere considerablemente. Pero casos hay, aunque pocos, en que el pulso ofrece una lentitud anómala, y en uno de mis enfermos conté transitoriamente 36 pulsaciones, que correspondían á otros tantos latidos del corazón. Las más de las veces el pulso es blando, á menudo pequeño y alguna que otra vez desigual é irregular.

La *respiración* suele estar notablemente acelerada, sin duda por efecto de trastornos de la inervación central. Pero de ordinario no existe dispnea subjeti-

va. Es relativamente raro que la marcada aceleración respiratoria obedezca á la existencia de infartos embólicos extensos, focos pneumónicos, pleuritis ó pneumotórax subsiguiente á la rotura de un infarto hemorrágico supurado.

La *tumefacción esplénica*, que en la autopsia es siempre comprobable, se sustrae las más de las veces al reconocimiento clínico á causa de la gran blandura del bazo séptico. Unicamente en los casos de larga duración suele ser manifiesta la esplenomegalia, que aparece dura y resistente á la palpación. En cambio la macicez esplénica está á menudo ampliada y ofrece una resistencia anormal. En ciertos casos se oyen roces periesplenítico, originados en la superficie de un infarto embólico séptico del bazo. Alguna que otra vez, y en especial en los casos de curso prolongado, puede también reconocerse clínicamente la existencia de una *ingurgitación hepática*. Los abscesos hepáticos embólicos, de pequeña extensión, son raros y no dan lugar á ningún síntoma.

Por parte del *tubo gastrointestinal*, los síntomas que suelen notarse son inapetencia completa y en especial muchas veces una repugnancia absoluta de la carne, y con bastante frecuencia diarrea, en ocasiones de carácter disentérico. Raras veces existe ictericia. Por lo común, las pequeñas úlceras embólicas del estómago y del intestino, quedan latentes, y en la endocarditis maligna es muy raro que se produzcan en las arterias intestinales de gran calibre embolias seguidas de infarto hemorrágico del intestino.

Es casi constante comprobar en la autopsia una *nefritis*, y la gravedad de sus lesiones anatómicas contrasta algunas veces notoriamente con la insignificancia de sus síntomas clínicos. Pero también se observa lo contrario. Mediante el examen sistemático de la orina, pudo comprobarse clínicamente la presencia de nefritis en más de la tercera parte de mis casos, y las más de las veces no se notaron síntomas generales. Sólo en tres casos se manifestaron edemas notables y síntomas urémicos ligeros. Alguna que otra vez, como hemos de ver al describir los casos atípicos, la nefritis puede dominar por completo el cuadro clínico. Es muy frecuente encontrar una albuminuria infectiva y quizás pueda también observarse una hemoglobinuria en ciertos casos de endocarditis maligna.

En contados casos aparecen en la *piel eritemas* escarlatiniformes ó morbiliformes ó roseolas, ó una erupción de herpes. Pronto hablaremos de las embolias cutáneas.

El *estado de la sangre* sufre hondas alteraciones, aunque la enfermedad sea de corta duración. Disminuye el número de glóbulos rojos y la tasa de hemoglobina, y como veremos, casos hay en que la anemia destaca notoriamente en el cuadro clínico. El número de leucocitos es unas veces normal y en otras ocasiones está aumentado.

Es muy frecuente ver enfermar las *articulaciones*, que aparecen hinchadas, enrojecidas y dolorosas, y no pocos casos de endocarditis malignas por infección estafilomicótica, estreptomicótica ó gonocóccica suscitar al principio la idea de un reumatismo articular; pero la gravedad del estado general, la persistencia de la fiebre á pesar de la mejoría de las lesiones articulares, la falta del olor agrio del sudor, tan característico en el reumatismo articular, son los signos más significativos que nos permiten reconocer la naturaleza séptica de las artro-

patías. En cambio otros signos dejan á menudo en la duda. Sólo en una minoría de casos se trata de supuraciones articulares que parten de un foco óseo. Especialmente en las infecciones estreptomicóticas, sorprende algunas veces la insignificancia de las lesiones anatómicas que forman el substrato de intensas alteraciones clínicas. En la septicemia es también muy frecuente que enfermen primeramente las grandes articulaciones.

Por lo que se refiere al estado del *sensorio,* se observan todas las transiciones desde la integridad completa á la más profunda inconsciencia. Alguna que otra vez existe una euforia sorprendente ó, al contrario, psicopatías con estados maníacos, alucinaciones, ideas depresivas, de agravio.

Todo cuanto queda dicho no establece diferencia ninguna entre el cuadro clínico de la endocarditis maligna y el de la septicemia general. Y tampoco las alteraciones que se notan en el mismo corazón, permiten sino en pocos casos fijar la localización del proceso. A pesar de existir enormes exudados endocardíticos en la mitral, la tricúspide y las sigmoideas aórticas, el *corazón* puede parecer completamente normal (como en 15 de mis 41 casos), porque las excrecencias blandas no perturban la oclusión ni — lo que quizá todavía es más notable — tampoco la abertura del orificio afecto, conforme ya ha demostrado experimentalmente O. Rosenbach. En otros 8 casos existían lesiones valvulares antiguas y no pudo notarse el menor signo de la alteración reciente; por ejemplo, un enfermo tenía una lesión mitral antigua, y no se descubría signo ninguno de la endocarditis maligna que determinó lesiones acentuadas en las sigmoideas aórticas. Sólo en 18 casos se produjeron síntomas cardíacos ostensibles, pero en 16 de ellos estos síntomas eran iguales á los que eventualmente pueden observarse en toda enfermedad infectiva febril, tales como insuficiencia de la mitral, casi en la mitad de los casos dilataciones y sólo dos veces un ruido diastólico de insuficiencia aórtica resultante de la lesión de las válvulas semilunares. Alguna que otra vez se observan en la mitral ruidos diastólicos y en la aorta ruidos sistólicos ó ruidos de soplo en la pulmonar. Es excepcional que en la endocarditis maligna sobrevenga una verdadera descompensación, lo que sin duda se explica porque en el curso de ésta como de otras enfermedades infectivas, los trastornos de la circulación no dependen tanto del corazón como de la astenia de los vasomotores. Es asimismo excepcional observar una pericarditis seca.

En los pocos enfermos de endocarditis maligna que sobreviven, el diagnóstico es algo más accesible cuando la enfermedad asienta en las válvulas. Entonces, después de terminada la evolución de la septicemia, aparecen los signos de una lesión valvular crónica, en especial la hipertrofia del corazón, que se manifiesta por el carácter elevante ó impulsivo del choque de la punta ó la pulsación impulsiva del ventrículo derecho. Las más de las veces durante el curso mismo de la infección no parece desarrollarse ninguna hipertrofia, aunque la enfermedad dure mucho tiempo, sin duda porque el anormal descenso de la presión arterial no permite que el obstáculo circulatorio provoque un aumento ostensible del trabajo que el corazón venía desplegando antes de enfermar. Casi siempre que la hipertrofia se hace precozmente ostensible, se trata de lesiones valvulares antiguas.

Dada la ambigüedad de los síntomas que pueden comprobarse en el mismo corazón, tienen esencialísima significación diagnóstica las embolias múltiples que la endocarditis maligna puede determinar en la piel y en la retina.

Las *embolias cutáneas*, que se presentaron en cerca de una cuarta parte de mis enfermos, suelen aparecer casi simultáneamente en determinados territorios vasculares, en la pierna y el pie, algo menos á menudo en el brazo, en las regiones laterales del tronco, en los hombros, muy pocas veces en el cuello y en la cara. Como quiera que estas embolias atestiguan la diseminación de

Fig. 103

Embolias cutáneas en la endocarditis maligna

masas de materiales sépticos en el organismo, nada tiene de extraño que tales casos suelan encaminarse rápidamente á la muerte. La duración de la enfermedad osciló en mis enfermos entre nueve y treinta días. La mayoría de embolias cutáneas ofrecen el tamaño de una lenteja ó una moneda de dos reales, pero pueden también adquirir la extensión de una moneda de dos pesetas ó aun ser mayores. A un examen superficial, parecen simples hemorragias cutáneas; pero mirándolas con detención se advierte que sobresalen del nivel de la piel, formando como una hemorragia infiltrada. Es todavía más frecuente que al principio el centro de las manchas esté ligeramente deprimido, de color verdoso, necrótico. Sobre él se levanta algunas veces el epidermis y se forma una vesícula de pus, que al romperse deja ver el fondo de la ulceración, más bajo que la piel vecina, y cubierto de pus, al paso que en los bordes quedan adheridas algunas escamas epidérmicas, restos de la cubierta vesicular. En contados

casos las vesículas son muy grandes, penfigoideas. En las embolias cutáneas lenticulares el centro tiene aproximadamente el diámetro de una cabeza de alfiler, en las mayores mide 1 ó 2 centímetros y está rodeado de una areola hemorrágica infiltrada, que á menudo sobresale algo de la piel.

Siendo tan ricas como son las anastomosis de las arterias cutáneas, el carácter necrótico del centro no puede depender de la oclusión de una arteria terminal, y más bien hay que pensar que el tejido se necrosa bajo la acción específica de los microorganismos (estafilococos ordinariamente) encerrados en las pequeñas arterias de la piel. A su alrededor se produce después una inflamación limitante.

Las *embolias de las arteriolas de la retina* producen las hemorragias retinianas descritas por primera vez por LITTEN. Es mucho menos frecuente que la embolia ocluya el tronco ó las grandes ramas de la arteria central de la retina. Si ocurre, como en uno de mis casos, que una de estas embolias provoca una panoftalmía purulenta, el diagnóstico de endocarditis maligna encontrará una sólida base.

Las demás embolias que pueden producirse en la endocarditis maligna, no suelen ofrecer nada característico de la enfermedad. Clínicamente las *embolias pulmonares*, á menudo múltiples, no pueden las más de las veces distinguirse de los focos de broncopneumonía. Pueden también proceder de trombos venosos sépticos. Casi siempre quedan latentes en el concepto clínico, los *infartos hemorrágicos del riñón*, que existen casi en todos los casos, y las *embolias gástricas é intestinales*, más raras. Los *infartos esplénicos* sólo alguna que otra vez se manifiestan por un frote periesplenítico y dolores en la región del bazo. Las *embolias encefálicas*, que yo he observado cuatro veces, pueden determinar los más diversos síntomas de foco, hemiplegias, monoplegias, trastornos centrales de la visión y la audición. Pero pocas veces aparecen síntomas meningíticos que autoricen á afirmar la naturaleza séptica de la embolia, y así distinguirla de los fragmentos desprendidos de un trombo marasmódico. Son muy raras las embolias de las grandes *arterias de las extremidades*, y algunas veces descubren su condición séptica dando lugar á la formación de flemones supurativos en las inmediaciones del émbolo ó á la fusión purulenta de la gangrena resultante del acto embólico.

Casos atípicos. En la mudable sintomatología de la endocarditis maligna, destaca algunas veces por modo dominante la *nefritis*. La enfermedad comienza como una nefritis aguda, con edemas, fenómenos urémicos, disminución de la cantidad de orina, albuminuria, hematuria, copiosa al principio y escasa después, y además descamación epitelial y excreción de abundantes cilindros. Así los caracteres de la orina como los edemas pueden mejorar transitoriamente, pero las más de las veces persisten con pocas variaciones. La uremia sólo aparece episódicamente y rara vez es muy intensa. Así evoluciona la enfermedad, bajo el cuadro de una nefritis hemorrágica subaguda, hasta que la progresiva decadencia de la circulación ó una pneumonía final, causan la muerte. Pero ya á primera vista la enfermedad se diferencia de una nefritis vulgar porque durante todo el curso, la fiebre, de ordinario moderada, persiste sin interrupción ó poco menos, porque el pulso ofrece una blandura extraordinaria, y porque la anemia alcanza un grado impropio de toda nefritis, aun hemorrágica. En dos de mis enfermos la tumefacción palpable del bazo puso en camino del diagnóstico acertado. La coexistencia de una lesión valvular antigua puede justificar la sospecha de una endocarditis maligna, porque por una parte las nefritis de esa índole no se observan más que en las lesiones valvulares, y por otra parte es sabida la predisposición de las válvulas enfermas á la endocarditis maligna.

He visto dos casos en los cuales la septicemia criptogenética acompañada de

endocarditis maligna, condujo á la muerte evolucionando durante algunos meses bajo el cuadro de una *anemia* grave. Los datos adquiridos mediante el examen de la sangre, la tumefacción esplénica palpable, el aumento de volumen del hígado, la apirexia duradera en un caso y en otro, los largos intervalos apiréticos que interrumpían la fiebre durante semanas enteras, inducían á incluir el proceso entre los multiformes síndromes clínicos que se califican de pseudoleucemia, interpretando como efectos de la anemia los fenómenos cardíacos (dilatación, insuficiencia mitral). Sólo la autopsia reveló el verdadero carácter de la enfermedad.

El diagnóstico acertado de la enfermedad encuentra las mayores dificultades en los casos, á decir verdad extremadamente raros, en los cuales lo que más llama la atención es la *lesión local del órgano cardíaco,* al paso que los síntomas generales están muy en segundo término, por lo cual se diagnostica una insuficiencia cardíaca típica, con trastorno de las circulaciones pulmonar y aórtica.

Así, yo he visto en un sujeto afecto de insuficiencia aórtica antigua, y en otro con lesión esclerótica del miocardio, una endocarditis maligna que determinó una descompensación mortal, sin que durante la vida se descubriera en el corazón el menor síntoma local que revelara la lesión reciente y muy acentuada de las válvulas aórticas. En el primer enfermo existía una fiebre moderada que no se explicaba por los datos del examen clínico. En el otro, al principio la temperatura se mantuvo durante las tres primeras semanas entre 38,2 y 38,6°, y en todo el resto del curso osciló alrededor de 37°, subiendo alguno que otro día hasta 38,1°, de suerte que no cabía duda de que la temperatura era algo exagerada para un enfermo tan gravemente hiposistólico. En un tercer caso que duró quince meses, con repetidas mejorías transitorias de la potencia cardíaca, las incesantes recidivas de la fiebre y una grave nefritis intercurrente, me revelaron la verdadera causa de la descompensación de una antigua lesión mitral.

El *curso* de la septicemia complicada con endocarditis maligna, conduce las más de las veces á la *muerte.* En los casos que he tenido ocasión de observar, la duración de la enfermedad osciló desde tres días hasta quince meses; por término medio, alcanza cincuenta y un días; 7 veces, es decir, en la sexta parte de los casos, pasó de cien días. Los casos atípicos que acabamos de describir, ofrecen con especial frecuencia un curso de tan larga duración.

La *curación* de una septicemia con endocarditis maligna, es excepcional. Entre el material relativamente cuantioso de la clínica de Leipzig, sólo he observado un caso que me parezca seguro. En las infecciones estafilo ó estreptomicóticas, la curación es más que excepcional. A juzgar por los hechos publicados, sería más frecuente en la septicemia gonocóccica (9 curaciones entre 21 casos); pero en más de uno de estos casos, es discutible el diagnóstico de endocarditis maligna, porque no quedó ninguna lesión valvular duradera. Los casos de septicemia terminados por curación y en los cuales la endocarditis maligna deja tras de sí una lesión valvular duradera, ofrecen una evolución larguísima. La fiebre persiste semanas y meses, los enfermos decaen de una manera extraordinaria y necesitan muchísimo tiempo para reponerse. Durante largo tiempo el corazón sigue siendo muy susceptible y poco potente, pero puede acabar por reponerse del todo. Fraentzel ha visto persistir sin causar trastornos durante diez y seis y veintidós años lesiones valvulares subsiguientes á una endocarditis maligna. No hay duda de que es posible también que se cure la misma endocarditis, ó por lo menos que se compensen las lesio-

nes que deja tras de sí; pero hasta ahora no sé que se haya observado la realización de esta posibilidad.

Diagnóstico. Aquí no debemos estudiar el diagnóstico diferencial de la *septicemia* en general, que como es sabido versará principalmente sobre el tifus abdominal, la tuberculosis miliar y el reumatismo articular (véase el tomo II), sino que hemos de fijarnos en el reconocimiento de la endocarditis maligna sobrevenida en el curso de la septicemia.

Las más de las veces los fenómenos cardíacos dejan en duda, pues los datos del examen pueden ser completamente normales, ó sólo descubrir dilataciones, insuficiencias mitrales, que se encuentran también en la septicemia sin endocarditis maligna. Es poco frecuente que la existencia de un ruido diastólico aórtico ó pulmonar ó de un ruido diastólico de estenosis mitral, denote la lesión de estas válvulas.

Aunque por vía indirecta, el diagnóstico de una endocarditis maligna revestirá bastante certeza cuando la septicemia general recaiga en un enfermo con lesión cardiovalvular, porque en tales casos la endocarditis parece ser constante.

Las más de las veces es del todo imposible precisar el *sitio de la lesión*. En muchas lesiones de las sigmoideas aórticas, en algunas de las válvulas pulmonares ó tricúspide, sólo se encuentra un ruido de soplo de insuficiencia mitral, y nada revela el distinto sitio de la lesión. Es asimismo imposible inferir que la lesión asiente en las paredes de la aorta, de las aurículas ó de los ventrículos, cuando el examen del corazón no acuse nada anómalo y la endocarditis maligna venga atestiguada por otros síntomas.

En los pocos casos que llegan á la curación, la lesión valvular que queda, permite reconocer la naturaleza y asiento de la lesión. Pero la endocarditis maligna queda en duda cuando el corazón recobra su normalidad y durante el período febril no se observan los signos seguros de la enfermedad, que ahora vamos á enumerar.

Si el cuadro clínico aparece dominado por las descompensaciones, la existencia de fiebre ó por lo menos de una temperatura anormalmente alta durante semanas y meses, deberá hacer pensar que la causa de la hiposistolia es una lesión cardíaca de índole séptica.

En general, pueden estimarse como signos seguros de la endocarditis maligna, las *embolias cutáneas múltiples* y las *hemorragias embólicas de la retina*. Bien es verdad que las primeras sólo se observan en cerca de la cuarta parte de casos, las segundas todavía con menos frecuencia y tanto unas como otras sólo parecen producirse en los casos de evolución menos rápida. Los trombos desarrollados en las venas pulmonares en el curso de una afección pulmonar, pueden también, en ciertos casos, dar materia á múltiples embolias que se atascan en los vasos cutáneos; pero son demasiado raros para concederles gran peso en el diagnóstico diferencial. Serán contados los casos en que las embolias manifiestamente sépticas de los vasos cerebrales ó de las arterias de los miembros, den seguridad al diagnóstico, pues se trata de hechos poco frecuentes.

En los casos atípicos que evolucionan bajo el cuadro de una anemia grave ó de una nefritis hemorrágica subaguda, el diagnóstico sólo es posible cuando

se tiene la seguridad de que existen alteraciones cardíacas recientes ó una lesión valvular antigua. De no ser así, únicamente se diagnostica la septicemia.

Vese, pues, que sólo en un cierto número de casos es posible sentar el diagnóstico de la endocarditis maligna, que las más de las veces evoluciona por modo latente, como una localización silenciosa de la septicemia general.

Pronóstico. Unicamente puede hablarse del pronóstico de la septicemia con endocarditis ostensible, y esta es una enfermedad que, salvo contadas excepciones, termina mortalmente, con especial rapidez (dos ó tres semanas por término medio) en los casos con embolias cutáneas múltiples. Si se confirman los datos publicados acerca del curso algo más favorable de la septicemia por gonococos, habrá que atenuar el pronóstico para estos casos. Cuando en un enfermo cesa la fiebre y la temperatura se hace subnormal, sin pasar de 47°, es menester estar en guardia durante las cuatro ó seis semanas siguientes, y no darse prisa en admitir una curación definitiva, pues en el curso de la septicemia, son cosa muy frecuente los intervalos apiréticos. Hasta después de terminado dicho plazo, no puede hablarse de una curación de la septicemia. En el corazón queda siempre, ó poco menos, una lesión valvular. La convalecencia suele ser extremadamente lenta, de suerte que después de una septicemia, el plazo que ordinariamente se computa necesario para el restablecimiento, es decir, una vez y media el tiempo que haya durado el período febril, será muchas veces insuficiente.

Tratamiento. Siendo tan negro el pronóstico, dicho está que la misión de la terapéutica es poco grata. Empléase el tratamiento usual de las afecciones sépticas, ante todo *alcohol en abundancia* (según los hábitos anteriores del enfermo, pro die 50 ó 100 gramos de coñac solo ó con huevos y una ó dos botellas de vino tinto fuerte ó Jerez seco) y además *antipirina* (0gr,5 cuatro á ocho veces al día). Si los enfermos no pueden tragar, se administrarán los alcohólicos por enema y la antipirina se inyectará profundamente en el tejido celular subcutáneo (Rp. Antipirina, Agua destilada aa partes iguales). Si al cabo de cinco ó seis días la antipirina resulta ineficaz, se recomienda ensayar la *quinina* (clorhidrato de quinina, 0gr,5 dos veces al día), y si la fiebre es remitente é intermitente convendrá administrarla unas tres horas antes de que comience el ascenso térmico; en los demás casos, se dará la quinina á media mañana y á media tarde. Sólo cuando la quinina se muestre ineficaz á pequeña cantidad, se administran dosis más repetidas de 0,5 á 1,0 gramos.

La adjunta gráfica muestra la marcha de la temperatura, el pulso y la respiración en el caso ya citado de endocarditis maligna curada en una joven de veinte años. La antipirina, el salicilato sódico, la digital habian resultado incapaces de detener la agravación, que se manifestaba especialmente por el aumento de la frecuencia del pulso y de la respiración. La enferma parecia perdida. Entonces se le administraron 0gr,5 de clorhidrato de quinina dos veces al día y la mejoría que inició fué tan marcada, que desde entonces se continuó el uso de la quinina, y pudo ya estimarse conjurado el peligro, por más que la fiebre todavía persistió algunas semanas.

Además se procurará levantar la decaída tonicidad de los vasomotores, administrando *alcanfor* y *cafeina*. Desgraciadamente en los procesos recientes, la digital y sus similares son casi incapaces de modificar la fuerza del corazón

cuando predomina la debilidad del órgano. En cambio en los períodos ulteriores de los casos que siguen un curso favorable, son útiles los agentes cardiotónicos.

La inapetencia completa, la decidida repugnancia que por la carne sienten muchos enfermos, son á menudo causa de grandes dificultades para la *alimentación*. Esto obliga á no dar más que alimentos líquidos, pero siempre deberá atenderse á que el ingreso de albúmina y de hidratos de carbono sea suficiente. Pueden entrar en la ración el caldo fuerte con arroz, los purés, huevos, leche, cacao, jugo de carne, bizcochos blandos, pan tostado, hasta un poco de sopa con recortes de carne blanca, algo de caviar, ostras, en ocasiones un pescado fácil de digerir como la tenca ó la trucha. Se procurará que la alimentación sea variada, satisfaciendo en lo posible los gustos del enfermo, cuando en un caso de evolución crónica, se crea necesario el uso de la carne en pequeña cantidad; pero si el enfermo la rechaza en la forma usual, puede administrarse en obleas como una medicina, ó disfrazarla con trocitos de arenque, caviar, etc. No hay que encarecer la necesidad de que los enfermos guarden un absoluto *reposo en la cama*, aun en los casos de lenta evolución y á pesar de que la temperatura no sea muy alta ó hasta sea normal, como ocurre á menudo. El levantarse antes de tiempo, provoca no pocas veces una renovación de la septicemia.

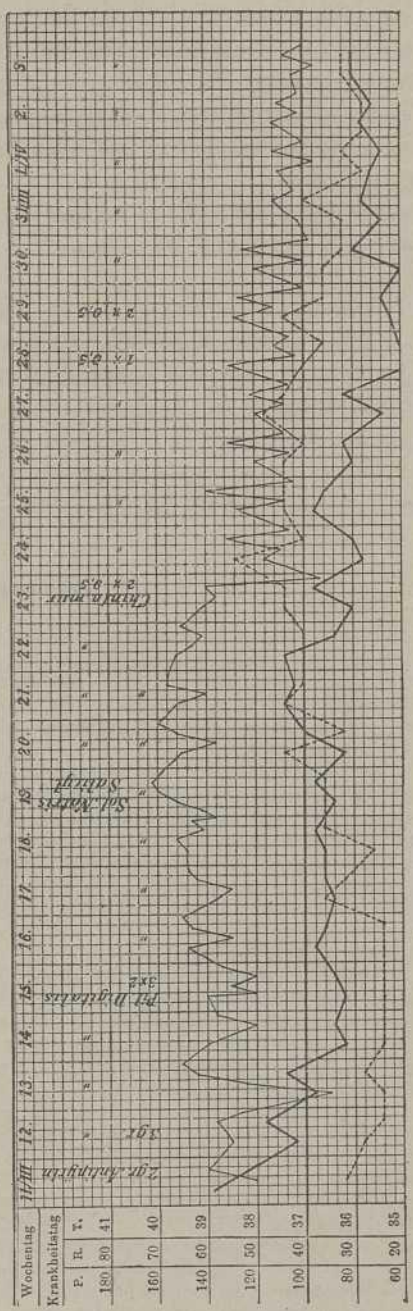


Fig. 104

Mediante un tratamiento sintomático se combatirán los distintos sufrimientos del enfermo, y así, las artropatías, por ejemplo, mejorarán sobre todo colocando en posición de reposo la parte enferma.

La *nefritis,* que á las veces destaca por su intensidad, se tratará siempre como un síntoma de la sepsis general. De ordinario los diuréticos se muestran ineficaces, y por otra parte, dado el mal estado del corazón y los vasos, la prudencia aconseja abstenerse de toda diaforesis enérgica. También es poco recomendable la dieta láctea muy rigurosa, porque ya sin ella el estado de fuerzas está sobrado decaído y la digestión es lánguida. Si los edemas se gradúan mucho, será lo preferible recurrir al drenaje cutáneo de CURSCHMANN, y si la uremia se acentúa, se emplearán los enemas de digital ó las inyecciones subcutáneas de digitalina.

Si por acaso predomina la *anemia,* el medicamento más recomendable es el arsénico; pero la índole de la situación se presta poco á emprender un tratamiento.

El *tratamiento complementario* de los casos que se curan, consiste ante todo en obligar todavía á guardar el reposo absoluto en la cama por lo menos cuatro semanas. Al llegar el momento de levantarse se procederá con todas las gradaciones descritas en la pág. 1006 hasta permitir un ejercicio corporal activo, y durante mucho tiempo se procurará evitar al enfermo toda fatiga física ó mental. Para la mayor vigorización del corazón en los últimos períodos de la convalecencia, son también recomendables los baños con ácido carbónico.

Bibliografía

BAMBERGER, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857, pág. 154.

E. BARIÉ, Traité pratique des maladies du coeur, Paris, 1901.

BOUILLAUD, Traité clinique du rheumatisme articulaire et de la loi de coincidence des inflammations du coeur avec cette maladie. Paris, 1840.

DENNIG, Beiträge zur Lehre ven den septischen Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV, pág. 367.

FINGER, GHON y SCHLAGENHAUFER, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes (über Endocarditis u. s. w.). Arch. f. Dermatologie und Syphilis, 1895, Bd. XXXIII, págs. 141 y 323.

FRAENTZEL, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. II, págs. 3 y 55.

GIBSON, Diseases of the heart and aorta, Londres, 1898.

HIS, jr., Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 40.

JÜRGENSEN, Endocarditis en la Spec. Pathologie med. Therapie de Nothnagel, tomo XV, I. Th., III, Abth., 1900.

KIWISCH, Klinische Vorträge, Bd. I, pág. 651.

KÖSTER, Die embolische Endocarditis. Virch. Archiv, Bd. LXXII, pág. 257.

KREYSSIG, Die Krankheiten des Herzens. Berlín, 1815, Bd. II, 1, pág. 86.

LEUBE, Zur Diagnose der «spontanen» Septicopyämie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXII, pág. 235 (en la pág. 257, grabado que representa un corte transversal de una embolia cutánea).

—, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, 4. Aufl., 1895, pág. 13.

—, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVII, pág. 252.

LEYDEN, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 38.

—, Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, pág. 321.

LITTEN, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, pág. 378 (en la tabla IV reproducción de las embolias cutáneas).

MERKLEN, Endocardites en el Traité de Médecine et Therapeutique de Brouardel-Gilbert, tomo VI, pág. 145 y siguientes. 1899.

R. MEYER, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Zürich, 1870.

RAUCH, Ueber den Einfluss der Milchsäure auf das Endocardium. Diss. Dorpat, 1860.

RICHARDSON, The cause of the coagulation of blood. Londres, 1858, pág. 371.

RICHTER, Ueber die Betheiligung der Aorta an endocarditischen Processen. Diss. Kiel, 1891.

ROKITANSKY, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Bd. I, Wien, 1844, pág. 425.

ROMBERG, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, pág. 141.

O. Rosenbach, Ueber artificielle Aorteninsufficienz. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. IX, pág. 26.
Rosenstein, Die Krankheiten des Endocardiums. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, pág. 76.
Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LI, página 451.
Schedler, Zur Casuistik der Herzaffectionen nach Tripper (aus der Leyden'schen Klinik). Diss. Berlín, 1880.
J. Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virch. Arch., Bd. CXIX, pág. 272.
Sperling, Ueber Embolien bei Endocarditis. Diss. Berlín, 1872.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana de Lindwurm, pág. 85.
Traube, Zur Lehre von der Endocarditis. Gesammelte Abhandl., Bd. III, pág. 270.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856, pág. 711.
—, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlín, 1872.
Weckerle, Ueber acute ulceröse Endocarditis der Pulmonalklappen. Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 32 y siguientes.
Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Centralbl. f. Bacteriol., 1887, II, Nr. 8, página 209.
—, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. IV, 1889, pág. 125.
Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virch. Arch., Bd. XX, pág. 542.
Wilms, Zur Endocarditis gonorrhoica. Münch. med. Wochenschr., 1893, Nr. 40.
Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virch. Arch. Bd. CIII, pág. 301 (Nachtrag von Orth, pág. 333).
Ziegler, Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen. Verhandl. des Congr. für innere Med., 1888, pág. 339, y discusión subsiguiente.
Véanse, además, las obras de Anatomía patológica y las especiales de enfermedades del corazón.

Enfermedades del pericardio

Pericarditis

Historia. Morgagni y Senac conocieron ya las lesiones anatómicas de la inflamación del pericardio, y estimaron como sus causas más frecuentes la pneumonía y la pleuritis. En 1788, Pitcairn señaló la importancia del reumatismo articular en la etiología de esta afección. Pero clínicamente no se reconoció la existencia de la pericarditis hasta que Auenbrugger describió el abombamiento del epigastrio, producido por los exudados copiosos. Laennec describió por vez primera el frote pericardítico, comparándolo con el crujido que al cabalgar produce una silla de montar nueva, pero Collin fué quien, en 1824, reconoció con toda certeza la significación diagnóstica de dicho signo. Luego Louis y Skoda fundaron también el diagnóstico de la pericarditis exudativa y sus descripciones, algo esquematizadas, dominaron casi por completo el estudio de la sintomatología de la inflamación de la serosa cardíaca. Ebstein ha contraído el mérito de someter á una crítica concienzuda este estudio.

Anatomía patológica. La inflamación del pericardio suele comenzar en la hoja superficial de esta serosa, que pierde su brillo normal y se vuelve rugosa y desigual por efecto de las capas de fibrina que en ella se depositan *(pericarditis seca)*, y que pueden formar espesas estratificaciones. El incesante movimiento del corazón imprime á estas capas la más diversa configuración. La superficie aparece áspera y llena de vellosidades *(cor villosum)*. Muy pronto se forman nuevas asas vasculares que penetran en el espesor de la fibrina. Al propio tiempo y aunque la formación de capas fibrinosas sea poco marcada,

suele producirse en el pericardio un exudado inflamatorio líquido *(pericarditis exudativa)*, que las más de las veces es hemorrágico. La cantidad de sangre puede oscilar desde la simple presencia de glóbulos rojos sólo comprobable mediante el examen microscópico ó químico, hasta la suficiente para dar al líquido un color rojo obscuro casi de sangre pura. Es algo más raro encontrar derrames puramente serosos y excepcional hallarlos purulentos ó pútridos. Según las investigaciones de SCHAPOSCHNIKOFF, el pericardio normal contiene 180 centímetros cúbicos de líquido, sin que por esto aparezca distendido. Empleando una fuerte presión, se llegan á inyectar en el pericardio sano 700 á 800 centímetros cúbicos. Pero cuando está inflamada, la serosa cardíaca debe ser en vida más distensible de lo normal, puesto que se observan derrames pericardíticos que pasan de las indicadas cifras (1,500, alguna vez 1,700 y hasta 2,000 centímetros cúbicos). Los datos referentes á exudados todavía más copiosos extraídos por la punción, han de explicarse sin duda por la evacuación simultánea de un derrame pleurítico.

No deja de ser notable que reinen muy encontradas opiniones acerca de los puntos en que el exudado pericardítico se colecciona primero y en mayor abundancia. Por mi parte, y fundándome en mis observaciones, debo ratificar las descripciones de EBSTEIN y SCHAPOSCHNIKOFF. El líquido se colecciona primero en los espacios que la serosa cardíaca deja siempre libres entre los grandes vasos, así como en el ángulo hepatocardíaco, hecho de capital importancia clínica. A medida que el derrame aumenta y va distendiendo el pericardio, el líquido se acumula también detrás del corazón, en particular hacia la pleura izquierda y el borde superior izquierdo del corazón, siendo preciso que el exudado sea muy copioso para que en último extremo llegue á distender las porciones del pericardio correspondientes á los dos bordes derecho é izquierdo del corazón, que parecen ser las que más difícilmente ceden. Aun siendo muy abundante el derrame, entre el corazón y la pared torácica no suele encontrarse más que una delgada capa de líquido, y muchas veces queda completamente libre una parte del corazón. Ordinariamente no se nota que el corazón esté sumergido en el exudado. Además, conforme CURSCHMANN advirtió hace ya tiempo, en los individuos de tórax bien conformado, no demasiado hondo, el exudado es completamente inmóvil, porque casi todo el espacio disponible en el plano mediano del cuerpo está ocupado por el corazón, cuya parte derecha no se mueve y la izquierda sólo desciende muy ligeramente hacia atrás. Solamente en los individuos de tórax muy hondo adquiere mayor espesor la capa de líquido interpuesta entre el corazón y la pared torácica. Pero no deja de ser frecuente que la existencia de adherencias pericardíticas impida en absoluto la colección de líquido en este lugar. En casos en que las adherencias rodeaban los segmentos cardíacos que ocupan el lado izquierdo del cuerpo, he tenido ocasión de ver que el exudado sólo se acumulaba en el lado derecho y en otros en que las adherencias envolvían al corazón por delante y los lados, todo el derrame se recogía detrás del órgano.

Hay una forma de pericarditis que aparece en el curso de la miocarditis aguda, pero no tiene otro interés que el anatómico. En contraposición con lo que ocurre en la que acabamos de describir, en esta forma de pericarditis las lesiones radican en la

capa del pericardio inmediatamente aplicada al miocardio, y sólo cuando alcanzan gran despliegue, invaden la superficie de la serosa.

Exceptuando las formas purulenta y pútrida, todas las demás clases de pericarditis pueden llegar á la completa curación, sin intervención extraña. Pero muy á menudo,—y desde luego en todos los casos en que la exudación fibrinosa es muy activa,—se forman adherencias más ó menos extensas entre las dos hojas del pericardio, constituyéndose la *sínfisis ú obliteración del pericardio.* Parece todavía dudoso que las manchas tendinosas del pericardio visceral, formadas de tejido conjuntivo denso, sean siempre residuos de una inflamación.

Es muy frecuente que la pericarditis se complique con *endocarditis.* También el *miocardio* entra en el concierto patológico, siendo frecuente que sus capas superficiales caigan en degeneración grasosa y sean invadidas por las infiltraciones de células redondas. Empero, hay motivo para creer que en una pericarditis reciente, estas lesiones secundarias no alcanzan grado bastante para perturbar ostensiblemente el funcionalismo del corazón. Si éste aparece alterado hay que pensar ó bien que el miocardio sufre lesiones independientes de la pericarditis aunque provocadas por la misma causa, tal como el reumatismo articular, por ejemplo, ó bien que el trabajo del corazón está mecánicamente dificultado por las sedimentaciones pericardíticas, por la aglutinación de la serosa ó por el exudado líquido. En la pág. 809 hablamos ya de la influencia de la sínfisis en este concepto. Los exudados pericardíticos de cierta cuantía, dificultan en tan alto grado el diástole, que el corazón sucumbe en la lucha.

Etiología. Las causas más frecuentes de inflamación del pericardio son el *reumatismo articular* y, en segundo lugar, la *tuberculosis.* Sin duda pueden atribuirse á esta última, la mayoría de pericarditis calificadas de idiopáticas, cierto número de las subsiguientes á una contusión torácica, ó á una herida de perdigones, no penetrante, así como también algunas de las pericarditis que con no escasa frecuencia se observan en los bebedores, cuya predisposición á la tuberculosis es bien conocida, y en quienes la pericarditis suele complicar las afecciones del miocardio y las del hígado. Algunas veces la pericarditis puede constituir el único signo clínicamente reconocible de la tuberculosis. La comprobación de los tubérculos es todavía más difícil en el pericardio que en la pleura, porque los fenómenos inflamatorios ofuscan el desarrollo de las granulaciones tuberculosas, de ordinario escasas, y es excepcional que el cuadro anatómico aparezca dominado por una abundante formación de tubérculos sin intensos fenómenos flogísticos.

Algunas veces no se descubren los tubérculos hasta que se desprende el pericardio del miocardio ó se practica el examen microscópico. El hallazgo de un ganglio linfático caseificado, nos revelará el punto de partida de la afección; la existencia de tuberculosis pleural ó peritoneal hará probable la naturaleza bacilar de la pericarditis, y el resultado positivo de la inoculación de un cobaya con suficiente cantidad del exudado pericardítico, dará certidumbre al diagnóstico.

En tercer lugar, las *pneumonías* y *pleuritis* de la más diversa naturaleza, provocan la pericarditis por propagación del proceso inflamatorio. Luego pueden citarse gran número de enfermedades infectivas, en particular la *escarlata,*

la *septicemia*, el *escorbuto*, alguna que otra vez el *tifus abdominal*, la *gonorrea*, etc. Como rarezas patológicas pueden calificarse las pericarditis en la *sífilis*, la *carcinosis* ó la *sarcomatosis del miocardio*, en los *quistes hidatídicos* ó en los *cisticercos* implantados en ó sobre el pericardio, en la *actinomicosis* ó en una *rotura del corazón* que llegue hasta la serosa.

En la *nefritis* y muy especialmente en la nefritis intersticial, se desarrollan á menudo inflamaciones del pericardio, que sin duda dependen, no de una infección bacteriana accidental, sino de la acción de productos tóxicos del metabolismo intraorgánico. Frerichs vió las pericarditis trece veces entre 292 casos de nefritis y Rosenstein ocho veces entre 114 casos.

Por último, cítanse en todas partes pericarditis *idiopáticas*, cuya etiología no puede esclarecerse ni anatómica ni clínicamente. En un pequeño número de estos casos, la pericarditis aparece asociada con las singulares inflamaciones idiopáticas del peritoneo, la pleura, la cápsula hepática (hígado nevado), pero en una gran parte de los casos, hay motivo para imputarlas á la tuberculosis. Nuevos é irreprochables métodos habrán de investigar cuál es el verdadero número de pericarditis idiopáticas que no pueden incluirse en estos dos grupos.

Cuando no interviene la tuberculosis ó la nefritis, no siempre es clara la patogenia de la pericarditis que con gran frecuencia se observa en las lesiones valvulares, sin precesión inmediata de un reumatismo articular. Pudiera ser que algunas veces el pericardio viniera á participar de la inflamación de las válvulas ó del miocardio, lentamente progresiva, ó bien que una infección latente se fuera á localizar en el corazón como en un *locus minoris resistentiæ*.

Las modalidades patogénicas hasta ahora enumeradas, determinan las más de las veces una inflamación *fibrinosa*, *serosa* ó *hemorrágica*. Sólo por excepción se desarrollan como foco séptico idiopático las pericarditis supurativa ó *pútrida*, que suelen obedecer á la propagación de un proceso análogo de los órganos adyacentes. Así las provocan las heridas torácicas penetrantes, el carcinoma ulcerado y pútrido del esófago, las perforaciones de este conducto por cuerpos extraños, el empiema, el piopneumotórax, las cavernas ó bronquiectasias inmediatas al pericardio, la angina de Ludwig propagada al mediastino, muy contadas veces la úlcera del estómago perforada, los abscesos subfrénicos, la tuberculosis de los ganglios mediastínicos, etc. Pero merece tenerse en cuenta el hecho notable de que un empiema puede también provocar una pericarditis serosa.

En 85 pericarditis observadas en la clínica de Leipzig, la etiología fué: reumatismo articular 31, tuberculosis 16 (6 de ellas por pleuritis tuberculosa), idiopáticas (algunas imputables á la tuberculosis) 10, lesiones valvulares sin otra causa 11, septicemia general 4, empiema 3, nefritis 3, pneumonía 2, escarlata 2, tifus abdominal 1, angina (?) 1, sarcomatosis 1.

En conformidad con el gran papel etiológico que el reumatismo articular y las lesiones valvulares desempeñan en la pericarditis, más de la mitad de los enfermos se encuentran en la *edad* de los quince á los treinta y cinco años.

Síntomas. Sólo algunos enfermos se quejan de *sufrimientos subjetivos*, tales como un *dolor pungitivo* detrás del esternón, más rara vez en la región de la punta del corazón, ó molestas *palpitaciones*, ó quizás *opresión*, que

alguna vez aparece á modo de ataques, con intensa angustia y dolor que se irradia hacia el cuello y el brazo, en particular el izquierdo, y cuya violencia extremadamente torturante, puede ser igual á la de los ataques leves de *angina de pecho*. Estos sufrimientos pueden preceder algunos días á la aparición de los síntomas objetivamente comprobables.

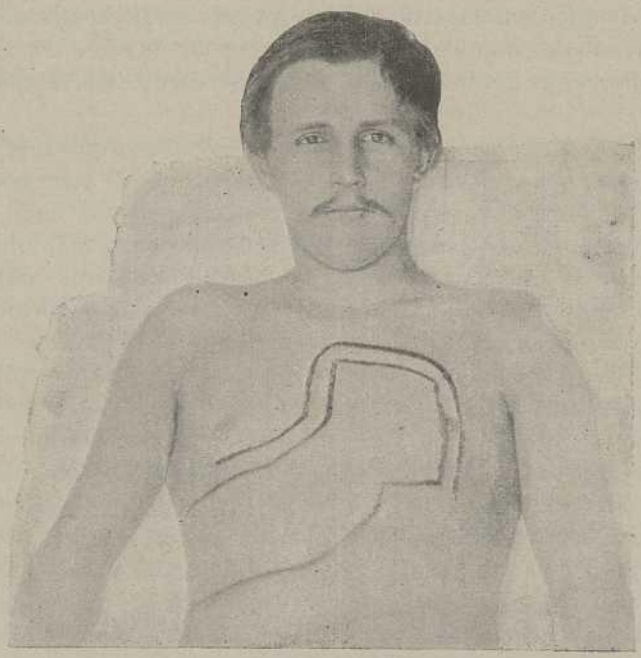
Cuando los exudados son más cuantiosos y dificultan la circulación, ó si la debilidad cardíaca se acentúa, añádense á las apuntadas todas las molestas *manifestaciones de la insuficiencia circulatoria:* la dispnea, la presión tensiva de la región hepática, los trastornos digestivos, y por último desvanecimientos y en ocasiones perturbaciones psíquicas. En ciertos casos, la pericarditis despierta también ataques de asma cardíaco.

Ninguno de estos síntomas tiene nada que sea característico de la pericarditis, y por otra parte en un número bastante crecido de casos, los enfermos no creen estarlo hasta que la inflamación de la serosa cardíaca perturba la circulación general.

La misma vaguedad de los fenómenos subjetivos hace que tengan especial importancia los *síntomas objetivos*. Al deslizarse unas sobre otras las estratificaciones fibrinosas desiguales, se produce el *frote pericardítico*, signo máximo de la pericarditis seca. El sitio en que con mayor frecuencia puede oírsele, es la región de la base del corazón, á lo largo del borde esternal izquierdo, en mayor ó menor extensión, y desde aquí puede propagarse hacia la derecha y la izquierda, sobre la mayor parte del corazón. El ruido de frote ofrece un carácter extraordinariamente mudable; ora es un roce suave, apenas perceptible, ora un chirrido ó crujido áspero, que se oye desde luego, que percibe la mano aplicada sobre la región precordial y que algunas veces el mismo enfermo nota, y en ciertos casos adquiere un timbre metálico por efecto de la resonancia gástrica. La sonoridad del frote no guarda proporción ninguna con la intensidad de la exudación fibrinosa. En casos en que el corazón está completamente cubierto de vellosidades, pero éstas son blandas, puede no oirse el más pequeño frote; y casi nunca se produce cuando las pseudomembranas son fibrino-purulentas—hecho este que por cierto dificulta considerablemente el diagnóstico de la pericarditis supurativa. En cambio es muy manifiesto el ruido de frote en muchos casos en que sólo existen mínimas asperezas. Como TRAUBE enseñó, es muy frecuente que en la base del corazón el frote ofrezca un ritmo análogo al ritmo de galope, porque el ruido de frote de la aurícula, precede al del ventrículo como una apoyatura. En casos en que los movimientos cardíacos se sucedían con mayor lentitud, GERHARDT oyó un ruido de frote más subdividido todavía, atribuyéndolo á que las aurículas se contraían en varias veces, según se desprendía del examen de las pulsaciones venosas. El ruido de frote de los ventrículos, que es el único que se oye con mayor frecuencia en la punta que en la base del corazón, ofrece dos fases ó tiempos, correspondientes al cambio de forma del corazón en el sístole y el diástole. A menudo no ocupa más que una parte de las fases de la revolución cardíaca, percibiéndoselo únicamente al final del sístole y al comienzo del diástole, ó bien su ritmo de dos tiempos no coincide con los sonidos cardíacos con tanta precisión como los ruidos endocardíacos. Y es que en realidad los cambios de forma que provocan el ruido de frote y los pro-

cesos determinantes de los sonidos cardíacos, son hasta cierto punto independientes unos de otros. Las más de las veces, pero no siempre, el timbre de la fracción del frote que coincide con el sístole, es igual al de la fracción diastólica. Algunas veces el frote se hace más perceptible cuando el enfermo mantiene el tronco erguido, ó durante la inspiración, ó al hacer compresión sobre la pared del pecho, ó bien llama la atención la manera cómo cambia de sitio cuando el enfermo guarda un decúbito lateral. El frote desaparece cuando la pericarditis se cura, ó se forman adherencias y algunas veces cuando se colecciona un exudado líquido. Hasta ahora no he podido nunca notar que las estratificacio-

Fig. 105



Exudado pericardítico de mediana cuantía

nes ó pseudomembranas fibrinosas abundantes, dieran lugar á una ampliación ostensible de la macicez cardíaca.

El desarrollo de un *exudado* líquido, determina alteraciones físicas en consonancia con su disposición anatómica, tal como la hemos descrito. Cuando no existan adherencias pericardíticas que motiven condiciones especiales, el primer síntoma que por regla general encontramos es el que Ebstein describió atentamente por primera vez, á saber: la *desaparición del ángulo hépato-cardíaco,* ó sea del ángulo casi recto que en los corazones normales y en los dilatados forma el límite hépato-pulmonar. Únicamente en los obesos es frecuente encontrar una disposición realmente análoga, dependiente del acúmulo de grasa en este sitio (véase la fig. 74, pág. 788). El límite pleximétrico hépato-pulmonar, asciende oblicuamente hasta encontrar el límite derecho de la macicez cardíaca

absoluta. Luego esta macicez absoluta se ensancha hacia la izquierda y arriba y la figura pleximétrica adquiere una forma casi cuadrangular, de esquinas obtusas; sólo el límite derecho é inferior está arqueado hacia afuera, como se ve en la fig. 105. Cuando el exudado aumenta más todavía, los bordes anteriores de los pulmones se separan uno de otro, por lo cual los grandes vasos vienen á aplicarse inmediatamente contra la pared torácica, y la macicez cardíaca ofrece por arriba un apéndice en forma de chimenea. Casi al mismo tiempo la macicez cardíaca se amplía también hacia la derecha y la izquierda: el límite derecho de la macicez absoluta, se corre hasta la línea paraesternal derecha ó más aún, y el izquierdo llega y pasa de la línea maxilar izquierda, y salta más allá del sitio donde late la punta. La macicez cardíaca se amplía también hacia abajo, invadiendo el espacio de Traube y empujando hacia abajo el lóbulo izquierdo del hígado, que en algunos casos de exudados muy copiosos, hasta abomba el epigastrio. Así viene al cabo la macicez á adquirir la clásica figura casi cuadrangular, de base inferior ancha, con un borde derecho vertical y un borde izquierdo suavemente ascendente, que convergen hacia arriba y forman los lados del mentado apéndice en figura de chimenea (fig. 106).

Casi más característico todavía que la forma de la macicez, es el hecho frecuente de que de día en día se va ampliando, á la vista del médico, y que los límites de la macicez absoluta cada vez se aproximan más á los de la relativa. No los separa más que un espacio de 1 á 1 ½ centímetro, de suerte que están mucho más cercanos que en los sujetos con corazón normal ó dilatado. En la macicez que desde los primeros momentos viene á borrar el ángulo hépato-cardíaco, nótase ya muchas veces esta misma particularidad.

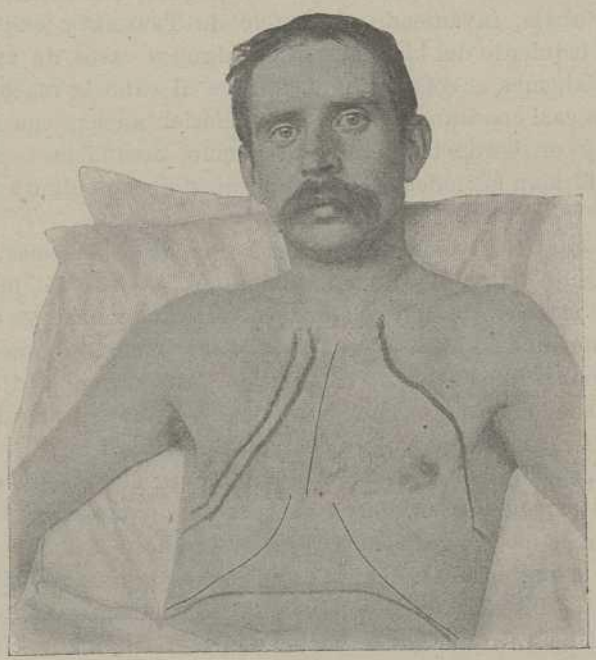
Si existen adherencias que se oponen á que el exudado se coleccione como de ordinario, las maciceces cardíacas no se amplían algunas veces más que hacia la derecha, y hasta puede ocurrir que en la pared anterior del tórax no se encuentre el menor ensanchamiento ostensible de la proyección cardíaca.

Los restantes síntomas de la pericarditis son mucho más inconstantes y menos característicos. Gerhardt describió una marcada ampliación de la macicez al mantener erguido el cuerpo, pero este signo falta muchas veces y siempre suele ser mucho menos manifiesto que el ensanchamiento del área cardíaca maciza correspondiente á una dilatación, en el enfisema pulmonar, por ejemplo. En algunos casos, desaparece el choque de la punta y todo el latido cardíaco está amortiguado ó es imperceptible, y sólo se muestra al erguirse ó echar el tronco hacia adelante. Cuando entre el corazón y la pared torácica se interpone una capa de líquido, puede cesar el frote pericardítico y apagarse los sonidos del corazón. Pero es por lo menos tan frecuente, y según mi personal experiencia es hasta más frecuente, que el latido cardíaco siga siendo palpable en un recinto mayor ó menor, que persista el frote y que los fenómenos acústicos endocardíacos conserven su primitiva intensidad, porque el corazón contacta con la pared torácica anterior. Es raro que el corazón disfrute de una movilidad extraordinaria en medio del exudado.

El crecimiento del exudado compruébase también por los síntomas de retracción y más adelante de compresión que presentan los *pulmones*. Desde

muy pronto, generalmente antes de que se separen los bordes pulmonares anteriores, preséntase en la zona póstero-inferior del lado izquierdo una macicez timpánica, con alteración de la respiración vesicular. Si la compresión de los pulmones aumenta, el lóbulo inferior izquierdo puede volverse *totalmente atelectásico* y puede observarse una macicez casi absoluta ó absoluta del todo, con ligera respiración bronquial ó sin ruido respiratorio perceptible al oído. Esta atelectasia se distingue de los derrames pleuríticos, tan frecuentes en la pericarditis, por la persistencia de las vibraciones vocales. Según ha observado

Fig. 106



Exudado pericardítico copioso y pequeno exudado pleurítico izquierdo. (El límite izquierdo de la macicez relativa del corazón, no pudo fijarse á causa de la macicez timpánica del lado izquierdo. El esparadrapo que se ve por fuera de la tetilla izquierda, señala el sitio donde después se practicó la punción).

Curschmann, cuando se trata de un derrame muy copioso en un tórax pequeño, el pericardio distendido empuja hacia arriba el lóbulo inferior izquierdo y se produce en el lado póstero-inferior izquierdo una macicez absoluta que no hay manera de distinguir de la producida por un exudado pleurítico. En los grandes derrames también está fuertemente comprimido hacia atrás el lóbulo superior izquierdo. El sonido adquiere una resonancia timpánica y á veces es puramente timpánico ó macizo-timpánico. Ya hemos descrito el abombamiento de la fosa supraclavicular izquierda. Cuando los exudados pericardíticos no pueden extenderse hacia la izquierda, sólo resulta afecto el pulmón derecho.

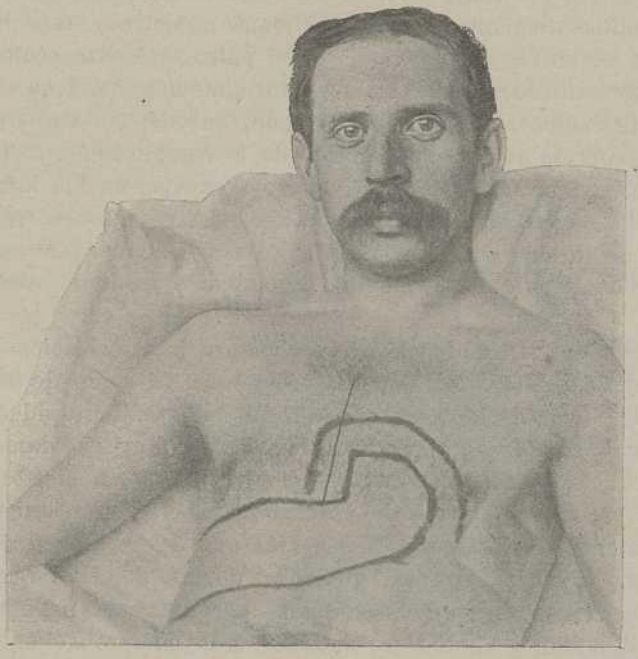
Con mucha frecuencia coexisten con la pericarditis *exudados pleuríticos* de

base reumática ó tuberculosa, que modifican naturalmente los síntomas pulmonares.

En contados casos de pericarditis exudativa se han observado *parálisis del nervio recurrente izquierdo,* raras veces del derecho, á consecuencia de extenderse la inflamación á dichos nervios, y *disfagia* producida por la compresión del esófago.

El *pulso* hállase las más de las veces moderadamente acelerado, de cuando en cuando arrítmico, muy acelerado en algunos individuos descaecidos y en ciertos casos también retardado, cuando hay al mismo tiempo una afección

Fig. 107



El mismo enfermo de la fig. 106, inmediatamente después de la punción del exudado pericardítico y del pleurítico

cardíaca que produce bradicardia. Según TRAUBE, BÄUMLER y otros, cuando existen grandes exudados y la hoja parietal del pericardio está fuertemente engrosada, aparece á veces el pulso paradójico. La notable pequeñez del pulso de la carótida y de la radial izquierda, observada por TRAUBE y TUCZEK, no ha sido explicada todavía, y desde luego hace falta demostrar que la diferencia no sea debida á una lesión vascular.

Con mucha frecuencia la pericarditis no influye esencialmente en la *temperatura.* Muchas inflamaciones del pericardio que se presentan como enfermedad consecutiva á un reumatismo articular, ó en lesiones valvulares, ó en los viejos como resultado de una tuberculosis, ó en los nefríticos, ó idiopáticamente, evolucionan sin fiebre. En otros casos la pericarditis no influye de un modo visible

en el curso de la fiebre de la enfermedad causal: la temperatura de una pneumonía, de un reumatismo articular, de una tuberculosis, no permite en manera alguna reconocer la complicación. En cambio de cuando en cuando determina un ascenso térmico moderado, que generalmente desaparece al cabo de unos días ó de una ó dos semanas, pero que dura muchos meses cuando se trata de jóvenes tuberculosos. Esta pirexia producida por la pericarditis determina un notable aumento de la temperatura de la enfermedad causal ó impide que desaparezca la fiebre, como sucede, por ejemplo, en una poliartritis ó en una escarlatina. Puede observársela también en el reumatismo hiperpirético.

Más adelante hablaremos de la *participación del miocardio* en la enfermedad, hecho que tanta importancia tiene para el desenlace de la pericarditis.

Curso. A veces, en una enfermedad del corazón, las alteraciones objetivas van precedidas de algunos días por síntomas subjetivos sospechosos. Preséntase fiebre ó se eleva si ya la había y el pulso está extraordinariamente acelerado y algo arrítmico. En otros casos estos síntomas aparecen simultáneamente con las alteraciones objetivas del corazón. Sucede, sin embargo, muy á menudo que el enfermo no nota la aparición de la complicación. El primer síntoma objetivo es generalmente el ruido de frote, excepto en las inflamaciones purulentas, en las cuales casi siempre falta. Este síntoma es con frecuencia el único. Al cabo de algunos días, y á veces al cabo de semanas ó meses, desaparece sin dejar huella alguna y sin que se hayan presentado otros síntomas cardíacos.

En muchos casos, sin embargo, no se comprueba la colección de un exudado hasta después de dos ó tres días y á veces más. El ruido de frote cesa ó subsiste durante el desarrollo de un exudado abundante. La rapidez del crecimiento es muy variable. Algunos derrames crecen muy rápidamente en el reumatismo articular, en la nefritis, en el escorbuto y en ciertos exudados purulentos, al paso que algunos de naturaleza tuberculosa siguen un curso lento y durante muchas semanas no hacen más que determinar la forma cuadrangular de la macicez cardíaca, que antes hemos descrito. Los derrames purulentos raras veces son muy abundantes porque generalmente la muerte interrumpe su desarrollo; algunos se sustraen á la comprobación, cosa tanto más fácil cuanto que á menudo falta el ruido de frote.

Los *exudados de pequeña y mediana cuantía* de carácter seroso ó serohemorrágico, pueden *resolverse* espontáneamente ó en su caso merced á un tratamiento interno apropiado. La reabsorción de un exudado empieza lo más pronto una semana y media ó dos semanas después de iniciada la pericarditis y dura generalmente mucho tiempo, hasta cuatro ó seis semanas ó más. La ampliación del área de macicez desaparece del mismo modo que se ha desarrollado. Al revés de lo que sucede en la pleuritis exudativa, la reaparición de los ruidos de frote después de la regresión de un exudado, constituye un hecho excepcional.

Los *grandes exudados* en los cuales la macicez ha adquirido la forma triangular, muy raras veces se resuelven espontáneamente; si no se procede á la evacuación del exudado sobreviene la muerte por compresión del corazón. En algunos casos el derrame, después de evacuado, vuelve á formarse, obligando á reiterar la punción varias veces.

Mas también en la *pericarditis seca* y en los exudados pequeños es la muerte consecuencia frecuente de la enfermedad. De 85 casos de la clínica de Leipzig, fallecieron 24. La etiología de la inflamación del pericardio es el factor que más decididamente influye en el desenlace. Las inflamaciones purulentas y fibrinoso-purulentas, producen casi siempre la muerte, porque en ellas el comienzo de la enfermedad escapa con frecuencia á la observación, siendo muy pocos los enfermos que viven hasta que el exudado es bastante grande, comprobable y por ende operable. El caso citado por H. MÜLLER de perforación de un exudado purulento en los pulmones, caso que terminó por curación, no deja de prestarse á ciertas objeciones. Pero esto sólo se refiere á las pericarditis purulentas, no á las *sépticas* en general (por ejemplo, en algunas endocarditis malignas, en ciertos empiemas), que pueden ser fibrinosas, serosas ó serohemorrágicas. He visto, por ejemplo, en una endocarditis maligna curarse en pocos días una pericarditis seca. Las pericarditis hemorrágicas en el escorbuto causan generalmente la muerte. Algo más favorable es el curso de la pericarditis en la *enfermedad de Bright* aguda, al paso que en las nefritis crónicas la pericarditis suele ser el principio del fin. Más favorablemente suelen terminar las pericarditis *tuberculosas* y las *idiopáticas,* que en parte deben ser incluídas en éstas. De mis 16 pericardíticos tuberculosos sólo murieron 4; de 10 idiopáticos, 4 también; algunos de estos últimos fallecieron, no de pericarditis, sino de otras afecciones tuberculosas ó de debilidad cardíaca á consecuencia de una antigua enfermedad del corazón. En la pericarditis consecutiva á las *pneumonías,* la afección pulmonar domina por completo el proceso. El curso de la pericarditis consecutiva á *enfermedades infectivas agudas* (excepción hecha de la piemia), es el más favorable, especialmente el de la consecutiva al reumatismo articular. De 31 pericardíticos reumáticos sólo murieron 5, casi todos á consecuencia de complicaciones.

El curso de la enfermedad hállase dominado en segundo término por las *complicaciones,* sobre todo por el modo de comportarse el corazón. Con mucha frecuencia las pericarditis reumáticas ó escarlatinosas, van asociadas con endocarditis ó miocarditis agudas, ó bien se presenta la pericarditis cuando existen ya antiguas lesiones valvulares ó afecciones del miocardio. En tales casos, vemos en una pericarditis insignificante, síntomas de debilidad cardíaca más ó menos graves, con empeoramiento del pulso, dilataciones cardíacas recientes, estancación en la circulación pulmonar y en las venas generales, los cuales síntomas producen no pocas veces la muerte. Así, por ejemplo, de 11 pericardíticos que padecían antiguos defectos valvulares, 3 murieron. Las causas de la debilidad cardíaca en una pericarditis, las hemos expuesto ya en la pág. 1033. Es característica de muchas pericarditis, especialmente de los grandes exudados, la insuficiencia repentina de la energía cardíaca, con amenazas de síncope ó dispnea extremada, con estados análogos á la angina de pecho y notable empeoramiento del pulso.

La ya citada *combinación con pleuritis exudativa* es tan frecuente en el reumatismo articular, en la tuberculosis, en la nefritis y en el escorbuto, que constituyen una verdadera rareza los grandes derrames pericardíticos en que no resulta interesada la pleura. De la cuantía del exudado depende que sea la pleuritis ó la pericarditis la que destaque más en el cuadro clínico.

En los casos terminados por curación, quedan á menudo *adherencias* entre las dos hojas del pericardio: en cuanto á la frecuencia con que esto sucede y á la posibilidad de que estas adherencias se resuelvan más adelante, no se poseen todavía datos bastantes para sentar afirmación alguna. De los síntomas de la obliteración del pericardio, hablaremos luego, limitándonos por ahora á señalar la rapidez con que algunas veces se forman estas adherencias, cuya presencia he podido comprobar clínicamente una semana y media ó dos semanas después de iniciada una pericarditis reumática ó tuberculosa, y todavía antes de este tiempo por medio de la autopsia. Cuando se desarrollan prematuramente en una parte del pericardio y se acumula un exudado en las secciones que han quedado libres, se producen las excepciones de las leyes normalmente seguidas para la acumulación de líquido, excepciones de las cuales nos hemos ocupado en la pág. 1032 y que tienen importancia clínica.

Diagnóstico. La *pericarditis seca* se reconoce por el ruido de frote. Así como la apreciación exacta del ruido ofrece muy pocas dificultades en los casos típicos, en los cuales aparece más claro y revistiendo un ritmo de tres tiempos en la base del corazón y presenta el carácter marcado de frote, puede ser muy difícil distinguirla de los ruidos endocardíacos en los casos en que sólo se percibe como un roce suave, de dos tiempos, é imposible de distinguir por el carácter de su sonido, de los ruidos originados dentro del corazón. Como signos diferenciales tienen especial importancia la perceptibilidad del roce en el sístole y en el diástole, la igualdad de timbre en el sístole y en el diástole, la particularidad de que á veces el ruido sólo se oye en una fase de la revolución cardíaca y de que el ruido no coincide tan íntimamente con los sonidos cardíacos como suelen hacerlo los ruidos endocardíacos; la sonoridad uniforme del ruido, al paso que los endocardíacos son más fuertes al empezar ó terminar, y por último la frecuente localización del frote, al principio, á lo largo de la base del corazón, su ulterior propagación hacia la punta y en muchos casos también la falta de un punto circunscrito en el cual el ruido ofrezca mayor intensidad, como lo ofrece en la mayoría de las lesiones valvulares. Menos seguros, por lo mismo que son mucho más inconstantes, son el cambio de sonoridad ó de sitio del frote cuando el enfermo varía de decúbito y el aumento de su intensidad al comprimir la pared torácica ó á la inspiración, al paso que los ruidos endocardíacos se hacen más intensos en la espiración. También tiene poco valor el síntoma comúnmente citado de que el roce pericardítico se percibe más cerca del oído. Por lo general, aun en los casos más difíciles, dura á lo sumo algunos días la duda de si se trata de ruidos de la superficie ó del interior del corazón; pasado dicho plazo, es posible la distinción entre unos y otros teniendo en cuenta los síntomas antes descritos. Es sobre todo preciso guardarse de calificar de ruidos de frote pericardítico, ciertos ruidos rasposos ó de ron-ron, que á veces se presentan en la punta del corazón y que por su timbre tienen extraordinaria semejanza con el frote pericardítico, si bien son estrictamente sistólicos y perceptibles las más de las veces inmediatamente después del primer tono. Estos ruidos son endocardíacos.

Respecto de la aparición del ruido de frote en casos de equimosis ó de sequedad anormal de las superficies del pericardio, sin que haya simultáneamente pericarditis,

como por ejemplo, en el cólera y en la estenosis del píloro, no tengo formado criterio propio.

Asimismo puede ofrecer grandes dificultades la distinción entre el frote pericardítico y los *ruidos de roce extrapericardíacos* y ciertos ruidos cardiopulmonares.

El roce extrapericardíaco se presenta generalmente en la pleuritis seca de las partes de la pleura izquierda, muy raras veces de las de la derecha, que cubren el pericardio, lo cual depende seguramente de la gran superficie de contacto entre la pleura izquierda y el pericardio. Su timbre es el mismo que el del roce pericardítico; pero generalmente se produce en los bordes del corazón (al paso que el roce pericardítico se observa por lo común en la base del mismo), y además, y este es el signo diferencial más importante, presenta, aparte de su dependencia de la acción cardíaca, una marcada dependencia de la respiración. Su sonoridad es la misma en la inspiración que en la espiración: es un roce pleurítico que experimenta un aumento apreciable isócronamente con el sístole y el diástole. Es casi imposible establecer la distinción entre el roce pericardítico y el peritonítico en la superficie superior del hígado, que se refuerza isócronamente con la acción del corazón y que puede ofrecer un timbre metálico por efecto de su resonancia en el estómago.

De los *ruidos cardiopulmonares* pueden confundirse con el roce pericardítico por su timbre, los refuerzos isócronos con el sístole del corazón, que pueden ofrecer, aunque con extrema rareza, los estertores de pequeñas burbujas; los provocados por un líquido extraordinariamente viscoso ó los crepitantes que se perciben en la lengüeta del pulmón izquierdo. Las circunstancias de oirse solamente durante el sístole, de desaparecer á menudo después de un golpe de tos y de interrumpirse cuando se suspende la respiración en un movimiento espiratorio profundo, pueden evitar la confusión.

Los *exudados pericardíticos* se reconocen principalmente por la percusión. En los exudados que empiezan y aun en los que se vienen desarrollando desde bastante tiempo, tiene especial importancia el signo en que acertadamente insiste EBSTEIN, á saber: la *aparición de una macicez absoluta que borra el ángulo hépato-cardíaco* y que nunca se observa de igual modo en la dilatación cardíaca, que es la enfermedad que más hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Por otra parte, hay que apreciar con mucho cuidado la *forma* de la macicez del corazón. La *forma marcadamente cuadrangular*, con desaparición del ángulo hépato-cardíaco, es ciertamente un síntoma seguro de derrame pericardítico; pero hasta que esta forma no ha alcanzado su completo desarrollo y aun después, cuando la macicez cardíaca toma una configuración triangular, la distinción de una DILATACIÓN CARDÍACA ofrece á menudo no pocas dificultades. Para el diagnóstico de la pericarditis no debe concederse valor á la prolongación hacia arriba y en forma de chimenea de la macicez cardíaca, ni á la compresión del pulmón izquierdo, pues una y otra también se observan en las dilataciones acentuadas. El hecho de que la macicez absoluta se corra más allá del sitio del choque de la punta, signo cuya importancia ha sido tan ponderada, puede comprobarse también en la hipertrofia del ventrículo derecho cuando el choque de la punta se muestra claramente perceptible y el ventrículo izquierdo no hipertrofiado y no perceptible á la palpación, proyecta una ampliación de la

macicez hacia la izquierda. Además, este síntoma falta en muchos exudados pericardíticos y aparece siempre en los grandes derrames. La cesación del ruido de frote y el hecho de que se vuelvan confusos los sonidos cardíacos, no tienen valor diagnóstico, porque á menudo el frote y los sonidos cardíacos no varían á pesar de existir exudados considerables, y pueden hacerse confusos por otras causas, por ejemplo á consecuencia de adherencias. La proposición de Schott de hacer el diagnóstico de exclusión de la dilatación, por medio de la gimnasia, que reduce las dilataciones y en cambio no influye en los exudados, puede ofrecer inconvenientes graves en los casos de reciente fecha. *De suerte que en los mencionados casos dudosos pueden considerarse como las más seguras bases para el diagnóstico, la gradual y progresiva ampliación de la macicez y sobre todo la extraordinaria aproximación de la macicez absoluta y de la relativa,* síntomas ambos que no se observan en las dilataciones ni en los aumentos del área de las maciceces cardíacas determinados por elevación del diafragma ó por retracción de los pulmones.

El diagnóstico seguro es imposible en aquellos casos en los cuales una obliteración parcial del pericardio determina una *disposición atípica del exudado*, cuando, por ejemplo, el derrame se acumula solamente á la derecha ó detrás del corazón. En el primer caso, la rápida ampliación de las maciceces cardíacas hacia la derecha y la aproximación de la macicez absoluta y la relativa, todavía proporcionan cierto punto de apoyo, y en dos casos de esta clase, en los cuales pudieron apreciarse primero frote pericardítico y después adherencias pericardíticas en la punta del corazón, pude formular el diagnóstico probable, pero no fué posible resolver hasta qué punto la ampliación hacia la derecha dependía de una dilatación.

La distinción entre tales exudados pericardíticos enquistados y los exudados pleuríticos enquistados, que alguna que otra vez rellenan en bastante extensión el ángulo hépato-cardíaco, se apoya en la vasta zona de macicez timpánica que existe en el límite superior de los exudados pleuríticos y que es más ancha que la distancia entre la macicez cardíaca relativa y la absoluta, aun en los casos en que el corazón está normal ó dilatado y los bordes pulmonares insuflados.

La distinción entre los exudados pericardíticos y los *tumores de los pulmones ó del mediastino* inmediatos al corazón y los *aneurismas de la aorta ó de la pulmonar*, apenas puede ofrecer serias dificultades.

El *carácter del exudado* sólo puede apreciarse con seguridad por medio de la *punción exploradora*. En las enfermedades que, según enseña la experiencia, determinan exudados serosos ó seroso-hemorrágicos (reumatismo articular, nefritis y casi siempre la tuberculosis) se presume naturalmente esta cualidad sin necesidad de recurrir á la punción de prueba; en cambio nada puede decirse à priori en las afecciones sépticas, en las cuales puede presentarse también una pericarditis no purulenta. La gravedad de los síntomas no facilita la decisión segura.

Tiene, por último, importancia práctica en muchos casos el determinar si la macicez absoluta en la región del lóbulo inferior izquierdo, que puede confinar inmediatamente con la macicez del exudado pericardítico, ha sido producida por un exudado pleurítico simultáneo ó simplemente por una atelectasia completa del pulmón. En este caso pueden servir de norma el estado de las vibraciones vocales, que á nivel de una zona atelectásica no desaparecen tan por completo como sobre un exudado pleurítico, y la ausencia de límites marcados entre la macicez absoluta y la timpanítica que presenta la atelectasia.

Pronóstico. El pronóstico debe formularse desde los puntos de vista que hemos indicado como más influyentes en el curso de la enfermedad. La pericarditis es siempre una enfermedad grave, dada la imposibilidad de prever la marcha que haya de seguir. Dejando á un lado los casos en que la pericarditis es una complicación más bien secundaria de la enfermedad fundamental que ha de servir de norma para el pronóstico, hay que tener en cuenta en primer término la clase de la pericarditis. Una *pericarditis seca* no pone nunca en peligro la vida; pero la debilidad cardíaca que á veces aparece como secuela de la misma y las adherencias que á menudo quedan, imponen, aun tratándose de esta forma, gran circunspección en el pronóstico. El pronóstico de una *pericarditis exudativa serosa ó seroso-hemorrágica* depende en primer término de la rapidez con que el exudado se colecciona; si el desarrollo de éste es muy rápido, el peligro es inminente, á pesar de las probabilidades favorables de la punción del pericardio, porque no es posible saber si el corazón podrá resistir la presión intrapericardíaca, que aumenta rápidamente, hasta el momento en que pueda practicarse la punción. Más favorables son las probabilidades cuando se trata de un derrame de lento desarrollo, que á menudo no excede de una cantidad regular. En cambio, la mayoría de los *exudados purulentos* determinan muy pronto la muerte, antes de que puedan ser operados.

El *estado del corazón* es el segundo factor que decide del pronóstico. La debilidad cardíaca que aparece como consecuencia de la pericarditis es peligrosa, sobre todo cuando existen antiguas lesiones valvulares ó afecciones miocárdicas antiguas. Pero aun en las endo y miocarditis de reciente fecha, la inflamación del pericardio constituye una complicación.

El pronóstico depende en tercero, pero en modo alguno en último lugar, de la *etiología* de la pericarditis. De esto nos hemos ocupado ya antes minuciosamente.

El pronóstico debe todavía ser reservado en los primeros días después de terminada la enfermedad. Las adherencias que á veces quedan, alterarán quizás más adelante el funcionalismo del corazón; pero aun sin ellas, la pericarditis es á menudo el comienzo de una debilidad cardíaca irreparable.

Tratamiento. Desde el punto de vista profiláctico nos encontramos tan desarmados contra la aparición de una pericarditis como contra la de una endo ó miocarditis agudas, y únicamente pueden prescribirse reglas generales contra la reproducción de los ataques reumáticos y preceptos higiénicos para prevenir las afecciones tuberculosas.

El tratamiento de la pericarditis está subordinado á los mismos principios que el de la endo y miocarditis agudas. Toda pericarditis, aun la más insignificante, requiere *reposo en la cama,* que será bueno observar hasta que la enfermedad haya terminado, el frote y el exudado hayan desaparecido, y la energía cardíaca, algo deprimida bajo la influencia de la pericarditis, se haya realzado hasta el punto de que no ofrezca peligro alguno la reanudación del movimiento corporal en el modo descrito en la pág. 1006.

Importa mucho procurar un *sueño* suficiente, que á menudo se ve turbado por los sudores. Las sensaciones molestas cesan muchas veces con las aplicaciones frías de que luego hablaremos; mas si éstas no bastan, recomiéndanse las

sales de bromo y en caso de que no den resultado y de que la energía cardíaca sea regular, la morfina en muy pequeñas dosis.

La *alimentación* variará según sean la enfermedad fundamental y los síntomas de la pericarditis, y así como á los pericardíticos tuberculosos con buena energía cardíaca les conviene una ración lo más abundante posible (rica en albúmina, en hidrocarburos, y, si es tolerada, en grasa), á fin de vigorizar el total organismo, en las afecciones febriles agudas, y cuando hay debilidad cardíaca se hace necesario reducir proporcionadamente la dieta. Pero aun tratándose de enfermos con fiebre, hay que proporcionarles una alimentación tan nutritiva como se pueda á fin de conservarles las fuerzas; para ello se les dará huevos, carne blanca rallada, arroz, sémola, etc., y para levantar el estado general, caldos de carne fuertes, jugo de carne y un poco de vino. En las demás pericarditis, de evolución más idiopática, que transcurren sin fiebre y en las que la energía del corazón se halla disminuída, la alimentación podrá ajustarse á lo que hemos indicado en la pág. 944 para la debilidad cardíaca de mediana gravedad de un enfermo que guarda cama. Respecto del uso del café, del té y del chocolate, véase lo que dijimos en la pág. 940.

Debe procurarse que la *exoneración del intestino* se haga con regularidad, sin esfuerzo y sin moverse de la cama, sirviéndose para ello de vasos apropiados.

Para *combatir la inflamación local* y las molestias subjetivas, se aplicarán vejigas con hielo que se suspenderán de un cerco de cuba y se llenarán en una tercera parte ó en una mitad. En vez de las vejigas pueden emplearse también una compresa fría ó los tubos refrigerantes de Leiter, por los cuales se hace circular lentamente agua helada ó simplemente fría. Este aparato, caro y que se estropea muy á menudo, puede ser sustituído con ventaja por un tubo de plomo ó de goma convenientemente arrollado y cubierto de tela. A fin de evitar la congelación, se pondrá entre el aparato refrigerante y la piel una muselina en cuatro dobleces ó algo semejante. Los individuos muy postrados, anémicos ó viejos, prefieren á menudo una temperatura algo más elevada (compresas ó refrigerador de Leiter de unos 15° R.).

En la mayoría de los casos puede prescindirse de las demás aplicaciones locales. Cuando los dolores son muy agudos, es bueno aplicar algunas ventosas secas en la región cardíaca. Si se quieren practicar algunas pincelaciones, las más recomendables son las de vasógeno de yodo.

En la *pericarditis seca* con buena energía cardíaca y sobre todo en las formas completamente crónicas, en especial en las tuberculosas, los *medicamentos* deben limitarse á un poco de quinina, de tintura de quina compuesta, de tintura etérea de valeriana y otros análogos. Mas si se trata de pericarditis que, según la experiencia demuestra, suelen perjudicar la energía del corazón, como por ejemplo, de pericarditis en antiguas afecciones cardíacas, nefritis crónica y escorbuto, se administrará desde luego la *digital* ó, si no se quiere recurrir inmediatamente á ésta, la tintura de estrofanto del modo antes indicado (véanse págs. 907 y 911). La acción de la digital puede, entonces y en determinadas circunstancias, dejarse sentir precisamente en los días en que es más necesaria, al paso que administrada posteriormente, su eficacia resulta con frecuencia nula.

La digital es absolutamente necesaria en cuanto se presentan síntomas de debilidad cardíaca, por ligera que ésta sea, ó el pulso se pone blando y pequeño ó extrañamente irregular, ó aparecen una dispnea ó una cianosis perfectamente apreciables. De modo que generalmente debe administrarse desde el principio en aquellas pericarditis que aparecen durante ó inmediatamente después de un reumatismo articular ó de una escarlatina, porque en estos casos suele disminuir muy pronto la energía cardíaca. La digital produce á menudo en la pericarditis resultados sorprendentes, si se les compara con los que se obtienen en otros estados de debilidad cardíaca igualmente graves por endomiocarditis aguda, lo cual es quizás una prueba de que en estos casos la fuerza del miocardio se halla no tanto agotada por efecto de la afección aguda, cuanto cohibida por un obstáculo mecánico que no la deja desplegarse completamente. En la pericarditis, como en las otras cardiopatías, la digital viene también indicada por la debilidad cardíaca, no por las molestias subjetivas ó por la aceleración del pulso. En efecto, es en extremo dudoso que el retardo de la acción cardíaca por sí solo, haciendo más amplias las revoluciones del corazón, favorezca la regresión de la pericarditis, á la manera del descanso de una parte del cuerpo inflamada, pues pudiera ser que este resultado sólo se consiga cuando las sístoles y diástoles son más débiles, aunque sean más rápidas. Y precisamente es positivo que en la pericarditis la aceleración intensa del pulso va generalmente enlazada con debilidad cardíaca.

Cuando amenaza una disminución de la energía del corazón, se recurre á los *excitantes* ordinarios: alcanfor, cafeína, vino fuerte, los distintos estimulantes cutáneos y como remedio especialmente recomendable, las inyecciones subcutáneas de digitalina.

También en la *pericarditis exudativa* la aplicación de los medicamentos cardiotónicos se regirá por los mismos principios que acabamos de exponer; cuando haya exudados serosos ó seroso-hemorrágicos, se adoptarán desde un principio las medidas necesarias para favorecer la reabsorción del exudado. Es asimismo muy eficaz en estos casos el uso de los *diuréticos*, sobre todo de la diuretina y algo menos el de los calomelanos; los demás merecen poca confianza y el salicilato de sosa puro (á diferencia de su combinación de teobromina), no puede ser propinado en dosis suficiente, á causa del trastorno gástrico, tan funesto para la debilidad cardíaca, y de la profusa secreción de sudor. Por el mismo motivo es preciso abstenerse de producir una diaforesis enérgica, sobre todo por el empleo de la pilocarpina.

Si á pesar de esto el exudado crece y á consecuencia de ello la debilidad cardíaca alcanza un grado tal que peligre la vida del enfermo, si el exudado pericardítico y el pleurítico, que las más de las veces le acompaña, dificultan de tal manera la respiración que haya verdadero peligro de muerte, será preciso practicar la EVACUACIÓN ARTIFICIAL DEL EXUDADO (1). Casi nunca será ne-

(1) *Historia.* RIOLANO d. J. propuso en 1653, aunque sólo en el terreno puramente teórico, la evacuación del exudado pericardítico. SENAC, en 1694, recomendó para ello la trepanación del esternón; pero hasta 1819 no se practicó la primera evacuación de un derrame pericardítico, que ejecutó ROMERO en Barcelona. En los años que siguieron, se reprodujo esta operación muy pocas veces y este retraimiento estaba, al parecer, justificado por el desenlace fatal que la mayoría de las intervenciones quirúrgicas habían tenido: así, por ejemplo, las tentativas de DESAULT y de LARREY fueron desgraciadas,

cesaria la evacuación del derrame del pericardio, por retardarse excesivamente la reabsorción, si no hay al mismo tiempo una indicación vital. Los exudados serosos y seroso-hemorrágicos se evacuarán por medio de la punción; los purulentos, por la incisión, según el procedimiento de ROSENSTEIN. Simultáneamente debe emplearse un tratamiento apropiado, con digitalina, diuretina, etc., para levantar la fuerza del corazón, promover la diuresis y también para impedir en lo posible, merced á la amplitud de los movimientos cardíacos, la formación de adherencias.

Técnica. Para la *evacuación de los derrames serosos y seroso-hemorrágicos*, discútese aún actualmente entre tres métodos: el más antiguo, apertura del pericardio por incisión después de la trepanación del esternón ó de la resección de costillas, que recientemente ha vuelto á preconizar A. FRAENKEL; la punción del pericardio 3 ó 4 centímetros á la izquierda del borde esternal, que es el método al parecer más generalizado en la actualidad; y el método que ya en algunos casos empleó KUSSMAUL, pero que no ha sido sistematizado hasta CURSCHMANN y que consiste en la punción del pericardio en su límite izquierdo por fuera de la línea mamilar del mismo lado. Está completamente abandonada la punción recomendada por LARREY, entre el apéndice xifoides del esternón y la séptima costilla izquierda, al través de las inserciones digitadas del diafragma.

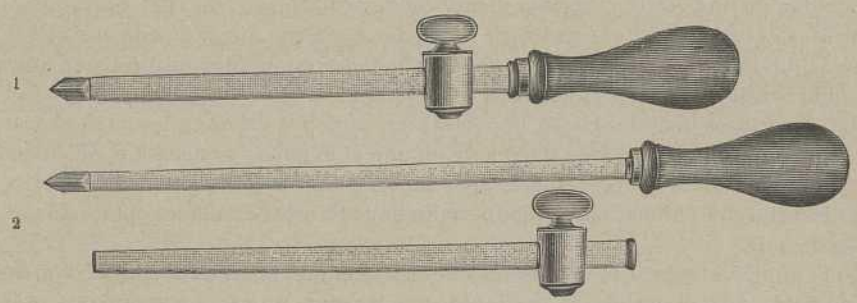
El objetivo de la operación consiste en evacuar lo más completamente posible el líquido del pericardio. Dada la frecuencia con que el corazón se adapta á la pared torácica anterior y dada, en otros casos, la delgadez de la capa de líquido existente entre uno y otra, al abrir el pericardio por el esternón ó muy junto á éste, muchas veces no sale líquido ó bien el corazón obstruye el orificio de la punción en cuanto ha salido una pequeña cantidad de aquél. Practicando la operación en estos sitios, existe siempre el peligro de perforar, por haber introducido el trocar algo más de lo debido, el ventrículo derecho, de paredes tan delgadas, ó la aurícula derecha. La trepanación del esternón ó la resección de una costilla es además una operación muy seria que convendrá evitar siempre que se trate de un individuo amenazado de debilidad cardíaca. No es necesario insistir en los inconvenientes que forzosamente ha de ofrecer una operación practicada en medio de tantas dificultades y peligros. El método de CURSCHMANN para la punción del pericardio, nos permite lograr la evacuación total del exudado porque el corazón no puede colocarse delante del orificio de la punción; procediendo con algún cuidado, no es posible lesionar el corazón, y aun en el caso de que un accidente desgraciado produjese un choque entre el corazón y el trocar, se llegaría á la pared musculosa del ventrículo izquierdo, que no podrá ser nunca atravesada si no se cierran los ojos á los vivísimos movimientos pulsatorios que ofrece el trocar, en cuanto se pone en contacto con el corazón. Las pequeñas lesiones que de este modo pueden causarse suelen curarse sin dejar la menor huella. El método de CURSCHMANN tiene además la ventaja de que puede ser evacuado por el mismo trocar el exudado pleurítico, que en estos casos existe generalmente en el lado izquierdo; de suerte que es precisamente una ventaja la lesión de la cavidad pleurítica

y KYBER, de 30 punciones realizadas en pericarditis por escorbuto, sólo consiguió 7 curaciones. Se necesitaron toda la autoridad de SKODA, á cuya instancia realizó SCHUH en 1840 la primera punción, en Alemania, con su trocar, y la defensa que en Francia hizo TROUSSEAU (1854) para que la operación mereciera ser discutida. En Inglaterra, la primera punción del pericardio la hizo en 1866 WHEELEHOUSE por excitación de ALBUTT. El trabajo de HINDENLANG, procedente de la clínica de KUSSMAUL, contribuyó más tarde á que la operación tomara carta de naturaleza: en dicho trabajo, publicado en 1879, había reunidos 65 casos de paracentesis del pericardio; hasta 1894 sólo se añadieron, al decir de SCHRÖTTER, 35. [Hasta Abril de 1901, se habrán practicado 15 más (REICHARD)].

izquierda que antiguamente tanto temor inspiraba, aunque sin razón alguna. Finalmente, el método de CURSCHMANN es muy poco molesto para el enfermo y de muy fácil ejecución para el médico. En nuestro concepto es el método más recomendable para la *punción del pericardio en los casos típicos con exudados serosos ó serosohemorrágicos.*

La *punción del pericardio* por el procedimiento de CURSCHMANN se practica del siguiente modo: Después de una punción exploradora y una vez anestesiada la piel por medio de la cocaína y adoptadas las necesarias precauciones asépticas, se introducirá un trocar delgado de los de CURSCHMANN (véase el grabado) en el quinto ó sexto espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar izquierda, en un sitio en donde haya macicez absoluta y en donde no se perciban la pulsación cardíaca ni el frote pericardítico (véanse también las figs. 106 y 107 de las págs. 1038 y 1039). Después de atravesada la piel, lo que puede facilitarse mediante una pequeña incisión, se dirige el trocar poco á poco, no de una vez y con un golpe corto (y lo mismo se hará con la aguja de la jeringuilla en la punción de prueba) hacia adelante y no vertical-

Fig. 108



Trocar aplanado de CURSCHMANN para la punción del pericardio (3/4 del tamaño natural)
1, montado; — 2, desmontado

mente á la superficie del cuerpo, sino en dirección algo oblicua hacia la derecha, hacia la punta del corazón. Entonces, después de perforada la pleura, siéntese claramente las más de las veces una nueva resistencia que se desvía algo ante el trocar: es el pericardio que se pone tenso. Hay que perforarlo, y para esto precisa que el trocar sea muy afilado, porque de lo contrario el pericardio cede y no es posible atravesarlo. Hecho esto, se retira el estilete y se cierra la llave del trocar, dejando la cánula que, si se estima conveniente, puede ser introducida un poco más en el pericardio. Al orificio exterior de la cánula se aplica un tubo de goma lleno de una solución fisiológica y esterilizada de sal común y cerrado con una pinza; el extremo inferior del tubo va á parar á un recipiente que contiene cierta cantidad de solución fisiológica de sal. Se coloca luego alrededor de la cánula un poco de algodón esterilizado y se la sujeta (pero no fuertemente) con una tira floja de esparadrapo para que pueda seguir libremente los movimientos respiratorios, y después de evacuado el exudado pericardítico, también los movimientos cardíacos. Con esto se evita la posibilidad de una lesión accidental desagradable. Hecho esto, se abren la llave del trocar y la pinza del tubo, el cual obra á modo de sifón, cuya fuerza aspirante puede variarse subiendo ó bajando el recipiente de desagüe y se deja fluir por espacio de veinticinco á treinta y cinco minutos el exudado pericardítico, muy lentamente y hasta que se haya evacuado la mayor cantidad posible.

Después de la evacuación del exudado pericardítico, que fácilmente se comprueba por medio de la percusión, se procede á la del exudado pleurítico que existe en la mayoría de los casos, retirando para ello un poco la cánula. Con mucha frecuencia, una vez evacuado el exudado pericardítico, el pericardio se aparta por sí solo del trocar, pudiendo entonces dejarse éste en su primera posición. Además de la claridad que recobra el sonido pleximétrico, reconócese que lo que se evacúa es exudado pleurítico por los distintos caracteres del líquido: por ejemplo, el exudado pericardítico es hemorrágico y el pleurítico puramente seroso, ó bien este último es purulento y el derrame del pericardio, seroso. Terminada la punción, se extrae con cuidado el trocar y se cierra el orificio de aquélla por medio de un taponcillo de gasa esterilizada y de una doble cruz de esparadrapo bien pegada, que si es preciso puede fijarse además mediante una capa de colodión yodofórmico.

El método de punción de Curschmann no puede emplearse en aquellos *casos atípicos* en los cuales, á consecuencia de las adherencias, el líquido sólo se acumula á la derecha del corazón. Si el diagnóstico de estos casos es posible y se considera conveniente practicar la punción, yo aconsejaría que se procediese á abrir ampliamente el pericardio incindiendo á la derecha del esternón, ó en su caso, apelando á la resección de una costilla, encima y muy cerca de las inserciones del diafragma. En estos casos es preciso ver qué es lo que se secciona, porque nunca puede calcularse el grado de dilatación del ventrículo derecho. Sin embargo, por lo que á mí toca aún no he tenido ocasión de poner en práctica este consejo.

La cirugía es por desgracia impotente en aquellos casos en los cuales existen adherencias también en el lado derecho y en que el exudado se acumula únicamente *detrás* del corazón. Me parece dudoso que la compresión que sufre hacia arriba el lóbulo inferior del pulmón izquierdo, permita llegar á estos exudados operando por la región dorsal.

Si la punción de prueba demuestra la existencia de un *exudado purulento,* debe abrirse y drenarse el pericardio mediante una incisión, que será conveniente practicar á la izquierda del esternón, en el quinto espacio intercostal, por el procedimiento descrito al hablar de la pleurotomía (véase pág. 653). A fin de no tocar la arteria y la vena mamarias internas, la incisión empezará unos 3 ó 4 centímetros á la izquierda del borde izquierdo del esternón y se dirigirá hacia el límite izquierdo del pericardio, en una longitud de 5 á 7 centímetros. Si los espacios intercostales son demasiado estrechos para dejar paso á un tubo de drenaje suficientemente grueso, se resecarán los cartílagos de la quinta costilla, y si es preciso también los de la sexta en la medida necesaria. Cuando se trata de un exudado pútrido puede lavarse el pericardio con una solución fisiológica de sal templada; si el pus ha permanecido estancado mucho tiempo, puede tratarse también con yodoformo. El drenaje de sifón de Bülau Curschmann no es recomendable en las pericarditis purulentas, á causa de las múltiples sinuosidades del pericardio.

Es muy notable el alivio que á los enfermos produce la evacuación del pericardio: la dispnea, la cianosis, la sensación de opresión desaparecen inmediatamente y el pulso se vigoriza; el pulmón izquierdo, hasta entonces comprimido, vuelve á desplegarse, y la macicez cardíaca, si el corazón no está dilatado, recobra su extensión normal (véase fig. 107, en la pág. 1039) inmediatamente después de la punción. Estos satisfactorios resultados se observan después de cada punción del pericardio, cuando la indicación ha sido acertada y la vida se hallaba en peligro por la cuantía del exudado.

En ninguna de las doce punciones pericardíacas que hasta el presente he

visto practicar ó he practicado por mí mismo, se han presentado accidentes desagradables, ni siquiera la excitación á la tos que tan molesta es muchas veces en las punciones pleuríticas, ni el peligroso edema del pulmón recién desplegado.

Sin embargo, por el éxito momentáneo no debe medirse el definitivo. Según von Schrötter, de 100 casos publicados hasta 1894 curaron 47 y murieron 53. Esta elevada mortalidad no debe, empero, achacarse exclusivamente á la operación, sino que es debida en gran parte á la irreparable insuficiencia del corazón en la nefritis crónica, en muchas lesiones valvulares y afecciones del miocardio, insuficiencia que la punción puede retardar pero no impedir. En estos casos, y como consecuencia de la pericarditis ó simultáneamente con ella, está también el miocardio, tan gravemente alterado anatómica ó funcionalmente, que es imposible volverlo á la normalidad á pesar de haberse restablecido las circunstancias mecánicas favorables. Sólo en un pequeño número de casos es la muerte efecto de la gravedad de la enfermedad fundamental, tuberculosis, escorbuto. Y si, además, se considera que la mayoría de los operados habrían fallecido seguramente de no habérseles practicado la punción, resulta palpable la utilidad de ésta. Las probabilidades de la punción son más favorables que en ningún caso en las pericarditis tuberculosas ó idiopáticas, cuando el corazón estaba anteriormente sano; lo son menos en las reumáticas y son de todo punto desfavorables en las nefríticas, en las escorbúticas ó en aquellas que se presentan en una antigua y avanzada insuficiencia del miocardio ó en lesiones valvulares gravemente descompensadas.

Los casos de pericarditis purulenta en que se practica la operación, cuando no ha sobrevenido, como es lo común, la muerte á consecuencia de la enfermedad fundamental antes de que haya podido reconocerse la existencia del exudado, tienen muchas probabilidades de curación, según se desprende de los datos de la literatura.

Bibliografía

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien, 1857, pág. 109.

Banti, Ueber urämische Pericarditis. Centralbl. für allg. Pathologie und pathologische Anatomie, 1894, pág. 461.

—, Ueber die Aetiologie der Pericarditis uraemica. Ibidem, 1895, pág. 183.

Bauer, Die Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 627.

—, Die idiopathischen Herzerkrankungen. Festschrift für Pettenkofer., 1893, pág. 41.

Baumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med , Bd. II, pág. 550.

—, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Ibidem, Bd. XIV, página 460.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. I, 1882, pág. 20.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868, pág. 38.

Ebstein, Zur Lehre von der hämorrhagischen Pericarditis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVI, pág. 509.

—, Ueber die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Virchow's Archiv, Bd. CXXX, pág. 418.

Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Pericarditis. Charitéannalen. 2. Jahrg., 1877, pág. 219.

—, Die Entstehung und Bedeutung des pericarditischen Reibegeräusches. Charitéannalen, 2. Jahrg., 1877, pág. 234.

v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von Incision des Herzbeutels wegen eitriger Pericarditis. Wien. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 2.

Emminghaus, Ein mit der Herzaction erfolgendes Reibegeräusch des Bauchfells. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. IX, pág. 525.

Fiedler, Ueber die Punction der Pleura und des Herzbeutels. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde. Dresden, 1880-81.

A. Fraenkel, Pericarditis rheumatica bei einem 10jährigen Kinde, geheilt durch Radical- (Schnitt-) Operation. Verhandl. d. Congr. für innere Med., 1897, pág. 492.

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. II, pág. 241.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2. Abth., pág. 228.

Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Aufl., 1890, pág. 219.

Hindenlang (dirigido por Kussmaul), Ein Fall von Paracentesis Pericardii. Deutsches Arch. f. klin Med., Bd. XXIV, pág. 452.

Kast, Ueber eitrige Pericarditis bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen. Virch. Arch., Bd. XCVI, pág. 490.

Küssner, Beiträge zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XVI, pág. 19.

Kyber, Bemerkungen über den Morbus cardiacus. Med. Zeitg. Russlands, 1847, Nr. 21-25. Citado en el Schmidt's Jahrb., Bd. LVII, 1848, pág. 168.

Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXI, pág. 153.

Louis, Mémoire sur la péricardite. Revue méd., 1824.

H. Müller, Drei Fälle von Pneumopericardie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIV, pág. 158.

Münch, Actinomycosis hominis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1888, Nr. 8, pág. 234.

Nothnagel, Die Behandlung der Pericarditis. Allgemeine Wien. med. Zeitg., 1886, Nr. 31.

Pawinski, Ueber den Einfluss der trockenen Pericarditis auf die Entstehung der Stenocardie und des Cardialasthma. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII, pág. 565.

Reichard, Zur Kasuistic der Operationen bei Pericarditis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1900, Bd. VII, pág. 356 (con bibliografía detallada).

Riegel, Krankheiten des Herzbeutels. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten, Bd. IV, pág. 1.

—, Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei Pericardialergüssen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, pág. 471.

Rosenstein, Krankheiten des Endocardiums. v. Ziemssen's Handb. der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VI, pág. 102.

—, Ein Fall Incision des Pericardiums. Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 5, pág. 61.

Schaposchnikoff, Zur Frage über Pericarditis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. II, pág. 86.

Th. Schott, Zur Differentialdiagnose zwischen Pericardialexsudat und Herzdilatation. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1891, pág. 302.

Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. Wien, 1894, pág. 2.

G. Sée. Traité des maladies du coeur. Paris, 1889, págs. 524, 575.

Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin, 1875, pág. 281.

Sievers, Ueber Incision und Drainage bei Pyopericardium. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIII, pág. 26.

Skoda, Oesterr. med. Jahrb., 1841, Marzo.

—, Abhandlung über Percussion und Auscultation, 6. Aufl., 1864, págs. 223 y 308.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana de Lindwurm, pág. 3.

Traube, Fall von Polyarthritis rheumatica und Pericarditis mit Bemerkungen. Gesammelte Beiträge, Bd. II, pág. 458.

—, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis aber ohne Mediastinitis. Die inspiratorische Erniedrigung des Pulses ist von einer Schwächung der Herztöne begleitet. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 135.

—, Eigenthümliches dem bei Embolie der Pulmonalarterie vorkommenden ähnliches Krankheitsbild, bedingt in einem Falle durch einen plötzlich erfolgenden eitrigen Erguss ins Pericard u. s. w. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 212.

Trousseau y Lasègue, Paracentèse du péricarde. Arch. génér., 1854, Bd. II, pág. 519.

Tuczek, Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIII, pág. 302.

Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfleiches bei Pericarditis. Virchow's Archiv, Bd. III, página 266.

—, Ueber einen Fall von isolirter primärer tuberculöser Pericarditis. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 51.

Se encuentran más datos bibliográficos, sobre todo históricos, en el trabajo de Bauer, en el Tratado de Ziemssen, y en el de Baumler, en el Tratado de Penzoldt-Stintzing.

La sínfisis ú obliteración del pericardio

MEDIASTINO-PERICARDITIS CALLOSA

Anatomía patológica. La obliteración del pericardio se desarrolla á consecuencia de las pericarditis apreciables clínicamente, pero también subsigue á las que son latentes por completo. La tuberculosis sobre todo determina con relativa frecuencia, de un modo furtivo y que escapa á la observación clínica, una aglutinación de las hojas del pericardio. La extensión de la sínfisis es variable: unas veces son simplemente cordones aislados que van desde la hoja parietal á la visceral; otras, está el pericardio tan completamente adherido que los médicos antiguos pudieron considerar la alteración como una falta congénita de pericardio. Al principio las hojas del pericardio se aglutinan siempre una á otra por mediación de las capas de fibrina; después se introducen y desarrollan en ésta algunos vasos, de las células inmigradas se forma tejido conjuntivo y la aglutinación se convierte en adherencia firme y recia por efecto de la esclerosis del tejido. La inflamación se extiende también á menudo á los alrededores del pericardio, aglutinándose la pleura adyacente y con especial frecuencia el espacio complementario anterior, situado entre el corazón y la pared torácica. El tejido celular del mediastino sufre una condensación esclerótica *(mediastino-pericarditis callosa)*, de suerte que el corazón puede acabar por encontrarse encerrado dentro de una masa callosa. A veces se deposita cal en las adherencias y en este caso el corazón puede verse envuelto total ó parcialmente por una verdadera coraza ósea. En la pág. 809 hemos hablado de la influencia de la obliteración sobre el miocardio, por lo que aquí únicamente diremos que la sínfisis del pericardio no produce nunca una hipertrofia del miocardio, como acertadamente había ya reconocido STOKES.

Síntomas físicos. En la pág. 809 hemos señalado la importancia que la sínfisis del miocardio tiene para la actividad del miocardio. Ahora nos limitaremos á describir los síntomas físicos que en una parte de los casos determina la aglutinación de la serosa cardíaca (1).

Muchas obliteraciones del pericardio permanecen clínicamente latentes; sólo el menor número de ellas determinan síntomas claros. El más importante de éstos, y á menudo el único, son las *retracciones sistólicas* de la región cardíaca que se encuentran generalmente en la región de la punta y raras veces se extienden al resto del área precordial. Suelen presentarse con especial claridad en la punta del corazón y á veces sólo en ella son apreciables. El extremo

(1) *Historia.* Ya MORGAGNI señaló como síntoma importante en cierto número de casos el amortiguamiento del choque de la punta. HEIM, según dice KREYSSIG, atribuyó gran importancia á las retracciones sistólicas del hueco epigástrico y de las partes inmediatas de las falsas costillas.

Desde entonces, casi todos los autores que han estudiado los signos físicos, se han ocupado en el problema del reconocimiento de la obliteración pericardíaca. La opinión de HEIM fué combatida por muchos, al paso que la atenuación del choque de la punta, señalada por MORGAGNI, fué cada día más aceptada desde que SKODA la estudió detenidamente. La retracción sistólica de la punta del corazón, demostrada por SKODA, se considera como el síntoma principal de la obliteración del pericardio, por más que TRAUBE llamó la atención sobre el hecho de que se observan retracciones sistólicas de la punta del corazón, aunque la sínfisis no sea completa. RIEGEL estudió la influencia que en la aparición de dicho síntoma tienen las diversas clases de adherencias.

inferior del esternón, más claramente aún por regla general el apéndice xifoides, el epigastrio adyacente y los cartílagos inmediatos de las cortillas izquierdas, se hunden en cada sístole, conforme describió Heim. Cuando la acción del corazón está excitada, por ejemplo después de algún esfuerzo corporal, las retracciones sistólicas suelen manifestarse con especial violencia. Las más de las veces la retracción va borrándose poco á poco en el diástole, siendo raro que se perciba una breve propulsión diastólica, tal que la pared torácica, retraída en el sístole, se levanta como por un resorte.

A veces la obliteración del pericardio se denuncia solamente por la *pequeñez ó imperceptibilidad del choque de la punta*, ó impide la propulsión vigorosa de este choque, haciéndole perder su carácter elevante ó impulsivo. Cuando esto sucede, pueden presentarse retracciones sistólicas en la base del corazón. Este síntoma, según acertadamente ha hecho observar Tuczek, sólo es apreciable, naturalmente, cuando los demás signos harían esperar que el choque de la punta fuera alto é impulsivo, por ejemplo, en la insuficiencia de las válvulas aórticas.

La *patogenia de las retracciones sistólicas* ha sido muy discutida. En la base del corazón y en la sección adyacente del ventrículo, son debidas á la circunstancia de que la pared cardiaca posterior hállase fijada por sólidas adherencias pericardíticas y gruesas callosidades del mediastino. Al producirse la gran reducción sistólica del diámetro transversal del corazón, dicha pared no puede moverse hacia adelante, como cuando está en estado normal. Si la contracción cardiaca es suficientemente fuerte, la pared torácica, el diafragma y con él el epigastrio, son atraídos hacia adentro con especial energía, á pesar de estar fuertemente adheridas entre sí la pared anterior del corazón y la pared torácica. El pulmón derecho no puede llenar, á causa del modo como está adherida la pleura, el espacio que la reducción de la base del corazón deja libre. Las cosas son más complicadas por lo que se refiere á la punta: en ella cooperan, al parecer, varios factores. Las adherencias de la cara posterior del corazón, á veces de la base únicamente, impiden en todo ó en parte el enderezamiento sistólico del corazón y la aproximación de la punta á la pared torácica; entonces el choque de la punta es débil ó imperceptible ó pierde su carácter impulsivo. A la producción de las retracciones sistólicas contribuyen también las fuertes adherencias de la cara posterior del corazón, que hacen que la cara anterior, al disminuir en el sístole el diámetro transversal del corazón, sea atraída hacia atrás, bastando, al parecer, también para ello las adherencias de la base del corazón que fijan la cara posterior del órgano. Contribuye asimismo á ello la obliteración del espacio complementario anterior de la pleura, que impide que el pulmón izquierdo llene el espacio que el sístole cardiaco deja libre. Las retracciones son especialmente violentas cuando existen fuertes adherencias entre el corazón y la pared torácica. Mas, aun estando debidamente dispuestas las adherencias, sólo se producen las retracciones cuando la energía cardiaca es suficiente para vencer la resistencia.

Los otros síntomas son menos seguros que las retracciones sistólicas. Tal ocurre por ejemplo, con la *inmovilidad del corazón en el cambio de decúbito,* la aparición del *pulso paradójico* y la *ingurgitación inspiratoria de las venas yugulares,* descrita por Kussmaul. Estos dos últimos signos dependen de la distorsión de los grandes vasos producida por el tejido conjuntivo calloso, y se presentan cuando el pericardio está considerablemente condensado y cuando la pericarditis afecta al mediastino. La depresión ó colapso sistólico de las venas yugulares fuertemente distendidas, signo descrito por Friedreich, no tiene valor diagnóstico. Riegel la ha observado en casos de permeabilidad del agu-

jero oval por efecto de que la sangre venosa se vertía también en el ventrículo izquierdo. Además, cuando la actividad cardíaca está acelerada, hácese á menudo difícil reconocer si las venas yugulares hinchadas se deprimen en realidad en el diástole y no se deshinchan en el sístole, como sucede en todo pulso venoso normal.

El ruido hidroaérico en la región del estómago, isócrono con la acción cardíaca y que Riess describe como síntoma de la sínfisis, se observa también, como ha afirmado J. Schwalbe, en casos en que el pericardio está sano.

El desarrollo de aglutinaciones del pericardio puede sobrevenir muy rápidamente. Catorce días después de iniciada una pericarditis reumática, las ví ya tan sólidas y recias que se presentaron retracciones sistólicas de la punta del corazón, después de haberse oído en ella al principio el frote pericardíaco. En otros casos, la soldadura va alcanzando de una manera lenta y gradual la dureza necesaria para la aparición de síntomas clínicos. No se sabe si las adherencias ya existentes pueden resolverse; pero es muy posible que así sea, juzgando por analogía con lo que ocurre con las adherencias pleuríticas.

El curso de la obliteración del pericardio depende por completo de su influencia sobre la función del músculo cardíaco. Ya hemos visto en la pág. 810 hasta qué punto una complicación del todo insignificante puede en ciertos casos ser causa de que la enfermedad siga una evolución desfavorable. Respecto de la razón de la diversidad, ya dijimos algo anteriormente, citando entonces también los casos rarísimos en los cuales á las obliteraciones del pericardio se asocian una pleuritis crónica, una peritonitis ó un hígado nevado, que imprimen rasgos particulares al cuadro de la enfermedad.

Diagnóstico. La descripción de los síntomas físicos ya indica que el alcance de nuestros medios diagnósticos es muy limitado tratándose de la obliteración del pericardio. Los casos en que existen adherencias poco coherentes, se sustraen en absoluto al diagnóstico, lo propio que cuando habiendo adherencias más fijas, existe una gran depresión de la fuerza cardíaca y el corazón no puede vencer la resistencia de las adherencias y de la pared torácica. Diagnosticamos una obliteración del pericardio cuando observamos la presencia de las retracciones sistólicas, antes descritas, en la punta ó en la base del corazón.

Cuando se trata de esta última, apenas son posibles los errores diagnósticos, muy frecuentes tratándose de la punta del corazón. Por consiguiente, sólo debemos admitir la existencia de una adherencia del pericardio cuando *á cada sístole se retraigan hacia adentro* la parte del corazón situada más á la izquierda y la región que la circunda. Unicamente en presencia de tan extensas retracciones se puede estar seguro de no confundir esta enfermedad con la depresión sistólica, mucho más frecuente, de los espacios intercostales en los alrededores de un choque muy intenso de la punta, depresión originada por el hecho de que el pulmón no puede seguir con bastante rapidez los amplios cambios de la forma del corazón, á consecuencia de lo cual son empujados hacia adentro los espacios intercostales. Esto se observa principalmente cuando hay adherencia del borde anterior del pulmón, lo cual nada tiene que ver con la obliteración del pericardio. El diagnóstico diferencial es difícil en sumo grado cuando hay

hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, al paso que el ventrículo izquierdo es más pequeño; en este caso se observa á menudo con toda claridad el choque de la punta del ventrículo derecho y á la izquierda del mismo una depresión sistólica que fácilmente podría tomarse como síntoma de una obliteración del pericardio si no se observara debidamente la regla antes citada. La depresión sistólica de los espacios intercostales, no se produce nunca con tanta energía como la depresión sistólica por obliteración del pericardio; esto no obstante, no hay que dar demasiada importancia á esa diferencia de intensidad, pues aun en la depresión sistólica simple pueden, por ejemplo, los flexibles cartílagos costales de individuos jóvenes encorvarse un poco hacia adentro. Después de la depresión sistólica no se percibe abombamiento diastólico de la pared torácica; pero también falta este abombamiento en muchas adherencias del pericardio. Claro está que cuando se observa que las contracciones se van desarrollando durante el curso de una pericarditis reciente, el diagnóstico queda asegurado.

Los demás fenómenos deben apreciarse con mucha circunspección para formular el diagnóstico, y sólo pueden estimarse como indicadores de una sínfisis del pericardio cuando al mismo tiempo que ellos se comprueba la presencia de retracciones sistólicas de la región precordial. Lo propio puede decirse de la escasa altura ó impalpabilidad del choque de la punta y de la ausencia de su carácter elevante ó impulsivo, síntomas que pueden tener gran valor si van acompañados de retracciones de la base del corazón. De lo contrario, este debilitamiento del choque cardíaco sólo permitirá suponer la existencia de una obliteración del pericardio en el caso de que los demás datos obtenidos por la observación indiquen con seguridad que el choque de la punta debiera ser alto é impulsivo.

Es imposible determinar la extensión de la adherencia.

Pronóstico. Depende por completo de la influencia que la sínfisis del pericardio ejerza sobre la actividad cardíaca, razón por la cual hemos de referirnos á lo que más atrás (pág. 890) dejamos consignado.

Tratamiento. La obliteración del pericardio no puede evitarse. Tal vez contribuya á que por lo menos las adherencias no lleguen á ser demasiado sólidas, el tratamiento dirigido á estimular el vigor de las contracciones cardíacas, por medio de la digital durante el primer período de la pericarditis y por medio de la gimnasia y los baños con ácido carbónico, en la convalecencia.

También puede ser provechosa una buena gimnasia respiratoria para contrarrestar la acción de las frecuentes obliteraciones de la pleura que también dificultan el trabajo del corazón.

Por otra parte, en las obliteraciones manifiestas del pericardio la terapéutica debe procurar evitar con sumo cuidado las influencias que puedan aumentar excesivamente la actividad del corazón ó disminuir la energía cardíaca (véase sobre este particular las reglas para mantener la compensación, pág. 890). Si se producen trastornos de la actividad cardíaca, se procederá conforme á los preceptos generales.

Bibliografía

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien, 1857, pág. 142.
Bauer, Die Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VI, pág. 696.
v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868, págs. 38 y 317.
Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virch. Arch., Bd. XXIX, pág. 296.
Kreyssig, Die Krankheiten des Herzens, Bd. II, 2, Berlín, 1816, pág. 623.
Kussmaul, Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschrift, 1873, Nr. 37-39.
Morgagni, De sedibus et causis morborum, Bd. II, lib. II, epist. 17-24.
Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 45.
—, Ueber die Entstehungsbedingungen und die diagnostische Bedeutung des Friedreich'schen diastolischen Venencollapses. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIV, pág. 232.
Riess, Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 51, pág. 751.
Rosenstein, Einleitung zu den Krankheiten des Herzens. v. Ziemssen's Handb. der Spec. Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VI, pág. 38.
Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 2. Th., pág. 40.
Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLV, pág. 419.
Skoda, Ueber die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Zeitschr. der Wiener Aerzte, 1852, Abril.
—, Abhandlung über Percussion und Auscultation, 6. Aufl., 1864, pág. 314.
Traube, Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Gesammelte Beiträge Bd. II, pág. 363.
—, Zur Lehre vom pericardialen Exsudat und der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 253.
Tuczeck, Zur Lehre von den pericardialen Verwachsungen. Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 29.
Más bibliografía, pág. 825.

Hidropericardias (Hydrops pericardii, Hidrocardia, Hidropesía del pericardio)

Anatomía patológica. Cuando *la sangre se estanca en las venas cardíacas* ó existe *hidropesía general* consecutiva á una nefritis ó á trastornos de la nutrición, acumúlase en el pericardio mayor cantidad de líquido que la normal, alcanzando especial abundancia cuando el corazón está atrófico y ocupa en el pericardio menor espacio del que normalmente suele ocupar, como por ejemplo, en los tísicos (constitúyese así la llamada hidropesía ex vacuo). Formando raro contraste con lo que sucede en los trasudados de las pleuras y del peritoneo, el derrame pericardíaco, según mi experiencia, nunca es tan abundante que dificulte de un modo apreciable la actividad del corazón, no acumulándose en ningún caso á consecuencia de la simple trasudación más de 150 á 200 centímetros cúbicos. El derrame es claro y amarillo y contiene á veces corpúsculos sanguíneos muy escasos. El pericardio aparece liso y brillante. Si el trasudado reconoce por causa la estancación venosa, las venas cardíacas destacan por su repleción, cuando no es mucha la grasa del pericardio. El tejido del pericardio se presenta á veces edematoso. Está todavía por averiguar la cantidad de líquido que ha de acumularse en el pericardio para constituir un estado patológico; sin embargo, por regla general pueden considerarse como anormales las cantidades superiores á 20 ó 30 centímetros cúbicos.

La literatura cita casos de colecciones mucho mayores de líquido en el pericardio. Teniendo en cuenta que siempre encontramos señalada la opacidad del pericardio y la abundante cantidad de sangre ó de fibrina en el derrame, así como la presencia en éste de una importante cantidad de albúmina, inclínome á creer que

en estos casos se trata de *formas mixtas de inflamación y trasudación*, como las encontramos con tan extraordinaria frecuencia en la pleura y en el peritoneo.

En muy contados casos se han visto en el pericardio derrames quilosos.

Cuadro clínico. La hidropesía pura del pericardio producida por estancación ó por otra alteración de la permeabilidad de la pared vascular y en la cual el derrame es siempre bastante reducido, nunca he observado que ocasionara fenómenos clínicos, fa tando todo trastorno de la actividad cardíaca, así como la ampliación de las zonas pleximétricas macizas del corazón y los fenómenos estetoscópicos.

El **diagnóstico** de hidropericardias es siempre probable cuando exista hidrotórax abundante y el pericardio no esté obliterado.

Su **pronóstico** y su **tratamiento** son los mismos de la afección causal. En los casos de trasudado puro, nunca es necesaria la punción del pericardio.

En cambio, en las *formas mixtas de trasudación é inflamación,* al parecer muy raras, los fenómenos clínicos, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento corresponden bajo todos conceptos á los del exudado pericardítico, pudiendo, por consiguiente, aplicarse lo que acerca de éste hemos dicho. Sólo que la falta de depósitos de fibrina, hace que los ruidos de frote sean en estos casos tan poco frecuentes como en los casos en que esta combinación de las dos alteraciones se efectúa en la pleura.

Bibliografía

Se encontrará en Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemssen's Handb. der Spec. Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VI, pág. 716.

Hemopericardias (Derrame de sangre en el pericardio)

Además de las hemorragias intrapericardíacas producidas por traumatismos externos, de las que no debemos ocuparnos en esta obra, se presentan otras causadas por *roturas del corazón,* del modo descrito en la pág. 985, por *roturas de aneurismas de la aorta,* de la *arteria pulmonar* ó de las *arterias coronarias* y muy rara vez por *perforación de una endocarditis ulcerosa* localizada en las paredes de la aorta ó de la pulmonar. Eichhorst vió una hemorragia mortal á consecuencia de una úlcera tuberculosa. Si la salida de la sangre se verifica rápidamente, como acontece en la mayor parte de esas hemorragias internas, el pericardio se encuentra muy pronto, casi instantáneamente, lleno hasta el punto de resultar imposible la dilatación diastólica del corazón necesaria para el sostenimiento de la vida. Los enfermos mueren casi de repente, con *síntomas de una hemorragia interna grave*, sin que casi nunca pueda el médico, mientras el enfermo vive todavía, establecer el diagnóstico tomando por base la ampliación cada vez mayor y rápida de las maciceces cardíacas, unida á los síntomas de hemorragia interna. Sólo en casos muy contados la hemorragia de aneurismas ó de puntos ulcerados se produce tan lentamente que es posible el diagnóstico *intra vitam,* si se han comprobado anteriormente alteraciones que puedan motivar la salida de la sangre. De no ser así, podrá ser imposible establecer el diagnóstico diferencial con un exudado pericardítico que aumenta rápidamente, con debilidad cardíaca secundaria y consiguientes palidez y descomposición del pulso. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, es también importante el hecho de que los exudados pericardíticos con abundante contenido de sangre y á veces puramente sanguíneos, presenten un color rojo obscuro.

Si se logra formular el diagnóstico, los éxitos conseguidos por la cirugía en las lesiones del corazón, autorizan á intentar abrir el pericardio y cohibir la hemorragia.

Bibliografía

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., Bd. I, pág. 20.
Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Pericarditis. Charitéannalen, 2. Jahrg., 1877, página 219.
Schrötter, Krankheiten des Herzbeutels. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 2. Th., pág. 68.

Pneumopericardias

En el pericardio pueden acumularse *aire* ó *gas* á consecuencia de *heridas* exteriores bastante extensas que permitan el ingreso en el pericardio del aire aspirado por virtud de la presión negativa; á consecuencia también de *perforaciones* del esófago, del estómago, de abscesos gaseosos del abdomen, y en algunos pocos casos, de cavernas pulmonares en el pericardio; y, finalmente, á consecuencia del *desarrollo de gases* procedentes de exudados pericardíticos pútridos. Que esto último es posible, lo demuestran los hechos análogos que ocurren en los exudados pleuríticos pútridos y los flemones purulentos del tejido celular, sin que esta hipótesis venga invalidada por la circunstancia de que la composición de aquellos gases sea en algunos puntos igual á la del aire atmosférico.

Los **fenómenos físicos** del pneumopericardias y sus consecuencias para la actividad del corazón, varian según las causas que lo hayan producido. En el pneumopericardias puro, á la más ligera percusión se percibe en la región cardiaca un *sonido timpánico* cuya intensidad vió Gerhardt en un caso aumentar y disminuir isócronamente con la actividad del corazón. El *choque de la punta desaparece en el decúbito dorsal,* pero puede percibirse de nuevo claramente al ponerse el enfermo de pie. En la auscultación se observa que los *sonidos cardiacos* tienen una *resonancia metálica,* algunas veces tan sonora que se oyen desde cierta distancia. En un caso de pneumopericardias por herida de arma de fuego, que tuve ocasión de examinar, parecia que en el sistole y en el diástole sonaban dos distintas campanas de plata de timbre agudo.

Si *además del aire se encuentra en el pericardio liquido,* pus, mientras el enfermo guarda el decúbito dorsal, se percibe en toda la región cardiaca un sonido puramente timpánico; pero si aquél se incorpora, obsérvase en las partes bajas de dicha región una macicez absoluta, separada por una linea precisa de la sonoridad timpánica de las partes altas. Cuando el liquido es abundante, sólo la sección superior de la región cardiaca presenta una resonancia timpánica, siendo la parte inferior completamente insonora. También en esta enfermedad llama la atención la movilidad del límite superior del liquido. A veces se oye y se palpa sincrónicamente con la acción del corazón, el estallido de burbujas, que produce un ruido metálico.

La influencia del pneumopericardias sobre la actividad cardiaca y el curso del mismo, dependen en absoluto de la causa de la entrada del aire. Asi, mientras en las colecciones de aire originadas por heridas penetrantes, el pronóstico es favorable, gracias á los adelantos de la cirugia moderna, las perforaciones de órganos internos deben considerarse siempre graves á causa de la pericarditis purulenta que rápidamente se produce y del exudado pútrido generador de gases, lo cual no quiere decir que no puedan también curarse con una oportuna intervención quirúrgica. Las colecciones de aire que permanecen asépticas y que han sido originadas por heridas penetrantes, apenas afectan á la actividad del corazón, pues el aire es poco á poco reabsorbido; en cambio, si existe al propio tiempo una pericarditis purulenta, pueden

presentarse todas las consecuencias de ésta, en especial una extremada debilidad cardíaca.

El **diagnóstico** del pneumopericardias casi no está expuesto á equivocaciones, pues sus síntomas son altamente característicos. La resonancia timpánica de la macicez cardíaca, que con tanta frecuencia encontramos, nunca es tan clara como el sonido timpánico que da la acumulación de aire en el pericardio. Además, practicando una percusión suficientemente suave, se comprueba siempre la macicez cardíaca tras la resonancia puramente timpánica. El timbre metálico que á veces adquieren los sonidos cardíacos por efecto de la resonancia del estómago, no se parece al sonido musical de campanas, propio del pneumopericardias. En caso de notar los estertores metálicos, que en ocasiones se perciben en el estómago ó en las cavernas vecinas, y que son isócronos con la acción del corazón, así como cuando existe un pneumotórax enquistado y contiguo al corazón que produce la dislocación de este órgano, la presencia comprobada de la macicez cardíaca excluye la posibilidad de la existencia de un pneumopericardias. La crepitación metálica é isócrona con la acción cardíaca, que en un caso percibí como síntoma de una infiltración gaseosa del mediastino anterior producida por una angina de Ludovico, no permitió reconocer la formación de burbujas de gas en el interior del pericardio.

Acerca del **pronóstico**, ya hemos hablado anteriormente.

El **tratamiento** del pneumopericardias es puramente quirúrgico. En caso de heridas penetrantes, se procurará mantener aséptico el pneumopericardias. En el piopneumopericardias debe abrirse ampliamente el pericardio por medio de una incisión.

Bibliografía

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemssen's Handb. der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 723.

Ebstein, Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, pág. 119 (Caso de Baum).

Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion, 6. Aufl., 1900, pág. 301.

Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 2. Th., pág. 70.

De la producción y agravación de cardiopatías orgánicas á consecuencia de accidentes (tal como los entiende la ley de seguros sobre accidentes)

No hemos de ocuparnos aquí de las heridas del corazón que caen dentro del dominio de la Cirugía. En diversos capítulos hemos hablado ya de las enfermedades orgánicas del corazón que son de la incumbencia de la medicina interna y de la agravación de las mismas producida por un accidente; pero por razón de la importancia práctica de la materia es conveniente ahora agruparlas y hablar de ellas someramente.

Respecto de este particular, los casos más claros son aquellos en los cuales los daños vienen originados por los *esfuerzos desmedidos*, productores de *agobio* y que hemos estudiado detenidamente en la pág. 793. El exceso de fatiga corporal sólo puede ser considerado como accidente, en el sentido de la ley, cuando se realiza en el desempeño del oficio, cuando el exceso de trabajo perjudicial al corazón traspasa considerablemente la medida de los esfuerzos habituales del

individuo interesado, y cuando puede comprobarse que inmediatamente después de aquel exceso de fatiga se han presentado fenómenos cardíacos que antes no existían. En cambio es indiferente para la admisión de la existencia de un daño en la energía cardíaca, la mayor ó menor intensidad de dichos esfuerzos, pues ya hemos visto cuán variado puede ser el curso de la enfermedad.

Puede también admitirse que hay daño por exceso de fatiga cuando, como con frecuencia acontece, los fenómenos cardíacos aparecen al principio con gran violencia, ceden luego y vuelven á presentarse cuando el enfermo trata de reanudar su trabajo.

Asimismo debe entenderse probado que por virtud de un accidente ha disminuído la aptitud del trabajador para ganarse la subsistencia, cuando padeciendo ya el obrero del corazón, antes del exceso de fatiga, se comprueba que con el accidente ha empeorado en su enfermedad, puesto que para fundar la demanda de indemnización por accidente basta, según sentencia del Tribunal Imperial de Seguros, que la lesión sufrida por accidente, sea *una* de las varias causas que imposibilitan para ganarse la subsistencia ó que ocasionan la muerte, y en este sentido hay que tomarla en consideración.

Para apreciar *los daños causados á la energía del corazón por afectos psíquicos de inusitada violencia* (terror, miedo) raras veces serán atendibles las declaraciones del enfermo.

Cuando se trata de la producción de *roturas cardíacas* no es dudosa las más de las veces la influencia de un accidente (véase pág. 986).

Mucho más difíciles de juzgar son los *desgarros de válvulas y filamentos tendinosos* con insuficiencia valvular consecutiva, producidos por un violento esfuerzo corporal, por una contusión torácica, por fuertes conmociones de todo el cuerpo á consecuencia de una caída desde considerable altura. Estos desgarros recaen especialmente en las válvulas de la aorta y con menos frecuencia en las de la mitral (véase pág. 987). Si el corazón era normal inmediatamente antes de la caída y se comprueba inmediatamente después de ésta la lesión de las válvulas de la aorta ó de la mitral, la influencia del accidente no ofrece duda alguna. Si, por el contrario, no se tiene antecedente alguno del estado del corazón antes del traumatismo y no se comprueba hasta algún tiempo después de éste la afección valvular, casi siempre es imposible formular en vida del enfermo un juicio seguro. Los enfermos de quienes tratamos padecen tan á menudo de arterioesclerosis, que á menos de conocer con seguridad la historia antecedente, hay siempre la posibilidad de que se trate de una lesión esclerótica de las válvulas. Pero aun contando antigua fecha el vicio valvular, el accidente puede dañar en gran manera el corazón.

Nada tan inseguro, la mayoría de las veces, como determinar la importancia de un accidente en aquellos casos en que los enfermos sufren una *contusión de la pared torácica ó una conmoción violenta de todo el cuerpo,* y después de esto *se desarrolla paulatinamente una cardiopatía crónica.* Muchas veces los trastornos no empiezan á dejarse sentir á raíz del accidente, sino algunos días ó algunas semanas más tarde. En ciertos casos los enfermos no se quejan al principio más que de molestias cardíacas subjetivas, como palpitaciones, pun-

zadas, sin que la investigación objetiva descubra de momento ninguna anormalidad, de tal manera que el médico se siente inclinado á considerar aquellos fenómenos como síntomas de neurastenia ó histerismo traumáticos. Pero luego van apareciendo poco á poco y cada vez con mayor intensidad los signos de una afección valvular, con especial frecuencia en estos casos una estenosis de la mitral ó de la aorta, ó bien los síntomas de una insuficiencia crónica del miocardio. Y de esta suerte pueden transcurrir meses antes de que alcance su completo desarrollo el cuadro de la enfermedad cuyo curso, además, en nada se diferencia del curso ordinario de estas afecciones.

Si puede seguirse el desenvolvimiento de la cardiopatía desde el momento del accidente, no será muy lógico suponer que esta coincidencia del comienzo de la enfermedad con el accidente sea puramente casual y podrá asegurarse con grandes visos de verosimilitud que el accidente, la contusión, la conmoción, han sido la causa eficiente del desarrollo de la cardiopatía.

Desde el punto de vista de la anatomía patológica es perfectamente admisible que tales contusiones, etc., produzcan alteraciones en el corazón. Sabido es que dichos traumatismos originan extravasaciones y á veces desgarros y aneurismas en el miocardio y derrames sanguíneos en el endocardio. Es posible que en la región de las sugilaciones se desarrollen callosidades en el miocardio y aglutinaciones de las válvulas; quizás contribuyan también á los progresos de la alteración procesos infectivos que se localizan en el corazón como lugar de menor resistencia.

Pero sólo en muy raros casos puede seguirse paso á paso, á partir del accidente, el desarrollo de la cardiopatía; las más de las veces no se tiene más dato que el de haber sobrevenido ésta después de aquél. En tales condiciones es imposible formular un juicio exacto. Si los trastornos se han presentado muy poco después del accidente, á lo sumo entre tres y ocho días, cabe suponer verosímilmente que no existían antes, y si acaso poco tiempo antes del accidente se ha examinado detenidamente el corazón y se le ha encontrado normal, la demanda de indemnización deberá considerarse como justificada con grandes probabilidades de acierto. Si no pueden ponerse en claro los extremos mencionados, dada la índole de estas alteraciones, que empiezan de un modo furtivo y nunca con tanta agudez como las consecutivas al agobio ó á un desgarro valvular, no habrá más remedio que poner un «no há lugar» á la demanda de indemnización.

La producción de una *endocarditis aguda* á consecuencia de un traumatismo, no ha podido ser hasta ahora comprobada.

El traumatismo desempeña un papel relativamente importante en la etiología de la *pericarditis*, pues por modo directo y en virtud de los grandes equimosis que provoca, puede originar en el pericardio ligeros fenómenos inflamatorios. Pero su importancia es todavía mayor para la producción de inflamaciones pericardíacas tuberculosas y de las llamadas idiopáticas, que en gran parte son sin duda atribuíbles á la tuberculosis. Una contusión del pecho, un disparo con perdigones que no hayan penetrado, etc., pueden hacer que se manifieste una tuberculosis hasta entonces latente. Finalmente, un traumatismo puede en algunos casos dar origen á una pneumonía ó á una pleuritis y secundaria-

mente á una pericarditis. Las consecuencias de una de estas inflamaciones pericardíacas de índole traumática, como por ejemplo, la debilidad cardíaca, deben ser apreciadas como legítimo motivo de indemnización.

Bibliografía

Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigenthätigkeit. Berlin, 1895, pág. 186.

Dämis, Herzstörungen nach Contusionen der Brustwand. Monatsschr. für Unfallheilkunde. 1896, Nr. 10.

L. Heidenhain, Ueber die Entstehung von organischen Herzfehlern durch Quetschung des Herzens. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLI, pág. 286.

Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, pág. 10.

Leyden, Ein Fall von ulceröser Endocarditis, Charitéannalen, Bd. XIX, 1894, pág. 99.

Riedinger, Ueber Herzaffectionen nach Unfällen. Monatsschr. für Unfallheilkunde, 1894, pág 351.

Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myocarditis. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XIV, pág. 328.

Schmitz, Sammlung der die Unfallversicherung betreffenden Bescheide, Beschlüsse und Recursentscheidungen des Reichsversicherungsamtes. Berlin, 1888, Bd. I, pág. 77.

R. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena, 1896, pág. 8.

Véanse además las obras citadas en la bibliografía de la Insuficiencia del miocardio por esfuerzos excesivos, de la rotura del corazón, del desgarro de válvulas y filamentos tendinosos, y en la pericarditis.

FIN DEL TOMO PRIMERO

ÍNDICE DE MATERIAS

Págs.

Prólogo del Director. VII
Prefacio de la Redacción. IX

I

Enfermedades del aparato respiratorio

Por los profesores doctor Strübing, doctor Liebermeister, doctor Lenhartz, doctor Unverritcht y doctor König. 1

I

Enfermedades de la fosas nasales y de sus cavidades accesorias, de la cavidad nasofaringea, de la faringe y de la laringe

Por el profesor doctor P. Strübing, catedrático de la Universidad de Greifswald. . 3-118

Introducción. 3
Etiología general. 5
Sintomatología general. 8
Exploración y diagnóstico. 11
Técnica de la laringoscopia. 19
Terapéutica general. 25
Enfermedades de las fosas nasales. 30-55
1. Rinitis aguda. Coriza. 30
2. Rinitis crónica. 32
3. Rinitis atrófica (Ozena). 34
4. Rinitis diftérica y pseudodiftérica. 36
5.-8. Erisipela de las fosas nasales, Rinitis flegmonosa, Rinitis gangrenosa, Ulcera redonda ó perforante del tabique de la nariz. 37
9. Sífilis nasal. 38
10. Escleroma. 39
11. Tuberculosis nasal. 39
12. Lupus nasal. 40
13. Tumores de las fosas nasales. 40
14. Fracturas. 44
15. Cuerpos extraños. 45
15 a. Parásitos. 46

16. Hemorragias nasales. Epistaxis. 46
17. Deformidades de la nariz. 49
18. Aspiración de las alas de la nariz. 51
19. Afecciones nerviosas. 52

Enfermedades de los senos ó cavidades nasales accesorias. 55-64

1. Deformaciones de los senos. 55
2. Inflamaciones de los senos. 56
3-7. Neoplasias de los senos, Tuberculosis, Muermo y rinoescleroma, Cuerpos extraños, Parásitos de los senos. 62

Enfermedades de la faringe. 61 80

1. Vegetaciones adenoideas. Hipertrofia de las amígdalas. Pólipos mucosos. . 64
2. Faringitis aguda. 67
3. Faringitis crónica. 69
4. Angina flemonosa. 71
5. Erisipela de la faringe. 72
6. Absceso retrofaríngeo. 73
7. Hipertrofia de las amígdalas palatinas. 74
8. Afecciones sifilíticas. 76
9. Tuberculosis faríngea. 76
10. Lupus de la faringe. 77
11. Neurosis de la faringe 77
12. Cuerpos extraños. 78
13. Tumores de la faringe. 79

Enfermedades de la laringe. 80-118

1. Trastornos circulatorios de la laringe. 80
2. Laringitis aguda. 80
3. Laringitis crónica. 84
4. Laringitis submucosa aguda. 88
5. Edema de la laringe. 90
6. Laringitis submucosa crónica. 90
7. Laringitis pseudomembranosa ó crupal. Crup. 91
8. Pericondritis laríngea. 92
9. Sífilis de la laringe. 94
10. Tuberculosis de la laringe. 95
11. Lupus de la laringe. 99
12. Neurosis. 99

I. Neurosis de la sensibilidad. 99
II. Neurosis de la motilidad. 101

13. Cuerpos extraños de la laringe. 108
14. Tumores de la laringe. 109

Bibliografía de las enfermedades de las fosas nasales, de la faringe y la laringe. 112

II

Enfermedades de la tráquea, de los bronquios y del parénquima pulmonar

Por los profesores doctor C. v. Liebermeister, doctor Lenhartz y Consejero priv. doctor König. 119-542

Parte general.

Por el profesor doctor v. Liebermeister, de Tubinga. 119

Etiología general. 119
Sintomatología general y diagnóstico. 129

Síntomas subjetivos. 129
Inspección. 130
Palpación. 131
Medición. 132
Espirometría. 132
Diagnóstico físico. 133
Percusión. 133
Auscultación. 137
Vibraciones torácicas de la voz. 142
Tos y esputo. 143
Aire espirado. 147
Punción exploradora. 148
Termometría. 149
Determinación del peso del cuerpo. 149
Estado de los demás órganos. 150
Terapéutica general. 152
Bibliografía. 160

Parte especial.

Por los profesores doctor C. DE LIEBERMEISTER, de Tubinga, y doctor H. LENHARTZ, de Hamburgo 162-532

Enfermedades de la tráquea y de los bronquios

Por el profesor doctor H. LENHARTZ, de Hamburgo. 162 252

Consideraciones generales acerca de la *traqueobronquitis aguda y crónica*. . . 162
Patología especial de la traqueobronquitis. 176
1. El catarro agudo de la tráquea y de los bronquios gruesos. 176
2. Catarro agudo de los bronquios medianos y finos, con inclusión de la bronquitis capilar. 178
a) Bronquitis aguda generalizada. 178
b) Bronquitis capilar. 180
c) Bronquitis aguda recidivante. 185
3. La bronquitis crónica. 185
Diagnóstico de las diversas formas de la traqueobronquitis. 189
Tratamiento. 192
Tratamiento de la traqueobronquitis aguda y de la bronquitis capilar. . . 193
Tratamiento de la bronquitis crónica. 202
Bibliografía. 215
Bronquitis fibrinosa. 215
Cuadro de la enfermedad. 217
Forma aguda. 217
Forma crónica. 219
Tratamiento. 222
Apéndice. Crup bronquial diftérico. 223
Bibliografía. 224
Tos ferina ó coqueluche. 225
Historia y distribución geográfica de la coqueluche. 225
Etiología y epidermología. Consideraciones acerca de la naturaleza de la enfermedad. 225
Cuadro de la enfermedad. 229
1. Curso ordinario. 229
2. Curso perturbado. 233
Diagnóstico de la coqueluche. 240
Pronóstico, Tratamiento. 241
Bibliografía. 252

Pneumonías agudas y crónicas

Por el profesor doctor C. v. Liebermeister, de Tubinga. 253-325

Historia y generalidades. 253
Clasificación de las pneumonías. 254
1. *Pneumonía lobular aguda.* 255
Etiología. 256
Alteraciones anatómicas y signos físicos de valor diagnóstico. . . . 266
Sintomatología. 271
Pneumonía típica ó franca. 272
Pneumonía asténica. 277
Pneumonías con recaídas. 280
Pneumonías producidas por contusión, por cuerpos extraños y pneumonías por deglución. 281
Pneumonías secundarias. 281
Diferencias que nacen de las condiciones individuales. 282
Diagnóstico. 285
Terminaciones y pronóstico. 286
Complicaciones y enfermedades consecutivas. 292
Tratamiento. 298
2. *Pneumonía lobulillar aguda.* 310
3. *Pneumonía lobulillar purulenta metastática.* 316
4. *Pneumonías crónicas.* 317
Anatomía patológica. 317
1. La pneumonía lobular crónica. 317
2. La pneumonía lobulillar crónica. 318
3. La peribronquitis crónica. 318
4. La pneumonía intersticial crónica. 319
5. Formas mixtas. 319
Etiología. 320
Sintomatología. 322
Diagnóstico. 322
Curso. 323
Tratamiento. 324
Bibliografía. 324

Tuberculosis pulmonar

Por el profesor doctor v. Liebermeister, de Tubinga. 326 401

Historia y generalidades. 326
Etiología. 329
Anatomía patológica. 345
Sintomatología. 353
Tuberculosis pulmonar incipiente. 354
Tisis confirmada. 357
Tisis consumada. 362
Estados consecutivos y complicaciones. 366
Variaciones del curso. 372
Pronóstico. 373
Tratamiento. 376
Profilaxia. 376
Tratamiento específico. 379
Tratamiento indirecto. 383
Tratamiento sintomático. 394
Bibliografía. 400

De las demás enfermedades pulmonares

Por el profesor doctor H. LENHARTZ, de Hamburgo. 402-532

Asma nervioso ó bronquial. 402
Naturaleza y causas. 402
Síntomas y curso. 406
Lesiones anatómicas. 415
Diagnóstico. 416
Pronóstico. 417
Tratamiento. 418
1. Tratamiento durante el ataque. 418
2. Tratamiento de la enfermedad durante los intervalos de los ataques. . 419
Bibliografía. 421
Enfisema pulmonar. 421
Etiología y patogenia. 422
Lesiones anatómicas. 425
Síntomas y curso. 427
Datos obtenidos por medio de la exploración física. 428
Diagnóstico. 432
Pronóstico. 434
Tratamiento. 435
Bibliografía. 437
Bronquiectasias. 437
Anatomía patológica. 437
Etiología y patogenia. 439
Síntomas y curso. 441
Diagnóstico. 446
Tratamiento. 447
Bibliografía. 450
Penetración de cuerpos extraños en los bronquios. 450
Bronquitis pútrida ó fétida. 454
Gangrena del pulmón. 457
Absceso pulmonar. 467
Estenosis traqueales y bronquiales. 475
Sífilis de la tráquea, de los bronquios y de los pulmones. 477
1. Sífilis de la tráquea y de los bronquios. 477
2. Sífilis de los pulmones. 481
Atelectasia pulmonar. 483
Hipostasis pulmonar. 486
Edema pulmonar. 488
Embolia de la arteria pulmonar é infarto hemorrágico del pulmón. 493
Pulmón cardíaco.—Induración parda del pulmón. 502
Bibliografía. 504
Neoplasias malignas de los pulmones. 504
1. Carcinoma. 504
2 Sarcoma pulmonar. 514
Quistes hidatídicos ó equinococos del pulmón. 516
Carbuncosis pulmonar. 521
Actinomicosis pulmonar. 524
Pneumonomicosis. 530

Cirugía pulmonar

Por el profesor y Consejero priv. doctor F. KÖNIG, de Berlín. 533

Técnica de la operación pulmonar. 538

III

Enfermedades de la pleura y del mediastino

Por el profesor doctor H. Unverricht, de Magdeburgo. 543-660

1. *Pleuritis*. 543
Etiología. 543
Bacteriología de la pleuritis. 548
Anatomía patológica. 550
Sintomatología. 554
Signos físicos de la pleuresía. 563
Diagnóstico. 575
Curso, duración, terminaciones. 578
Pronóstico. 580
Tratamiento. 581
2. *Pneumotórax*. 599
Etiología. 600
Anatomía patológica. 602
Sintomatología. 607
I. Pneumotórax completo. 609
A. Pneumotórax con fenómenos de dislocación 610
a) Pneumotórax simple. 610
b) Pneumotórax con derrame de líquido. 612
B. Pneumotórax con fenómenos de retracción. 615
II. El pneumotórax parcial. 616
Diagnóstico. 617
Pronóstico. 621
Tratamiento. 523
3. *Hidrotórax*. 628
4. *Hemotórax*. 631
5. *Quilotórax*. 632
6. *Carcinoma de la pleura. Otros tumores*. 634
Bibliografía. 638
Afecciones del mediastino. 640
1. Tumores del mediastino. 641
2. Acerca de las afecciones tuberculosas de los ganglios del mediastino, véase el tomo II. 647
3. Mediastinitis aguda y crónica. 647
4. Otras afecciones del mediastino. 649
Bibliografía. 650

Tratamiento quirúrgico del empiema de la pleura

Por el profesor y Consejero priv. doctor F. König, de Berlín. 661

II

Enfermedades del aparato circulatorio

I

Enfermedades del corazón

Por el profesor doctor E. Romberg, de Leipzig. 665-1063
Introducción 667
I. *Preliminares históricos*. 667
II. *Preliminares anatómicos y fisiológicos*. 669

III. *Métodos de exploración.* Estado normal. 673
1. Examen del corazón. 673
2. Exploración del sistema vascular. 681
a) Arterias, Pulso. 681
b) Examen de las venas. 686
Prueba de las aptitudes funcionales del corazón. 687
Examen por medio de los rayos Röntgen. 688
IV. *Preliminares de patología y terapéutica generales.* 690
Etiología. 690
Sintomatología, Diagnóstico. 691
Pronóstico. 692
Terapéutica, Profilaxia. 693
Enfermedades orgánicas del corazón. 694–1031
Sintomatología. 694
I. *Síntomas cardíacos subjetivos.* 694
Angina de pecho. 695
II. *Síntomas demostrables objetivamente.* 700
1. Alteraciones del ritmo cardíaco. 700
2. Fenómenos estetoscópicos anormales. 705
3. Alteraciones de la potencia del corazón. 712
a) Aumento patológico del trabajo del corazón; hipertrofia cardíaca. . 712
b) Disminución patológica de la actividad cardíaca; debilidad ó insuficiencia cardíaca. Atrofia del miocardio. 714
4. Alteraciones que los demás órganos y aparatos experimentan en el curso de las enfermedades orgánicas del corazón. 718
Bibliografía. 743
Insuficiencia crónica del miocardio. 750
Formas clínicas particulares de la insuficiencia crónica del miocardio. . . 767–825
Hipertrofias del miocardio sin lesiones valvulares. 767
1. Enfermedades de las arterias coronarias (esclerosis, embolias y trombosis). 767
Esclerosis coronaria. 767
Embolia y trombosis de las arterias coronarias. 774
2. El corazón en la arterioesclerosis generalizada. 776
3. Miocarditis crónica. 779
4. Sífilis del corazón. 782
5. Insuficiencia del miocardio en los individuos obesos (el llamado corazón grasoso). 783
6. Insuficiencia del miocardio consecutiva á trastornos de la nutrición y al ejercicio insuficiente de la actividad cardíaca. 790
7. Insuficiencia del miocardio consecutiva á esfuerzos exagerados. Hipertrofia cardíaca por trabajo corporal. Hipertrofia del corazón por excitaciones nerviosas. 793
Esfuerzos exagerados. 793
Hipertrofia cardíaca por trabajo corporal. 798
Hipertrofia cardíaca por excitaciones nerviosas. 800
8. Insuficiencia del miocardio é hipertrofia cardíaca de los bebedores de cerveza y de los glotones. 801
9. Insuficiencia del miocardio en la nefritis crónica. 806
10. Insuficiencia del miocardio en la sínfisis del pericardio. 809
11. Fenómenos cardíacos en los sujetos con estrechez congénita de las arterias del árbol aórtico. 812
12. Hipertrofia cardíaca é insuficiencia del miocardio en las afecciones crónicas de los órganos respiratorios. 813

a) Cifoescoliosis. 816
b) Esclerosis pulmonar y sínfisis de la pleura. 817
c) Enfisema pulmonar. 818
Bibliografía. 821
Lesiones valvulares del corazón. 826-884
1. *Lesiones valvulares adquiridas.* 828
Parte histórica. 828
Etiología y anatomía patológica de la lesión valvular. 829
Síntomas. 831
a) Insuficiencia de las válvulas aórticas. 831
b) Estenosis del orificio aórtico (estenosis verdadera del corazón). . . 838
c) Insuficiencia de la válvula mitral. 840
d) Estenosis del orificio de la mitral. 843
e) Insuficiencia de las válvulas pulmonares. 847
f) Estenosis del orificio de la pulmonar. 848
g) Insuficiencia de la válvula tricúspide. 850
h) Estenosis del orificio de la tricúspide. 852
i) Lesiones valvulares combinadas. 852
Curso. 857
Curación de las lesiones valvulares. 857
Período de compensación. 857
Período de la descompensación. 858
Diagnóstico. 870
Pronóstico. 871
Bibliografía. 873
2. *Lesiones valvulares congénitas y deformidades del corazón.* 877
Preliminares embriológicos. 878
Etiología. 878
Síntomas y diagnóstico. 878
Estenosis del orificio de la pulmonar y de su infundíbulo. 881
Estenosis del orificio aórtico. 881
Insuficiencias y estenosis de la tricúspide y de la mitral. 881
Deficiencias del tabique ventricular. 881
Persistencia del agujero oval. 882
Transposición de las arterias. 882
Persistencia del conducto de Botal. 882
Pronóstico. 883
Tratamiento. 883
Tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio y de las lesiones valvulares. 884-981
Historia. 884
Profilaxia. 886
Tratamiento. 889
I. PRINCIPIOS GENERALES. 890
1. Conservación de la compensación. 890
Régimen alimenticio. 891
Ejercicio corporal. 893
Profesión. 894
Matrimonio. 895
Vigorización del miocardio. 896
Tratamiento de la enfermedad causal. 893
2. Tratamiento de la insuficiencia del miocardio sano y de la del hipertrofiado. 901
Supresión de la causa de la insuficiencia cardíaca. 901
Tónicos cardíacos ó medicamentos que refuerzan la actividad del corazón. 903
Indicaciones y contraindicaciones 904
Eficacia.—Causas de la misma. 906

Reglas para el empleo de los baños. 922
Ejercicios gimnásticos ó cinesiterapia. 925
Indicaciones y contraindicaciones. 925
Métodos. 927
Técnica. 828
Ascensiones alpinas graduales. Anabasiterapia (Terrainkuren).. . 930
Reposo corporal é intelectual. 932
Régimen alimenticio. 939
Supresión de los edemas y de los derrames hidrópicos de las serosas. 946
Técnica. 947
Medios de estimular la diuresis. 949
Medios de estimular la secreción sudoral. 951
Punción de los edemas cutáneos. 951
Plan general del tratamiento. 954

II. Tratamiento sintomático. 956

1. Tratamiento de los síntomas cardíacos subjetivos. 956
Tratamiento de la angina de pecho verdadera. 957
2 Tratamiento de los síntomas objetivamente comprobables . . . 959
Apéndice: anestesia general en los cardiópatas. 963

III. Indicaciones especiales. 964

Indicaciones especiales en la esclerosis de las coronarias. . . . 964
Indicaciones especiales para el tratamiento del corazón en la arterioesclerosis generalizada. 965
Indicaciones especiales en la miocarditis crónica. 966
Indicaciones especiales en la sífilis cardíaca. 966
Indicaciones especiales en la insuficiencia del miocardio de los obesos (el denominado corazón grasoso) 966
Indicaciones especiales en la insuficiencia del miocardio dependiente de trastornos en la nutrición y del ejercicio deficiente de la fuerza cardíaca. 974
Indicaciones especiales en la insuficiencia del miocardio por agobio ó esfuerzos desmedidos. 970
Indicaciones especiales en la insuficiencia del miocardio de los bebedores de cerveza y de los glotones. 971
Indicaciones especiales en la insuficiencia del miocardio en la nefritis crónica. 971
Indicaciones especiales en los trastornos cardíacos dependientes de afecciones crónicas de los órganos respiratorios. 972
Indicaciones especiales en las lesiones valvulares del corazón.. . . 972
Bibliografía. 970
Taquicardia esencial paroxística ó *Dilatación cardíaca aguda paroxística* (Martius).. 981
Trombosis de las cavidades del corazón. (Varices del tabique interauricular). . 983
Rotura del corazón. 985
Rotura de válvulas y filamentos tendinosos. 987
Tuberculosis del corazón. 988
Tumores del corazón. 989
Parásitos del corazón. 989
Cuerpos extraños del corazón. 990
Anomalías estáticas del corazón 991
Miocarditis aguda. 993

1. *Miocarditis aguda simple* 993

Anatomía patológica. Etiología. 893
Síntomas. Curso. 994

2. *Miocarditis aguda séptica*. 1003

Diagnóstico. 1004
Pronóstico. 1004
Tratamiento 1005

Endocarditis aguda. 1008

Anatomía patológica. Etiología. 1008
Cuadro clínico. 1011

1. *Endocarditis aguda benigna.* 1011

Síntomas. 1011
Diagnóstico 1014
Pronóstico. 1016
Tratamiento. 1016

2. *Endocarditis aguda maligna.* 1017

Etiología. Anatomía patológica. 1017
Cuadro clínico. 1018
Diagnóstico. 1027
Pronóstico. 1028
Tratamiento. 1028

Bibliografía 1030

Enfermedades del pericardio. 1031-1063

Pericarditis. 1031
Anatomía patológica 1031
Etiología. 1033
Síntomas. 1034
Curso. 1040
Diagnóstico. 1045
Pronóstico. 1045
Tratamiento. 1045

La sinfisis ú obliteración del pericardio (La mediastino-pericarditis callosa). 1053

Anatomía patológica. 1053
Síntomas físicos. 1053
Curso. 1055
Diagnóstico. 1055
Pronóstico. 1056
Tratamiento. 1056

Hidropericardias. 1057
Hemopericardias. 1058
Pneumopericardias. 1059

De la producción y agravación de cardiopatías orgánicas á consecuencia de accidentes (tal como los entiende la ley de seguros sobre accidentes). . . 1060

ÍNDICE ANALÍTICO DE MATERIAS

A

Abedul (hojas de) como diurético en las cardiopatías, 950.
Absceso pulmonar, 467.
— — Anatomía patológica, 469.
— — Complicaciones, 472.
— — Diagnóstico, 472.
— — Etiología y patogenia, 467.
— — Pronóstico, 473.
— — Tratamiento, 473.
— — Síntomas y curso, 469.
— su tratamiento quirúrgico, 535.
— — en la pneumonía, 467.
— — después de la pneumonía, 289.
— — por espigas, 451.
— subfrénico, 578.
— subpleural, 578.
— retrofaríngeo, 73.
Abscesos cerebrales en la gangrena del pulmón, 463.
— — en las bronquiectasias, 444.
— medulares en las bronquiectasias, 445.
Absorción de los alimentos en las cardiopatías, 732.
Accidentes productores y agravantes de las cardiopatías orgánicas, 1060.
Aceite de hígado de bacalao, 214.
— — — contra la tuberculosis pulmonar, 386.
Acetato de plomo en el edema pulmonar (Traube), 492.
— — en la gangrena pulmonar, 465.
— potásico como diurético en las cardiopatías, 950.
Acido bórico en las afecciones nasales, 26.
— cinámico contra la tuberculosis, 380.
— fluorhídrico contra la tuberculosis, 380.
— sulfuroso contra la tuberculosis, 379.
Acidos grasos volátiles en el esputo en la gangrena pulmonar, 462.
Actinomices en el esputo, 147.
Actinomicosis pulmonar, 452.
— — Diagnóstico, 527.
— — Etiología, lesiones, 524.
— — Pronóstico, 528.
— — Síntomas y curso, 526.
— — Tratamiento, 528.
— y pericarditis, 1034.
Adherencias pleurales, su importancia quirúrgica y modo de provocarlas artificialmente, 540.
Adonis vernalis, 913.
Afonía histérica, 99, 101.
— en la pericondritis laríngea, 93.
Afonía en la tuberculosis laríngea, 97.
Agobio cardíaco, véase Corazón.
— — (distensión excesiva permanente del), 763.
— — (tratamiento del), 970.
— del corazón, 793.
Agua sulfhídrica en enemas contra la tisis, 380.
Aguas minerales en las cardiopatías compensadas, 900
— — indicadas en la bronquitis crónica, 206.
— — para el tratamiento de las afecciones de los órganos respiratorios, 157.
— — purgantes (empleo de las) en la insuficiencia cardíaca de los obesos, 967.
Aire caliente contra la tuberculosis, 380.
— comprimido, 159.
— — y enrarecido, en el tratamiento del enfisema pulmonar, 436.
— de las alturas, 391.
— enrarecido, 159.
— espirado, 147.
Albuminuria en la gangrena pulmonar, 463.
— en la insuficiencia del miocardio, en la nefritis crónica, 808.
— en la pleuritis, 559.
— en la pneumonía, 295.
— en las afecciones orgánicas del corazón, 727.
— en los tuberculosos, 371.
Alcalino cloruradas (aguas minerales) en el catarro bronquial, 215.
— salinas (aguas minerales) en las enfermedades del aparato respiratorio, 157.
— térreas (aguas minerales) en el catarro bronquial, 215.
Alcanfor, 198, 913.
— en el edema pulmonar, 491, 960.
— en la angina de pecho, 957.
— en la grippe, 898.
— en la pneumonía, 306.
— en las enfermedades intercurrentes de los cardiópatas, 998.
— en las septicemias con endocarditis, 1028.
Alcohol en la septicemia con endocarditis, 1028.
— su importancia etiológica en las afecciones de las vías respiratorias, 6.
Alcohólicos en el edema pulmonar, 491.
— en la angina de pecho, 957.
— en la insuficiencia del miocardio, 914.
— en la pneumonía, 305.
— en la tuberculosis, 386.
Alcoholismo, 805.

Alcoholismo, su influencia en la etiología de la traqueobronquitis, 164.
— y esclerosis de las coronarias, 769.
— y gangrena pulmonar, 457.
— y miocarditis crónica, 779.
— y pneumonía, 261, 283.
Alexander (aparato de aspiración de), 590.
Alimentación en la tuberculosis pulmonar, 385.
Alimentos de ahorro, 387.
Almizcle en la pneumonía, 306.
Alucinaciones en las cardiopatías, 742.
Aluminosis, 121.
Alveolofonia, 571.
Amígdala faríngea (hipertrofia de la), 64.
Amígdalas (cálculos y tapones de las), 69.
— (hipertrofia de las), 74.
Amigdalitis parenquimatosa, 71.
— precursora del reumatismo articular, 888.
Amigdalotomo, 75.
Amoniacales en la pneumonía, 306.
Amoníaco, causa de bronquitis fibrinosa, 216.
— en el asma, 418.
Anabasiterapia, 930.
— véase Oertel y Ascensiones alpinas graduales.
Anasarca de origen cardíaco (tratamiento del), 947.
Analépticos en la pneumonía, 305.
Anemia pretuberculosa, 356.
Anestesia en la operación del empiema, 655.
— general en caso de lesión cardíaca, 963.
Aneurisma de la aorta y tuberculosis pulmonar, 339.
Aneurismas de la punta del corazón, 860.
— valvulares, 830.
Anfórica (respiración), 139, 363.
— — en el absceso pulmonar, 469.
— — en la gangrena pulmonar, 463.
Anfórico (silbido) en la fístula pulmonar abierta, 613.
— (timbre) de la voz, 142.
Angina de pecho en la esclerosis coronaria, 769
— — en la insuficiencia cardíaca, 752.
— — en la miocarditis crónica, 780.
— — neurótica, 699.
— — verdadera, 695.
— — — Causas y patogenia, 698.
— — — Descripción clínica, 695.
— — — Diagnóstico, 699.
— — — Historia, 695.
— — — Naturaleza, 697.
— — — Pronóstico y tratamiento, 700.
— — — Tratamiento, 957.
— — — sin esclerosis coronaria, 699.
— — — y asma cardíaco, 697; tratamiento de esta combinación, 960.
— flemonosa, 71.
— — y mediastinitis, 72.
— folicular, 68.
— lagunar, 68.
— necrótica, 68.
— reumática y cardiopatías, 888.
Angioma de la faringe, 79.
— de la laringe, 110.
— de la nariz, 42.
— del seno maxilar, 63.
Angiosarcoma nasal, 42.
Angulo hepato-cardíaco (desaparición del) en la pericarditis, 1036.
Anhidróticos ó antidiaforéticos, 158.
Anosmia, 52.
Antiflogístico (tratamiento) de la pneumonía, 298.
Antiflogísticos en la pericarditis, 1046.
Antipiresis en la pneumonía, 301.
Antipirina en la coqueluche, 248.
— en la pneumonía, 305
— en la septicemia con endocarditis, 1028.
Antracosis, 121.
Aorta (fenómenos acústicos en la esclerosis de la), 771.
— véase Insuficiencia de las sigmoideas.
Apomorfina, 200, 201, 208.
Apoplejía pulmonar, 495.
Aprosexia, 57, 64
Aptitud funcional del corazón (prueba de la), 687.
Arco senil de la córnea en los cardiópatas, 743.
Arritmia cardíaca (tratamiento de la), 959.
— del pulso en la insuficiencia crónica del miocardio, 755.
— — en la miocarditis crónica, 780.
Arritmias de los latidos cardíacos, 702.
— periódicas, 703
Arsénico contra la tuberculosis, 379.
Arteria intercostal, su herida en la pleurotomía, 656, 657.
Arterias (amplitud de las), 681.
— (auscultación de las), 686.
— (canto de las), en la insuficiencia aórtica, 835.
— (doble tono de las), 836.
— (examen de las), 681.
— (pulso de las), 681.
— — — (frecuencia del), 682.
— — — (forma del), 683.
— — — (plenitud del), 682.
— — — (regularidad é igualdad del), 682
— — — (tensión del), 681.
— (tono de compresión de las), 686.
— (transposición de las), 882.
Arterioesclerosis, como causa de lesiones valvulares, 829.
— generalizada (tratamiento del corazón en la), 965.
— y pleuritis 548.
Artropatías en la endocarditis aguda maligna, 1022.
Asa candente, 75.
Ascensiones alpinas graduales, en el período de compensación de las cardiopatías, 896.
— — — en el tratamiento de las cardiopatías, 930.
Ascitis por estancación venosa general, 738.
Asfixia por cuerpos extraños en los bronquios, 450.
Asistolia, véase Miocardio (insuficiencia crónica del), y Descompensación.
— (tratamiento de la), 884.
Asma bronquial en las afecciones nasales, 43, 54.
— — ó nervioso, 402.
— — — Diagnóstico, 416.
— — — Pronóstico, 417.
— — — (forma incompleta del), 407.
— — — (naturaleza y etiología del), 402.
— — — (patogenia del ataque de), 412.
— — — (síntomas y curso del), 406.
— — — Tratamiento del ataque, 419.
— — — Teorías acerca de la patogenia del ataque, 412.
— — y enfisema pulmonar, 422.
— cardíaco, 721.
— — Causas, 721.

Asma cardíaco: Síndrome, 720.
— — (digital en el), 960.
— — (excitantes en el), 959.
— — (morfina en el), 959.
— — (tratamiento del), 959.
— — en las esclerosis coronarias, 769.
— húmedo, 188.
— urinémico, 129.
— y enfermedades de la piel, 405.
— y gota, 405.
Aspergillus fumigatus, causa de pneumonomicosis, 530.
Aspiración de los derrames pleurales, sus indicaciones y peligros, 591.
Aspiradores (aparatos), de Unverricht, 590, Fürbringer, 590, Potain, 590, Dieulafoy, 590.
Astenopia en las afecciones de los senos, 57.
Astringentes en la tuberculosis, 397.
Atadura de los miembros, 399
Ataque de asma, 406.
Atelectasia del lóbulo inferior del pulmón izquierdo en la pericarditis, 1038.
— pulmonar, 483.
— — Causas, 483.
— — Diagnóstico, 485
— — Lesiones, 483
— — Síntomas y Curso, 484.
— — en las cardiopatías, 725.
Atmósfera conveniente á los tuberculosos, 387.
Atrofia del miocardio, 717.
Atropina en la coqueluche, 246.
Aura—del acceso de tos en la coqueluche, 231.
Auras ó signos precursores del ataque asmático, 407.
Auscultación, 137.
— cardíaca, 680.
— de la percusión, 612.
— retroesternal (de Huchard), 686.
— torácica en el enfisema, 431.
Automatismo del miocardio, 670.
Autoscopia laríngea de Kirstein, 21.
Azúcar (presencia del), en los derrames quilosos, 634.

B

Bacilo de Löffler, en la bronquitis fibrinosa, 216.
Bacilos del tubérculo, sus caracteres y métodos de coloración, 330.
Bacillus mucosus, 29, 32.
Bacterias en el esputo en la gangrena pulmonar, 462.
Bacterium coli en la pleuritis, 549, 652.
— termo contra la tuberculosis, 380.
Balanitis en los cardiópatas, 729.
Balsámicos en las afecciones respiratorias, 158.
Bálsamo del Perú, 448.
Baño de mostaza, 197.
Baños con ácido carbónico, 916, 1006;
— — (reglas para el empleo de los), 922.
— — artificiales, 921.
— — en las cardiopatías compensadas, 899.
— — manera de obrar en la insuficiencia del miocardio, 916; indicaciones, 917; contraindicaciones, 918.
— — naturales, 918.
— de aire caliente en la insuficiencia miocárdica, 951.
Baños de Sandow, 922.
— en el tratamiento de la bronquitis aguda, 195.
— fríos en la pneumonía lobulillar, 315.
— refrigerantes en la pneumonía, 302
Basedow (hipertrofia cardíaca en la enfermedad de), 800.
Bazo (tumefacción del) en la endocarditis aguda maligna, 1022.
— en el sarcoma pulmonar, 515.
— en la pneumonía, 270, 278.
— en las cardiopatías, 732.
Bebedores de cerveza (tratamiento en la insuficiencia del miocardio en los), 971.
Belladona, en la coqueluche, 246.
Bellocq (sonda de), 48.
Benzoato sódico en la tuberculosis, 379.
Bibliografía de la actinomicosis pulmonar, 529.
— de la bronquitis fibrinosa, 224.
— — pútrida, 456.
— de la cirugía pleural, 663.
— — pulmonar, 542.
— de la embolia pulmonar, 502.
— de la endocarditis aguda, 1030.
— de la gangrena pulmonar, 467.
— de la hipertrofia é insuficiencia del miocardio, 821 á 825
— de la miocarditis, 1007.
— de la pericarditis, 1051.
— de la rotura del corazón, 987.
— — de válvulas y pilares cardíacos, 988.
— de la sífilis de la tráquea, bronquios y pulmones, 481, 483.
— de la sínfisis del pericardio, 1057.
— de la sintomatología de las enfermedades crónicas del corazón, 743.
— de la taquicardia esencial paroxística, 983.
— de la terapéutica general respiratoria, 160.
— de la trombosis del corazón, 935.
— de la tuberculosis pulmonar, 400.
— de las afecciones de la pleura, 638.
— — de las fosas nasales, de la faringe y de la laringe, 112.
— — del mediastino, 650
— de las anomalías estáticas del corazón, 993.
— de las bronquiectasias, 450.
— de las enfermedades de la tráquea y bronquios, 215.
— — de las primeras vías respiratorias, 112.
— de las lesiones cardiovalvulares, 873.
— de las pneumonías, 321
— del absceso pulmonar, 474.
— del asma nervioso, 421.
— del carcinoma de la pleura, 638.
— del edema pulmonar, 492
— del enfisema pulmonar, 436.
— del hemopericardias, 1059.
— del pneumopericardias, 1060.
— del tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio, 974.
— de los cuerpos extraños del corazón, 990.
— de los métodos de examen del corazón, 689.
Bierherz, 802.
Bigeminia cardíaca, 703.
Blatta orientalis en las cardiopatías, 950.
Blenorragia y miocarditis aguda, 998, 999.
— y endocarditis aguda benigna, 1014.

Blenorragia y pericarditis, 1034.
Boca (inspección de la), 12.
Bradicardia, 701.
— en la esclerosis coronaria, 771.
— en los obesos, 786.
Bromoformo, en la coqueluche, 246.
Bromuros alcalinos en la insuficiencia cardíaca, 936.
Broncoblenorrea, 189.
Bronçoestenosis, 475, 508.
Broncofonía, 142.
Broncopneumonía, véase Pneumonía lobulillar
— en la coqueluche, 236.
— por cuerpos extraños, 451.
Broncopneumonías (marcha de la fiebre en las), 722.
— por estancación, 722.
Broncorrea puriforme, 189.
— serosa, 188.
Bronquiectasias, 437.
— Anatomía patológica, 437.
— Causa de pneumotórax, 601.
— Complicaciones, 444.
— Diagnóstico, 446.
— Etiología y patogenia, 439.
— Pronóstico, 446.
— Síntomas y curso, 441.
— Sus diversas formas, 441.
— Su tratamiento quirúrgico, 535.
— Tratamiento, 447.
— (abscesos en la médula en casos de), 445
— (afecciones reumatoideas en las), 445.
— (lesiones pulmonares en las), 438.
— atelectásicas, 439.
— congénitas, 439.
— consecutivas á la pleuritis, 554.
— después de la coqueluche, 240.
— en los cuerpos extraños de los bronquios, 451.
— estenósicas, 440.
Bronquiolitis, 162.
Bronquios (espasmo tónico de los) en el asma, 412.
— (cuerpos extraños en los), 450.
— — (diagnóstico de los), 452.
— — (expulsión espontánea de los), 452.
— — (pronóstico de los), 452.
— — (síntomas y curso de los), 450.
— — (tratamiento de los), 452.
Bronquitis aguda, 215.
— — (diagnóstico de la), 189.
— — (modos de terminar la), 184.
— — (tratamiento de la), 192.
— — recidivante, 185.
— capilar, 162.
— crónica, 185, 219.
— — (causas de la), 185.
— — (diagnóstico de la), 190.
— — (síntomas de la), 185.
— — (tratamiento de la), 202.
— fibrinosa, 214.
— por estancación, 719.
— purulenta ó fétida por cuerpos extraños, 451.
— pútrida fétida (anatomía patológica de la), 454.
— — — (diagnóstico de la), 456.
— — — (etiología de la), 454.
— — — (pronóstico de la), 456.
— — — (síntomas y curso de la), 455.
— — — (tratamiento de la), 456.
— sintomática del cáncer pulmonar, 509.
Bulla ethmoidalis, 61.
Bülau (drenaje de sifón de, —en el empiema pleural), 662.

C

Café en el edema pulmonar, 491.
— en la angina de pecho, 957.
— en la pneumonía, 301.
— en las bronquitis agudas, 198.
— en las cardiopatías crónicas, 893.
Cafeína, 913.
— en la septicemia con endocarditis, 1028.
— en las enfermedades intercurrentes de los cardiópatas, 898.
— en las hidropesías de origen cardíaco, 949.
Cálculos pulmonares, 365.
Calicosis, 121.
Calomelanos en el enfisema pulmonar, 436.
— en el tratamiento de la bronquitis crónica, 213.
— en la pleuritis, 584.
— en las hidropesías de origen cardíaco, 949.
Callosidades miocardíticas, 994.
Cámaras de aire comprimido, 160.
— pneumáticas, 210.
Cambio de sonido de Biermer, en el piopneumotórax, 614
— de tono de Wintrich, 135.
Cáncer del estómago, causa de pneumotórax, 602.
— endotelial primario de la pleura, 635.
— miliar de los pulmones, 507.
— pulmonar de Schneeberg, 514.
Cánulas de Michael para evacuar la hidropesía cutánea, 491.
— de Schrötter para las estenosis traqueales, 477.
Capacidad vital del pulmón, 132.
Cápsulas de drenaje de Curschmann, 953.
Carbuncosis pulmonar (anatomía patológica de la), 522.
— (diagnóstico de la), 523.
— (etiología de la), 521,
— (síntomas y curso de la), 522.
Carcinoma (manera de propagarse el) en el pulmón, 506.
— de la faringe, 79.
— de la pleura, 634.
— — (etiología y anatomía patológica del), 634.
— — (pronóstico y tratamiento del), 638.
— — (síntomas y diagnóstico del), 635.
— de las fosas nasales, 42.
— del mediastino, 641.
— del seno esfenoidal, 63.
— — frontal, 63.
— — maxilar, 63.
— laríngeo, 110.
— pleural (derrame quiloideo en el), 633.
— pulmonar, 504.
— — (anatomía patológica del), 504.
— — (curso del), 511.
— — (diagnóstico del), 512.
— — (síntomas del), 507.
— y tuberculosis pulmonar, 339.
Cardiodinia (Baumgartner), 695.
Cardiografía, 676.
Cardiopatías orgánicas (producción y agravación de las), por accidentes, 1070.
— valvulares, 626.

Cardiopulmonares (ruidos), 710, 1043.
Cardiorexis, véase Rotura del corazón, 985.
Cardiovalvulares (lesiones), 826.
— — (causas de la muerte en las), 869.
— — (curación de las) 857.
— — (diagnóstico de las), 870.
— — (pronóstico de las), 871.
— — (tratamiento de las) 884, 972.
— — — Ejercicio corporal, 893
— — — Enfermedad causal, 898.
— — — Matrimonio, 895
— — — Profesión, 894.
— — — Régimen alimenticio, 891.
— — — Vigorización del miocardio,
— — adquiridas, su curso, 857.
— — congénitas, 877, 881.
— — síntomas de las principales, 891.
— — y arterioesclerosis, 829, 830.
— — y artropatías, 445.
— — y blenorragia, 829.
— — y broncopneumonía, 869.
— — y bronquitis crónica, 869.
— — y corea, 829.
— — y difteria, 829.
— — y edad, 830
— — y embolias, 869.
— — y endocarditis, 829
— — y enfermedades infectivas, 829.
— — y escarlatina, 829.
— — y esclerosis coronaria, 860.
— — y hemorragias, 869.
— — y miocarditis, 859.
— — y pericarditis, 861.
— — y pleuritis, 869
— — y reumatismo articular, 829, 869.
— — y sepsis, 829.
— — y sexo, 831,
— — y sífilis, 829.
— — y viruelas, 829.
Carell (régimen lácteo de), 209.
— — en las cardiopatías, 950.
Caries dentaria, como causa de sinusitis, 56.
Cataplasmas de mostaza, en la bronquitis aguda, 196.
Catarro bronquial crónico, 185 y 187.
— del heno, 54.
— de los vértices y tisis incipiente, 355.
— pituitoso, 188.
— seco, 188.
— — de Laennec (tratamiento del), 205.
Catarros de los cardiópatas (tratamiento de los), 960
Catéter de Lichtwitz, 61.
Cauterio plano, 75.
Cavernas bronquiectásicas, 437 y 441.
— — su procidencia á manera de hernia en un espacio intercostal, 444.
— del pulmón en el absceso de este órgano, 469.
— en la gangrena pulmonar, 458.
— pulmonares (signos de las), 362.
— — de origen sifilítico, 482.
— — en la gangrena de este órgano, 463.
— — por cáncer, 505.
— tuberculosas, 345, 347.
Cavidad nasofaríngea, necesidad de explorarla en el asma, 420.
Cavitarios (signos) en el carcinoma pulmonar, 503.
— — en el absceso pulmonar, 469, 472.
Cefalalgia en las cardiopatías, 739.
Células de lesión cardíaca, 722.
— — — en el esputo, 503.
Células etmoidales (empiema de las), 61.
— gigantes en el sifiloma pulmonar, 482.
— — vacuolizadas en el esputo, 515.
Cereales (importancia de las espigas de) en la etiología de la actinomicosis, 525.
Cerveza (estado del corazón en los bebedores de), 802.
Cianosis congénita, 879.
— de la cara en los tumores del mediastino, 643.
— en el ataque asmático, 406.
— en el carbunclo pulmonar, 522.
— en el edema pulmonar, 490
— en el enfisema pulmonar, 428.
— en el pneumotórax, 608.
— en la bronquitis capilar, 181.
— — — fibrinosa, 218.
— en la hipostasis pulmonar, 486.
— en la pleuritis, 556.
— en la pneumonía lobulillar, 314,
— en las cardiopatías orgánicas, 734.
— en las enfermedades respiratorias, 150.
— en las estenosis tráqueo-bronquiales, 476
— en los tísicos, 371.
Ciclismo, como causa de agobio del corazón, 795.
Cifoescoliosis (influencia de la) sobre el corazón, 816.
— causa de atelectasia, 483, 484.
Cigarrillos de Espic, 418.
— de Gerard, 418.
Cinámico (ácido), 380
Cinesiterapia en la insuficiencia del miocardio, 925.
Cirrosis hepática por estancación, 630.
— pulmonar, 319.
Cirtometría, 132.
— en la pleuritis, 569.
Cirugía de las bronquiectasias, 450.
— pulmonar, 533
— — (indicaciones de la), 534.
— — (técnica de la) 538.
Cisticerco del corazón, 990.
Climas de altura, 389.
— marítimos, 393.
— meridionales, 388.
Climatoterapia de la bronquitis crónica, 206.
— de la tuberculosis pulmonar, 388.
Cloral (hidrato de) en el asma, 418.
— — en la coqueluche, 245.
— — en la insuficiencia del miocardio, 937.
Cloralamido en la insuficiencia del miocardio, 937.
Cloroformo (peligros del) en los cardiópatas, 792.
— en el asma, 418.
Clorosis (embolia pulmonar en la), 496.
— (influencia de la) en la insuficiencia del miocardio, 792.
Cloruros urinarios, su disminución en la pneumonía, 277.
Coágulos bronquiales fibrinosos, 220.
Cocaína (aplicación de la) en las afecciones de las primeras vías respiratorias, 13, 16.
— en la coqueluche, 246.
Codeína (fosfato de) en la insuficiencia del miocardio, 937.
— en el catarro seco, 208.
— en la angina de pecho, 958.
— en la bronquitis aguda, 199.
— en la coqueluche, 245
Coito (peligro del) en la angina de pecho, 959.
Colapso después de la toracentesis, 596.

Colapso en la pleuritis, 558.
— en la pneumonía, 292.
— pulmonar, véase Atelectasia.
Colesterina (tablas de) en el esputo, 471.
Colchico (semillas de) en las cardiopatías, 950.
Compensación (período de la) de las lesiones cardiovalvulares, 858.
— (medios de conservar la) de las cardiopatías, 890.
— de las lesiones cardiovalvulares (duración de la), 869.
Compresa de Priessnitz, 194.
Compresión rítmica mecánica del tórax, 202.
Conducto torácico (desgarro del), 632.
Conjuntivitis en los cardiópatas, 743.
Contracciones cardíacas frustradas, 702.
Convalamarina, 913.
Convalaria, 913.
Convalarina, 913.
Convalecencia (miocarditis aguda en la) de las enfermedades infectivas, 999.
Convulsiones epileptiformes en las cardiopatías orgánicas, 740.
Copaiba, 212.
— como diurético en las cardiopatías, 950.
Coqueluche, 225.
— (curso ordinario de la), 229.
— (curso perturbado de la), 233.
— (desgarro del tímpano en la), 236.
— (diagnóstico de la), 240.
— (microorganismos hallados en la), 227.
— (patogenia de la), 228.
— (pronóstico de la), 241.
— (tratamiento de la), 241.
— y tuberculosis, 340.
Cor villosum, 1031.
Corazón (alteraciones de la potencia del), 712.
— Alteraciones de los demás órganos en las cardiopatías orgánicas: pulmones, 718; riñones, 726; genitales, 729; hígado, 729; estómago, intestino, 732; sangre, 733; piel, 734; huesos, músculos, sistema nervioso, 738; sentidos especiales, 743.
— (anomalías estáticas del), 991.
— (aumento patológico del trabajo del), 713.
— (configuración alargada de la macicez del), 833.
— (cuerpos extraños del), 990.
— (datos de anatomía y fisiología normales del), 669.
— (debilidad del ventrículo izquierdo del), 715.
— (debilidad del ventrículo derecho del), 715.
— (deformidades del), 877.
— (dilatación compensadora y dilatación por estancación del), 717.
— (dilatación del),— diagnóstico diferencial con la pericarditis, 1043.
— (dilatación del), en la insuficiencia crónica del miocardio, 758.
— (dilatación del), por estasis en la insuficiencia crónica del miocardio, 753.
— (dislocación del), 991, 992.
— (disminución patológica de la actividad del), 714.
— (distensión excesiva permanente del), 763.
— (enfermedades del), historia, 665.
— (estado del), en la arterioesclerosis generalizada, 776.
Corazón (examen del), 673.
— (fenómenos estetoscópicos anormales del), 705.
— (hipertrofia del), en las afecciones respiratorias crónicas, 813.
— (hipertrofia del), en los bebedores de cerveza, 813.
— (hipertrofia del), por excitaciones nerviosas, 800.
— (hipertrofia del), por trabajo corporal, 798; etiología, 799; cuadro clínico, 799.
— (hipertrofia del), sin lesión valvular, 767.
— (inervación del), 671.
— (influencia de la adiposis del),— en su potencia, 762.
— (inspección del), 673.
— Insuficencia crónica del miocardio, véase Miocardio.
— (irregularidad y desigualdad de los latidos del), 702.
— (lentitud anormal de los latidos del, 701.
— (lesiones valvulares del), 826.
— — — adquiridas, 828.
— — — combinadas, 582.
— — — (etiología y anatomía patológica), 829.
— (métodos de exploración del), 673.
— — Auscultación, 680.
— — Percusión, 676, 679.
— — — en los niños, 678.
— (miomalacia del), 768.
— (nociones de embriología del), 878.
— (palpación del), 673.
— (parásitos del), 989.
— Preliminares de patología y terapéutica generales: etiología y patogenia, 690; objetivo principal del diagnóstico, 691; partes que debe abarcar el pronóstico, 692; profilaxia y fundamentos de la terapéutica de las enfermedades del, 693.
— Profilaxia y tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio y de las lesiones valvulares, 886, 889.
— (proporción de la potencia del), y el volumen del cuerpo, 761.
— (rotura del) 775, 895.
— — Diagnóstico, 987.
— — Tratamiento, 987.
— (rotura valvular y filamentos tendinosos del), 987.
— Ruidos de soplo en la insuficiencia crónica del miocardio, 758.
— (ruidos o soplos del), 706.
— (sífilis del), 782
— (síntomas objetivos del), 694.
— (síntomas subjetivos del), 700.
— (sintomatología de las enfermedades orgánicas del), 694.
— (tonos del), 705.
— (trastornos del), en los tísicos, 371.
— (tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio y de las lesiones valvulares del), 884.
— (trombosis del), 933.
— (tuberculosis del), 988.
— (tumores del), 989.
— de los bebedores y glotones, 801.
— grasoso, 783.
— — (tratamiento del llamado), 966.
Corditis inferior hipertrófica, 90.
— tuberosa, 86.
Corea y endocarditis aguda benigna, 1013.

Coriza, 28.
Coronarias (embolia y trombosis de las arterias), 774.
— (enfermedades de las arterias), 767.
— (esclerosis de las arterias), 767.
— — — Anatomía patológica, 767.
— — — Diagnóstico, 773.
— — — Etiología, 769.
— — — Pronóstico, 773.
— — — Síntomas, 769.
— — — Tratamiento, 961.
— — como causa de descompensación, 860.
— — en la arterioesclerosis de la aorta, 771
— (inflamaciones de las arterias), 774.
Costras en el ozena, 34.
— en las fosas nasales, 13.
Creosólido, 398.
Creosota contra la tuberculosis, 380.
— — pulmonar, 398.
Crioscopia de la orina en las cardiopatías, 727.
Crisis (descenso de la fiebre en forma de), en la pneumonía, 275.
— laríngeas, 101.
Cristales de Charcot-Leyden en el esputo asmático, 411.
Crup, 91.
— bronquial diftérico, 223.
— falso, 81.
Cuerdas vocales (acción paradójica de las), 104.
— — (parálisis de las), 104.
— — — en la pericarditis, 1039.
— — — en los tumores del mediastino, 615.
— — (paresia progresiva de las), 111.
— — (temblor de las), 104.
Cuerpos extraños de la laringe, 108.
— — de las fosas nasales, 45.
— — del pulmón, su tratamiento quirúrgico, 536.
— — en el corazón, 990
— — en los bronquios, tratamiento, 453.
Cuña de madera para separar los dientes, 14.
Cura de uvas, en las afecciones de los órganos respiratorios, 155.
Curación de la tuberculosis pulmonar, 373.
Curschmann (cápsulas de drenaje de) 953.
— (espirales de) en el esputo, 115, 410.
— (trocares de), 952.

CH

Choque de la punta del corazón, sus causas y caracteres, 673.
— palpable del cierre de las válvulas semilunares, 676.

D

Decúbito en la pneumonía, 273.
Decúbitos en la pleuresía, 560.
Dedos en forma de baquetas de tambor, 151, 323, 879.
— — en los bronquiectásicos, 443.
— — en los cardiopáticos orgánicos, 738.
— Engrosamiento de las falanges en los tísicos, 371.
Defensa contra los enfriamientos, 152.
Deformidades nasales, 49.
Degeneración amiloidea en el empiema pleural, 661.
— — en la actinomicosis pulmonar, 527.
— — en la tuberculosis pulmonar, 353.
— — en las bronquiectasias, 445.
Deglución (dificultades de la), en los tumores de la laringe, 111.
Delirio en la pneumonía, 295.
Delirium cordis, 702.
— tremens, en la pneumonía, 284.
— — en los cardiópatas, 742.
Demacración en las enfermedades de los órganos respiratorios, 150
Derivativos en el pneumotórax, 623.
— en la pleuritis, 582.
Dermatol en la rinitis flemonosa, 37.
— en la sífilis nasal, 39.
— en la tuberculosis nasal, 40.
Derrames pericardíticos atípicos, 1044.
— pleurales lechosos, 633.
— quiloideos, 633
Descompensación de las lesiones cardiovalvulares, 858.
— — (causas de la), 858.
Desdoblamiento de los tonos cardíacos, 709.
Desgarros de válvulas y filamentos tendinosos del corazón por accidentes, 1061.
Deshidratación del organismo para favorecer la reabsorción de los derrames pleurales, 583.
Desinfección del esputo tuberculoso, 377.
— de los esputos, 156.
Desviaciones y relieves del tabique nasal, 50.
Dextrocardia, 991.
Diabetes, causa de la esclerosis coronaria, 769.
Diaforesis (medio de estimular la), en las cardiopatías, 951.
— en el tratamiento de la bronquitis aguda, 193.
Diaforética (cura) del coriza, 29.
Diaforéticos en la pleuritis, 582.
— sus indicaciones en las enfermedades del aparato respiratorio, 158.
Diafragma (descenso del) en el enfisema, 429.
— (posición y movimientos del), 130.
Diagnóstico de las cardiopatías: objetivo principal del mismo, 691.
— físico de las afecciones broncopulmonares, 133.
Diarreas colicuativas, 365.
Diátesis hemorrágica, como causa de epistaxis, 47.
Diazorreación en la pneumonía fibrinosa, 724.
Dientes cariados y actinomicosis pulmonar. 525, 528.
Dieta láctea, según Carell, 209 950.
Difteria (miocarditis aguda de la), 995.
— bronquial, 216, 223.
— y coqueluche, 239.
Digital, 903.
— (acción acumulativa de la), 905.
— (acción fisiológica de la), 903.
— (eficacia de la), 906.
— (indicaciones y contraindicaciones de la), 904.
— (modo de administrar la), 906.
— (posología de la), 908, 909.
— á pequeñas dosis en las enfermedades intercurrentes de los cardiópatas, 898.
— contra la hemoptisis, 399.
— en el edema pulmonar, 491.
— en el tratamiento del infarto, hemorrágico del pulmón, 501.

Digital en la bronquitis aguda, 199.
— — crónica, 208.
— en la endocarditis aguda, 1016.
— en la pericarditis, 1046.
— en la pleuritis exudativa, 584.
— en la pneumonía, 308.
Digitaleína, 903.
Digitalina, 903, 910.
Digitoxina, 501, 903, 911.
— de Merck, 491.
— en el tratamiento del enfisema pulmonar, 436.
Dilatación aguda paroxística del corazón, 981.
Dionina, 199.
Diplococco pneumónico de Fränkel, 257.
Disfagia en la pericarditis, 1039.
— en la tuberculosis laríngea, 97.
Dispepsia en la tisis incipiente, 357.
Dispnea, 129.
— asmática, 406.
— cardíaca, 720.
— — (tratamiento de la) 959.
— de los obesos, 785.
— en el edema pulmonar, 490.
— en el enfisema pulmonar, 431.
— en el equinococo pulmonar, 517.
— en la pericondritis laríngea, 93.
— en el pneumotórax, 608.
— en el pulmón cardíaco, 502.
— en el sarcoma pulmonar, 515.
— en la bronquitis fibrinosa, 217.
— en la embolia pulmonar, 496.
— en la hipostasis pulmonar, 486.
— en la insuficiencia cardíaca, 757.
— en la parálisis de los dilatadores de la glotis, 105.
— en la pneumonía, 273.
— en las afecciones orgánicas del corazón, 718.
— en las estenosis traqueales y bronquiales, 476.
— en los cuerpos extraños de la laringe, 108.
— en los tumores de la laringe, 109.
— en los tumores del mediastino, 644.
— por cuerpos extraños en los bronquios, 450.
Diuresis (medios de estimular la) para el tratamiento de las hidropesías de origen cardíaco, 949.
Diuréticos en la pericarditis exudativa, 1047.
— en la pleuritis exudativa, 584.
— sus indicaciones en las enfermedades del aparato respiratorio, 158.
Diuretina en las hidropesías de origen cardíaco, 949.
Dolor de costado en la pleuritis, 559.
— — — su tratamiento, 582.
— en las enfermedades del aparato respiratorio, 129.
— pulsátil en la mediastinitis, 648.
— torácico en el pneumotórax, 607.
Drenaje de sifón, 598.

E

Eclampsia en la coqueluche, 234.
Ectasia alveolar aguda en la pneumonía lobulillar, 314.
Edema angioneurótico de la mucosa faríngea, 7.
— de la laringe, 90.
— local en la pleuritis purulenta, 556.
Edema por aspiración, 205.
— pulmonar, 488.
— — (anatomía patológica del), 488.
— — (diagnóstico, pronóstico y tratamiento del), 491.
— — en el asma cardíaco, 960.
— — en la pneumonía, 288,
— — inflamatorio, 723.
— — — en las nefritis crónicas, 808.
— — (patogenia del), 488.
— — por aspiración, 489.
— — por espasmo cardíaco, 489.
— — por lesión vascular, 488.
— — por trastorno cardíaco, 488.
Edemas cutáneos en la insuficiencia del miocardio (punción de los), 951.
— en los tuberculosos, 371.
Egofonía, 142.
— en la pleuritis, 571.
Ejercicio insuficiente de la potencia cardíaca, 792.
Eleboreína, 913.
Electrolisis, 27.
Embarazo, en las lesiones cardiovalvulares, 862, 868.
Embolia de la arteria pulmonar, véase también Infarto hemorrágico del pulmón, 493.
— — — (diagnóstico de la), 500.
— — — (etiología y anatomía patológica de la), 493.
— — — (pronóstico y tratamiento de la), 500.
— — — (síntomas y curso de la), 495.
Embolias cutáneas en la endocarditis aguda, 1024.
— de aire en los pulmones, 493.
— de la retina en la endocarditis aguda, 1024.
— encefálicas en la endocarditis aguda, 1025.
— en la pleuritis, 597.
— gástricas é intestinales en la endocarditis aguda, 1025
— grasosas en los pulmones, 493.
— linfáticas en la endocarditis aguda, 1025.
— por transporte retrógrado, 152.
— por trombosis cardíaca, 984.
— pulmonares en la endocarditis aguda, 1024.
Embriocardia, 709.
Eméticos, en el tratamiento de la bronquitis, 200.
Empiema (tratamiento operatorio del), 597.
— de la pleura (tratamiento quirúrgico del), 651, 653.
— de los senos nasales, 57.
— metapneumónico, 651.
— pulsátil, 557.
Empyema necessitatis, 557.
Encefalitis en la coqueluche, 235.
Endocarditis aguda, 1008.
— — Anatomía patológica y etiología 1008.
— — Cuadro clínico, 1011.
— — Pronóstico, 1016.
— — Síntomas, 1011.
— — Tratamiento, 1016.
— — benigna (causas de la), 1013.
— — — (diagnóstico de la), 1014.
— — — en el sarampión, 1014.
— — — en el reumatismo articular agudo, 1013
— — — en la corea, 1013.

Endocarditis aguda benigna en la difteria, 1014.
— — — en la escarlatina, 1013.
— — — en la gonorrea, 1014.
— — — en la pneumonía, 1014.
— — — en la tuberculosis, 1014.
— — — y maligna, 1008.
— — maligna, 1017.
— — — Diagnóstico, 1027.
— — — Cuadro clínico, 1018.
— — — Etiología, lesiones, 1017.
— — — Pronóstico, 1028.
— — — Tratamiento, 1028
— asociada á la pericarditis, 1033.
— como causa de lesiones valvulares, 829.
— ulcerativa, 1010.
— verrugosa, 1009.
Endurecimiento (medios del), racional para la profilaxia de las cardiopatías, 886.
Enebro (bayas de), en las cardiopatías, 950.
Enfermedad de Adams-Stokes, 740.
— de Hodgkin, 642.
Enfisema instersticial (diagnóstico del), 434.
— — del mediastino, 649.
— — en la tos ferina, 428.
— pulmonar (diagnóstico del), 432.
— — (etiología del), 422.
— — (gravedad de la pneumonía intercurrente en el), 432
— — (influencia del), sobre el corazón, 818.
— — (insuficiencia relativa de la mitral en el), 431.
— — (lesiones anatómicas del), 425.
— — (patogenia del), en la coqueluche, 238.
— — (pronóstico de'), 434.
— — (significación pronóstica del estado del corazón en el), 434.
— — (signos físicos del), 428.
— — (síntomas y curso del), 427.
— — (tratamiento del), 435.
— — y tuberculosis, 339.
— suplementario ó vicariante (diagnóstico del), 433.
— vicariante en la pneumonía crónica, 319.
— y pneumotórax, 601, 621.
Enfriamiento (acción patógena del), 123.
— su importancia etiológica en las afecciones respiratorias altas, 5.
Envoltura de Priessnitz, 194.
Envolturas frías, 195.
Eosinófilas (células) en el esputo y en la sangre de los asmáticos, 412.
Epilepsia (hipertrofia cardíaca en la), 800.
— en las afecciones orgánicas del corazón, 740.
Epistaxis, 46.
— en las lesiones cardíacas, 46.
— en los tumores del mediastino, 644.
Epitelios cilíndricos en el esputo asmático, 411.
Equinococo del corazón, 989.
Equinococos del pulmón, 516.
Erección pulmonar, 719.
Ergotina, 914.
Erisipela de la faringe, 72.
— de las fosas nasales, 37.
— en las regiones edematosas, 737.
— pulmonar, 281.
Eritemas septicémicos, 1022.
Escalofrío en la pneumonía, 273.
Escarlatina (miocarditis aguda en la), 998, 999.
Escarlatina causa de pericarditis, 1033.
— y coqueluche, 239.
— y endocarditis aguda benigna, 1013.
Escila (bulbo de), 912.
Escleroma, 35, 39.
Esclerosis renal por estancación, 728.
Escoplos de Bresgen, 51.
Escorbuto y pericarditis, 1034.
Escotomas en las afecciones de los senos nasales, 57.
Escupideras de bolsillo, 377.
Esférulas grasosas en el esputo, 510.
Esfigmografía, 683.
Esfigmomanómetros, 684.
Espacio de Traube: sus cambios en la pleuritis, 568.
Espanopnea, 131.
Esparadrapo (vendaje de) para calmar el dolor de costado en la pleuritis, 582.
Esparteína, 913.
Espasmo de la glotis, 101.
— — en la coqueluche, 236.
— laríngeo, 101.
— respiratorio de la glotis, 101.
— tónico de la glotis, 103.
Espasmos faríngeos, 77.
Espátula lingual, 12, 13.
Espéculum nasal, 11.
— de Fraenkel, 11.
— de Hartmann, 11.
— de Voltolini, 11.
— de Zaufal, 11.
Espejo de Hopmann, 24.
— faríngeo, 14.
— faringoscópico de Michel, 15.
— laríngeo, 17, 19.
Espirales de Curschmann, 410.
Espirometría, 132.
Esplenización pulmonar, 486.
Esputo, 143.
— (células de lesión cardíaca en el), 503.
— (desinfección del), 156.
— (importancia del) en la tuberculosis, 377, 397.
— en el absceso pulmonar, 470.
— en el asma, 409.
— en el cáncer pulmonar, 508, 509.
— en el edema pulmonar, 490.
— en el enfisema pulmonar, 431.
— en el quiste hidatídico del pulmón, 517.
— en la actinomicosis pulmonar, 526.
— en la bronquitis crónica, 188.
— — — fibrinosa, 217.
— — — pútrida, 455.
— en la gangrena pulmonar, 460, 461.
— en la hipostasis pulmonar, 487.
— en la induración parda del pulmón, 502.
— en la pneumonía, 273.
— — fibrinosa, 273.
— en la tisis confirmada, 358.
— — incipiente, 356.
— — consumada, 365.
— en las bronquiectasias, 442.
— en las pneumonomicosis, 531.
— sanguíneo en la embolia pulmonar, 497.
— verde de hierba, 470.
Estasis sanguínea como causa de afecciones nasales, faríngeas y laríngeas, 6.
Estenocardia (Brera), 695.
— (tratamiento de la), 957.
Estenosis del orificio aórtico, 838.
— — — (pulso en la), 839.
— — — (síntomas y signos de la), 838.
— — aurículo-ventricular izquierdo, 843.

Estenosis del orificio de la pulmonar, 848.
— — de la tricúspide, 852.
— mitral (modalidades del ruido diastólico en la), 845
— — pura, 843.
— nasal en la rinitis crónica, 33.
— — por vegetaciones adenoideas, 64.
— verdadera del corazón, 839.
Estenosis traqueales y bronquiales, 475.
— — — (atelectasias en las), 476.
— — — (broncoectasias en las), 476.
— — — (causas de las), 475.
— — — (diagnóstico de las), 476.
— — — (enfisema en las), 476.
— — — (síntomas y curso de las), 475.
Esternón (fisura congénita del), 991.
Estertores, 140.
— crepitantes, 140.
— — en la pneumonía lobular aguda, 267.
— en el edema pulmonar, 490.
— traqueales en la pneumonía, 292.
Estetografía, 132.
Estómago (alteraciones del) en las cardiopatías, 732.
Estornutatorios, 29.
Estrechez congénita de la arteria pulmonar, como concausa de tuberculosis, 338.
— — de las arterias (fenómenos cardíacos en la), 812.
Estremecimiento palpable del corazón, 709.
Estridor en los tumores del mediastino, 644.
— traqueobronquial en el sarcoma pulmonar, 515.
Estrofantina, 912.
Estrofanto (tintura de), 911.
Estroncio (lactato de) como diurético en las cardiopatías, 950.
Éter, como anestésico para los cardiópatas, 963.
Euquinina, en la coqueluche, 248.
Eurofeno, 29, 36.
Evacuación de los derrames pericardíticos, 1048.
Examen bacteriológico de la secreción nasal, 13.
Expectoración á bocanadas en la pleuritis, 562.
— — en las bronquiectasias, 442.
— albuminosa, 489
— — después de la toracentesis, 596.
Expectorantes, 158, 200.
Exudado y trasudado; diferencias, 629.
— pericardítico, 1036.

F

Faringe (enfermedades de la), 64.
— (inspección de la), 12.
— (neurosis de la), 77.
— (pólipos mucosos de la), 66.
— (tumores de la), 79.
Faringitis aguda, 67.
— crónica, 69.
— granulosa, 69.
— lateral, 69.
— seca, 69.
— tuberculosa, 352.
Faringolaringitis en la diabetes, 85.
— en la nefritis intersticial, 85.
Fenacetina en la pneumonía, 305.
Fenómeno de Baccelli, en la pleuritis, 571.
— respiratorio de Cheyne Stokes, 131.
Fermento digestivo de las fibras elásticas en el esputo de la gangrena pulmonar, 461.
Fetidez del aliento en la bronquitis pútrida, 455.
— — en las afecciones de las vías respiratorias altas, 9.
— — en los tumores laríngeos, 111.
Fibras elásticas en el esputo en el absceso pulmonar, 470.
— — — en la gangrena pulmonar, 460, 461.
— — — en la tisis confirmada, 358.
Fibroma laríngeo, 109.
Fibromas de las fosas nasales, 41.
Fibrosarcoma nasal, 42.
Fiebre (importancia pronóstica de la) en la pneumonía), 291.
— (tratamiento de la), en las afecciones de los órganos respiratorios), 158.
— de tipo inverso en la tisis, 365.
— en el absceso pulmonar, 471.
— — retrofaríngeo, 73.
— en el coriza, 31.
— en el sarcoma pulmonar, 515.
— en la bronquitis capilar, 181.
— — pútrida, 455.
— en la embolia pulmonar, 498.
— en la endocarditis aguda maligna, 1018.
— en la gangrena del pulmón, 459.
— en la pericarditis, 1039.
— en la pleuritis, 554.
— en la pneumonía, 273.
— — lobulillar, 313
— en la tisis consumada, 365.
— — florida 372.
— — — (tratamiento de la), 396.
— — pulmonar, 360.
— en la tuberculosis (tratamiento de la), 394.
— en las bronco-pneumonías por estancación, 722.
— en las bronquiectasias, 443.
— errática en la miocarditis crónica, 780.
— héctica en la tuberculosis, 360.
— vespertina en la tisis incipiente, 354.
Fiedler (trocar de), 587.
Fístula laríngea, 93.
— pulmonar, en el pneumotórax, 604.
— torácica abierta para combatir el pneumotórax, 624.
Fístulas del recto en los tuberculosos, 368.
Fisura congénita del esternón, 991.
Flattering, 695.
Flebectasia laríngea, 86.
Fluctuación en la pleuritis, 565.
Fosas nasales (enfermedades de las), 30.
— (erisipela de las), 34.
— (lupus de las), 36.
Fracturas de la nariz, 44.
Fraenkel (diplococo de) en el absceso pulmonar, 468.
— — en la pleuritis, 549.
— — en la pneumonía, 257.
— (espátula de), 13.
— (espéculo nasal de), 11.
Fraentzel (trocar de), 587.
Frecuencia respiratoria, 130.
Frenillo de la lengua (ulceración del) en la tos ferina, 232.
Fricciones espirituosas en la insuficiencia del miocardio, 915.
Friedländer (pneumobacilo de), 257.
— (pneumococo de), 257.
Friedreich (cambio de tono de), 363.
Frote pericardítico (caracteres del), 1035.

Frote pleurítico, 564, 569.
— pleuro-pericardíaco, 564, 569.
— pseudo-pericarditico 569.
— sistólico y diastólico, 569.

G

Galope (ritmo cardíaco de), 710.
Galvanocaustia, 27.
Galvanocauterio: su empleo en el lupus nasal, 40.
— — en la epistaxis, 48.
— — en la rinitis crónica, 31.
— — en la tuberculosis nasal, 40.
— — en los pólipos del espacio nasofaríngeo, 66.
Gancho palatino, 15.
— — de Krause, 16.
Ganglionares (infartos) en los tuberculosos, 357.
Ganglios bronquiales (supuración de los) como causa de absceso pulmonar, 468.
— intracardíacos (funciones de los), 670.
— linfáticos del mediastino (tuberculosis de los), véase tomo II.
— retrobronquiales, en la bronquitis crónica, 188.
Gangrena del pulmón, 457.
— — (complicaciones de la), 463.
— — (diagnóstico de la), 464.
— — (diversas formas de), 458.
— — (etiología de la), 457.
— — (lesiones anatómicas de la), 458.
— — (pronóstico de la), 464.
— — (síntomas y curso de la), 459.
— — (tratamiento de la), 435.
— — (tratamiento quirúrgico de la), 535.
— — después de la pneumonía, 290.
— — en el cáncer pulmonar, 506.
— — por cuerpos extraños, 451.
— en las bronquiectasias, 438.
Gases irritantes, 5.
Gerhardt (cambio de tono de), 363.
— — en las bronquiectasias, 442.
Gimnasia (preceptos para la) de los cardiópatas, según Hughes, 929.
— pulmonar, 392.
— respiratoria, 210, 448.
— sueca en la insuficiencia del miocardio, 925.
Glotis, 19.
— (espasmo de la), 101.
— (parálisis de la), 105.
Gonorrea (miocarditis aguda en la), 998, 999.
— y lesiones cardiovalvulares, 829.
Gota (influencia de la) en la insuficiencia del miocardio, 731.
— como causa de esclerosis de las coronarias, 769.
— y pleuritis, 548.
Granulación tuberculosa, 349.
Granulomas de las fosas nasales, 42.
Grasa ingerida (paso de la) á los derrames quiloideos, 634.
Griffith (mixtura de), 397.
Gripal (pneumonía), 282.
Gripe (bacilos de la) en el empiema pleural, 652.
— — en el esputo, 147.
— (trastornos cardíacos después de la), 791, 1002.
— y miocarditis aguda simple, 1002.
Grünwald (cucharilla de), 45.
Guayacol, 398.
Gutta cadens, 612.

H

Habitación (condiciones de la), en las afecciones de los órganos respiratorios, 156.
Hábito tísico, 338.
Hematoidina (cristales de) en el absceso pulmonar, 470.
— en el esputo, 470.
Hematoma nasal, 47.
Hematopneumotórax, 599.
Hemicorea después de la toracentesis, 597.
Hemiplegia después de la pleurotomía, 658.
— pleurítica, 597.
Hemisistolia, 704.
Hemoglobinuria por enfriamiento, 125.
Hemopericardias, 1058.
— en el absceso pulmonar, 472.
Hemoptisis como causa de pneumonía crónica, 329.
— después de la toracentesis, 597.
— en el cáncer pleuropulmonar, 636.
— en la gangrena pulmonar, 461, 463.
— en la sífilis pulmonar, 482.
— en la tisis confirmada, 358.
— en las bronquiectasias, 443.
— en los cuerpos extraños de los bronquios, 451.
— tuberculosa (tratamiento de la), 399.
— y tuberculosis, 341.
Hemorragia cerebral en la arterioesclerosis generalizada, 778.
— — en la coqueluche, 233.
— después de la amigdalotomía, 75.
— en el catarro laríngeo, 82.
— en el espacio nasofaríngeo, 46.
— en el mediastino, 650.
— en el quiste hidatídico del pulmón, 517.
— en la insuficiencia aórtica, 836.
— en las bronquiectasias, 443.
— en las lesiones cardiovalvulares, 869.
— en las operaciones nasales, 44.
— en los tumores de los senos nasales, 63.
— en los tumores laríngeos, 111.
— nasal, 46.
— pulmonar después de la toracentesis, 597.
— — en el absceso del pulmón, 472.
— — en la tisis confirmada, causas, diagnóstico y pronóstico, 359.
— — por cáncer, 505.
— — y tuberculosis, 341.
— retiniana en la arterioesclerosis generalizada, 778.
Hemorroides en las cardiopatías orgánicas, 733.
Hemosiderina en la gangrena pulmonar, 462.
— en las lesiones cardiovalvulares, 503.
Hemotórax, 631.
Hepatización en la pneumonía lobular aguda, 267.
— pulmonar, 267.
Herencia (significación pronóstica de la) en la tisis, 375.
— asmática, 404.
— de la esclerosis coronaria, 769.
— de la hipertrofia de las amígdalas, 64.
— de la tuberculosis, 333.
— de las cardiopatías, 691.
— del enfisema pulmonar, 422.

Heridas torácicas abiertas, su tratamiento, 534.
Hernia diafragmática y pneumotórax, 619.
— pulmonar, su tratamiento, 534.
Hernias en la coqueluche, 236.
Heroína, 199.
— en la insuficiencia del miocardio, 937.
— para calmar la tos de los cardiópatas, 960.
Herpes labial ó facial en la pneumonía, 274 y 276.
Hidropericardias, 1057.
— Anatomía patológica, 1057.
— Cuadro clínico, 1058.
— Diagnóstico, pronóstico y tratamiento, 1058.
Hidropesía adiposa, 632.
— de los senos nasales, 56.
— quilosa, 632.
— y edemas en la pleuritis, 556.
Hidropesías en las afecciones orgánicas del corazón, 735.
— (tratamiento de las), en la insuficiencia cardíaca, 947.
Hidropneumotórax, 599.
Hidroterapia en el asma nervioso, 420.
— en el tratamiento de la bronquitis aguda, 194.
— en la bronquitis capilar, 194, 195.
— en la profilaxis de la traqueobronquitis, 192.
— en las bronquiectasias, 936.
— para la profilaxis de la bronquitis crónica, 204.
Hidrotórax, 628.
— (diagnóstico diferencial de la pleuritis y el), 629.
— en las cardiopatías orgánicas, 737.
— quiliforme, 632.
Hielo (vejiga con), contra las palpitaciones cardíacas, 957.
— — en la angina de pecho, 957.
— — en la hipostasis pulmonar, 487.
— — en la insuficiencia del miocardio, 956.
— — en la miocarditis aguda séptica, 1007.
— — en la pleuritis, 582.
Hígado (hiperemia del) en la tuberculosis pulmonar, 371.
— (ingurgitación del) en la endocarditis aguda maligna, 1022.
— — en la insuficiencia cardíaca, 730, 757.
— (pulso arterial del) en la insuficiencia aórtica, 835.
— (pulso venoso del) en la insuficiencia de la tricúspide, 851.
— (situación del) en el pneumotórax, 610.
— — en la pleuritis, 563.
— (surcos de espiración en el), 150.
— amiloideo en los tísicos, 371.
— cardíaco, 729.
— graso en los tísicos, 371.
— moscado, 729.
— — atrófico, en los tísicos, 371.
— nevado, 731.
Hiosciamina (bromhidrato de), en la insuficiencia del miocardio con psicopatía, 937.
— en las psicopatías, 963.
Hiperalgesia, 101.
Hiperdistensión de las cavidades cardíacas como causa de descompensación de las lesiones valvulares, 859.
Hiperestesia dolorosa de la región cardíaca, 695.
Hiperosmia, 52.
Hiperquinesias de la laringe, 101.
Hipertrofia de las amígdalas palatinas, 74.
— del corazón, 712.
— — con dilatación ó hipertrofia excéntrica, 713.
— — en la cifoescoliosis, 816.
— — en la enfermedad de Basedow, 800,
— — en la epilepsia, 800.
— — en la insuficiencia aórtica, 831.
— — en la hipoplasia del sistema arterial, 812.
— — en la pneumonía crónica, 817.
— — en las afecciones respiratorias, 813.
— — en los alienados, 801.
— — en los bebedores y glotones, 801.
— — en los masturbadores, 800.
— — por agobio, 793.
— — por excitaciones nerviosas, 800.
— — sin dilatación de sus cavidades, 713.
— — sin lesiones valvulares, 767.
— del ventrículo izquierdo en la arteriosclerosis, 777.
Hipoplasia cardiovascular y endocarditis, 1010.
Hipoquinesias de la laringe, 104.
Hiposistolia véase Miocardio (insuficiencia crónica del), y Descompensación.
Hipostasis pulmonar, 486.
— Lesiones anatómicas, 486.
— Síntomas, 486.
— Etiología, 486.
Histerismo en los cardiópatas, 741.
Hongos de micelio, causa de pneumonomicosis, 530.

I

Ictericia en la pneumonía, 296.
— en las cardiopatías, 730.
— en los tubérculos, 371.
Imagen de la rinoscopia posterior, 16.
— laringoscópica, 20.
Incisiones cutáneas en el anasarca, 954.
Indemnización en los casos de accidentes que producen ó agravan una cardiopatía orgánica, 1060.
Induración parda del pulmón, 502 y 721.
— — — en la insuficiencia mitral, 842.
— pizarrosa de los pulmones, 319.
Infarto cuneiforme del pulmón, 494.
— hemorrágico del pulmón, véase Embolia de la arteria pulmonar, 493, 494.
Infartos hemorrágicos del riñón en la endocarditis aguda, 1025.
Infecciones bacilares de las primeras vías respiratorias, 6.
Infectivas (concepto de las enfermedades), 253.
Infiltración gelatinosa de Laennec, 346.
— tuberculosa gris é infiltración gelatinosa, 318.
Influenza, véase Gripe.
Infusorios en la gangrena pulmonar, 455.
Ingurgitación pulmonar, 719.
Inhalación de aceites esenciales, 157.
Inhalaciones de ácido fénico en la gangrena pulmonar, 465.
— de aguas minerales en el catarro seco de los bronquios, 206.

Inhalaciones de carbonato sódico en el asma nervioso, 419.
— salinas en el asma nervioso, 419.
— — en el catarro seco de los bronquios, 206.
— en las enfermedades de los órganos respiratorios, 157.
Inhaladores (aparatos), 27.
— para las bronquiectasias, 448.
Insomnio en las cardiopatías, 741.
Inspección de la región cervical, 22.
— del tórax, 130.
Insuficiencia aórtica con estenosis simultánea del orificio aórtico, 855.
— — con insuficiencia mitral, 855.
— — — y estenosis mitrales, 855.
— cardíaca, 714.
— — del ventrículo derecho, 715.
— — del ventrículo izquierdo, 715.
— — en las pericarditis, 1035.
— de la válvula mitral, 840.
— — — (figura de la macicez precordial en la), 841.
— — — (síntomas y signos de la), 841.
— — tricúspide (síntomas y signos de la), 850.
— de las válvulas aórticas, 831.
— — — (consecuencias de la), 831.
— — — (diagnóstico de la), 836.
— — — (síntomas y signos de la), 832.
— — pulmonares, 847.
— mitral con estenosis de su orificio, 853.
— muscular de los aparatos valvulares del corazón, 708.
— relativa de los aparatos valvulares del corazón, 708.
Insuflación pulmonar aguda en el asma, 409.
Insuflaciones medicamentosas, 26.
Insufladores naso-faringo-laríngeos, 28.
Intestino (alteraciones del) en las cardiopatías, 732.
— (perforación del) en los tísicos, 368.
— (ulceraciones tuberculosas del), 367.
Intermitencia del corazón, 702.
Intervención quirúrgica del absceso pulmonar, 473.
— — en el empiema pleural, 651.
— — en el piopneumotórax, 661.
— — en la bronquitis pútrida, 456.
— — en la gangrena pulmonar, 465.
— — en los cuerpos extraños de los bronquios, 453.
Ipecacuana en la pneumonía, 309.
— en las bronquitis, 201, 208.

J

Jabón de potasa en el tratamiento de las adenopatías de la bronquitis crónica, 213.
Jaqueca en los empiemas de los senos nasales, 57.
Jeringa laríngea, 29.
Jeringuilla de Schmidt, para la punción exploradora del seno maxilar, 59.

K

Kapesser (procedimiento de) para la aplicación del jabón de potasa, 214.
Karell (método de) en el enfisema pulmonar, 436.
Killian (procedimiento de) para examinar la pared posterior de la laringe, 20.
Kinesiterapia en la insuficiencia del miocardio, 925
Kirstein, laringoscopia directa y combinada, 20.
Krause (asa fría de), 43.
— (trocar de), 59.
Kymógrafo, 684, 685.

L

Láctico (ácido) en el lupus nasal, 40.
— — en la pericondritis laríngea, 94.
— — en la tuberculosis laríngea, 98.
Lactosa, como diurético en las cardiopatías, 951.
Laringe (anemia de la), 80.
— (cuerpos extraños de la), 108.
— (edema de la), por hidremia, 7.
— (edema yódico de la), 7.
— (enfermedades de la), 80.
— (hiperemia de la), 80.
— (hipoquinesias de la), 104.
— (neurosis de la motilidad de la), 101.
— (paquidermia circunscripta, difusa y verrugosa de la mucosa de la), 85.
— (terapéutica general de las afecciones de la), 27.
— (trastornos circulatorios de la), 80.
— (tuberculosis de la), 95.
— (tumores de la), 109.
— (úlcera catarral de la), 82.
— (úlcera erosiva de la), 82.
Laríngea (sonda), 22.
Laríngeo (pincel), 29.
Laringitis aguda, 80.
— crónica, 84.
— hemorrágica, 82.
— hipoglótica, 81.
— pseudomembranosa, 91.
— submucosa aguda, 88.
Laringoscopia, 16.
— (dificultades de la), 20, 22.
— (imagen de la), 20.
— (luz para la), 18.
— (procedimiento de Killian para la), 21.
— (técnica de la), 18.
— combinada, 20.
Laringoscópica (imagen), 19.
Lauge (garfio de), 44.
Leche (dieta de — según Carell) en las cardiopatías, 950.
Leiter (refrigerador de) en la insuficiencia del miocardio, 956.
— (tubos refrigerantes de), 1046.
Lesiones cardiovalvulares combinadas, 852.
— — — (diagnóstico de las), 853.
Leptothrix pulmonalis en el esputo en la gangrena pulmonar, 462.
Lichtwitz (sonda de), 61.
Linfa, su formación y circulación, 672.
Linfáticos (ganglios) en la sífilis de la tráquea y bronquios, 478.
— — en los carcinomas torácicos, 637, 645.
Linfoma del mediastino, 641.
Linfosarcoma del espacio nasofaríngeo, 42.
— de la faringe, 79.
— pulmonar, 514.
Lipanina, 386.
Lipoma del mediastino, 641.
— de la faringe, 79.
— de la laringe, 110.

Lipoma de la nariz, 42.
— de la pleura, 635.
Líquido cerebro-espinal en los cardiópatas, 739.
Líquidos (ingestión de) en las cardiopatías compensadas, 892.
Lirio de los valles, 913.
Lisis de la fiebre en la pneumonía catarral, 275.
— — — fibrinosa, 313.
Lisol en las afecciones nasales, 26.
Lociones frías en la insuficiencia del miocardio, 915.
Lupus de la laringe, 99.
— de las fosas nasales, 36.
— nasal, 40.

M

Macicez cardíaca absoluta y relativa, 677.
— — alargada en la insuficiencia aórtica, 833.
— — cuadrangular en las lesiones mitrales, 841.
— — en forma de bayoneta (Matterstock), 679.
— creciente en los derrames pleurales, 566.
— en la pericarditis exudativa, 1036.
Mal azul, 879.
Maniluvios calientes en la insuficiencia del miocardio, 915.
Margarina (cristales de) en el esputo de la gangrena pulmonar, 461.
Masturbadores (alteraciones cardíacas de los), 800.
Matrimonio, en las enfermedades orgánicas del corazón, 896.
— y tuberculosis, 378
Mecanoterapia de Zander en la insuficiencia del miocardio, 927.
Mediastinitis aguda y crónica, 647.
— Etiología y anatomía patológica, 647.
— Síntomas y diagnóstico, 648.
— y absceso retrofaríngeo, 74.
Mediastino (afecciones del), 640.
— — pericarditis callosa, 1053.
— (hemorragias en el), 650.
— (tumores del), 641.
— — Anatomía patológica, 641.
— — Diagnóstico, 646.
— — Etiología, 642.
— — Sintomatología, 643.
— — Tratamiento, 647.
Medicamentos para pulverizaciones y para insuflaciones laríngeas, 25.
Medición del tórax, 132.
Médula espinal (absceso de la) en las bronquiectasias, 445.
Melanosarcoma nasal, 42.
Melanosis del pulmón, 120.
Meningitis en la coqueluche, 235.
— en la pneumonía, 296.
— supurada en las bronquiectasias, 444.
Menstruación (trastornos de la) en las cardiopatías, 729.
— y su influencia sobre la mucosa nasal, 7.
Mentol en las afecciones nasales y laríngeas, 46, 98.
Mercuriales en la pneumonía, 299.
— en los tumores del mediastino, 647.
Metástasis de los cánceres pulmonares, 507.
Metástasis en el sarcoma pulmonar, 515.
Meteorismo en las cardiopatías, 732.
Miastenia cardíaca, 750.
Microbios de la boca, como causa de bronquitis pútrida, 454.
Micrófono y fonendoscopio, 137.
Microorganismos determinantes de afecciones de las vías respiratorias altas, 6.
— su papel en la etiología de las traqueobronquitis, 164.
Michael (procedimiento de) en la coqueluche, 250.
Miliar (tuberculosis), 352.
Miliares (erupción de vesículas) en la pneumonía, 297.
Miocardio (hipertrofia del) sin lesiones valvulares, 767.
— (infarto hemorrágico del), 774.
— Influencia de las degeneraciones vacuolar, albuminoidea y grasosa, de la hiperplasia de los núcleos y de la fragmentación de las fibras musculares, en la potencia cardíaca, 761.
— (indicaciones de los baños con ácido carbónico en la insuficiencia del), 917.
— (insuficiencia del), 783.
— — consecutiva á trastornos de la nutrición y al ejercicio insuficiente de la actividad cardíaca, 790.
— — en la nefritis crónica, 804.
— — en la sínfisis del pericardio, 809.
— — en las afecciones respiratorias crónicas, 813.
— — en los bebedores de cerveza, 801.
— — en los obesos, 783.
— — — Concepto, etiología, lesiones, 783.
— — — Diagnóstico, 786.
— — — Pronóstico, 789.
— — — Síntomas, 785.
— — por esfuerzos exagerados, 793.
— — su predominio en los distintos segmentos del corazón, en las distintas lesiones valvulares, 863.
— (tratamiento de la), 821, 901.
— — — Anabasiterapia, 930.
— — — Cinesiterapia, 925.
— — — Gimnasia mecánica, 927.
— — — Hidropesías, 948.
— — — Indicaciones especiales, 964.
— — — Plan general, 954.
— — — Reducción de las bebidas, 941.
— — — Régimen alimenticio, 938.
— — — Reposo corporal é intelectual, 932.
— — Supresión de los edemas é hidropesías, 946.
— — (tratamiento causal de la), 901.
— — — de los síntomas objetivos, 959.
— — — — subjetivos, 956
— — — medicamentoso de la, 903.
— — — sintomático de la, 956.
— — — Viajes de restablecimiento, 938.
— (insuficiencia crónica del), 749.
— — Concepto, 749.
— — Cuadro clínico, 751.
— — Diagnóstico, 764.
— — Duración, 759.
— — Etiología general y variedades, 759.
— — Formas clínicas de la, 757.
— — Historia, 750.
— — Influencia de la naturaleza y del asiento de la lesión, 760.
— — Período de los trastornos circulatorios graves, 757.

Miocardio (insuficiencia crónica del): Pronóstico, 766.
— — Ruidos de soplo, 758.
— — Tratamiento, 883.
— — Trombosis y embolia, 758.
— (vigorización del), 896.
Miocarditis aguda séptica, 1003
— — — Cuadro clínico, 1003.
— — — Curso, 1003.
— — — Diagnóstico, 1004.
— — — Pronóstico, 1004.
— — — Tratamiento, 1005.
— — simple, 993
— — — Anatomía patológica y etiología, 993
— — — Causa de los fenómenos clínicos, 997.
— — — en la difteria, 995.
— asociada á la pericarditis, 1033.
— crónica, 779.
— — Anatomía patológica, 780.
— — Diagnóstico, 781.
— — Etiología, 779.
— — Síntomas, 781
— — Tratamiento, 966.
— en las lesiones valvulares, como causa de la descompensación, 859.
— postifoídica, 999.
— recurrente, 860.
Mioedema, 371.
Miomalacia del corazón, 768.
Mirtol, 212, 448.
— en la bronquitis pútrida, 456.
— en los quistes hidatídicos del pulmón, 521.
Mixoma de la faringe, 79.
— de la laringe, 110.
— nasal, 42.
Mixtura de Griffith, 397.
— incidente estibiada, 310, 397
— — opiada, 397.
Morbus cœruleus, 879.
Morfina (peligros de la) en la angina de pecho, 958
— en el asma cardíaco, 959.
— — nervioso, 418.
— en el catarro seco de los bronquios, 208.
— en el pneumotórax, 623.
— en la disnea cardíaca, 959
— en la embolia pulmonar, 501.
— en la hemoptisis, 399.
— en la insuficiencia del miocardio, 937, 957.
— en la pleuritis, 582.
— en la pneumonía, 309.
— en las afecciones bronquiales agudas, 199.
— su empleo y dosificación en la coqueluche, 245.
Moscas en las fosas nasales, 46.
Mosler (procedimiento de) para limpiar las fosas nasales, 26.
Movimientos respiratorios (examen de los), 130.
— — en el enfisema, 429.
— — su influencia patógena, 125.
Mucedíneas, descripción general de sus caracteres, 530.
Mucocele en la sinusitis crónica, 56.
Mucor corimbífer, 530.
Muerte (causas de) en las lesiones cardiovalvulares, 869.
— en la insuficiencia crónica del miocardio, 759.
Muerte repentina de los obesos, 784.
— — por embolia de la arteria pulmonar, 496.
— súbita en la pleuritis, después de la toracentesis, 596.
Muguet en la pneumonía, 297.
Murmullo vesicular, 139

N

Narcóticos en la angina de pecho, 958.
— en la insuficiencia del miocardio, 937.
— en la tuberculosis, 397.
Nasal (cocainización de la mucosa), 11.
— (consecuencias de los trastornos de la respiración), 8.
— (ducha). Precauciones que deben recomendarse al prescribirla, 24
— (respiración) en la bronquitis crónica, 203.
— (sonda), 11.
Nasales (enfermedades de las fosas), 3.
— — como causa de las afecciones de la laringe, 5.
Nasofaríngeo (examen del espacio), 14.
— — (palpación del), 16.
Nauheim (baños de) en la insuficiencia del miocardio, 920
Nefritis aguda en la pneumonía, 295.
— crónica (insuficiencia del miocardio en la), 806.
— — (tratamiento de la insuficiencia del miocardio en la), 971.
— hemorrágica, 729.
— septicémica, 1022.
— y empiema, 661.
— y endocarditis aguda, 1025.
— y pericarditis, 1034.
— y pleuritis, 559.
Neoplasias malignas de los pulmones, 504.
— pulmonares, su tratamiento quirúrgico, 534.
Nervio vago, su papel en el asma, 403.
Nervioso (trastornos del sistema) en las cardiopatías orgánicas, 739
Neurastenia en los cardiópatas, 741.
Neurosis de la faringe, 77.
— de la laringe, 99.
— nasales reflejas, 54.
Nitrito de amilo, 957.
— — en el asma, 418.
— — sódico, 957.
Nitrógeno (inhalaciones de) contra la tisis, 380.
Nitroglicerina ó Trinitrina, 957.
Nódulos de cantante, 86.
Nosofeno, 29.

O

Obesidad (insuficiencia del miocardio en la), 783
Obesos (tratamiento de la insuficiencia del miocardio en los), 966.
Obliteración del pericardio, véase Sínfisis
Oertel (método de) en las cardiopatías compensadas, 896.
Oído: trastornos de la audición consecutivos á las afecciones nasales, 9.
— (trastornos del), en las cardiopatías, 743.

Onanismo (influencia del) sobre el corazón, 800.
Ondulación venosa, 687.
Opresión precordial, 695.
Organos respiratorios (tratamiento de los trastornos cardíacos en las enfermedades de los), 972.
Orina (caracteres de la) en la nefritis crónica con insuficiencia cardíaca, 808.
— (disminución absoluta ó relativa de la cantidad de) en la insuficiencia crónica del miocardio, 756.
— en las afecciones orgánicas del corazón, 726.
— en los tuberculosos, 311.
Osteoartropatía hipertrofiante de P. Marie en las cardiopatías, 738.
Osteoma del mediastino, 641.
— del seno esfenoidal, 63.
— — frontal, 63.
— — maxilar, 63.
— de las células etmoidales, 63.
— nasal, 42.
Osteomielitis aguda y empiema pleural, 650.
Otitis media é hipertrofia de las amígdalas, 65.
— — en la coqueluche, 235.
— — en la pneumonía, 295.
Oximiel escilítico en la coqueluche, 249.
Ozena, 21, 36.

P

Paladar ojival, 13.
Palpación de la cavidad nasofaríngea, 17.
— del tórax, 131.
Palpitaciones cardíacas, 694.
— — (tratamiento de las), 956.
Páncreas en las cardiopatías, 732.
Papiloma laríngeo, 109.
Papilomas de las fosas nasales, 42.
Paquidermia verrugosa de la laringe, 85.
Paracentesis del pericardio, 1048.
Parálisis consecutivas á la difteria nasal, 36.
— de la faringe, 77.
— después de la toracentesis, 597.
— en la pneumonía, 296.
— fónicas, 104.
— respiratorias, 104.
Parásitos de las fosas nasales, 46.
Parosmia, 53.
Parto y lesiones cardiovalvulares, 861.
Partos y lactancias repetidos como causa de tuberculosis pulmonar, 337.
Pectoriloquia, 142.
— áfona, véase Fenómeno de Baccelli.
— en las cavernas pulmonares, 364.
Peenash, 46.
Penicillium glaucum en las fosas nasales, 46.
Peptonuria en la pneumonía, 274.
— en las pleuritis, 559.
Percusión auscultatoria del corazón, 678.
— con la varilla, 612.
— — pleximétrica, 136.
— palpatoria de la región precordial, 678.
Perforación de los derrames pleuríticos, 562.
Perforador para los alvéolos dentarios, 59.
Peribronquitis crónica, 318.
Pericardio (adherencias del) después de la pericarditis, 1042.
— (equímosis del) ruido de frote en los, 1042.
Pericardio (insuficiencia del miocardio en la sínfisis del), 809.
Pericardiocentesis, 1048.
Pericardiotomía en la pericarditis purulenta, 1050.
Pericarditis, 1031.
— Anatomía patológica, 1031.
— Curso, 1040.
— Diagnóstico, 1042.
— Etiología, 1033.
— Pronóstico, 1045.
— Síntomas, 1034.
— Tratamiento, 1045.
— en la cardiopatía de los bebedores de cerveza, 804.
— en la gangrena pulmonar, 463.
— en la tisis pulmonar, 367.
— enquistada (diagnóstico de la), 1044.
— exudativa, 1032.
— — (diagnóstico diferencial de la), 1043.
— — evacuación artificial del derrame, 1047.
— reumática, 1033.
— seca, 1031.
— — (diagnóstico diferencial de la), 1042.
— — (tratamiento de la), 1046.
— tuberculosa, 1033.
— y nefritis, 1034.
— y escarlatina, 1033.
— y escorbuto, 1034.
— y pleuritis, 1033.
— y pneumonía, 1033.
— y septicemia, 1034.
Pericondritis cricoidea, 92.
— laríngea, 92.
Peritoneo (tuberculosis del), en la tisis, 368.
— (tumores malignos del) y pleuritis, 547.
Peritonitis crónicas en las cardiopatías, 731.
— y pleuritis, 295.
— y pneumonía, 295.
Peritonsilitis flemonosa, 71.
Peronina, 199.
— en la insuficiencia del miocardio, 937.
Persistencia del agujero oval, 882.
— del conducto de Botal, 882.
Peso del cuerpo: su determinación, 149.
Piel (cuidados de la) en las cardiopatías, 897.
Pilocarpina en el catarro seco de los bronquios, 207.
— en la insuficiencia del miocardio, 951.
— en la pleuritis con derrame, 584.
— en las afecciones bronquiales agudas, 200.
Pincel laríngeo, 29.
Piopneumotórax, 599.
— subfrénico, 578, 618.
Pipa de agua (ruido de) en el pneumotórax, 612.
— de trementina, 157, 448.
Pityriasis versicolor en los tuberculosos, 357.
Plan dietético para un cardiópata hiposistólico, 944.
Plétora abdominal, 777.
— hidrémica en las arterias (Oertel), 733.
— serosa en las cardiopatías orgánicas con edemas ligeros, 734.
Pleura (carcinoma de la), 634.
— (cirugía de la), 651.
— (engrosamientos y adherencias de la), 552.
— (influencia de la) sobre el corazón, 817.
— (neoplasias de la), 635.
— (sínfisis de la), 552.

Pleuritis, 543.
— Acción sobre el mediastino, 552.
— — sobre los órganos vecinos, 552.
— Anatomía patológica, 550.
— Bacteriología, 548.
— Curso, duración, terminaciones, 578.
— Diagnóstico diferencial con el catarro seco, 575; la pericarditis, 575; la pneumonía, 575; el hidrotórax, 577; tumores del pulmón y de la pleura, 578; abscesos subpleurales y subfrénicos, 578.
— Etiología, 543.
— Formas especiales: interlobular, 573; diafragmática, 573; enquistada atípica, 574; multilocular, 574.
— Presión intrapleural, 588.
— Pronóstico, 580.
— Secuelas, 580.
— Signos físicos: inspección, 563; percusión, 565; fenómenos de dislocación, 568; mensuración, 568; auscultación, 569; comienzo de la curación, 572; evacuación por perforación, 572.
— Sintomatología general, 554.
— Tratamiento, 581.
— — causal, 581.
— — del derrame, 583.
— — sintomático, 582.
— agudísima, 555.
— como síntoma de tumor pulmonar, 508.
— en la gangrena pulmonar, 463.
— en la tisis pulmonar, 366.
— en las afecciones del mediastino, 546.
— — de los bronquios, 546.
— — de los órganos abdominales, 546.
— — del pulmón, 546
— — orgánicas del corazón, 725.
— en las enfermedades discrásicas, 548.
— exudativa (trastornos circulatorios en la), 557, 558.
— hemorrágica, 551.
— idiopáticas por estímulos mecánicos (Grawitz), 545.
— infectiva idiopática, 545.
— metapneumónica, 294.
— metastática (puerperal, pioemia, etc.), 547.
— parapneumónicas y metapneumónicas, 546.
— por cuerpos extraños en los bronquios, 451.
— quilosa, 551.
— sintomática de sarcoma pulmonar, 515.
— traumática, 546.
— y pericarditis, 1033.
— y tuberculosis 341.
Pleuropericardíaco (ruido de roce), 1043.
Pleurotomía, 538, 653.
— Indicaciones, 660.
— Pronóstico, 661.
— Sitio de elección, 658.
— Técnica, 655.
— costal, 656.
— — Accidentes nerviosos, 658.
— en los derrames serosos, 595.
Pleximetría, véase Percusión.
— en la pericarditis, 1036.
— torácica en el enfisema, 430.
Pneumatoterapia, 210.
— de la tuberculosis pulmonar, 393.
Pneumectomía, 534.
Pneumobacilo de Friedländer, 257.
Pneumococos en el crup, 91.
— empiema pleural, 652.
— en la angina folicular, 68.
Pneumoconiosis, 121, 321.
Pneumonía catarral, 310.
— crónica ó esclerosis pulmonar (influencia de la) sobre el corazón, 817.
— descamativa, 318.
— emigrante, 281.
— en la gangrena pulmonar, 463.
— fibrinosa (peligros de la) en las lesiones cardiovalvulares, 869.
— grippal, 265.
— intersticial crónica, 319.
— intersticial y tuberculosis, 339.
— lobular aguda, 255.
— — — Alcohol, 305.
— — — Alteraciones anatómicas, 266.
— — — Antimoniales, 308.
— — — Antipiréticos, 305.
— — — Baños refrigerantes, 302.
— — — Complicaciones y secuelas, 292.
— — — Diagnóstico, 285.
— — — Digital, 308.
— — — Forma asténica (tífica, biliosa, maligna, pútrida), 277.
— — — — — su pronóstico, 278.
— — — — típica, 272.
— — — Formas malignas, 280.
— — — — mixtas, 279.
— — — Método expectante sintomático, 300.
— — — Patogenia, 276.
— — — Pronóstico, 286.
— — — — de la forma típica, 272.
— — — Sangría, 306
— — — Signos físicos, 267.
— — — Síntomas, 271.
— — — — y curso de la forma típica, 272.
— — — Su frecuencia según los meses, 262.
— — — Su relación con las estaciones, 263.
— — — Terminaciones, 286.
— — — Tratamiento, 298.
— — — (difusión geográfica de la), 262.
— — — (epidemias de), 261.
— — — (etiología de la), 256.
— — — (frecuencia de la), 254.
— — — (período de incubación de la), 266.
— — — (predisposición á la), 263.
— — — en las enfermedades agudas, 282.
— — — en las mujeres, 284.
— — — en los alcohólicos, 283.
— — — en los anémicos, 283.
— — — en los cardíacos, nefríticos, diabéticos, en las infecciones agudas, 285.
— — — en los débiles, 283.
— — — en los enajenados, 284.
— — — en los enfisematosos, bronquíticos, tuberculosos, 284.
— — — en los niños, 282.
— — — en los obesos, 284.
— — — hipostática, 281.
— — crónica, 317.
— lobulillar aguda: anatomía patológica, 312.
— — — Definición, 310.
— — — Diagnóstico, 315.
— — — Etiología, 311.
— — — Patogenia, 312.
— — — Síntomas, 313.
— — — — en los casos primarios, 314.
— — — Terminaciones, 315.
— — — Tratamiento, 315.

Pneumonía lobulillar crónica, 318.
— — purulenta metastática, 316.
— *massive*, 295
— sifilítica gomosa, 481.
— — intersticial ó indurativa, 482.
Pneumonías (clasificación de las), 253.
— (historia de las), 253.
— con recaídas, 280.
— crónicas, 317.
— — Anatomía patológica, 317.
— — Etiología, 320.
— — Formas mixtas, 319.
— — Sintomatología, 322.
— — Tratamiento, 324.
— — por cuerpos extraños, 451.
— lobulillares en los tísicos, 367.
— por estancación, véase Broncopneumonías.
— secundarias, 264, 281.
Pneumonomicosis, 530.
— Anatomía patológica, 530.
— Cuadro clínico, 531.
— Descripción de los hongos, 530.
— Diagnóstico, 531.
— Pronóstico y tratamiento, 532.
— aspergilina, 530.
— mucorínea, 530.
Pneumopericardias, 1059.
— Diagnóstico, 1069.
— Fenómenos físicos, 1059.
— Pronóstico y tratamiento, 1060.
Pneumotifus, 265
Pneumotomía, 534, 539.
— (técnica de la), 541.
Pneumotórax, 599.
— Diagnóstico, 617.
— Etiología, 600.
— Pronóstico, 621.
— Tratamiento, 623.
— (anatomía patológica del), 602.
— — abierto, 605.
— — cerrado, 605.
— — valvular, 605.
— (sintomatología del), 607.
— — circunscrita, 607.
— — con fenómenos de dislocación, 610.
— — total, 607, 609.
— — — signos físicos, 609.
— (tratamiento operatorio del), 623.
— (— sintomático del), 623.
— abierto, 615
— con fenómenos de retracción, 615.
— en la gangrena pulmonar, 463.
— en los tísicos, 366.
— parcial, 616.
— tuberculoso, 622.
— y tuberculosis, 623.
Policardia, 700.
Pólipos cardíacos pediculados, 984.
— nasales, 40 y siguientes.
Poliserositis crónicas, 731, 811.
Politzer (procedimiento de), 25.
— — aplicado al tratamiento de las fosas nasales, 23.
Polvo atmosférico y tuberculosis pulmonar, 340.
— como causa de afecciones respiratorias, 5.
— de regaliz compuesto, 398.
Porta-algodones de Gottstein, 26.
Porta-tapones para la nariz, 24, 25.
Porta-torundas para la faringe nasal, 28.
Predisposición nerviosa y asma, 404.
Presión intrapleural en los exudados, 588.
Profilaxia de la insuficiencia crónica del miocardio y de las lesiones valvulares, 886.
Prolapso del pulmón, su tratamiento, 534.
— del ventrículo de Morgagni, 85.
Pseudobacilos tuberculosos en la gangrena pulmonar, 462.
Pseudocrup, 81.
Psicopatías consecutivas á las afecciones orgánicas del corazón, 741.
Pulmón (induración parda del), 502.
— (sarcoma del), 514.
— cardíaco (anatomía patológica del), 502.
— — (células pigmentarias en el), 503.
— — (diagnóstico, pronóstico y tratamiento del), 504.
— — (esputo en el), 502.
— — (síntomas del), 502
— mecanismo de su despliegue después de la toracotomía, 654.
Pulmonar (arteria), (esclerosis de la), 778.
— — (estenosis del orificio de la), 848.
— — (insuficiencia de las válvulas de la), 847.
Pulmones (alteraciones de los) en las enfermedades orgánicas del corazón, 718.
Pulsación de la aurícula derecha, 676.
— epigástrica, 610.
— — en el enfisema, 430
Pulso (caracteres del), en la angina de pecho verdadera, 697.
— (lentitud del) en la esclerosis de las coronarias, 771.
— (lentitud del) en los obesos, 786.
— alternante, 703.
— — duplicado, 703.
— arterial, 681.
— bigémino, 703.
— capilar, 835.
— de Corrigan en el pulsus celer, 834.
— de la corriente y pulso de la presión, según Kries, 685.
— en el ataque asmático, 406.
— en la bronquitis capilar, 181.
— en la endocarditis aguda maligna, 1021.
— en la insuficiencia aórtica, 834.
— — crónica del miocardio, 758.
— en la miocarditis aguda, 995.
— en la nefritis crónica, 806.
— en la pericarditis, 1039.
— en la pleuritis, 557.
— en la pneumonía lobulillar, 314.
— hepático arterial, 851.
— — venoso, 852.
— — — negativo, 687.
— paradójico, 152, 705.
— trigémino, 703.
— valor pronóstico de su examen en la pneumonía, 291.
— venoso en la insuficiencia de la tricúspide, 851.
— — hepático, 851.
Pulsus celer, 834.
Pulverizaciones (medicamentos que suelen emplearse para las), 25.
Punción del hidrotórax, 631.
— del pericardio, 1049.
— de la ascitis en la insuficiencia del miocardio, 947.
— de los edemas cutáneos, 951.
— de los exudados pleuríticos, 584.
— — — consecuencias favorables y desfavorables, 595.
— — — medida de la evacuación, 593.

Punción de prueba en el cáncer pleuropulmonar, 636.
— — en el empiema pleural, 652.
— exploradora, 148.
— — en el equinococo pulmonar, 518, 519.
— — ó de prueba, 509, 511.
— — — en la pericarditis, 1044.
— precoz de los exudados pleurales, 694.
— sin aspiración en el pneumotórax, 627.
Pupilas (diferencias de las) en los tumores del mediastino, 645.
Pyknocardia, 700.

Q

Queratinización de las células de un cáncer pulmonar, 506.
Quilotórax, 632.
— Definición y etiología, 633.
— Diagnóstico, 634.
— Pronóstico, 634.
— (aspecto y modalidades del líquido en el), 632.
Quinina en la coqueluche, 247.
— en la pneumonía, 305.
— en las septicemias con endocarditis, 1028.
— y digital contra la fiebre tuberculosa, 396.
Quiste hidatídico del corazón, 989.
— — del pulmón: Diagnóstico, 518.
— — — Etiología y lesiones, 516.
— — — Peligros y ventajas de la punción exploradora, 519.
— — — Pronóstico, 520.
— — — Supuraciones pleurales, 518.
— — — Síntomas, 517.
— — — Su tratamiento quirúrgico, 536.
— — — Tratamiento, 520.
— — del pericardio, 1034
Quistes de las fosas nasales, 42.
— laríngeos, 109.

R

Rayos Röntgen: su empleo en el diagnóstico de las afecciones cardiovasculares, 688.
Recurrente (parálisis del nervio), 107.
— — — en el carcinoma pulmonar, 513.
— — — en la pericarditis, 1039.
— — — en los tumores del mediastino, 645.
Redoblamientos del primer tono cardíaco, 709.
Reflector para la laringoscopia, 18.
Régimen alimenticio en las cardiopatías compensadas, 891.
— — en la septicemia con endocarditis, 1029.
Residencias de invierno en las cardiopatías, 900.
— de verano en las cardiopatías, 899.
Resistencia cardíaca á la respiración, 678.
Respiración anfórica, 139, 363.
— artificial en el edema pulmonar, 492.
— bronquial, 137, 138.
Respiración de Cheyne-Stokes en las cardiopatías orgánicas, 740.
— de polvo, 120.
— en la endocarditis aguda maligna, 1021.
— indeterminada, 138.
— interrumpida, signo falaz de tuberculosis pulmonar, 356.
— nasal (trastornos de la), 8.
Respirador ó abridor nasal de Feldbausch, 205.
Retina (embolia de la), 1024.
Retracciones sistólicas de la región cardíaca, 1053.
— — — — (patogenia de las), 1054.
Reumatalgias en los bronquiectásicos, 445.
Reumatismo articular agudo (miocarditis en el), 1000.
— — — como causa de lesiones valvulares, 829.
— — — y endocarditis aguda benigna, 1013.
— — — y pericarditis, 1043.
— — y pleuritis, 547.
Revulsión intestinal en la bronquitis aguda, 198.
Revulsivos en la pericarditis, 1046.
— en la pleuritis, 583.
— en la pneumonía, 299.
— en las bronquitis agudas, 196.
Rhinolalia aperta, 8.
— clausa, 8.
Rigidez pulmonar, 719.
Rinitis aguda, 38.
— atrófica, 31.
— crónica, 30.
— crupal, 36.
— diftérica y pseudodiftérica, 33.
— en la sífilis hereditaria, 32.
— flemonosa, 34, 37.
— gangrenosa, 34, 38.
— vasomotora, 30.
Rinoescleroma de los senos, 63.
Rinolitos, 45.
Rinoscopia anterior, 10.
— posterior, 13, 15.
Ritmo cardíaco (alteraciones del), 700.
— de galope, 710.
— — en la nefritis crónica, 807.
Roce extrapericardíaco, 1043.
Ruido cardíaco diastólico de la insuficiencia aórtica, 833.
— — — — pulmonar, 848.
— — sistólico de la estrechez aórtica, 838.
— de bandera en la bronquitis fibrinosa, 218.
— de fístula en el pneumotórax, 613.
— de frote pericardítico (diferenciación del), 1042.
— de olla cascada, 136, 363.
— — — en la pleuritis, 567.
— de pipa de agua en el hidropneumotórax, 613.
— sistólico de la insuficiencia mitral, 841.
— — — tricúspide, 850.
Ruidos (soplos) cardíacos,
— — accidentales, 706.
— — valvulares, 707.
— — — funcionales, 708.
— — — orgánicos, 708.
— cardíacos á distancia, 709.
— cardiopulmonares, 710.
— de la estenosis del orificio pulmonar, 849.
— múltiples de la estrechez mitral, 845.

S

Sales de Sandow, 207.
Salicilados en la pleuritis, 581.
Salicilato sódico como diurético en las cardiopatías, 950.
Sanatorios cerrados, 393.
— climáticos, 156.
— de altura, 388.
— de invierno, 389.
Sangre (alteraciones de la) en las cardiopatías orgánicas, 733.
— (caracteres de la) en la tuberculosis pulmonar, 372.
— (estado de la) en el carbunco pulmonar, 523.
— (estado de la) en la endocarditis aguda maligna, 1022.
— — en los asmáticos, 412.
— en el esputo en la gangrena pulmonar, 461.
Sangría en el edema pulmonar, 492.
— en la hemoptisis, 399.
— en la pneumonía, 298.
— — Sus indicaciones racionales, 306.
Sanguijuelas en la pneumonía, 308.
Sarampión, sus relaciones con la coqueluche, 238.
Sarcina en el esputo, 147.
— en la pleuritis, 549.
Sarcoma del mediastino, 641.
— de la faringe, 79.
— de la pleura, 635.
— de las fosas nasales, 42.
— de los senos nasales, 63.
— laríngeo, 112.
— pulmonar, 514.
— — Anatomía patológica, 514.
— — Etiología, 514.
— — Síntomas, 515.
Schäffer (sonda-cucharilla de), 45.
Schech (sondas de), 59.
Schleich (anestesia de) en la pleurotomía, 598, 656.
Schlesinger (gancho palatino de), 15.
Schmidt (ganchos palatinos de), 16.
— (jeringa de), 59.
Schrötter (ganchos palatinos de), 15.
— (sondas de), 94.
— — en la pericondritis laríngea, 94.
— — en la sífilis de la tráquea y bronquios, 481.
Sed exagerada de algunos cardiópatas, 732.
Seno esfenoidal (empiema del), 62.
— frontal (empiema del), 61.
— maxilar (empiema del), 59.
Senos nasales (deformidades de los), 55.
— — (enfermedades de los), 55.
— — (inflamaciones de los), 56.
— — (neoplasias de los), 62.
Septicemia y endocarditis aguda maligna, 1017.
Seriterapia de la difteria nasal, 36.
— de la pneumonía, 300.
Serosas (inflamaciones crónicas de las), 811.
— — en la nefritis crónica, 808.
Seropneumotórax, 599.
Serotórax pulsátil, 557.
Sexuales (limitación de las relaciones) en la insuficiencia del miocardio, 936.
Siderosis, 121.
Sífilis como causa de miocarditis crónica, 769.
Sífilis de la laringe, 94.
— de la tráquea y de los bronquios, 477.
— — — Complicaciones, 480.
— — — Lesiones, 477.
— — — Síntomas y curso, 478.
— del corazón, 782.
— — (tratamiento de la), 966.
— de los pulmones, 481.
— — Diagnóstico diferencial, 482.
— — Lesiones, 481.
— — Síntomas, 482.
— faríngea, 76.
— nasal, 35, 38.
— y lesiones cardiovalvulares, 829.
Sifilíticas (arteritis de las coronarias), 768.
Sifiloma del mediastino, 647.
— pulmonar, 481.
— — (infección tuberculosa del), 481.
— — perforado en un bronquio, 482.
Sifón (método del), para extraer los derrames pleuríticos, 588; su suficiencia, 589.
— de Bulău para el empiema pleural, 597.
Signo de Durosiez, 836.
Signos cavitarios, 363.
— — en el absceso pulmonar, 469.
— — en el cáncer pulmonar, 508.
— — en el quiste hidatídico del pulmón, 518.
— — en la pleuritis, 567.
Silbido anfórico en el pneumotórax, 613.
Silla respiratoria de Zoberbier-Rossbach, 211.
Síncope en las cardiopatías, 739.
Sinequias en el interior de la nariz, 49.
Sínfisis del pericardio, 1053.
— — Anatomía patológica, 1053.
— — Curso, 1055.
— — Diagnóstico, 1055.
— — Pronóstico, 1056.
— — Síntomas, 1053.
— — Tratamiento, 1056.
Síntomas de compresión de los órganos intratorácicos, 643, 648.
— neuróticos en las afecciones orgánicas del corazón, 741.
— objetivos de las afecciones orgánicas del corazón, 700.
Situs viscerum inversus, 991.
Sonda nasal, 14.
Sonido de almohada, 611.
— de caja de cartón, 408.
— metálico, 136.
Sonidos del corazón, véase Tonos.
Soplo bronquial, véase Respiración bronquial.
Southey (agujas de), 952.
Sozoyodol, 29.
Sport: causa de agobio del corazón, 796.
Sublimado (inyecciones de) en la actinomicosis pulmonar, 529.
Subfrénico (absceso) y absceso pulmonar, 568.
— — y pleuritis, 547, 578.
Subpleural (absceso), 578.
Sucusión hipocrática en el hidropneumotórax, 613.
Sudor exagerado en las afecciones orgánicas del corazón, 739.
— Su significado pronóstico en la pneumonía, 292.
Sudores colicuativos, 365.
— nocturnos de los tísicos, 360.
Sudoríficos en la insuficiencia del miocardio, 951.
— en la pleuritis, 584.

Sudoríficos en las afecciones pulmonares, 156.
Sueño é hipnóticos en la insuficiencia del miocardio, 936.
— en el tratamiento de las cardiopatías, 897.
Suero artificial, 199.
Sueroterapia de la difteria nasal, 36.
— de la pneumonía, 300.
Sulfonal en la insuficiencia del miocardio, 937.
Surcos de espiración en la superficie del hígado, 150.

T

Tabaco (abstinencia del) en la bronquitis crónica, 202.
— — — en la insuficiencia crónica del miocardio, 893.
— (abuso del) como causa de esclerosis de las coronarias, 769.
— causa de catarros, 185.
Tabes atáxica y lesiones valvulares aórticas, 740.
Tacógrafo, 685.
Taponamiento de las fosas nasales, 48.
Taponcillos bronquiales de Dittrich, 455.
— — — en el esputo en la gangrena pulmonar, 461.
Taquicardia, 700.
— Descripción y patogenia en general, 700.
— esencial paroxística, 981.
— paroxística, 701.
— — en la esclerosis coronaria, 771.
Taquipnea, 131.
Tártaro emético en la pneumonía, 299, 308.
— — en las afecciones bronquiales agudas, 201.
Telangiectasias nasales, 42
Teratoma del seno frontal, 63.
Termometría en las enfermedades broncopulmonares, 149.
Terpina en la bronquitis pútrida, 456.
— en la coqueluche, 249.
Terrainkuren, 930.
Tifus abdominal (miocarditis aguda en el), 998.
— — (bacilos del) en el empiema pleural, 652.
— — (embolia pulmonar en el), 493.
— — (gangrena pulmonar en el), 457.
— — (hipostasis pulmonar en el), 486.
— — en los enfisemáticos, 432.
— — y pericarditis, 1034.
— — y tuberculosis, 340.
Timbre metálico, 136.
— — de los sonidos cardíacos en el pneumopericardias, 1059.
— — del segundo tono del corazón, 706.
— — de todos los ruidos, 611.
— — en el pneumotórax, 611.
— musical de los sonidos cardíacos, 709.
Timpanismo del sonido de percusión, 135.
— infraclavicular en la pleuritis, 567.
Tisis confirmada, 357.
— consumada, 362.
— galopante, 372.
— incipiente, 354.
— — (diagnóstico de la), 356.
Tónicos cardíacos, 903.
Tonos cardíacos (desdoblamiento de los), 709.
— — Redoblamiento del primero, 709.
— — (retintín metálico de los), 710.
— del corazón (origen de los), 680.
— ó sonidos cardíacos, 680.
— — Refuerzo del primero, 705.
— — — del segundo, 706.
Tonsilitis, véase Amigdalitis.
Toracentesis: cantidad de líquido extraíble, 593.
— Causa de pneumotórax, 602.
— Efectos y accidentes, 595, 596.
— Instrumental de esta operación, 586.
— Oportunidad de la operación, 594.
— Rapidez de la evacuación, 593.
— Sitio de la punción, 592.
— — — en los derrames atípicos, 593.
— Sus indicaciones en la pleuritis exudativa, 584.
— (embolias después de la), 597.
— (hemorragias después de la), 597.
— (parálisis después de la), 597.
Toracoplastia de Estlander y Schede, 660.
Toracotomía, 653.
Tórax (abombamientos locales del), 130.
— (compresión del) en la bronquitis crónica, 211.
— — en la bronquitis fibrinosa, 222.
— — en las afecciones bronquiales agudas, 202.
— — en las bronquiectasias, 448.
— (formas del), 130.
— (forma del) en el enfisema, 428.
— (retracciones del), 130.
— (traumatismos del) como causa de gangrena pulmonar, 458.
Tos, 143.
— (tratamiento de la), 157, 199, 208.
— — en la pneumonía, 309.
— — en la tuberculosis pulmonar, 397.
— del trigémino, de Wille, 9.
— en la bronquitis fibrinosa, 218.
— en la coqueluche, 230.
— en la gangrena pulmonar, 459.
— en la pleuritis, 561.
— en la pneumonía, 273.
— en las afecciones de la laringe, 9.
— espasmódica, 191.
— ferina, 225.
— nerviosa, 101.
Tracoma de las cuerdas vocales, 86.
Transposición de las arterias, 882.
— general de las vísceras, 991.
Traperos (enfermedad de los), 521.
Traqueobronquitis aguda y crónica: Diagnóstico, 189.
— — — Etiología, 163.
— — — Lesiones anatómicas, 165.
— — — Pronóstico, 179, 180, 188.
— — — Síntomas, 170.
— — — Tratamiento, 192.
— Noción de la enfermedad, 162.
Traqueoestenosis, 475.
Traqueotomía en el edema de la laringe, 90.
— en la laringitis submucosa, 90.
— en la pericondritis laríngea, 94.
— en la tuberculosis laríngea, 99.
— é intubación de la laringe en el crup, 92.
— y aspiración en el edema pulmonar (Sahli), 492.
Tratamiento mecánico de las afecciones respiratorias, 159.

Traube (espacio semilunar de) en el pneumotórax, 611.
— — — en la pleuritis, 568.
Traumatismos como causa de absceso pulmonar, 468.
— de cáncer pulmonar, 505.
— — de miocarditis crónica, 779.
— — de pneumonía, 261.
— — de tuberculosis pulmonar, 342.
— de los órganos respiratorios, 119.
— y lesiones valvulares, 829.
— y pneumotórax, 600.
Trementina, 157, 212, 398.
— (inhalaciones de) en las afecciones respiratorias, 157.
— (inyecciones hipodérmicas de) en la pneumonía, 299.
— (pipa de), 448.
— (vapores de aceite de) en el absceso pulmonar, 310, 473.
— en el absceso pulmonar. 473.
— en el catarro bronquial, 212.
— en el empiema perforado en los bronquios, 310.
— en el quiste hidatídico del pulmón, 521.
— en la bronquitis pútrida, 456.
— en la gangrena pulmonar, 465.
— en la tuberculosis, 398.
— en las bronquiectasias, 448.
— en las pneumonías estrepto y estafilomicóticas, 310.
Tricúspide (estenosis del orificio de la válvula), 852.
— (insuficiencia de la válvula), 850.
— (lesiones de la válvula) combinadas con lesiones de la mitral, 856.
Trinitrina, véase Nitroglicerina.
Trional en la insuficiencia del miocardio, 937.
Triquinas del corazón, 990.
Trocar de Krause para abrir el seno maxilar, 59.
Trócares de Curschmann para el anasarca, 952.
— — para la pericardicentesis, 1049.
Trombos esféricos del corazón, 985
— marasmódicos de las cavidades del corazón, 983.
Trombosis de la arteria ó de las venas pulmonares, 725.
— de las arterias coronarias, 774.
— de las cavidades del corazón, 983.
— de las venas de la pantorrilla en las cloróticas, 496.
— de los senos, 235.
— en la pneumonía, 297.
— venosa en los tísicos, 371.
— venosas como causa de embolia pulmonar, 493.
Tuberculina de Koch, 380.
— residual ó R, 381.
— su empleo en la actinomicosis pulmonar, 529.
Tubérculo epiteloideo, 345.
— linfoide, 345.
— miliar, 345.
Tuberculocidina de Klebs, 381.
Tuberculosis (bacilos de la), 122, 330.
— causa de pericarditis, 1033.
— — en el carcinoma pulmonar, 512.
— — en el empiema pleural, 652.
— — en el esputo, 146.
— — en el lupus y la tuberculosis nasales, 39, 40.
— — en la pleuritis, 549.
Tuberculosis (bacilos de la), en la supuración del antro, 63.
— (depresión moral como causa de), 337.
— (morfología, coloración, y demostración de los bacilos de la), 330.
— de la faringe en los tísicos, 352.
— de la laringe, 95.
— de la lengua en los tísicos, 352.
— del corazón, 988.
— faríngea, 76.
— florida, 372.
— infiltrada, 345.
— — en la pneumonía lobular crónica, 317.
— intestinal en la tuberculosis pulmonar, 352.
— laríngea en la tuberculosis pulmonar, 352.
— miliar, 345, 369.
— — después de la pleuritis, 580.
— — general, 350, 352.
— nasal, 36, 39.
— pleural (derrame quiloideo en la), 633.
— pulmonar, 326.
— — Anatomía patológica, 345.
— — Causas ocasionales (catarro bronquial, coqueluche, tifus abdominal, inhalación de polvo), 340.
— — Concepto, 329.
— — Contagiosidad, 332.
— — Curación, 347.
— — Diagnóstico, 361.
— — Difusión geográfica, 344.
— — Enfermedades crónicas que disminuyen la predisposición, 338.
— — Estados consecutivos y complicaciones, 366.
— — Etiología, 329.
— — — en los estados debilitantes, en el embarazo, en la diabetes sacarina, 337; en las afecciones del aparato respiratorio, 338; traumatismo, 342; edades, 343.
— — Frecuencia, 329.
— — Herencia ,333.
— — Historia y generalidades, 326.
— — Infiltraciones lobulillares y lobulares, 346.
— — Lesiones de la pleura, 348.
— — — de los ganglios bronquiales, 349.
— — Período de la tisis confirmada, 357.
— — — de la tisis consumada, 362.
— — Predisposición, 336.
— — Profilaxia general, 377.
— — — individual, 378.
— — Pronóstico, 373.
— — Sintomatología, 353.
— — Terapéutica, 376.
— — Transmisión por el aire, los alimentos y bebidas, el contacto, 333.
— — Tratamiento específico, 379.
— — — indirecto, 383.
— — — quirúrgico, 536.
— — — sintomático, 394.
— — — — de la fiebre, 394.
— — — — de la hemoptisis, 399.
— — — — de la tos, 396.
— — — — de los sudores, 399.
— — Variaciones del curso, 372.
— — (relaciones de la) con la pleuritis, 341.
— — — con las hemorragias pulmonares, 341.
— — en las cardiopatías, 726.
— — y bronquiectasias, 449.

Tuberculosis y cáncer pulmonar, 505.
— y pleuritis, 544.
— y pneumonía, 282, 284.
— — lobulillar, 311, 315.
— y pneumotórax, 601, 622.
Tumores benignos de las fosas nasales, 41.
— de la faringe, 79.
— de la laringe, 108.
— de la pleura, 634.
— de las fosas nasales, 40.
— — — (tratamiento de los), 43.
— del mediastino, 641.
— del pulmón, 504.
— malignos de las fosas nasales, 42.
Tusol, en la coqueluche, 249.

U

Úlcera perforante del tabique de la nariz, 34.
— redonda ó perforante del tabique nasal, 38.
— sifilítica primaria ó chancro en la faringe, 76.
— — — ó chancro nasal, 38.
Úlceras por decúbito en la pneumonía, 297.
— tuberculosas, 345.
Uña hipocrática en los tísicos, 370.
Urea como diurético en las cardiopatías, 950.
Uremia (fenómenos de) ligera en la nefritis crónica con insuficiencia crónica del miocardio, 808.
Úrico (ácido) como diurético en las cardiopatías, 950.
Urticaria artificial, sus relaciones con el asma, 414.
— después de la punción de un equinococo pulmonar, 519.

V

Valeriana en la insuficiencia del miocardio, 915.
Valvulares (anatomía patológica de las lesiones) del corazon, 829.
— (curso de las lesiones) del corazón, 857.
— (etiología de las lesiones) del corazón, 829.
— (leyes generales de sintomatología y fisiología patológica de las lesiones) del corazon, 826.
— (tratamiento de las lesiones del) corazón, 884, 972.
Válvulas del corazón: su mecanismo, 670.
— — (rotura de las) y filamentos tendinosos, 987.
Vapores nitrados en el asma, 418.
Variabilidad de los signos pleximétricos y estetoscópicos en las bronquiectasias, 441.
Vasógeno de yodo, 1046.
Vasomotores (debilidad de los) en las infecciones, 997.
Vasos (examen de los), 681.
— (signos estetoscópicos anormales de los), 711.
— sanguíneos: datos de su fisiología, 671.
Vegetaciones adenoideas, 64.
Vejigatorios en la pleuritis, 583.
Venas (examen de las), 686.
Venas cavas intratorácicas (ruidos de las), 711.
— de la pantorrilla (trombosis de las) en las cloróticas, 496.
— pelvianas (trombosis de las) como causa de embolia pulmonar, 493.
— yugulares (ingurgitación diastólica de las) en la sínfisis del pericardio, 1054.
Ventilador de volante de Geigel y Mayr, 159.
Ventosas secas, 197.
— — y cruentas en la pleuritis, 582.
Ventrículo derecho (estados de debilidad súbita del), 815.
— — (hipertrofia y dilatación del) en las afecciones respiratorias crónicas, 814.
— — (insuficiencia del), 715.
— izquierdo (hipertrofia del) en la arteriosclerosis, 777.
— — — en las nefritis, 806.
— — (insuficiencia del), 715.
Ventrículos (disociación funcional de los), 703.
— (insuficiencia de ambos), 714.
Veraneo, de los cardiópatas, 899.
Vértices del pulmón, asiento predilecto de la tuberculosis, 338.
Vértigos en el empiema de los senos nasales, 57.
— en la insuficiencia crónica del miocardio, 753.
— en las afecciones nasales, 54.
— en las cardiopatías, 739.
— en los obesos con insuficiencia cardíaca, 785.
Vesicofonía, 571.
Viajes de restablecimiento en la insuficiencia del miocardio, 938.
— — en las cardiopatías compensadas, 899.
Vibraciones torácicas de la voz, 142.
— — — en el pneumotórax, 611.
— — — en la pleuritis, 564.
— — — en la pneumonía, 267, 269, 270.
Vinagre escilítico, 912.
Vino (estado del corazón en los bebedores de), 805.
— en la bronquitis aguda, 198.
Viruelas (miocarditis aguda en las), 998.
Visión (trastornos de la) en las afecciones nasales, 10.
— (— del órgano de la) en las cardiopatías, 743.
Voltolini (batería de), 29.
— (espéculum de), 11.
— (gancho palatino de), 15.

W

Waldenburg (aparato de), 159.
Weakened heart, 750.
Williams (tono traqueal de), 363.
Wintrich (cambio de tono de), 363.
Woolsorters disease, 521.

X

Xerostomía de la faringe, 78.

Y

Yodo (embrocaciones de tintura de) en la pleuritis; sus peligros, 583.
Yodol en la sífilis nasal, 39.
— en la tuberculosis nasal, 40.
Yodoformo en la tuberculosis, 380.
Yoduro potásico en el asma, 419.
— — — nervioso, 419.
— — en el catarro bronquial seco, 208.
— — en la actinomicosis pulmonar, 529.
— — en la bronquitis crónica, 208.
— — — fibrinosa, 222.
— — en la pleuritis, 583.
— — en la sífilis de la tráquea y bronquios, 481.
— — en los tumores del mediastino, 647.
Yoduro sódico contra la esclerosis de las arterias coronarias, 964.
— — en el asma cardíaco, 960.
— — en el catarro seco de los bronquios, 208.
— — en la angina de pecho, 959.
— — en la pleuritis con derrame, 583.
— — en las cardiopatías compensadas, 898.
— — en las lesiones cardiovalvulares arterioscleróticas, 898.

Z

Zander (aparatos para la gimnasia mecanoterápica de), 927.
Zuckergussleber, véase Hígado nevado ó azucarado en los cardiópatas.

EBSTEIN Y SCHWALBE

MEDICINA CLINICA

Y TERAPÉUTICA

1

22527